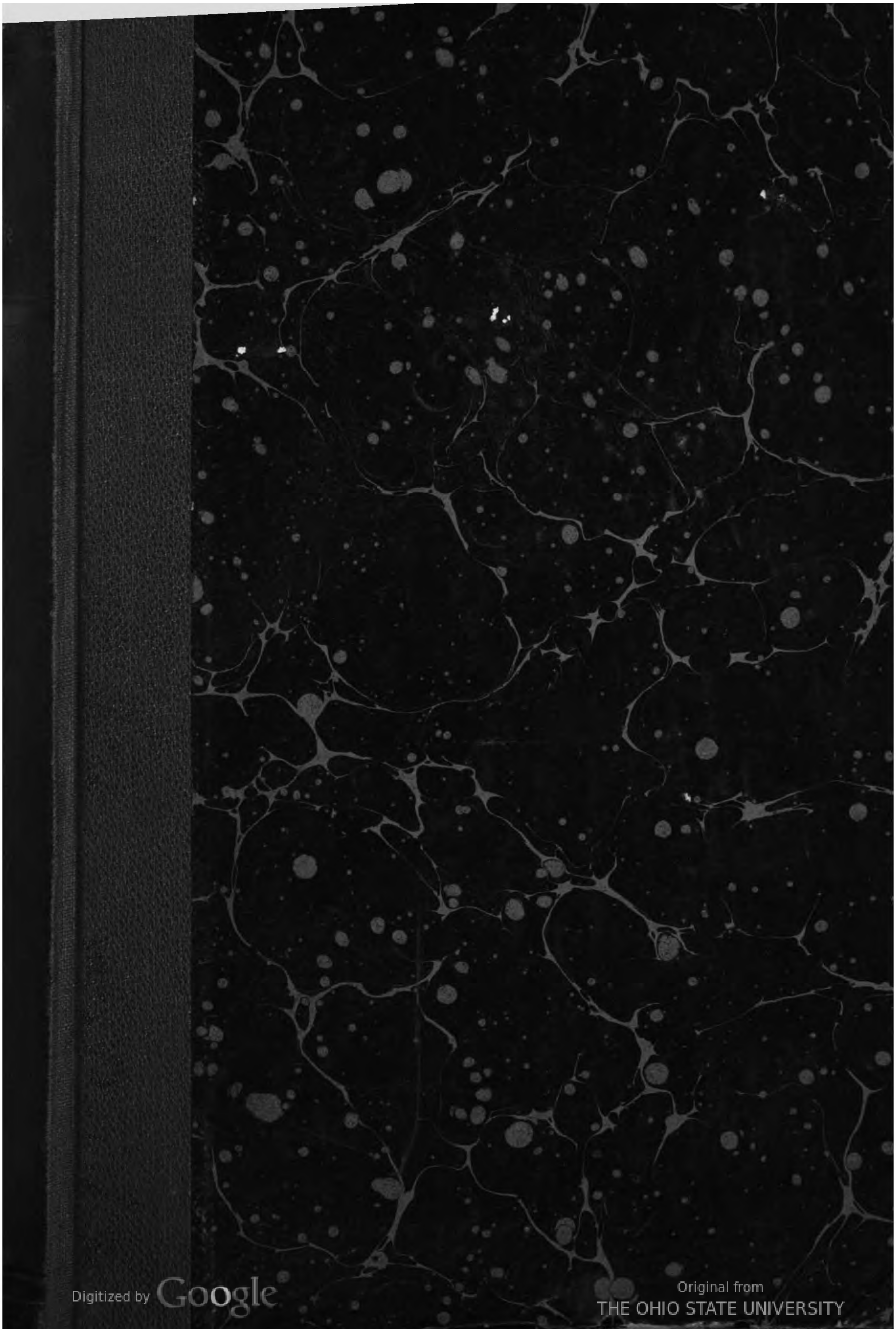


LIBRARY *of the*
OHIO STATE
UNIVERSITY

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte.

Herausgegeben

von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Jahrgang XLVIII.

1918.

Basel 1918.
Benno Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung.

R [illegible] *

Register.

I. Sachregister.

O — Originalarbeiten.

Abwehrfermente im Blutserum 91
Achlorhydrie 892
Achsencylinderregeneration 1386
Achylia gastrica 781
Achylia gastrica und Magencarcinom O 785
Acidose dans le Diabète, Détermination par le „Spirocarbomètre O 500
Acidosis bei Diphtherie 1258
Acne vulgaris und Magen-Darm-Störung 556
Abdominaltyphus 424
Adamantinom 1386
Adaptionsbrille beim Röntgen 365
Adenocarcinom der Brust bei 13jährigem Knaben 525
Adiposis dolorosa, optische Leitungsbahnen beteiligt 489
Aeltere Gebärende zahlreicher seit dem Krieg 669
Aktive frühzeitige Bewegung verletzter Gliedmaßen 1292
Albuminurie im Schützengraben 522
Albuminurien, gutartige 93
Alkaptonurie 1696
Allaitement des débiles 548
Allotropin 1056
Alutan in der Armee O 580
Alveolarpyorrhoe O 1197
Amaurose urämische, symmetr. Skotome 716
Ameisensäure, Bestandteil von Nahrungsmitteln 620
Amenorrhoe, erworbene 69
Amenorrhoe, Kriegskost 1182
Amputationsstümpfe 1758
Anaemia puerperalis, schwere recidivier. 782
Anaemien schwere, während d. Schwangerschaft O 702
Anaemien-Therapie, Chlorosan Bürgi O 1521 O 1604 O 1618
Anaerobic methods 399
Anaesthetica im Feld 240
Anaphylaktischer Anfall 460
Anaphylaxiestudien 1484
Anaphylakt. Anfall nach Milchinjektion 461
Aneurysma d. Carotis, Ligatur d. Innominata 239
Aneurysma d. Vertebralis 1293
Aneurysma dissecans 92
Aneurysmen u. Pseudoaneurysmen 1292
Angina Vincenti in der engl. Armee 525
Angine de Vincent 1446
Angiomatosis retinae 432
Anidrosis 158
Anilinölvergiftung 658
Ankylose d. Ellenbogens 1356
Ankyloses, mobilisation pneumatique 1599
Anomalies d'ossificat de la rotule 1446
Antitetanusserum beim Affen 1228
Anurie bei Konkrementbildung in den Harnwegen 1229
Aortaarrosion durch tbc. Senkungsabszeß O 655
Aortenruptur bei chron. Nephritis O 1185
Aphonie funktionelle im Krieg 463
Apoplexie tardive par hématome sousdureméricn O 1191
Appendice et affections gynécol. O 1127
Appendicitis 357 926
Appendicitis acuta nach Mumps 124
Appendicitis u. mesenter. Pyämie 984
Arbeitsklauen, bewegbare 1353
Arginase, ihre Wirkung 238
Arhythmia perpetua, Vagusdruck 1020
Armarterien, Sklerose 1289
Aromatische Nitroseverbindungen, Giftigkeit 62
Arsalyt 1231
Arsenophenylglycin bei Syphilisbehandlung 269
Arsenwasserstoff in d. Therapie 367
Arteriennaht 987
Arterienstümpfe, Schutz der 958
Arterienveränderungen beim Feldheer 332
Arteriovenöse Fisteln 959
Arthigoninjektion, provokatorische zur Kontrolluntersuchung 301
Arthritis deformans juvenilis u. Blutergelenke 712
Aspergillus fumigatus, path. Wirkung 270
Asthma 1260
Asthma bronchiale, Diathesenlehre 624
Asthma u. Hochgebirgsklima O 408
Atmung, Selbststeuerung 1019
Augapfel, spontane Berstung 1563
Augapfel, Stumpfbildg. durch lebenden Knochen 1755
Auge, Giftwirkungen O 1747
Augenaffektion, skrofulöse 1593
Augendegenerationserschein. durch Inzucht 709
Augenenukleationen bei Kriegsverletzten 784
Augenheilkunde, Fortschritte O 1457

NOV 7 1960

Augenhintergrund, seine Photographie 431
Augenklinische Beobachtungen 775
Augenschädigung, gewerbl. durch Naphthalin 710
Auswurf, Diphtherieähnl. Bazillen 1513
Autotransfusion n. Milzruptur 928
Aviatiker, psychophys. Untersuchung der 1358
Aviatiker, Sauerstoffapparat 1359

Babinsky sign 303
Bacille du phlegmon gazeux sur une capote militaire O 433
Bazillenträger, ihre Bedeutung bei der endemischen Genickstarre, d. Diphtherie u. d. Abdominaltyphus O 209
Bacillus oedemat. maligni, Toxin 460
Bacillus paralacticus 1484
Bacillus von Buday, Sepsis 1325
Bacillus Welchii, Gasgangrän 335
Bactericämie bei lobärer Pneumonie 557
Bäder, saure 992
Bárány'scher Zeigeversuch 1421
Bartflechten, Behandl. mit Trichon 1694
Basedowtod, postoperativ. 363
Bauchfellantisepsis 1320
Bauchfell, antisept. Therapie 1056
Bauchnarbenbruch, traumat. Perforation O 1578
Bauchschüsse, Chirurgie 1292
Bauchschüsse und indir. Bluttransfusion O 1719
Bauchschuß 267
Bauchtbc., künstl. Höhensonne 1113
Beinprothese O 380
Bence-Jones'sche Albuminurie 1262
Bennet'sche Fraktur 1559
Bestrahlen, Operieren O 667
Bestrahlungsmethode in d. Gynäkologie 94
Bilateral suprarenal haemorrhage 203
Biops and cancer 207
Bismut. carbonic. bei chron. Magenkrankheit 1326
Bläschenausschlag, ausgebreiteter 623
Blasendivertikel 364
Blasenschleimhaut, Cystoskopie 924
Blasenschwäche d. Soldaten 1323
Blasenschwäche u. Enuresis nocturna 1146
Blasensteine 1180
Bleivergiftung bei Lungentbc. 1508
Blennorrhoebehandlung 1120
Blood donors in war surgery 205
Blood pressure 303
Blood pressure reduced by nasal cauterisation 203
Blutbild beim Fliegen 892
Blutergelenk, sein Röntgenbild 1386
Blutersatz 1756
Blutindikan u. seine prakt. diagnost. Bedeutung 711
Blutknötchen an der Tricuspidalklappe 237
Blutkörperchenzählung 1358
Blutnachweis mit Malachitgrün u. Rhodamin 91
Bluttransfusion 207, 715
Bluttransfusion: Citratmethode 334 O 1725
Bluttransfusion indirekte 1561
Blutung aus Arteria lingualis 1422
Blutungen, okkulte 366
Blut- u. Organveränderungen bei tumorkranken Ratten u. Mäusen 126
Blutzucker 1485
Bösartige Geschwülste, Histol.-mikroskop. u. experimen. Arbeiten 126
Boluphen z. Behandlung venerischer Affektionen 160
Botriocephalen. Postembryon. Entwickl. u. Wirtswechsel O 1343
Brom, Verteilung in d. Organen nach Br Na-Einnahme 1257
Bronchialdrüsen im Röntgenbilde 1388
Bronchialgeschwülste stenos. 1355
Bronchitis recidivierende, Therapie 95
Brot im Kriege, Verdaulichkeit 560
Bruchsäcke, Transplantation 361
Brustwandtbc. nach Punktion pleurit. Exsudate O 1025
Bulla maxillaris des Gorilla 300
Buttermehlnahrung f. Säuglinge 1111

Calciumchloridharnstoff, intravenöse Injektion 719
Callusbildung parostale 1291
Cancer of the throat, causes 204
Capsule surrénale humaine et états infectieux 1446
Carboneol Sensibilisierung der Haut für Sonnenlicht 271
Carcinoma of the spine 203
Carcinom und perniciös. Anämie 987
Carotisdrüse, Tumor 558
Cerebrale Luftembolie 1323
Cerebro-spinal fever 205
Cerebrospinalflüssigkeit auf Meningococc. Nährböden 560
Cerebrospinalflüssigkeit, Reaktion 1662
Cerebrospinalmeningitis 587
Cervixplacenta, Diagnose 668
Chemotherapie der Extremitätensarkome 1755
Chenopodiumöl bei Trägern von Entamoeba histolytica 334
Chest wounds, treatment 205
Chininderivate Morgenroth'sche Tiefenantisepsis 893
Chiningewöhnung 892
Chinin, Unterhautblutungen 302
Chir. Erkrankungen 363
Choanes, occlusion congénitale 1251
Cholangitis 330
Choledocho-Duodenostomie 925
Cholesterin in tierisch. Organen 1485
Cholesterinzusatz zu Nährböden 846
Cholevalbehandlung, Indikation 96
Chondrodystrophie 457
Chordom O 1007
Chorea minor, path. Anatomie 1631
Chron. Lungenentzündung u. Lungentbc. 1358
Chrut und Unchrut O 1109

Chylothorax im Kindesalter 299
Circumcision 523
Coagulovimeter O 574
Coccobacillus foetidus ozaenae Perez-Hofer 462
Colibacillen 1359
Colibacilloses 1598
Colibacterien im Wasser 894
Colitis u. chronische gastrog. Darmdyspepsie 428
Colon-Resektion bei Dickdarmobstipat. nicht ratsam 525
Coloration polychrome du sang 751
Compressions et embolies cérébrales 1445
Condylome spitze, Uebertragbarkeit O 1743
Conjunctivitis Koch-Weeks 61
Costa decima fluctuans O 1463
Coureurs de fonds, Observ. méd. O 1680
Coxitis deformans juvenilis 951
Créatine dans le sang 1448
Cremasterreflex, reflexogene Zone O 507
Cutis verticis gyrata O 743 O 896
Cysticercus fasciolaris, Erreger eines Angiosarkoms bei einer Ratte 126
Cystinurie 624
Cystitis, postoperative 669

Dakin'sche Natriumhypochloritlösung 894
Dakryocystorhinostomie 1421
Darmausspülung transduodenale 523
Darmbakterien, anärobe 991
Darm, langer russischer 332
Darminvagination, Operation 1757
Darmmyom 1228
Darmneurosen 366
Darmtuberkulose sekundäre 1488
Daumen, Morphologie 1051
Décollement rétinien 1659
Dementia praecox, Organotherapie 1053
Demonstrationen:
— chirurgische 148 297 266 582 583 746 922 923 949 984 985 1144 1221 1222
— dermatologische 976 1254
— gynäkolog.-geburtshilfliche 196 198 1177 1224
— medicinische 86 200 457 583 922 951 1177
— neurologische 268 581
— ophthalmologische 775 922 1660
— otolaryngologische 1249
— paediatrische 196 296 457 922
— pathologisch-anatomische 457 1754
— röntgenologische 1221
Dermat. Beobacht. während d. Krieges 555
Dermatomyasis 556
Dermatosis dysmenorrhoica symmetrica 271
Dermographie d. Thoraxes bei Lungentbc. O 1201
Desinfektion 353
Desinfektion d. Hände u. Haut 1558
Dextrocardie durch Mißbildung der Lunge 1632
Deycke-Much'sche Immuntherapie bei Hauttbc. 302
Diabetes insipidus 125
Diabetes insipidus, Nierenfunktion 621
Diabetes mellitus 1260
Diabetes mellitus, Blutzucker u. Restkohlenstoff 1022
Diabetes, Verteil. d. Blutzuckers 1023
Diagnose, ärztliche 400
Diaphragma d. Glottis 1422
Diarrhoen schwere, chron. Path. u. Ther. O 1697
Diathermie 157
Diazoreaktion bei Kindertbc. 1112
Dickdarmlipome O 966
Dickdarmperistaltik im Schlaf 1049
Differentialdiagnostische Ueberlegungen a. d. Gebiete d. inneren Medizin für die ärztl. Praxis, insbesondere Berücksichtigung der Neurosen O 161
Digitalistherapie 96
Digitalis u. Kalziumwirkung 124
Dinitrobenzolvergiftungen O 1139
Dionininjektionen subkonjunktivale 719
Diphtherie, Ansteckung 60 O 1106
Diphtherie, Antistaphin 1232
Diphtheriebacillen, Desinfektion mit Chininderivaten 96
Diphtheriebacillen, Entkeimung 782
Diphtheriebacillen, Gramfestigkeit 460
Diphtherie d. Haut u. Schleimhaut 1149
Diphtheriediagnose 459
Diphtherieepidemie, derzeitige O 279
Diphtherie, Rachensterilisation 1258
Dispharagusinfektion d. Geflügelmagens 749
Diuretika versch., Wirkung bei akuten Nierenentzünd. 398
Dissoziierte Potenzstörung 325
Drasithym bei Krampfhusten 94
Ductus Botalli 457
Dunkeladaptation, diagnost. Bedeutung 1563
Duodenumerweiterung, Visceroptosis 558
Duodenummobilisier. von links her 1562
Durchfälle, Käse u. Fleisch 94
Durchwanderungsperitonitis 1292
Dysenterie 1257
Dysenterie-Amoebenträger behandelt mit Emetinum bismuth. jodic. 521
Dysentérie bacillaire 1598
Dysenteriegruppe: ein neuer Bacillus 460
[illegible]

Eidgenössische Arzneitaxe 304 1024 1750
Eierstockfunktion, Röntgenstrahlen 430
Eileiter der Säugetiere 1354
Eingeweidewürmer 425
Eiweißarme Diät bei akuter Nierenentzündung 1388
Eiweiß, pflanzliches, Verwertung 1485
Eiweißresorption beim Kaninchen 988
Eklampsie, aktive Therapie 558
Eklampsie, eine Hirndruckfolge 122
Eklampsiefrage 919 980
Eklampsie ihre Behandlung in Skandinavien 60
Eklampsie, künstlich provozierte 197
Eklampsie und Uterusca, Operation 1180

Ekzemprobleme O 371 980
Elaiopatie (künstl. Erkankung) 845
Elbonbehandlung d. tbc. Fiebers 1509
Elektrometrische Titration d. Magensaftes 91
Elephantiasis durch Filaria Bancrofti 895
Embryome in Pflanzen 557
Emeralopia essenziale 783
Empyem chronisches, Operation 362 927
Empyemfistel, Therapie 1056
Encephalitis lethargica 367
Endocard. valvularis nach Erythema elevatum et diutinum 783
Endocardtumoren primäre 748
Endokrines System u. Konstitution 749
Entorses tibio-tarsiennes 585
Entwicklungshemmung bei heredit. Lues 895
Entzündliche Prozesse, intravenöse Behandlung 1728
Entzündungslehre 666
Entzündung und Reizung 332
Enuresis mit Myelodisplasie 1112
Enuresis nocturna, epidurale Injektion 1151
Enzyme, ihre Bildung 237
Eosinophilie des gangl. lymphat. 1449
Epanchements traumatiques du genou 1453
Epilepsie, Kriegserfahrungen 326
Epileptischer Anfall, Diagnose 845
Epinephrin 1261
Epithelioma contagiosum u. echtes Sarkom 750
Epithelioma spino- et basocellulare d. harten Gaumens 155
Epithelisierung, Förderung durch Jodpflaster 1389
Epithelpigmentat. d. normalen Cornea, Beziehung z. Keratokonus 1653
Erbliche Uebertragung von Krankheiten 1726
Erdinfektion u. Antiseptik 777 809
Erfrierung, Nervenschädigung 328
Ergänzungsnährstoffe 1484
Ergotoxin und Adrenalinhyperglykämie 1484
Ernährungsbudget 459
Ernährungsfragen O 849
Ernährungsphysiologie 119
Ernährung und Diät im Kriege O 857
Ertrinkungstod, Leichenbefund 124
Erysipel, Abortivbehandlung 158
Erythema nodosum u. Lues 1148
Erythem u. Magen-Darmstörungen 587
Erythrasma vulvae 429
Erythrodermia leucaemica 270
Eucupin bei Meningococcenträgern 368
Eucupin in der urolog. Therapie 336
Exophthalmic goiter, basal metabolism 204
Exostosen d. Calcaneus nach Gonorrhoe 587
Explosionsschwerhörigkeit 1421
Extrauteringravidität, fortgeschrittene 1177
Fachintabletten bei Geburt 1179
Facialislähmung, Bell'sches Phänomen 1389
Facialisphänomen bei Diphtherie 1663
Fallschirmabspringen, Aerztl. Beobachtg. 623
Febris palustris remittens 91
Fehldiagnosen 1182
Fehldiagnose in physik. Diagnostik 1726
Fehlgeburtbehandlung 1180
Fehlgeburten und Bevölkerungspolitik 429
Fermenti lattici nelle infezioni intestinali 751
Fernwirkungen absorbierten Lichtes 1256
Fettembolien d. Nieren u. Milz 331
Fettplastik der Lunge 1054
Fettsucht kindliche 953
Fetttransplantationen 1358
Fettropfen in Lymphknötchen der Milz 1355
Fibrinogenschwankungen im Blut 396
Fibrinurie, Behandlung 719
Fibulaentfernung ohne Störung 1229
Fieber 395
Fingerfrakturen O 401
Finger-Handschiene 1293
Finger, Knochen- u. Gelenkverletzung 987
Finger, schnellender 363
Flavin, baktericide Eigenschaften 204 559
Fleckfieber beim Kinde 1226
Fleckfieberdiagnose nach Weil-Felix 395 1321
Fleckfieber, Komplementbindung 92
Fleckfieberroseola 812
Fleckfieber und Ruhr 1351
Fleckfieber, Therapie 124 1325
Flecktyphus O 961
Fleckfieber u. Wolhynisches Fieber 1255
Fortpflanzung 1727
Frakturschmerz, indirekter 1294
Frauenarzt u. Reichsversicherung 430
Frau, ihre Kultur im neuen Deutschland 268
Frau in den indischen Religionen 269
Freie Beweglichkeit d. ob. Gliedmaßen, u. Organe des Rumpfes 1596
Fremdkörperexstirpation 990
Fremdkörper im Ohre 490
Fremdkörperverletzung des Auges im Kriege 709
Fremdkörperverletzung intraoculare 709
Friedländer-Otitis 1117
Friedmann'sche Impfung gegen Tbc. 1024 1056 1321
Frühgeburten O 897
Fünftagefieber, Oppenheim'sches Phänomen 713
Funktionelle Frakturbehandlung 1222
Funktionsprüfung der Milz 200
Furunkel, Unterdrückung 1151
Fuso-Spirillose d. Halses 1293
Fußneurose 1019

Gärungsdyspepsie 1515
Gallige Peritonitis 1054

Gasbrandinfektion, experimentelle Chemotherapie 32
Gasbrandgifte, Isoetylhydrocuprein (Vuzin) 719
Gasbrand u. malignes Oedem-Erreger 459
Gase giftige, u. Lungentbc. 1357
Gasgangrän 813
Gasphlegmone, Frühbehandlung 333
Gasphlegmone Kalipermanganatbehandl. 1756
Gasödembacillengruppe Anaerober der, Toxinversuche 747
Gasoedem. serol. Studien 1353
Gastroenterostomie 990
Gasvergiftung im Röntgenzimmer 1513
Geburtenbeschränkung 1179
Geburtenrückgang 388 847 O 1232 O 1233
Geburtshilfe, Einfluß d. Krieges 28
Geburtshilfe u. Geburtenrückgang 430
Geburtshilfe u. Krieg 429
Geburtshilflich-gynäkol. Klinik in Basel von 1868—1918 O 673
Gefäßstrang am Halse, Topik 300
Gefäßverletzung, Diagnose u. Behandlung 1692
Gefäßwandnekrose durch Drainrohr 924
Gehirnarteriosklerose, Blutdrucksteigerung 712
Gehirnprolaps, Schädelplastik 1516
Gehirnpunktion diagnostische, Komplikat. 329
Gehirnschußbehandlung 1727
Gehörorgan, luetische Erkrankung 490
Gehörorganschädigungen 1116
Gehörorgan u. Minenexplosion 463
Gelenkergüsse eitrige 1264
Gelenkkapselchondrome 1085
Gelenkkörper freie 660
Gelenkrheumatismus akut genuiner 719
Gelenkschuß 987
Genickstarre epidemische, Therapie 124
Genitalblutungen, schwere 29
Genu recurvatum nach Schußverletzungen 895
Geschlechtl. Verirrungen u. Volksvermehr. 1290
Geschlechtskrankheiten, Bekämpf. 391 O 768 1146
Geschlechtsvoraussage 429 669 O 1473
Geschoßverbrennung 1353
Geschwülste bei Tieren 750
Geschwülste bösartige bei Pflanzen, und ihre Erreger 126
Geschwülste, Wachstumsbeeinflussung 750
Geschwüre d. gastro-intest. Traktus 1260
Gewichtsschwankungen b. d. Ausheilung von Lungentbc. O 190
Giftselbstmord der Frauen 1726
Glandula pinealis, Anat. u. Pathol. 665
Glandula thyreoïdea, Desquam. u. Sekret. 749
Gleichstromwiderstand d. Menschen 1018
Glaukom, anat. Untersuch. 1420
Glaukom, Druckschwankungen 1323
Glaukom, juveniles, familiäres 1423
Gliom familiäres 1181
Glomerulonephritis 335 336
Glomerulonephritis bei Diphtherie 621
Glutäalaneurysmen, Operat. 1054
Glykosurie traumatische, bei Kriegsverletzten 128
Goître O 369
Goître et crétinisme O 569
Goldpräparate organische, i. d. Augenheilkunde 708
Gonorrhoe chron., Behandlung 954 1287
Gonorrhoe, Diathermiebehandl. 1322
Gonorrhoe d. Luft- u. Speisewege 1115
Gonorrhoe, Hegonon 672
Gonorrhoeheilung 302
Gonorrhoe kindl., Fiebertherapie 672
Gonorrhoe männliche, Diathermiebehandlung 60
Gonorrhoe weibl., Therapie 668
Gonorrhoe weibl., Vaccinebehandl. 672
Gonorrhoische Nebenhodenentzünd. Therapie 1148
Gonorrh. Ureterenverengerung, Doppelseitige Hydronephrose 1355
Gordon'sches paradoxes Zehenphänomen 328
Granatsplitterverbrennung 1054
Gravidität, Psychosen 1180
Graviditas extrauterina 670
Greffe cartilag. dans les opérat. plastiques de la tête 616
Grippale Infekte, Epidemiol. u. Bekämpf. O 1265
Grippe 1918 O 1108 O 1183 O 1184 O 1270 O 1338 O 1359 O 1372 O 1392 O 1518 O 1728 O 1729
Grippe als Psychosen auslös. Moment O 1669
Grippeartige Infektionskrankheiten 1224
Grippe bei Kindern, Landry'sche Paralyse O 1467
Grippeepidemie, Sektionsbefund O 1121
Großhirnrindennystagmus 1420
Gynäkologie operative 1182

Haare, Ergrauen der 1255
Hämoglobinbestimmung 91
Haemophilie 960
Haemorrh. Exantheme 1147
Hämothorax septischer 1259 1260
Händedesinfektion 990
Händedesinfektion mit „Mea Jodina“ 1757
Haertel'sche Alkoholbehandlung d. Ganglion Gasseri 324
Halslymphome tuberkulöse, Röntgenther. 623
Halssympathicus, Schußverletzung und Lähmung 362
Handgelenktbc. 1353
Handmuskeln, kleine, Atrophie 712
Harn, roter Farbstoff 986
Harnsäurebestimmung in kleinen Mengen von Untersuchungsflüssigkeiten 711
Harnsedimentuntersuch., Tuscheverfahren 891
Harnverhaltung bei Kindern 1113

Hautatrophie idiopathische 1146
Hautentzündungen, Schmerzstillung 1232
Hauterkrankungen artificielle 1148
Hautkrankheiten, Radiotherapie 157
Hautkrankheiten u. gastro-intestin. Störungen 1146
Hauttuberkulose, Diagnose 269
Haut u. Haare, Pigmentveränderungen 27
Hautschädigung b. Röntgentiefentherapie 1179
Hebammeninserate O 235
Heilgebräuche aus alter Zeit 1752
Heißluftbehandlung i. d. Chirurgie O 1297
Héliothérapie et pigmentation 1445
Heliotherapie in d. Ebene 94
Hemiparese u. Hemichorea nach Schußverletzung 784
Hemiplegie organische, nach Gasvergift. 784
Henle'sche Reaktion i. d. chromaf. Zellen d. Nebennieren 335
Herdreaktionen, deren Ausbleiben 1149
Hernia intercostal. nach Verletzung 1054
Hernia mesocolica 333
Hernia obturatoria 360
Hernia obturat. incarcerata 1561
Herpes corneae febril. bei Malaria 1421
Herpes zoster nasofrontalis, Augenmuskellähmungen O 942
Herzblock partieller, mit Alternans 1018
Herzgeräusche akzidentelle 1020
Herzgeräusche akzident. bei jugendl. Gesunden 1021
Herzgröße, Untersuchung 1486
Herz kleines 713
Herzkrankh. der Soldaten 1050
Herz-Orthodiagramm, Ausmessung 1696
Herz: seine Funktionsprüfung im Militärdienst O 337
Herzuntersuchung funktionelle 896
Herzverkleinerungen therapeutische 715
Heterochromia iridis 1563
Hilfskasse für Schweizerärzte, Beilage zu Nr 2 6 10 15 19 24 28
— Rechnung 548
Hirnchirurgie 1560
Hirndruck und Schädeltrauma 328
Hirnverletzungen, körperl. Störungen 1224
Hodenteratom, Histogeneses 333
Home convaslescence 205
Hornhautanästhesie und Hypästhesie, Fehlen d. Schluckreflexes O 1311
Hornhaut, bänderförmige Trübungen 710
Hornhaut: Ringtrübungen posttraumat. 709
Hornhauttrübung vorübergehende 709
Hüftgelenk, innere Einklemmung 1562
Hüftgelenksluxationen 1085
Humanol in Knochenhöhlen 1757
Humerusfraktur d. Neugeborenen 1664
Hydroa aestivale u. vacciniforme 555
Hydrocephalie familiäre 1324
Hyrdocele 359
Hydrocele, Formalinbehandlung 989
Hyperdaktylie O 1413
Hypnotismus und Entzündung 560
Hypopharyngoskopie, Fremdkörperextr. 1117
Hypophyse d. Rindes, Einfluß d. Kastration 665
Hypophysengewebe in retro-laryng. Tumor 462
Hypophysis cerebri, Kretinismus u. Myxödem 1023
Hypophysis cerebri, Symptomenkomplex 396
Hysterie, Entstehung, Begehrungsvorstellungen 327
Hysterie, 5 Fälle sogenannter 327
Hysterische Reaktion u. Simulat. 1052
Hysterie traumatische 845
Hysterisches u. simuliertes Hinken, Entlarvung 658

Ichthyol bei Nasenkrankheit 896
„I K" (Immunblut-) Therapie O 1489
Ikterus bei Herzkranken 1321
Ikterus infektiosus, Serumtherapie 891
Ikterus neonat. gravis 1290
Ileocoecalklappe, Insuffizienz 523
Ileus verminosus O 1166
Impetigo gangraenosa, Klinik u. Aetiologie 27
Inauguraldissertationen schweiz. 416 454 1141
Influenza, Behandlung O 1391 O 1394 O 1633
Influenzaepidemie O 1057
Influenza-Epidemie bei d. Guiden-Abt. 5 O 1329 1374
Influenzal meningitis 204
Influenza, Prophylaxe O 1125 O 1565
Injections intranerveuses d'alcool dans les causalgies 128
Injektionstechnik subkutane, Neuerung O 56
Internement en Suisse des prison. de guerre 400
Intrakardiale Injektion 992
Inversion viscérale totale 1452
Jodinjektionen intravenöse bei Lues 714
Jodsilber kolloidal, intravenöse Injekt. 718
Jod und Tetanuswunden 777 810
Johann Peter Frank u. die Eugenetik 1726
Ischiadicusregeneration 845
Ischias-Diagnose 1357

Kältewirkung auf den Körper 587
Kaiserschnitt 667
Kaiserschnitt extraperitoneal 668
Kaiserschnitt transperitoneal 669
Kalipermanganat bei Bartflechte 1024
Kampferdosen große, besonders b. Grippepneumonie O 1601
Kampfer intravenös 1264
Kampfgasschädigung 1693
Kapselosteome nach Hydrarthros 812
Karbolineum, Ursache einer Dermatitis 302
Karzinom häufigste in d. Kriegszeit 1727
Karzinommetastasen in der Niere 1150

Karzinom, Spontanheilung 1513
Karzinomstatistik 749
Karzinom und Diabetes 426
Katheterfixierung in der Harnröhre 990
Kausalzusammenhang, Unfall- u. Krankheit in der neuen Unfallversicherung O 753 796
Kehlkopffraktur 1117
Kehlkopfverletzung im Kriege 1486
Keratitis parenchym. u. Wachstum 1656
Keratochromoglossite, Langue noire 586
Kératocone, correction 1590
Keratoconjunctivitis phlyctänularis 526
Keratohyalin 1051
Keuchhusten 992
Kiefer- u. Gesichtsverletzung, plast. Operationen 1561
Kinästhetische Empfindungsstörungen bei cerebralen Läsionen 60
Kinderehe und ihr eugenetischer Einfluß 269
Kindermord moderner 1726
Kinetische Prothesen, Verwendung natürlicher Kraftquellen O 538
Klappenfehler d. link. Herzens, Dynamik 28
Klappenhämatome beim Erwachsenen 237
Kleiderlaus, Fundorte 586
Klimakter. Wallungen, Neo-Bornyval 1628
Knickfuß 920
Kniegelenk, Eröffnung 360
Kniegelenksteife, oper. Behandlung 357
Kniescheibenband, posttraum. Verknöch. 1696
Knochenabbau, Kalkmetastase 332
Knochenfrakturen, Fixation 1258
Knochen im Vas de ferens 331
Knochenhöhlen, Behandlung mit Paraffin 1726
Knochenmarksherde in d. Milz, experim. Transplantat. 238
Knochensyphilis congenitale, Röntgenbild O 631
Knochentumoren intrakraniell als Ursache von Epilepsie 559
Knorpel, Vaskularisat. 1597
Knorpelverletzung am Capitulum humeri 1294
Kohlehydratstoffwechsel bei Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion 154
Koliknephritis 711
Kollargol bei Erysipel u. Gelenkrheumatismus 96
Komplementgewinnung, einfach. Methode 303
Kompressorium von Gehrt 990
Kongestivschmerz und Blutung d. Nieren 1226
Kopfverletzungen im Kriege 895
Koständerung und Sekretionsstörung des Magens 1695
Kotfistel artificielle 928
Koxitis, tbc. Frühsymptome 359
Krämpfe bei Kleinhirnherden 1692
Krätzebehandlung, Glycerinersatz 718
Krampfanfälle, epilept. u. psychogene 1487
Kranken- und Unfallversicherung, staatliche, Einführung des prakt. Arztes 97
Krankenversicherung, Unfallversicherung und Chirurgie O 530
Krankheit mit ultramikrosk. Virus, Syndrome 895
Krebsbehandlung 660
Krebsbehandlung, Strahlentherapie 1180
Krebs d. Trachea u. Bronchus 1422
Krebsepidemie unter Mäusen 749
Krebs inoperabler, Proteinbehandlung 557
Krebskranke, innere Behandlung 126
Krebskrankheit, chemisch-biolog. Vorgänge 126
Krebskrankheit, Fermentstudien 126
Krebsstatistiken O 829 O 1066 O 1069
Krebs und Granatsplitterverwundung 361
Krebs und Kropf mit Tuberkulose 748
Krebszellen im strömenden Blut 749
Kretinismus endemischer 1320
Kretinismus im Nollengebiet O 607 637
Kriegsamenorrhöe 429 667 669
Kriegsamenorrhoe, Eierstocktätigkeit 668
Aneurysmen, histol. Untersuchungen 235
Kriegsepidemiologie 1225
Kriegskost, diuret. Wirkung 1115
Kriegskost und Schulkinder 781
Kriegsmeteorismus 1357
Kriegsnahrung, günstiger Einfluß auf Diabetes und Arteriosklerose 1689
Kriegsnephritis 1357
Kriegsnephritis ohne Eiweiß 1114
Kriegsnervenkranke 1018
Kriegsneurosen 325 1257 1486
Kriegsödem 397 893
Kriegsruhr, Analogie mit kindl. Darmerkrankung 1661
Kriegsschwangerschaften 429
Kriegs-Tachykardien 1449
Kriegsverletzungen 812
Kriegsverletzungen, Pulver von Vincent 1451
Kriegswunden, Infektion 62
Kriegswundentherapie 1259
Kropf, Aetiologie und Prophylaxis O 65
Kropf, zur Prophylaxe des endemischen O 546
Kropf in der Schweiz O 220 247
Kropf, nichtoperative Therapie O 1236
Kropfoperation 1515
Kryptorchismus 1086
Krysolgan, Goldpräparat bei Tbc. 719
Kupfer als chemotherapeut. Mittel gegen Tbc. 1695
Kyste hydat. uniloculaire du tibia 1448

Labyrintherschütterung nach Granatexplosion 890
Labyrinthfistelsymptom 1145
Lachgas 524
Lactation 1661

Lähmung cortico-bulbäre nach Kopfverletzung 814
Lähmung traumat. d. Nervus suprascapularis O 1305
Laneps, eine Salbengrundlage 94
Laryngoskopia directa 30
Larynxstenose bei Kehlkopfcyste 1112
Läuse, Biologie und Bekämpfung O 1341
Lazarett im 2. Villmergerkrieg 1712 O 1000
Leberabszeß 1320
Lebercirrhose im Säuglingsalter 1662
Leberegelkrankheit d. Menschen 666
Leber, Funktionsprüfung 659
Leber- und Milzruptur Neugeborener 749
Leicht-Herzkranke 1449
Leiomyoma sarkomatodes des Magens O 1273
Leistenbruchoperat., Recidive 990
Leistenbrüche 927
Leistenbrüche, Recidive 358 990
Leistenbrüche, richtige Radikaloperation O 1573
Leucocytäres Blutbild bei Infektionskrankheit O 993
Leucocytenreaktion nach sterilen inneren Blutungen 658
Leukämie akute lymphat. beim Kinde 713
Leukämie, ihre Behandlung mit Tiefenbestrahlung 208
Leukämie mit maligner Geschwulstbild. O 1671
Lichen planus 158
Lichen ruber planus, Allgemeinerscheinungen 27
Lichen sclerosus 555
Lichtbehandlung von Augenleiden 156
Ligatur der Arteria carotis 1664
Lipocholesterinämie, experimentelle 333
Lipochromführende Farbzellen der Haut 1147
Linsenkernvorderfläche im Alter 431
Liquide cérébro-spinal et syphilis O 1584
Liquoruntersuchungen u. Behandlungen b. Syphilis 325
Lokalanästheticum, lange wirkend. O 435
Lokale Anaesthesie 582
Lokalnarkose bei Augenoperat., Glaukomiridektomie O 593
Lambarthrie 1450
Lues congenitale, Contagiosität 1225
Lues der Harnblase 1262
Lues papulosa vesicae 1146
Luesreaktionen serologische 780
Lues, Reindurat., Reinfekt., Superinfekt. 554
Luetin 556
Luftröhrenerweiter., umschriebene 1510
Lumbalanästhesie 895
Lumbalpunktion 524
Luminalexantheme 427
Lungenbronchialfisteln, künstliche Anlegung 712
Lungenemphysem, Freund'sche Operation 1351
Lungenkarzinom, primäres 154
Lungenkollapstherapie 1509
Lungenmilzbrand 1509
Lungenoedem bei Hirnverletzung 1450
Lungenoedem und Adrenalin 1228
Lungenprobe, mikroskopische 124
Lungenschüsse 362
Lungenschwindsucht und Militärarzt 123
Lungenspitzenperkussion 1320
Lungenstücke abgeschossene, im Pleuraraum 331
Lungentuberkulose 87
Lungentuberkulose aus dem Militärdienst O 721
Lungentuberkuloseeinteilung 1664
Lungentbc. Frühdiagnose 662
Lungentbc., hered. Belastung 1115
Lungentbc. kindliche 1225
Lungentuberk., Nomenklat. und Einteil. 1694
Lungentbc. Schwangerschaftsunterbrechung 431
Lungensyphilis, Roentgendiagnostik 157
Lupus, Chemotherapie 95
Lymphadenia aleukämika 814
Lymphangiektasia conjunctivae 432
Lymphangiom, kapillares 155
Lymphangite pulmon. cancéreuse 1451
Lymphatische Hautreaktion 60
Lymphknötchen im menschl. Knochenmark 665
Lymphogranulomatose der Haut 155
Lymphome segment. du jéjunum 1452
Lymphosarkoma cutis, multiples, idiopathisches 27

Macula centralis im rotfreien Licht 1419
Macula retinae, Farbe 1419
Magen, Querresektion 1757
Magenblutungen 62
Magenblutung nach toxisch. Gasen 1389
Magencarcinom, Roentgenbefund u. Blutnachweis 329
Magendarmaffekt. bei Soldaten 394
Magendivertikel spastisch, persistierend 425
Magenexstirpation totale 1086
Magengeschwür 1255, 1256
Magenkrankh. u. Krieg 395
Magenlues 425
Magen-Physiologie. Exper. Untersuchung 329
Magenresektion bei kallösen Geschwüren O 1425
Magenroentgenuntersuch. 1290, 1387
Magensaftabsonderung u. Krieg 428
Magensaftsekretionsanomal. nach Ruhr u. Typhus 715
Magensarkome 926
Magenschleimhautabgang durch d. Darm 425
Magenschwindel 958
Magensekretion. 1000 Untersuch. 366
Makulös. Exanthem bei Diabetes mellitus 1150
Maladies vénériennes O 572
Malaria, Amnésie. 585

Malaria, Differentialdiagnose 396
Malaria, Hydrotherapie O 1751
Malariafälle, Therapie 96, 714, 1514
Malaria-Plasmodien 748
Malaria, Tartarus emeticus 560
Malaria tertiana beeinflusst durch andere Krankheiten 428
Malaria tertiana, Neosalvarsan 1352
Malaria, ultra-violettes Licht 398
Malaria, Urobilinogenurie 395
Malaria u. Wassermann'sche Reaktion 585
Marginale Glia u. perivaskuläre Lymphbahnen d. Netzhautkapillaren 156
Masques contre la grippe O 1389
Maße und Proportionen z. Characteris. d. Individuums 127
Mastdarm, Pfählungsverletz. 362
Mastdarmvorfall, Fascientransplant. 927
Mastdarmvorfall im Kindesalter 1291
Mäusecarcinom 31
Mediastinalemphysem 926
Mediastinitis, Vagusentzünd., Herztod. 587
Megacolon beim Kinde 333
Melaena u. Haematemesis neonat. 399
Melanose 29
Melanurie 957
Meningitis carcin., Metast. im Labyrinth 1253
Meningitis cerebro-spinalis epidemica 327
Meningitis durch Micrococcus florens 1227
Meningitis purulenta in d. Gravidität 714
Méningocèle sacrée ant. 1452
Menschl. Fett in d. Chirurgie 1226
Menstruationsstörungen, Organotherapie O 1431
Menstruation, Uterusschleimhaut 431
Mesenterialer Darmverschluß 1352
Metalle u. Metallsalze, keimtötende Fernwirkung 61 716
Methods of resuscitation 206
Mikulicz'sche Krankheit 1143
Milchinjektion bei Rotlauf 718
Milchsäure-Nachweis im Magen, dessen Bedeutung O 726 O 1210
Milchsekret. bei Manne mit Akromegalie 1696
Milchtherapie 1024
Miliartbc. 1355
Milit. Beurteilung Nierenkranker 1485
Milzblutableitung in periph. Zirkulat. 1227
Milzbrand durch Neosalvarsan geheilt O 1505
Milzexstirpation experim., Fettgehalt des Blutes 748
Milzfunktion 524
Milz in Leistenbruch 331
Milz, Schilddrüse und Knochenmark 988
Milz und Blutdestruktion 1227
Milz und Leber 811
Mißbildung am Auge, seltene 156
Mißbildungen nach Versuchen z. künstl. Unterbrech. der Schwangerschaft 586
Mittelohreiterung 928
Mobilisat. active immédiate 1453
Mobilisationspsychosen in der schweiz. Armee O 345
Morbus Basedowii akut im Felde 710
Morbus maculosus Werlhofii: Zunge 490
Morgenroth'sche Chininderivate, Eucupin und Vucin 1264
Morgenroth'sche Chininderivate zur Behandlung von heißen Abszessen 59
Mort réelle, diagnostic 1453
Motor. Aphasie, Trepanation 359
Multiple Sklerose 328 1052
Multiple Sklerose, Spirochäten im Gehirn 1695
Mumpspankreatitis, Symptomatologie O 1245
Mundamoeben 237
Muskeldegeneration wachsartige nach anaphyl. Vergiftungen 332
Muskelenden bei Sauerbruch'schen Amputationsstümpfen 924
Muskelglykogen 666
Myasthenische Ermüdung 957
Mycetoma pedis nostras, neue Streptothrix als Ursache 554
Myelome multiple 895
Mykotische Dyshidrosis 1148
Myombehandlung 1180
Myomektomie totale von d. Scheide aus 59
Myome und Karzinome: Strahlentherapie 59
Myopie 1260
Myositis ossif. circumscripta 364
Myotone Dystrophie u. Katarakt 1422
Myotonia atrophica 892 1386
Myxoedem 364

Nachtblindheit genuine 1725
Nachtblindheit und Dienstfähigkeit 1488
Nackengeschwülste 1049
Naevus follikul. keratosus 555
Narkolepsie, echte und falsche 327
Narkosenmethode v. Rothmann b. Kriegshysterie 92
Nasenbluten menstruelles, Organotherapie 781
Nebenhöhlenerkrankung 1323
Nebennierenapoplexie bei Kindern 1113
Nebennierenfunktion, Morbus Addisonii 1758
Nebennierenveränderung nach Verbrennung O 1283
Neißer, Entdeckung des Leprabacillus 555
Nekrologe: Friedrich Ris 351, Conrad Rahn 455, Carlo Bresci 456, Karl Stäubli 917, Benedikt Streit 948, Th. v. Speyr 973, Prof. O. Wyß 1014, Prof. E. Lesser 1284, Otto Steiger 1285, Prof. L. G. Courvoisier 1314, Robert Huber 1588, Prof. Julius Kollmann 1685
Néphrectomie du rein traumatisé O 1161
Nephritis haemorrhagische, Therapie 94
Nephritis im Kriege 813
Nephritis, traumatische O 1153
Nephritis und Arteriosklerose 959
Nephritis u. Nephropathien 1513

Nernstspaltlampe u. Hornhautmikroskop 156
Nervendefekte, Ueberbrückung 357
Nervenfasern in Hornhaut, klinisch. Nachweis O 1442
Nervenimplantation in gelähmte Muskeln 522
Nervenkranke organische, Dienstfähigkeit 662
Nervenlues, Paralyse 1052
Nerven periphere, Bau 811
Nervenschmerz nach Amputation 1562
Nervenschußschmerz 327
Nervensystemerkrank., Schwangerschaftsunterbrechung 664
Nervenüberbrückung z. Beförderung der Regeneration 93
Nervenverletzungen 893
Nervenzellen der Haut 555
Netzhautatrophie ein ophthalmoskopisches Symptom der, infolge von Neuritis retrobulbaris O 51
Netzhaut: Mitbeteil. bei akuten Entzünd. d. vord. Bulbusabschnittes 710
Neuritis optici hereditaria 432
Neuroblastoma sympathic. congenit. 1631
Neurodermitis disseminata 979
Neuro-sexolog. Beobachtungen 1513
Neutralisationsphänomen bei Tuberkulose 1631
Nierenarterienruptur spontane 1261
Nierendekapsulation bei Eklampsie 668
Nierendiagnostik, funktionelle 659
Nierenentzündung, rudimentäre 396
Nierenfunktionsprüfung 1290
Nierenkrankheiten, Therapie 523
Nierenleiden chronische im Krieg 662
Nierensklerose maligne: Erwiderung an Th. Fahr 126

Oberbauchgegendcyste, traumatische 61
Oberflächenspannung von stereoisomeren Verbind. 1483
Oberkiefer, Vomer, Crista septi, Breitenwachstum 1051
Oberschenkelknochenverlängerung nach Schußbrüchen 928
Occlusionssymptome bei Brucheinklemmungen 925
Oedem d. Handrückens, traumatisch. 1085
Oedem d. Sehnervenkopfes 1422
Oedemfrage 367 426
Oesophaguscarcinom 1355
Oesophaguskarzinom: operative Heilung O 467
Oesophagusplastik nach Thiersch 1516
Oesophagus, Resektion 362
Oesophagusstenose 1145
Oesophagus, Zahnprothese in 1145
Ohrenärztliche Fürsorge in den Volksschulen von Basel-Stadt 108
Ohrenkrankheiten, Simulation 29
Ohren-, Nasen-, Halskrankheiten i. Felde 1116
Ohrenoperationen. Lokalanästhesie 490
Ohrerkrankungen u. Gedächtnisstörungen 463
Okkulte Blutungen, Nachweis durch katalytische Reaktionen 621
Okulomotoriuslähmung recidivierende 710
Operation césarienne, Indications 1445
Operationsimmunität b. Karzinommäusen 154
Operative Röntgenbehandl. d. Fibromyome 668
Ophthalmologie de guerre 1658
Ophthalmosk. Beobacht. i. rotfreien Licht O 561
Opsonogen bei Furunkulose 718
Optico-Encephalitis acuta non purulenta 1624
Optochinamaurose, path. Anat. O 1556
Optochin bei kruppöser Pneumonie 96 400
Optochinerkrankung des Auges 1419
Orbitale Lokalanästhesie bei d. Enukleation 156
Orientbeulen 1324
Orthopädische Mitteilungen aus der Anstalt Balgrist O 305
Ortizon-Kieselsäurepräparate bei Halsleiden 1151
Os acromiale 1354
Osmot. Druck im Blutserum Typhuskranker O 1072
Ostéoarthropathie hypertroph. de Pierre Marie 1448
Osteochondritis dissecans des Knies (Ludloff) 746
Osteodysplasia exostotica 1663
Osteomalaciefälle 430
Osteotomie b. schlecht geheilten Knochenbrüchen 1562
Otitischer Hirnabszeß 1117
Oto-Laryngol. für den schweiz. Kranken- und Unfallkassenarzt O 929
Otolog. Beobacht. in österr.-ungar. Lazaretten O 497
Otosklerose 1512
Otosklerose und Schwangerschaft 1320
Ovarialdosis in einer Röntgensitzung 666 1256
Ovarialgeschwülste doppelseitige, konservierende Operation 59
Oxydasereaktion makroskopisch z. Eiternachweis 750
Oxyhämoglobin, Lichtabsorption 988
Ozaena-Schuluntersuch., Basel 1251

Pachymeningitis hämorrh. beim Säugling 1150
Pankreas, Anämie, Hämochromatose 1226
Pankreasdiagnostik 1256
Pankreasfunktionstörung durch Pankreaspseudocysten 715
Paradoxer Fußgelenk-Reflex O 465
Paraffindressings, liquid 333
Parakinesie 813
Paraldehydschlaf 891
Paralyse, Dienstbeschädigung 327
Paranephritis 716

Paraphenylendiamin i. d. histolog. Färbetechnik 155
Parapsoriasis, Therapie 1149
Parasitäre Aetiologie d. bösartigen Geschwülste 155
Parathyreoïdea u. Thyreoïdea, Histologie 155
Paratyphus A 960
Paratyphus B, Massenerkrankung 394
Paratyphus bei Säuglingen 1663
Paratyphus, Gefäßerkrankung 1323
Paratyphus, path. Anat. 1386
Paravakzine, Aetiolog. 1289
Parotisfisteln 987
Parotitis epidemica 395 814
Paroxysmale Tachykardie O 1089
Partialantigene Deycke-Much O 1498
Patella, flächenhafte Durchsägung 363
Patellarnaht 987 1755
Pavon O 1174 O 1175
Payr'sche Phenolkampferbehandlung von Gelenkverletzung 1561
Pemphigus vulgaris 1149
Perichondr. tbc. des Kehldeckels 462
Perikarditis im Röntgenbild 427
Perikarditis, Verkalkg. 1387
Periostitis bei Empyem 365
Peristaltisme du colon, observat. radiol. 1447
Peritonitis, akute bakterielle 667
Peritonitis nach Tierkohlenbehandl. 1511
Perkussionsschall 958
Perniciöse Anämie 1021
Personalien: Prof. A. Vogt 32, Prof. Dr. Tschirch 96, Prof. O. Nägeli 208, Prof. H. Müller 208, Prof. R. Bing 240, Prof. G. Hotz 304, Prof. Spitta 368, Prof. Sobernheim 368, Prof. Lina Stern 368, Prof. Bern. Wiki 368, Dr. E. Galluser 368, Dr. O. Knüsel 368, Prof. L. Courvoisier † 496, Prof. Sauerbruch 560, Prof. O. Wyß † 624, Prof. F Lewandowsky 720, Dr. O. Heer † 848, Prof. E. Lesser † 848, Prof. J. Kollmann † 896, Prof. P. Zweifel 887, P.-D. Dr. O. Steiger † 1056, Prof. P. Clairmont 1088, Prof. Chr. Socin 1088, Dr. Walter Fehr † 1319, Dr. Serge Burnier † 1319, Dr. Alb. Habel † 1319, Dr. B. Trommer † 1319, Dr. L. Nencki † 1319, Dr. D. Pachantoni † 1319, Dr. E. Orell † 1320, P.-D. H. Hoeßly † 1424, Prof. O. Veraguth 1456, Prof. P. Dubois † 1520
Pfortaderverstopfung dauernde 622
Phagocytose, Prüfung 988
Phalangen, Verknöcherung 1597
Phlebolith d. Vena jugularis interna 1561
Phlegmonen, putride des Krieges O 438 479 508
Phocomélie, sa morphologie 1444
Phosphatic urinary calculi in rats 204
Phosphorwasserstoffvergiftung 1054
Photoptométrie 1590
Pied bot. Simulation 813
Pigmentbildung in der Haut 553
Pigment, melanotisch d. Cutis 555
Pigmentbildung, Wirkung d. Strahlen auf die Haut 554
Pigmentflecken, physiologische, der Schleimhäute 158
Pigmentierung d. Gesichtes durch Goudrondämpfe 1147
Pili annulati 27
Pilze, Nährwert 426
Pilzvergiftungen 123 812
Pilzvergiftungen, Hirnödem 749
Pistyaner Schlamm u. Pistyaner Mineralwasser radioaktiv.? O 304
Placenta, Physiol. u. Pathol. O 625
Placenta praevia 666
Plasmosomentheorie d. Vererbung 1326
Plastische Sehnenverlängerung 1561
Pleuraergüsse im Säuglingsalter 1663
Plexus brachialis-Anaesthesier. 1562
Pneumatose d. Magens 711
Pneumatosis cystoïdes intestini hominis 1292
Pneumocephalus 748
Pneumococcen 1228
Pneumococcenerysipel 813
Pneumococcen - Pneumonie abscedierend 236
Pneumococcenträger 1261
Pneumomalacie bei chronischer Lungentuberkulose 125
Pneumonie, Salicyl u. Antipyrin 1151
Pneumothorax bei Lungenverletzung 361
Pneumothorax durch Anstechen der Lungenspitze bei Anästhesie d. Plexus brachialis O 772
Pneumothorax, effet anat. 1448
Pneumothorax, künstlicher 522
Pneumothorax offener 928
Poliomyelitis, gehäuftes Vorkommen in Städten 524
Poliomyelitis, Nachbehandl. mit Massage 522
Pollakisurie u. Enuresis nocturna, Therapie 64
Polycythaemia rubra 959
Polyneuritis u. Hysterie 813
Post-oestrous changes in generative organs of the non-pregnant dog 206
Postoperative Psychosen O 241
Praecipitinreaktion 335
Preisfragen der Aerztegesellschaft des Kantons Bern betr. d. endem. Kropf u. seine Bekämpfung 496
Projektilwanderung 365
Prostatektomie 195 927 1293
Prostatectomie sus-pubienne 582
Proteus-Bacterium und Ruhr 461
Proteus-(H-)Stämme-Züchtung bei Fleckfieber 461
Prothesenfixierung an Unterschenkelstümpfen 1727
Pseudarthrose d. Clavicula 1291
Pseudarthrosen 361
Pseudarthrosenbehandlung 1085
Pseudoaneurysmen 928

Pseudoleukämie und Mycosis fungoides, Hautveränderungen 27
Psoriasis 1148
Psoriasis bullosa 271
Psoriasis vulgaris, Tuberkulomucintherapie 556
Psychiat.-poliklin. Therapie 1053
Psychomotor. Störungen 326
Psycho-névroses guerre invétérées, Traitement en France O 817
Psychotherapie 663
Puerperalfieber, Therapie 669 1181
Puerperalfieber, Behandlung mit Terpenen. 429
Pulmonalisaneurysmen multiple 1488
Puls in gelähmten Gliedmaßen 358
Purpura orthostatische 1324
Purpura variolosa 302
Purulent bronchitis 204
Pyelitis infantum O 33 68
Pyelo-Cystitis d. Säuglings, Gehirnsymptome 1631
Pylorusstenosen im Kindesalter 524
Pyramidenbahnenstörung. Klin. Symptome 895
Pyrenol bei Grippe O 1088
Pyrogenetisches Reaktionsvermögen 960

Quarzlicht Beeinflussung d. Temperatur bei Tuberkul. 1354
Quarzsonne als Antipyreticum 127
Quecksilberbehandlung und Albuminurie 1149
Quecksilber u. Neosalvarsan, Nebenwirkungen 713
Quecksilberwirkung bei Syphilis 269
Quincke'sches Oedem 711
Quincke'sches Oedem u. Urticaria 712

Radiographentinte 1259
Radioskopie beim tabisch. Magen 1354
Ratanhiasalbe als Ueberhäutungsmittel 1328
Rattenbißfieber 1258
Rattenkrätze, deren Bedeutung f. Krebsforschung 155
Raynaud'sche Krankheit 86 327
Rectum-Adenomyom 523
Recurrenslähmung bei Mitralstenose 1261
Reflex konkomittierende O 1102
Reflexus cochleopalpebralis 1253
Regenbogenhautentzünd. u. Rheumat. 156
Rein en fer à cheval. Radiodiagnostic 585
Resopon, ein neues Antiseptikum O 145
Retinitis exsudativa externa 671
Retinitis nephritica 670
Riesenblutplättchen O 1300
Röntgenbehandl.. Filter 1387
Röntgenbetrieb, Entsteh. v. nitrosen Gasen 1387
Röntgenbilder, Verbesserung 782
Röntgendiagnostik interlobär. Prozesse 1354
Röntgenologie: Tiefentherapie, Glühkathoden-Röhren 322
Röntgenologische Beobacht. O 1031
Röntgenoperation 1695
Röntgenstrahlen bei Hyperaktivität von Drüsen mit interner Sekretion 334
Röntgenstrahlen, chem. Wirkung 427
Röntgenstrahlen u. Callusbildung 1359
Rotationszange ohne Drehung n. Fehling 669
Rotzpyämie b. Menschen 460
Rückenmark, Kriegsverletzung 1487
Rückenmarksflüssigkeit, Untersuch. 1512
Rückfallfieber 395
Rückgratsverkrümmungen 1487
Ruhr 157 425 428 712
Ruhragglutinine bei Vaccinat. mit coliartigen Bakterien 424
Ruhr, Chemotherapie 1231
Ruhrdarmblutungen, Bekämpfung 1328
Ruhr, Folgezustände 397
Ruhr, frühzeitige Coecostomie 719
Ruhr galizische, Erreger 714
Ruhrimpfstoffe, experim. Untersuch. 1289
Ruhrschutzimpfung m. Dysbakta Boehnke 1628
Ruhr und akute Darmstörungen, Behandl. 208
Russo'sche Methylenblaureaktion d. Harns 1509

Saccharin u. Magenverdauung 424
Sacralanästhesie, Technik 28
Sacro-iliac strain 239
Salusil 719
Salvarsan et émétine dans la dysenterie amibienne O 282
Salvarsanintoxikation übergehend in Arsenmelanose 61
Salvarsan, sein Einfluß auf Paralyse und Tabes 208
Salvarsantod 781
Salzsäure im Magen, Titration 1696
Sanatoriumbehandlung b. Arbeiter 1229
Sanatoriumsbehandlung, Einfluß der Jahreszeiten 1509
Sarkom primäres d. Prostata 749
Säugernebenniere 1596
Säuglingsernährung, Fett u. Kohlehydrat 991
Säuglingstuberkulose, Epidemiologie u. Klinik 31
Sauerstoffbindung des Blutes 989
Sauerstoffdruckatmung bei Ausgebluteten 926
Schädel aus der Südsee 1753
Schädelchlorom aleukämisches, myeloblastisches 155
Schädeldach, tempor. Abtragung 924
Schädellues 1755
Schädelplastik 1560
Scharlachrezidive 1631
Scharlach, Therapie 1358
Schaukelbewegungen, Wirkg. a. menschlichen Körper 712
Schenkelkopfschwund jugendl., u. Arthritis deformans 1016
Schienenhülsenapparate O 970
Schilddrüse, Oedem u. Diurese 427

Schleimbeutelerkrankungen 748
Schlottergelenk im Knie 359
Schlottergelenk im Knie nach Oberschenkelbrüchen 1293
Schmerzphänomene bei Nieren- u. Genitalleiden 667
Schmierkur, ihr Wert 659
Schneiderfingerhut in Nasenrachenraum 553
Schnupfen, Aetiologie 1227
Schreiben mit linker Hand 1258 1260
Schrumpfniere arterioskler. 1356
Schrumpfniere juvenile 1112
Schulterluxation habituelle 1086
Schüsse durch die Augenhöhle 1595
Schützengrabenfieber, Spirochaete i. Urin 559
Schußfraktur, Fetttröpfchenaustritt aus Knochenmark 1515
Schußfraktur, Knochenfisteln 1516
Schußverletzung des Gehirns 1230
Schußverletzung der Harnblase 362
Schußverletzung d. subskapul. Raumes 989
Schußverletzungen, Gelenkchirurgie 150
Schußverletzung, Nervenfernschädigung 1294 1516
Schußverletzung, Wundinfektion 1517
Schußwundentherapie 1259
Schwangerenimmunisierung geg. Streptokokken 669
Schwangerenserum u. Schwangerschaftstoxikosenserum 1180
Schwangerschaft, Ernährungskuren 29
Schwangerschaftsreaktion mit Sorcympräparaten O 318
Schwangerschaftsreaktion n. Kottmann O 733
Schwangerschaftsunterbrechung b. Psychosen 1511
Schwangerschaftsunterbrechung, künstl. 783
Schwangerschaftstoxikosen, Biologie O 691
Schwangerschaft und Fußpflege 522
Schweiz. med. Fakultäten 272 1152
Schwerhörigenklasse a. d. Primarschule i. Basel 30
Sciatique, Diagnostic certain 584
Sciatiques médic. élongation du nerf dans le diagnostic 157
Sehnennaht 362
Sehnenplastik bei Nervenlähmungen 890
Sehnenstumpf und Sehnennaht 1321
Sehnervenentzündung, tuberkul. 1389
Sehnervenernährung 670
Sehnerv, tuberk. Erkrankungen 1388
Seifen und fermentat. Abbau d. Stärke u. d. Glykogens 1484
Sekalevergift. u. Tetanie 1693
Sekundenherztod, Sinusströme als Koeffizienten 122
Semmelweis O 1043
Sensibilität nach Kriegsverletzungen 268
Sequesterhöhlen 986
Sérothérapie antimeningococcique 1447
Serumantianaphylaxie beim Menschen 664
Serumkrankheit 658 O 1728
Serumtherapie bei akut. lobär. Pneumonie 557
Sexualstörungen im Krieg 714
Sexuelle Neurasthenie, Gonococcen in Prostata 894
Silberplättchen auf Wunden 667
Sinusite tuberculeuse 1251
Skelettschatten einer 4 Monate alten Frucht in utero 667
Skelettsystem, Schmerzsinn 1294
Skischlitten als Trag- u. Räderbahre O 261
Sklerodermie 976
Skopolamin-Morphium bei Geburten 399
Skorbut bei deutsch-österr. Kriegsgefangenen 1115
Skorbut, haemorrh. Diathesen 398
Skorbut im Kriege 394
Skorbut, Rückenmarksblutungen 716
Skorbut sporadischer 1695
Skorbut und Schneewasser 428
Soldatenherz 895
Soldatenherz und Cigarettenrauchen 334
Somat. Vorgänge bei den Affekten u. ihr Zusammenhang mit der Hysterie u. den Neurosen O 178
Spätapoplexien nach Gehirnschüssen 91
Spätexantheme nach Quecksilberverabreichung O 1435
Spätikterus nach Salvarsan 556
Spättetanus 364 991
Spastiker kindliche, Behandlung O 935 985
Speiseröhrenerkrankung, Röntgenuntersuchung 1252
Spezifische Behandlung ansteck. Krankh. 1325
Spezifisches Gewicht der Organe 331
Spindelzellsakom der Thymus 331
Spiralschnitt 358
Spiritus, u. mit Spiritus hergest. pharmac. Präparate, Preiserhöhung O 64
Spirochaeta Obermeieri 398
Spirochaeten, Schnellfärbungsmethode 556
Spirochétose ictéro-hémorragique 1446 1597
Spirochét. ictéro-hémorrag., troubles oculaires 1447 1598
Spitzes Condylom 1148
Splenektomie bei Anaemia pseudoleuk. infantum 1552
Spondylitis deformans u. Spondylarthritis chronica 93
Spondylitis tbc. 1085
Sputumdesinfektion 1225
Squelette connectivo-musculaire de la rate 751
Stärke, ihre Verdaulichkeit durch Malz-Pankreas- u. Speicheldiastase 238
Stannoxyl bei Furunkeln und Akne 1257
Staphylokokkeninfektion 1451
Stechmücken, ihre Bekämpfung 123

Sterilisation, künstliche u. Geburtenrückgang 123
Sternalmuskel, 500 Fälle 300
Stickstoffbilanz bei kalorienarmer Ernährung 1019
Still's Krankheit, kindliche Polyarthritis 526
Stimmstörungen 462 489 1515
Stirnhirnschwund und Verblödung 1053
Stoffumsatz bei Oedemkranken 1114
Stoffwechsel, Einfluß des Zwischenhirns 127
Stoffwechselkrankheit, Schwangerschaftsunterbrechung? 430
Stoffwechselversuche 991
Stoffwechselwirkung der Schilddrüse, Nachweis 27
Stotterer, psych. Beeinflussung 1052
Stottertherapie 1052
Strahlentherapie in Otolaryng. 1253
Streptokokkenimmunis. von Schwangeren 1181
Strumektomie nach de Quervain, Resultate O 273
Strychninbehandlung 1056
Stützapparate mit Stahlgurten O 973
Sulphur in Vaginitis 399
Symphysiotomie O 1136
Symphysiotomie, subkutane 429
Syphilis bei Gebärenden 1181
Syphilisdiagnose 302
Syphilis experimentelle 31
Syphilis in Budapest während des Krieges 270
Syphilis in Toulouse während 2 Kriegsjahren 128
Syphilisschutz 1150
Syphilit. Stigmata 1149
Syphilis, Wirkung d. Quecksilbers auf 302
Syringomyelie u. centr. Vestibularapparat 1116
Syringoma circinosum 269

Tabes dorsalis, Neosalvarsan 95
Tabiker und Paralytiker infektiös? 271
Tachykardie-Blutdruck, Dyspnoe 424
Talgstauung nach Dermatitis 270
Tarif der schweiz. Unfall-Versicherungsanstalt Luzern 83 1088
Taubstummenunterricht und Absehunterricht 1249
Taubstummheit 1249 1252
Taubstummheit und Taubstummenzählung in der Schweiz O 1
Taxis bei eingeklemmten Brüchen 363
Therapeutische Mitteilungen 96
Thrombose und Infektion 1324
Thymol bei Kropfkranken 368
Thymushyperpl. bei Kindern 1661
Thymusstudien 748
Temperatur des Kindes, äußere Einflüsse 1291
Tendovaginitis am Process. styloideus radii 364
Tendovaginitis crepitans 1517
Terpentineinspritzungen bei Entzünd. 95
Tetanische Muskelverkürzung 892
Tetanus, chron. 1291
Tetanus, lokaler 363
Tetanusserumtherapie 845
Tierkohle zur Dauerbehandlung chron. Dünndarmstörungen O 1361
Tierkohle, Nebenwirkung 1291
Tod durch elektr. Starkstrom 1356
Tonsillen und Rheumatismus 522
Tonwaschmittel u. fettlose Salbengrundlagen 1056
Träger von Entamoeba hystol. Emetin-Bismut-Jodid. 558
Tränennasengangbildung nach Schußverletzung 1727
Trait cortico-spinal direct 750
Transfusion du sang O 862 906
Transfusion du sang citraté O 1042
Transplantation aus dem Affen 927
Transplantation of an ectopic embryo 206
Transplantat. von Organen 1261
Traumat. Luxation d. nerv. ulnaris O 1711
Treberbrot 1355
Trench fever or P. U. O. 204
Trichinosis 1049, 1512
Trichinose, bemerkensw. Befunde 62 395
Trigeminusneuralgie, Röntgenbestrahlung 1114
Triquetrum, dorsale Absprengung 1386
Trommelfellperforation, traumat. 1118
Trommelfell und Gehörgangsverletzung durch Blitz 664
Trommelschlägelfinger 1115
Tropeine u. ihre quaternären Ammoniumbasen 125
Trypanosoma Brucei, Röntgenstrahlen 460
Tubenfibrom mit Stildrehung O 706
Tubentorsion 1180
Tuberkelbacillen, Abbau im Organismus 1509
Tuberkelbacillen im Sputum, Anreicher. 1353
Tuberkelbacillen in d. Milch tuberkulöser Frauen 207
Tuberkelbacillen, virulente im Blut bei Hauttuberkulose
Tuberkulide 978
Tuberkulin, Antigengehaltbestimmg. 1510
Tuberkulin, Frühdiagnose 394
Tuberkulin, lokal bei tuberk. Augenkrankheiten 334
Tuberkulin, menschliches und bovines 559
Tuberkulinreaktion negative, diagn. Wert 1725
Tuberkulöser Aszites, Wesen und Behandlung O 55
Tuberkulöse Bauchfellentzündung O 293
Tuberkulöses Fieber 711
Tuberkulöse Gewebsveränderg. b. Syphilis, Lepra, Sporochtrichose 92
Tuberkulöse Mensenterialdrüsen. Durchbruch O 1569
Tuberkulöse Pleuritis 1322
Tuberkulose-Antigen im Urin. Tuberkulöser 1221
Tuberkulosebekämpfung 1515

Tuberkulose der Dura mater 1560
Tuberkulöse Diagnose des weibl. Harnapparates 557
Tuberkulosefragen O 1060
Tuberkulose im Kindesalter 1694
Tuberkulose, Immunität 1510
Tuberkulose intraoculare 709
Tuberkulosen, chirurgische 1559
Tuberkulose, Ultraviolette Strahlen 890
Tuberkulose und militärische Medizin 784
Tuberkulose und Schwangerschaft 268
Tuberöse Hirnsklerose und Hautnaevi 1695
Tuberöse Hirnsklerose und Nieren- und Herzgeschwülste 1695
„Tubunic"-Injektionstuben in der Armee .O 294
Tumoren der peripheren Nerven 896
Tumorkranke, Fieberphänomen 896
Tumor salivalis der Parotis 1512
Tumortiere, Heil- u. Immunisierungsvorgänge 126
Tympanismus vagotonicus 92
Typhoïd u. Schutzimpfung 1485
Typhusbazillen, Befreiung von 894 1258
Typhusbacillenträger 461 813
Typhusbakterien, Wuchsformen 432
Typhus exanthemat. Rekonvaleszentenbluttransfus. 1257
Typhus haemorrh. 1289
Typhusimmunisier. u. Lungentbc. 1628
Typhus, Mund- und Rachensymptome 1358
Typhus, reichliche Kost 588
Typhusruhrdiagnose, Dreifarbennährboden O 887
Typhus und Paratyphus 397
Typhus- und Paratyphusmischinfekt. 812
Typhus und Ruhr, Veränderlichkeit 658
Typhusschutzimpfung, Klinik der 127
Typhustodesfällestatistik 1357

Ueberdecknaht bei Fascien u. Aponeurosen 927
Ueber Terrainkuren O 129 1016
Ulcus corneae durch Varicellen 334
Ulcus ventr. et duodeni 1326 1445 1694
Ulcus duodeni 890 1256
Ulcus ventriculi, Subacidität 1325
Unfallversicher. u. Augenheilkunde O 762
Ungeziefervertilgung durch Blausäuregas 1485
Unilateral excision of the adrenal, effect on the secretion of the kidney 206
Universalelektrode 927
Universalprismenapparat in d. Augenuntersuchung 1423
Unterbindungen 990
Unterbind. d. Arteria vertebralis 958
Unterlassungssünden, Mißverständnisse, Verwirrung O 23
Unterleibsblutungen 670
Unterschenkelstümpfe 989
Untertemperatur bei Verletzten 364
Urämiebehandlung 427
Uraemie n. Cholera, Natriumbicarbonat. 560
Uraniumnitrat, therap. Wirkung 522
Urannitrat, seine Toxidität 336
Urea-retention in Nephritis 399
Urémie, formes cliniques 1452
Ureterfisteln 1181
Urethritis gonorrhoica, Therapie 1151
Uterine Blutungen und Radium 429
Uterusabszeß 431
Uterus, Antefixation 430
Uterusblutungen bei Kreislaufstörungen 1180
Uteruscarzinom, operat. Behandlung a. d. Frauenklinik in Basel O 699
Uteruscarcinom, Radikaloperation 668
Uteruscarcinom und Streptococcen 1322
Uterus duplex, Dysmenorrhoe 669
Uterusmyom, sarkomatös u. cystisch degeneriert. 198
Uterusruptur 667

Vaccination gleichzeitige gegen Cholera, Typhus, Paratyphus A u. B 813
Vakzineurin 1264
Variola und Varicellen, Differentialdiagnose mit kutaner Allergie O 14
Vaselin u. Teerschädigung d. unbedeckt. u. belichtet. Körperhaut 556
Vegetativer Tonus u. vegetative Neurosen 661
Vena jugularis interna, Unterbindung O 415
Venenveränderung bei Fleckfieber 1355
Verbände feuchte 1757
Verdauungskrankheiten im Kriege 1354 1692
Verdauungsreaktion des Harns 1664
Veronalvergiftung 1511
Verrenkung des Mittelfußknochen 924
Verruca acquisita der Kopfhaut 301
Verschüttungskrankheit 357
Vertebralisunterbindung 358
Verweilkatheterbefestigung 1562
Verweilkatheter, Indikation 1514
Virvanol 1328
Viskosimetrische Blutkörperchenvolumenbestimmung O 1405
Vitale Färbung von elast. Fasern durch Thyenyl - Chinolin - Carbonsäure O 1638
Vitalfärbung, eine neue O 1665
Vitiligo, Pathogenese 553
Vollbrot-Frage O 265 O 265
Volksvermehrung, Sicherstellung 268

Wachstumsstörungen im Kindesalter 1629
Wasserbruch, oper. Behandl. 359
Wasserkopf, bei der Geburt geplatzt O 478
Wassermann, quantitativer 782
Wassermann'sche Reaktion 1147
Wassermann'sche Reaktion, Original-Methode u. Kaup'sche Methode 303
Wassermann'sche Reaktion, Spezifität 1149
Wassermann'sche Reaktion u. Lungentbc. 524
Wassermann'sche Reaktion, Zuverlässigkeit 301

Wasserschierling-Vergiftung 332
Wechselfieberbehandlung 1294
Wechselstromanwendung therapeutische, Verhütung v. Todesfällen 122
Weibliche Brustdrüse, Laktation u. malig. Tumoren O 312
Weil'sche Krankheit 424 891 1227 1255
Weil'sche Krankheit, Blutmorphologie 92
Weil'sche Krankheit u. akute gelbe Leberatrophie 891
Weiß'sche Urochromogenreaktion 1632
Wirbelaufnahmen, Technik 365
Wirbelsäule, künstliche Fixation 746
Wirbelsäule-Versteifung 396
Wirbeltierauge, bilaterale u. nasotempor. Symmetrie 301
Wissenschaft und Eugenetik 1726
Wohnungshygiene 356
Wolhynisches Fieber 424 713 894
Wundbehandlung 720
Wundbehandlung, Dampfdusche 1388
Wundbehandlung mit Suprarenin 1151
Wunderysipel, Höllensteinbehandl. 719
Wundheilung primäre 125
Wundinfektionen, anaerobe 400
Wundliegen, Drucknekrose 1516
Wundschutz verschärfter 1294
Wundversorgung im Kriege 1488

Zankaries, das Brot als Ursache 124
Zahnkaries u. moderne Ernährung O 421
Zellerregbarkeit, psychische Funktionen O 1035
Zeugungslehre 1051
Zinkfilterbestrahlung 1181
Zinksalze bei Gonorrhoe 94
Zinkvergiftung 782
Zuckerinjektion u. Sekretionsverhältnisse 1359
Zürcherisches Lungensanatorium 121
Zunge bei Achylie u. perniciöser Anaemie 960
Zungenlutschen 1326
Zwangsneurosen 1178

II. Autorenregister.

Abderhalden E. 91
Abelin 27
Abrahams A. 204
Adam H. 157
Adam J. 1260
Adams J. A. 1258
Adler A. 1178
Adler O. 1485
Aebly J. O 829 O 1069
Aggazotti A. 1359
Albu A. 1354
Alder A. O 1405
Alder A. E. O 1072
Alexander A. 364 400
Alexander G. 29
Almquist G. 432
Amberger J. 1727
Amersbach 462
Ammann E. O 1747
Amrein O. O 1060
Andereya 1116
Anderson A. G. 560
Angelucci A. 784
Antié D. 395
Arnd 491 746 1632
Arnold V. 1664
Aron H. 1629
Aßmann 1509
Attwenger H. 1352
Aub J. C. 204
Aubert L. 1445
Aubertin Ch. 1449
Audenino E. 845
Audry Ch. 128
Auer J. 1228, 1262
Auerbach S. 328
Aufrecht 96, 959, 992
Autenrieth W. 1257
d'Autona S. 750
Avery O. T. 1228

Bab H. 781
Babitzki P. 1562
Bachem C. 1056
Bacmeister A. 711 1694
Bähr F. 989, 1487
Baer W. S. 239
Bär C. 710
Baetzner W. 659, 1561
Bainbridge W. S. 207
Baisch 1291
Banks C. 521
Banzi E. 1664
Barabas L. 394
Bárány 1230
Barbezat Ch. 155
Bard A. 522
Bard L. 1451
Bardachzi F. 394
Bárou A. 1561
Barraud 1251
Barth F. 464, O 580, 588
Bartók 432
Bauch R. 157
Bauer A. 1510
Bauer E. 1758
Baumann E. 363, 1560
Bayne-Jones St. 335
Bec 585
v. Becker F. 892
Beckmann 1290
Beebe S. P. 557
Behm K 94
Behr C. 489, 670, 1563
Behr M. 395
Beiter H. 1024
Bejach E. 749
Bélinow 1253
Beneke R. 332 425
Benians T. H. 1258
Benischke V. 623
Berblinger W. 1386
Berczeller L. 1483
Berg F. 522
Bergel 1509

Berger W. 395
Bergelli F. 1358
Bergstrand H. 748
Bernays M. 268
Bernhard O. O 65
Bernheim 457
Best 424
v. Beust A. O 1166
Beyme S. 924
Bhat K. S. 204
Bicht G. 29
Bickel 620
Bieling R. 32, 719
Bier A. 59
Bing R., O 465, 717, 1182, 1455
Biondi C. 845
Bircher E. O 467, O 1236, O 1338, 1351
Birk W. 1661
Bischoff F. 1515
Blank Th. 303
Blecher 363
Bleuler O 1564
Bloch Br. 391 553 O 768 1254 1287 1755
Bloch J. 160
Blohmke A. 490, 1320, 1421
Bloomfield A. 557
Blumenthal F. 126, 155, 460, 1147
Boas J. 621
Boenheim F. 325, 715, 1021
Boehncke 1289
Boetjer W. A. 1262
Böhler L. 359, 924, 990, 1292
Boit 1508, 1509
v. Bokay 1631
Bolk L. 300
Bonhoff F. 1562
Bonola F. 895
Bontemps H. 303
Borchard A. 91
Borchers E. 924
Borst M. 332
Boruttau H. 122, 1356, 1484, 1485
Bossaert J. 1451
Bossard K. u. A. O 1518
Brahn B. 126
Brandenberg F. O 1106
Brandenburg K. 1018
Brauer A. 1148
Brauer K. 1353
Braun H. 96
Braun L. 1115
Breccia G. 896
Breslauer F. 328, 1728
Broß K. 490
Brown G. E. 1261
Bruck 1694
Brüggemann 1116
Brugsch Th. 127
Brun H. 361
de Brun H. 585
Brunner F. 267, 984
Brunnschweiler A. O 1413
Bruns O. 1050
Brunzel H. 925, 926
Brupbacher F. 304
Brush F. 205
Bulliard 586
Bumm F. 430
Bürger M. 1515
Bürgi E. O 1604
Burckhardt Alb. 751
Burckhardt J. L. 459 1760
Burckhardt O. 196, 919, 980, O 1431
Burian F. 927
Burk W. 1056
Burket W. C. 1227
Burkhard H. 1146
Burnand R. 1448
Busse 457 810 1754
Buttersack 1256

de Caestecker 1453
Caforio L. 1358
Cahen F. 357
Campani A. 1358
Campbell A. 525
Campbell J. 1259
Capitan 158
Case 1447
Caspar L. 710, 1514
Casper L. 711
Ceccaerelli 1356
Ceconi A. 1357
Ceni C. 845
Ceppi O 1389
Cerdeiras J. H. 1388
Ciauri R. 751
Chable 270
Chaoul 890
Charostek F. 1226
Chiari 1145
v. Chiari R. 1351
Christian H. 587
Christopher 1228
Clairmont P. 1562
Cocci G. 895
Cohnheim O. 208
Cohnreich E. 425
Colard A. 1446, 1451, 1452, 1598
Colebrook L. 1258
Coleman W. 588
Compton A. 205
Conipton A. 1257
Connio A. 813
Coonley 207
Cornaz G. O 1584
Cornil L. 157
Corning H. K. 588 1118 1230
Couturier P. 1452
Crämer 395
Cramer E. 1389
Crasher Ch. 524
Cumston Ch.-Gr. 1445
Cunningham 522
Curschmann H. 958, 1695
Custer 356
Czaplewski 555, 712
Czempin A. 668
Czerny Ad. 1111, 1225
Czerwenka K. 669

Dardel 1086
Davison A. S. 1227
Davison W. C. 1227
Dederer C. 1261
Delporte 1452
Demiéville P. O 1270
Demole V, O 1191
Denslon F. M. 1262
Desogns V. 845
Dessauer F. 322
Deussing R. 621
Deutsch F. 157
Dezarnaulds P. 1451
Dichter D. 1024
Dimand L. 204
Dind. O 572
Disqué 1115
Ditrói G. 432
Diviak R. 1320
Dixon H. B. 522
Dobson J. F. 1260
Dochez A. R. 1228
Döderlein 1117
Dold H. 658
Douglas S. 1258
Drummond 333
Dubois M. 988
Dubreuilh W. 157
Dubs J. 160 717 O 1305 O 1578 O 1711
Duchácek F. 1484
Düring M. 1421 O 1698
Dufour A. 1658
Dulière A. 1598
Dumont O 435 592
Dunn G. R. 207
Dyas A. 525
v. Dziembowski C. 93

Eadie J. 203
Ebeler F. 268
Ebeling E. 154
Eberstadt 96
Ebstein 1326
Ebstein C. 1696
Edelmann A. 719
Edens E. 368 958
Edlbacher S. 238
Edridge-Green F. 1260
Egli F. O 699
Ehrlich 1326
Ehrmann S. 1146
Eichhorst H. 1023
v. Eicken 1117 1422
Einstoß E. 1631
Eisler F. 365
Ekstein E. 60
Elder W. 1260
v. Ellermann 331
Elliott T. R. 205
Ellis H. A. 334
Elmiger 1251
Elschnig A. 61
Emrica W. 334
Engel C. 461
Engelhorn E. 94
Engelmann F. 60
Engels H. 1386
Engelsmann 1488
Engwer 714
Enriquez M. L. 459
Eperon 922 1590
Eppenstein A. 1423
Erkes F. 1292
Erlacher Ph. 1293
Ernst H. 1632
Esser 1516
Euler H. 237
Eustachio L. 813
v. Eutz B. 666
v. Ewald F. 958
Ewald G. 658
Eyre J. W. 204

Faber A. 960
Faber H. K. 335 336
Fahrenkamp K. 1020
Falkoner A. 560
Falta M. 890
Falta W. 893
Fankhauser E. O 178 589 591 1119 1120 1263
Favre E. 490
Feer E. O 265 296 591 815 O 1601
Fehling 1182
Fehling H. 429
Fehlinger H. 269
Feig S. 394
Feigenbaum D. 716
Feigl J. 957
Feilchenfeld 1115 1629
Felder O 1392
Feldt A. 719 1325
Felix A. 461
Ferry E. L. 204
Fichera S. 814
v. Fick J. 556
Ficker M. 460
Fingerhuth M. 121
Finkbeiner O 607 637
Finsterer H. 1054 1086
Finzi N. S. 1259
Firket J. 1597 1598
Fischer C. O 1183
Fischer L. 667
Fischer O. 665
Fischer W. 237 1386
Flatau G. 712
Flechtenmacher 1086
Fleißig O 64 O 1328
Flemming A. 204 1258
Fließ W. 396
Flournay 581
Flüßer E. 1693
Fonio A. O 574 O 1300 O 1719
Ford J. S. 524
Forel 922
Forschbach J. 986
Forßmann J. 93 1149
Forster F. 1052
Forster G. B. 1227
Fourmann F. 749
Fraenkel C. 812

Fränkel L. 668
Francis A. 203
Frankau 333
Franke F. 989 1151
v. Franqué O. 123 1179
Franz C. 959 1292
Franz K. 1180
Frieboes W. 27 556
Friedrichsen C. 1113
Fritzsche R. O 1121 O 1273
Frei W. 353
Freiberger 894
French H. 204
Fresacher L. 361
Freudenberg A 364
Freund C. S. 1695
Freund H. 59
Frey 1251
Frey H. O 1463
Frey W. 96
Freytag Th. 709
Fühner H. 367
Fuld 91

Gabbi M. 895
Gaehtgens W. 459
Gähwyler G. 427
Gagliarda P. 895
Galant S. O 743
Galli-Valério B. O 433 O 569 O 1341
Garrè K. 1488
Gates F. L. 1228
Gaugele 719
Gauß C. J. 302
Gauß C. T. 668
Gauvain H. J. 559
Gay H. M. 334
Gehrels E. 1054
Geller K. 1420
Gellhorn G. 522
Gelpke L. O 55
Georgi W. 1353
Gerber 462
Gerhardt D. 1321
Gerhartz H. 659
Gerlach 987
Gerster J. C. 522
Geßner 1182
Geymüller E. 926
Giesecke A. 429
Gigon A. 814 O 857
Gilbert W. 156
Gill Ph. 399
Glaser F. 1112
Glaus A. O 1121
Goebel C. 958
Goenner A. 63 491 590 1231
Goepel R. 1056
Göppert 666
Goldbach L. J. 526
Goldmann 27
Goldscheider A. 1485
Goldstein 1224
Goldstein M. 327
Gonin 1659
v. Gonzenbach W. 777 811
Goormaghtigh N. 1446
Gradenigo G. 1358
Gräfenberg 928
v. Graffenried C. 1148
Graham D. 1257
Grasmann 1256
Grau H. 662 890
Gregersen 366
Greggio E. 1445
Groedel Fr. M. 1696
Groß 362 1054
Großer O. 1354
Großmann M. 896
Grote L. R. 428 621
Gruber G. B. 622
Grundmann 125
Gsell J. L. O 1505
Gudzent 1255
Guggisberg H. 423 O 625 1224 O 1233
Guillebeau A. 749
Guizzetti P. 1357
Gullstrand A. 1419
Gümbel 1561
Gundrum 302 362
Gutmann S. 1485
Gutzeit R. 1353
Guye G. A. 1448

Haab O. O 593 775 O 1457
Haas Gg. 711
v. Haberer H. 1692
Haberland H. F. 1561
Habermann R. 718
v. Hacker V. 1727
Hadengue 585
Hadfield A. 560
Häberlin O 23 83 O 1232 O 1349 O 1725
Häcker V. 1726
Hagen S. 431
Hagenbach Aug. 1600
Hahn 327
Haim E. 357
Haller G. 748
Hallows N. 204
Hahnau E. T. 206
Hamann M. 1663
Hamburger F. 1289
Hamburger R. 157
Hamm A. 669 1180
Hammer G. 364
Hammes J. 365
Hannes W. 1324
Hans H. 927
v. Hansemann D. 332 748
Hanssen R. 671
Harding E. 1258
Haren 1145
Hari P. 988
Hort C. 62 92 748 749 891 1256
Hartmann H. 892
Hasebroch K. 1019
Hasler 1560
Hasselbach K. A. 989
Hauck L. 424
Hauptmann A. 326 1052 1422 1487
Hauser R. 1695

Hausmann M. O 1197
Haxthausen 27
Haycraft J. B. 1259
Hedinger E. 233 492 493 494 518 1087 1454 1632 1759 1760
Hedrén G. 749
Heer A. 198 1177
Heidenhain M. 1386
Heidenheim 891
Heilig G. 124
Heim F. O 282 1452
Heimann F. 668 1181 1322
Heine L. 1181
Heinecke A. 1726
Heitzmann O 331 1355
Hell C. 669
Hell F. 554
Heller J. 1056
Hellpach 1018
Helm Fr. 1049 1354
Helwig 988
Hempstead B. E. 1261
Hensen 432
Herbst K. 991
Herde O 706
Hering H. E. 122
Herlitzka A. 1358
Hermann F. 300
Hernam-Johnson F. 334
v. Herrenschwand 1563
Hertwig O 1051
Herxheimer G. 1355 1356 1513
Herxheimer K. 271
Herz A. 397
Herz P. 1631
Herzfeld E. 780
Herzog F. 957 1019
Herzog G. 333 812
Heß W. R. 119
Hesse E. 1146 1151
Hesse W. 123
Hesse W. 715
Hetsch H. 1485
Heusen H. 1419
Heuser A. 1323
Heusner H. J. 301
Hewlett R. T. 559
Higier H. 324
Hildebrand O. 986
Hilgermann 461
Hindhede M. O 265
Hirsch C. 624 990 1117
Hirschfeld H. 126 155 750
Hirschmann C. 362
His W. 1049 1114
Hitzig Th. O 961
Hoehne 670
Hölze 1264
Höhrhammer Cl. 987
v. Hoeßlin H. 395
Hoeßly H. O 305 O 538 592 O 935 O 973 986 1455
Hötte A. 1421
Hofer G. 362
Hoffmann C. A. 713
Hoffmann E. 92
Hoffmann G. 396
Hoffmann R. S. 667 1183
Hofmann A. O 785
Hofmann H. 672
Hofmann M. 363
Hofmann W. 336
Hofmeier M. 430
Hohmann G. 1758
Hohmeier F. 360
Hoki R. 1227
Holländer E. 1757
Holm E. 671
Holt L. E. 524
v. Holwede B. 1663
Holzknecht G. 1695
Hoppe-Seyler G. 712
Hotz A. O 631 O 1372
Huber O. 1421
Hülse W. 1323
Hüssy A. 299
Hüssy P. 31 O 691 O 733 983 1180 1231
Hueter C. 155
Hunziker H. O 235 589 590
Hunziker Hch. O. 220 247

Ichok G. O 190 O 1201
Ido Y. 1227
Ignaccolo V. 751
Ilppö A. 1662 1663
Imhofer 463
Inada R. 1227
Isaak 368
Iselin H. 151 920 1016 O 1297 O 1425 O 1569
v. Issekutz R. 125
Istel F. 1232
Ito H. 1227
Jacobsthal 1512
Jaeger 94
Jaeger F. 429
Jaeger W. O 478
Jakob L. 96
v. Jaksch R. 428
Jansen W. H. 1114
Jansen W. K. 1019
Janicki C. O 1343
Jaquet A. O 129 1016
v. Jaschke R. 668
Jeanneret L. 1445
Jehn W. 926 1054
Jenny E. 1663
Jentzen R. 669
Joetten K. W. 669 1181
Joffé R. 332
Johannsson S. 927 1562
Jolowicz E. 325
D. J. de Jong 585
Jonquière 589
Joseph H. 92
Jüngling O 1757
Juillard Ch. 616
Jung P. O 1043 1759
Jungmann P. 1255
Justi K. 237
Justitz 782
Jutte E. 523

Kabelik J. 1257
Kafemann R. 1150
Kafka 1512
Kaiser M. 1225
Kammiker F. 987
Kapelusch A. 1726
Kappis M. 1294
Karcher J. O 337 984 1016
Karczag L. 95
Karl F. 1516
Kaufmann R. 715
Kaufmann-Wolf M. 271
Kaulen 892
Kaup J. 301
Kayser-Petersen J. C. 712
Kaznelson P. 1289
Keck L. 424
Kehrer E. 325 429
Kelling 1325
Kelogg J. H. 523 525
Kende S. 1484
Kennedy A. M. 587
Keppler W. 364
Kerl W. 1149
Kermanner 1180
Ketling G. 1696
Ketron 556
Kienböck R. 1085
King W. O. 521 556
Kingo Goto 1227
Kirch E. 236 1355
Kißmeier A. 302
Kißmeyer 271
Kjöllerfeld M. 988
Klapp R. 893
Kläsi J. 1053
Klauber E. 1422
Kleemann M. 1018
Klein A. 555
Klein G. 29
Kleinmann 1085
Kleinschmidt M. 7 13 1111
Klien H. 1692
Klienenberger C. 92
Kling L. 1150
Klinger R. O 546 749 780 960 O 1042 O 1728
Klingmüller V. 95 992
Klose F. 747
Klostermann M. 426
Knack A. 367 671
Kobert R. 123
Koch H. 1149 1150
Koch R. 400
Köchlin A. 1087
Koefod H. 334
Köhl O 1109
Kölliker 1321
Köllner 1323
Koelsch F. 62
König 709 719
König F. 990
Königstein H. 1147
Koenigstein R. 669
Koeppe L. 156 1725
Kofler K. 362
Kohlhaas 332 1323
Koller A. 814
Koller H. O 421 954 1287
Kolls A. C. 206
Kolmer J. A. 1861
Kolmer W. 155 1596
Konjetzny G. E. 1513
v. Korányi A. 1320
Korczynski 661
Koschel 623
Kottmann K. O 318 423
Kotzareff A. O 1007
Kowarsky 711
Krabbel M. 1756
Kraepelin 1290
Kraßnig 463
Kraus E. 429
Krause F. 1487
Kreibich C. 555 1148
Kreuzfuchs S. 93
Krömer 1180
Krompecher E. 1386
Kronberger 1509
Kropàc R. 668
Kritzler 1151
Krückmann E. 156
Krummacher A. 94
Kruse 658
Kruse W. 1024
Kuczynski M. 1255
Kuder H. 1292
Kühne V. O 56
Kühne W. 1321
Küttner H. 358 927 1512
Kuhn F. 719
Kuhn Ph. 328
Kulenkampff D. 990
Kulka W. 991
Kummer 582
Kylin Eskil 1020
Kyrle J. 1149

Labhardt A. O 673 983 O 1066
Lake N. C. 587
Lamberger 60
Lande L. 1632
Landsberger R. 1051
de Lange C. 1662
Langemak O. 1562
Langer J. 60
Langer H. 460
Lanz E. O 1108
Lanz O. 924
Laquer B. 1327
Laqueur 1388
Lauenstein R. 1293
Laurin E. 1484
Lauterburg A. 1150
Lebar 586
Leeha-Marzo A. 1453
Leegaard 462
Lehmann B. 1324
Leidler 1116
Lembeke H. 667
Lenz E. O 1265 O 1361
Leo H. 1264

Lepehne G. 811
Léri A. 1450
Leroux R. 157
Leschke E. 127
Levi della Vida M. 1359
Levinsohn R. 1726
Levy R. 1354
Lewandowsky F. O 371 976
Lewandowsky M. 662
Lewin L. 1054
Lian C. 1449
Lichtwitz L. 427
v. Liebermann L. 156
Liebich E. 28
Liebmann E. 91 425 O 1393
Lifschütz J. 1485
Lillie D. G. 558
Linnartz M. 1293 1294 1321
Linck 460
Lincoln W. A. 1261
v. Linden 1695
Lipp H. 556
Lippmann 426
Lipschütz B. 555 1289
Lipska-Mlodowska St. 666
Lissauer M. 781
Lißmann 1513
Litzner 394
Lobenkoffer W. 94
Löffler F. 359 1085
Löffler W. O 942 O 1185 O 1521 O 1618
Löhlein M. 126 662
Loeser A. 667
Löwenstein 710
Loewenthal N. 1449
Loewi O. 124
Loewit M. 1484
Loewy E. O 507
Löwy J. 428
Löwy M. 891
Lomholt S. 302
Lommel F. 424
Lommel O 273
Lo Monaco D. 1359
Loose G. 666
Lorey A. 1387 1509
Lortat-Jacob L. 584
Lott Y. C. 524
Loveday E. 1599
Lubarsch O. 1324
Ludwig 91 464 493 1600
Lüssi U. 431
Lüth W. 672
Luithlen F. 1232
Lund F. B. 558
Lustig W. 1051
Lutembacher R. 158
Lutz W. 554

Maase C. 62 397
Mc. Clurie 207
Mc. Gahey R. G. 524
Mackenrodt 667
Mc. Lean F. C. 399
De B. Mac Nider W. 336 398
Magnus G. 1353
Maliwa E. 781
Manasse P. 1560
Manfredi L. 846
Mann 92
Maragliano E. 784
Marchand 812
Marchand L. 128
Marcus H. 749
Marcuse M. 1726
Maret E. 1328
Margatta C. 1358
Marshall F. H. 206
Marshall E. K. 206
Marshall G. 240
Martens 719
Martin A. 585
Martin Ed. 430 1226
Martius M. 1726
Marum 1117
Marx H. 124
Mason V. R. 334
Massini R. O 279 490 495 526 O 887 1263
O 1633
Mathes P. 1181
Matti H. 62 159
Mayer A. 127
Mayo-Robsen 1259
Mayo W. J. 524
Means J. H. 204
Meerwein 1456
Mehlem O 1088
Meilchen 669
Meirowsky E. 1147
Meißer E. 1056
Melchior E. 363 1292
Meller J. 709 710 1563 1595
Melka J. 398
Melter J. 709
Meltzer G. 206
Meltzer S. J. 1262
Mendel L. B. 204
Menella A. 751
Menge 667
Merk L. 659
Merkens W. 987
Meritt E. P. 587
Mertens G. 358
Messerli Fr. 1445 O 1680
Meves Fr. 1326
Meyer E. 892 1180 1486 1511
Meyer H. H. 715
Meyer 303 1113
Meyer-Hürlimann 457 O 1031
Meyer-Rüegg 431 459 463 464
Michaelis L. 91
Michelitsch H. 359
v. Miechowski L. 1757
Miescher G. 554
Mignon A. 1448
Miller J. W. 891
Miller L. R. 1262
Miller M. K. 1227
Modrakowski G. 396
Mönch G. L. 1291
Mohr F. 396 663
Mola A. 548

Monnier 297
Moutier Fr. 1450
Montpellier J. 158
Morawitz 1695
Moret 1447
Morgenroth J. 32
Mori A. 813
Moro E. 1725
Moser P. 1631
Mosse M. 396
Mosso G. 783
Much 1225
Mucha V. 672
Mülhaus F. R. 1293
Müller 60
Müller E. F. 1387
Müller G. P. 303
Müller H. 1177
Müller L. R. 1294
Müller M. O 1035
Müller W. 1510
Münch 492 495
Muker P. 1146
Mulzer P. 31
Munk E. O 1671
Munk F. 713
v. Mutach A. O 1573
Mygind 1145

Nacciarone A. 813
Nachmann G. 664
Nadoleczny 490 1515
Naegeli Os. 269
Naegeli Otto O 97 O 161 782 892 1021
Nager 298 1143 1250 1252
Nakata T. O 1283
Nankwell A. 559
Nassau E. 1661
Nassauer M. 1726
Nast E. 672
Nathan E. 271
Naunyn B. 330
Naville F. O 817 923
Neligan 333
Neuburger H. 1352
Neumann 367
Neumann E. 666
Neumann J. 395
v. Neumann R. 1355
Neumann S. 395
Neumann Wilh. 1296 1354 O 1392
Neutra W. 658
Netousek M. 1355
Nicola B. 783
Niemann A. 991
Nigst P. F. O 438, 479, 508, 746, O 966
Ninni C. 894
Nolf P. 1446, 1451, 1597, 1598
Notkin S. O 1669
Novak J. 667
Nürnberg C. 664
Nürnberger L. 429
Nyström G. 1229, 1294

Ochsenius K. 95, 1120
Odermatt W. O 380, O 1025
Oehlecker F. 1787
Oehnell 1256
Oelecker F. 1755
Oeri F. 527, 528, 1424, 1454, 1455, O 1498
Oertel Br. 1486
Ogata T. u. A. 385
Ohly A. 428
Ohm J. 1420
Olff H. 1388
Oljenick J. 958
Onodi 1422
Oppenheim H. 1628
Oppenheim M. 461 1328
Oppikofer E. 1252
Orator V. 396
Orszag 1509
Orth O. 364 890
Orthner F. 668
v. Ortner M. R. 92
Osborne Th. B. 204
Osborne-Greenwood 399
Ottiker F. 428

Pagenstecher A. 1387
Pal J. 424
Palcz A. 1053
Palich O. 709
Panczyszyn 1326
Pane N. 894
Papamarku P. 92
Pardini R. 784
Parkinson J. 334
Pastine C. 895
Pauletig M. 238
Payr E. 357 360
Pedrini L. 896
Pegger H. 362
Pellier J. 158
Pels-Leuden 363 1757
Peltensohn J. 1512
Perlet 1221
Perrier Ch. 582
Perthes G. 990 1755
Perutz A. 269 555
Peskind A. 333
Peters B. A. 1258
Pettavel C. A. O 862 906
Pfanner W. 928
Pfeiffer W. 1151
Pflaumer E. 924 927
Pick H. 714
Pick J. 327
Pick L. 332
Pichler A. 1389
Pichler K. 300
Pielsticker L. 431
Pitres 128
v. Planta A. O 408
Plenz P. 358
Plocher R. 1423
Plotz H. 399
Pohl W. 1056 1320
Polano O. 1179
Polland 27 271
Pontoppidan 27
Popper H. 714

Porcelli R. 894
Porges O. 667
Port 1513
Posner O. 302
Poult J. O 261
Preti L. 813 894
Prochownick L. 29
Pünder A. 1112
Pürckhauer 61
Pulvermacher L. 556

Querner E. 957
de Quervain F. 147 148 O 530

Raaflaub 1422
Rabl C. 301
Rahm H. 718
Ranft G. 928
Ranke K. E. 1515
Rapin A. O 600
Raskam J. 1598
Rathery F. 1598
Rathery M. F. 128
Ravenna F. 1358
Reber M. O 897 984
Redlich E. 60
v. Redwitz E. 329
Reenstierna 269
Regelsberger H. 366
Regener E. 782
Reiche F. 1115
Reichmann Fr. 1421
Reines S. 1151
Reinbold P. O 1161 1446
Reinhardt A. 329 333 748 1355
Reinhard P. 398
Reiß E. 427
Rejtö A. 490
Renaux E. 1446
Reusch W. 667
de Reynier Y. O 1136
Rhonheimer E. 712
Ribbert H. 1664
Ricca S. 813
Richter E. 1727 1756
Richter H. 1052 1053
Richter J. 28
Riebold G. 712
Riedel F. 302
Rieder 326
Rieder H. 711
Righi M. 784
Ritschl 712
Ritter C. 362
Ritter C. 1264
Ritter F. 154
Rivers F. M. 334
Robins F. 205
Roccavilla A. 1357
da Rocha-Lima H. 713
Rodella A. O 507 O 726 O 1102 O 1210
v. Rodt W. E. O 498
Rösler 1255
Roger H. 1445
Rogers L. 560
Rolle W. 1353
Roman B. O 1638
Romanelli E. 1389
Roos E. 424
Rose C. W. 719
Rosenfeld A. S. 526
Rosenfeld F. 719
Rosenfeld G. 624
Rosenstadt B. 1051
Rosenstein F. 1264
Rosenthal E. 208
Roskam J. 1446
Rossi A. 1358
Rost F. 1113, 1291
Roth O 556, 1696
Roth O. 951, 1055, O 1089
Rothe K. C. 1052
Rotky H. 394
Roussy G. 157
Roux C. O 369
Roux S. 1452
Rübsamen W. 1664
Rütimeyer L. 62
Ruffini A. 751
Ruge G. 1596
Ruge K. I. 1182
Rupp K. 61
Ruszuyak S. A. 1325
Rutishauser E. 1249

Saalfeld E. 302
Sachs A. 664 1353
Sachs Th. 96
Sachse M. 431
Sänger H. 1181
Sakaguchi Y. 665
v. Salis H. 196 O 970
Salkind E. 814
Salinari S. 812 895
Salmon A. 845
Salomons B. 399
Sapha A. 658
Salus R. 716
Salvaneschi E. 814
Sand 1452
Saudeck J. 429
Saudeck J. 64 1148
Sauerbruch F. 266 809 1144 1353
Saurer W. 325
Saxl P. 61 398 716
Schacht F. 268
Schaefer 1181
Schaefer F. 94
Schaefer P. 669
Schaeffer H. 96
Schanz A. 357
Schelenz K. 1628
Schellenberg G. 1328
Scherber G. 1147
Scheurer P. O 1473
Schieck Fr. 1488
Schill 1320
Schilling Cl. 714
Schinz R. O 1329 1374
Schittenhelm A. 1224 1514
Schläpfer K. 358 1559
Schlaginhaufen 1753

Schlayer 1290
Schlecht H. 329 1224 1514
Schlesinger E. 425 781
Schlesinger H. 1693
Schlittler E. O 108 1115 1253
Schloeßmann 327
Schloß E. 31
Schmidt 925
Schmidt H. E. 1322
Schmidt P. 426
Schmidt R. 969
Schmidt W. J. 1147
Schmidt-Gießen P. 460
Schmieden V. 1291
Schmitz K. E. F. 460
Schnaudigel O. 708
Schneider E. 127
Schneyer J. 328
Schnyder K. O 655 749
Schnyder R. O 1359
Schönberg S. 160 331 665
Schönborn J. 1512
Schöne G. 1517
Schönemann A. O 1125
Schönfeld A. 553 623
Schönfeld W. 1694
Schöppler H. 154 749
Scholta R. 426
Schrader W. 1146
Schröder A. 397
Schütz E. 1692
Schütz F. 459
Schütze J. 1387
Schultheiß H. O 1467
Schultz W. 1324
Schultze F. 1756
Schultze W. H. 155
Schunik O. 1597
Schwab J. B. 1112
Schwaer G. 427
Schweitzer B. 1180
Schweizer R. 985
Secher K. 750 1631
Seidel E. 156
Seipiades E. 420
Seitz J. O 1184
Seitz L. 1256
Seubert 425
Sevier Ch. E. 557
Sgobbo F. P. 1359
Shearer C. 560
Shepheard S. 558
Sherrington C. S. 1228
Sick K. 1323
Sidakovich C. 927
Siebenmann F. O 1 527 O 929 1249 1632
Sielmann D. 365
Siemerling 1180 1695
Siegrist A. 1591 1627 1657
Siegerist H. E. O 1000
Sigmund H. 748
Silberschmidt W. O 209 810 O 849
Simonds J. P. 335
Simmons R. R. 525
Sinclair Th. 239
Singer G. 1631
Singer K. 327
Sippel A. 59
Sisto P. 894
Sjöquist-Rhodin 556
Skversky A. 203
Smillie W. G. 399
Smith 557
Socin H. 1444
Socin Ch. 125
Sokolow C. 1291
Sonntag E. 1696
Sorgo 1628
Spaet F. 1694
Spagniolo G. 895
Spehl P. 1446
Spengler C. O 1489
Spinner J. R. 1726
Spitzer L. 302
Spitzy H. 363
Spriggs E. 560
Stähelin R. O 721 O 1057 O 1174
Stähle 713
Stähli J. 1653 1656
Stargardt K. 156
Starkenstein E. 124
Staub H. 713
Stäubli C. 395 O 993
v. Steiger B. O 312
Steiger O. 200 1143
Stein A. E. 927
Stein L. 1052
Steiner G. 328
Steiner L. 1593
Steiner O. O 1139
Steinfield E. 1261
Steinmann 1222
Stepp M. K. 782
Stepp W. 428 1022 1023
Stern 716
Stern K. 1049
Sternberg C. 1386
Stewart D. H. 333
Stier E. 1486
Stierlin E. 890
Stierlin R. 949
Stocker F. 1658
Stocker S. O 293
Stoffel A. 893
Stolz O 415
Stoß 1424
Stoß A. 1597
Stouffs L. 1599
Strachan G. 558
Stracker O. 1726
Straßer J. 361
Straub H. 28 1018
Strauß A. 95
Strauß H. 426 427 1226 1290
Strebel J. O 1311 O 1442 1600
Streit 1421
Stromeyer K. 1054 1085 1294 1516
Struycken 30
Stuart Low W. 204
Stüdemann K. 490
Stühmer A. 96 1231
Stümpke G. 1148 1149

Stutzin J. J. 991
Sundell C. 559
Suter F. 195 588 591 1183
Sutton A. C. 557
Sydenstricker W. 334
v. Szilly 1231

Taddei D. 1389
Taége K. 782
Taillens 86
Tancré E. 959
Tchertkoff J. 1448 1452
Tedeschi E. 895 1357
Teichmann C. 123
Testi A. 895
Teutschländer O. 155 750
Thaler H. 59
Thedering 127
Theilhaber A. 660 670 750
Thiemich 1661
Thomann O 294
Thompson Th. 559
Thomsen H. 1420
Thost 711
Tièche O 14 O 1743
Tizzoni G. 846
Török 271
Tomiselli A. 896
Tramer M. O 241
Trendelenburg W. 365
Treupel W. 208
Treves F. 1258
Tripold 928
Troell A. 1518
Tromps F. 987
Turin M. O 600
Turnheim D. 718

Uemura S. 665
Uffenrode 1225
Uhlenhuth P. 31
Uhlmann Fr. O 345 1180 O 1665
Ujiie M. O 1556
Ullmann B. 748
Ullmann K. 1149
Ulrich 462 1253
Umansky M. O 1435
Urbantschitsch 463
Utterström 1229

Vander-Hoof 558
Van der Torren J. 327
Veillon E. 1327
Veil J. 1180
Veit R. 811
Veraguth O. 268
Versé M. 333
Vertes A. 1231
Villiger 30
Vischer An. O 772
Voeckler 1561
Vögeli O 896
Vogel R. 1352
Vogt A. O 51 O 561 710 O 762 1118 1419
Vogt E. 714
Voigt J. 718
Volkmann J. 992
VonderMühll 592 717 814 1055 1230 1760
Voorhoeve N. 585
Voß G. 327
Vulpius 1118

Wachholz L. 124
Waddell W. 521
Wägeli C. O 1127
Waelsch L. 1148
Wagner A. 1293
Wagner v. Jaurigg 1320
Walker E. 334
Walkoff 124
Wallace C. 206
Waltenhöfer 960
Walton A. 559
Walzberg Th. 359 989
Wani H. 1227
Wanner Fr. O 1729
v. Wasielewski Th. 749
Wassitsch H. O 1489
Watson H. 521
Weber K. 891
Wederhake K. 359 361 362 400 429 715 720 1226 1558 1559
Week W. O. 1229
Weekers L. 1598
Wegelin C. 1087
Wehrli E. 1595 1624
Wehrli G. 1752
Wehrlin K. 388
Weidenmann M. O 702
Weigelin S. 709
Weil S. 364
Weiland W. 154
Weiler L. 892
Weinberg F. 987
Weinmann A. 1149
Weinrich A. 1085
Weir A. 560
Weisflog O 1565
Weitz 1511
Wendel H. 237
Werner H. 125
Werner P. 430
Werther 325 1225
Whale H. L. 587
Wichmann P. 269
Wieland E. O 33 68 147 1424
v. Wiesner R. 367
Wieting 1516
Wilbouchewitch N. 586
Wilcox R. W. 522
Wildbolz H. 195 423 O 1153 1221
Wildt A. 928 1151
Wilenko 1321
Wilkens 1488
Willan R. J. 1260
Willems Ch. 1453
Williams H. S. 557
Williams J. R. 523
Williams S. R. 522
Williamson R. T. 1260
Willstone H. 523
Wilmaers L. 1446

Wilms 1114 1515 990 1562 1757
Wiltrup G. 366
v. Winiwarter 1511
Winter G. 430 783
Winternitz M. 269
Wintz H. 1256 1513
Wischo M. F. 894
Witt J. 928 1291
Wodak E. 1112
Wolff S. 94
Wolfsohn J. M. 1257
Worster-Drought C. 587
Wortmann H. 1179
Wossidlo 1388
Wülker G. 749
Wydler 153
Wyler J. S. 334
Wynne H. M. 557
Wyß E. O 1175

Yeomens F. C. 523

Zagari G. 1389
Zander 623
Zangemeister W. 122
Zangger Hch. O 753 796
Zangger Th. O 145 O 1391 O 1751
Zeitner Ph. 1322
Ziegler A. O 401
Ziegner 660
v. Zielinski K. 1325
Zila L. 892
Zimmerli K. O 1245
Zimmermann H. 669
Zironi A. 812
Ziveri A. 813
Zondek H. 62 397
Zorn L. 1561
Zuarelli G. 813
Zündl L. 124
Zumbusch 270
Zuntz H. 1694
Zurhelle E. 237

III. Vereinsberichte.

Schweizerische Vereine.

Aerztlicher Zentralverein 26 784 846
Gesellschaft d. schweiz. Augenärzte 1590 1624 1653
— schweiz. Unfallärzte 1389 1456
Schweizerische Aerztekommission 194 387 1048 1384
— gyn. Gesellschaft 1088 1328
— Medizinisch-Biolog. Gesellschaft 518 752 1184
— Neurolog. Gesellschaft 560 1456
— Röntgen-Gesellschaft 336
— Vereinigung z. Bekämpfung d. Geschlechtskrankheiten 240
— Vereinigung f. Krebsbekämpfung 1760
Verein schweiz. Irrenärzte 624
— schweiz. Hals- und Ohrenärzte 624 1248
— schweiz. Pädiater 464
Zusammenkunft schweiz. Spitalärzte 720

Kantonale Vereine.

Aerzte-Gesellschaft d. Kantons Bern 496
Gesellschaft der Aerzte d. Kantons Zürich 82 119 949 1287
— Gesellschaft der Aerzte in Zürich 198 266 295 322 391 457 775 984 1143 1177 1254
Medicinische Gesellschaft Basel 147 195 919 976 1016
Medicinisch - pharmazeutischer Bezirksverein Bern 423 746 1221
Società medica di Lugano 240
Société médic. de Genève 581 923
Société médicale de la Suisse romande 616 1456
Société Vaudoise de Médecine 86 548 922
Zürcher Gesellschaft f. wissensch. Gesundheitspflege 353 388 1752

IV. Kantonale Korrespondenzen.

Aus der schweiz. Unfallversicherungsanstalt O 1349 O 1725
Drohend. Campher-Mangel in der Schweiz O 1328
Fortbildungskurs in Psychiatrie 336
I. Psychiatr. Fortbildungskurs f. prakt. Aerzte 1296 1520
Schweiz. Volkswirtschaftsdepart.: Widerhandl. gegen d. Bundesratsbeschluß vom 14. Juli 1917 betr. Abgabe des Brennstoffs für Motorfahrzeuge 816
Zeugnisse zur Aufnahme in die Irrenanstalten O 1564

V. Bücherbesprechungen.

Adam C., Kriegsärztl. Vorträge 1230
Aschner B., Die Blutdrüsenerkrankungen d. Weibes u. ihre Beziehungen zur Gynäkologie u. Geburtshilfe 1230

Bachem C., Arzneitherapie des prakt. Arztes 1599
Bandelier u. Roepke, Lehrbuch d. spezif. Diagnostik u. Therapie d. Tuberkulose 1424
Bernhard O., Sonnenbehandlung in der Chirurgie 491
Bertius P. et Nimier A., Les premières heures du blessé de guerre de trou d'obus au poste de secours 1055
Beuttner O., Technik der peritonealen Wundbehandlung des weiblichen Beckens 1758
Birk W., Leitfaden d. Säuglingskrankheiten 591
Bleuler E., Die psycholog. Richtung in der Psychiatrie 1295
Borchardt A. u. Schmieden V., Kriegschirurgie 62
Brugsch Th. u. Schittenhelm A., Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden für Studierende u. Aerzte 1055

Büdingen Th., Ernährungsstörungen des Herzmuskels 1055
Bum A., Handbuch d. Krankenpflege 495
Bumm, Doederlein, Kroenig, Menge, Kuestner, Kurzes Lehrbuch der Gynäkologie 63
Busse O., Das Obduktionsprotokoll 1087

Christen Th., Die menschl. Fortpflanzung, ihre Gesundung u. Veredelung 1087
Chvosteck F., Morbus Basedow u. Hyperthyreosen 159
Cevey F., Peut-on guérir les tuberculeux? 528
Czerny Ad. u. Keller A., Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie 815

Dornblüth O., Kompendium d. innern Medicin für Studierende u. Aerzte 491

Engel M., Die Ernährung d. Säuglinge 591
Eppinger H., Zur Pathol. u. Ther. des menschl. Oedems 494
d'Ernst R., L'excision transversale cunéiforme du fond de l'utérus par le procédé de Beuttner 1231

Feer E., Bevölkerungsprobleme d. Zukunft 493
Feer E., Lehrbuch d. Kinderheilkunde 1424
Finkelburg R., Therapie an den Bonner Universitätskliniken 464
Fischler F., Physiol. u. Pathol. d. Leber nach ihrem heutigen Stande 494
Freymuth A., Die rechtliche Verantwortlichkeit d. Arztfrau als Gehilfin ihres Mannes 160

Giorgio H. u. Nabholz P., Schweiz. oblig. Unfallversicherung 1456
Gocht H., Orthopäd. Technik 592
Grashey R. Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen 160

Hauptmann A., Ueber Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen 1263
Hens S., Phantasieprüfung mit formlosen Klecksen bei Schulkindern, normalen Erwachsenen und Geisteskranken 1118
Heyman J., Die Radiumbehandlung des Uteruskrebses 1183
Hochsinger C., Gesundheitspflege d. Kindes im Elternhause 815

v. Jaschke R., Physiologie, Pflege u. Ernährung d. Neugeborenen 815

Keller Rheinfelden 1759
Kraemer C., Das Tuberkulin in d. militär. Begutachtung u. Behandlung d. Tbc. nebst kurzer Technik 587
Kraepelin E., Hundert Jahre Psychiatrie 1263
Krafka, Taschenbuch d. prakt. Untersuchungsmeth. d. Körperflüssigkeiten b. Nerven- u. Geisteskranken 1119
Körner O., Lehrbuch d. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. 1632
Krönig B., Geburtshilfl. Phantomkurs in Frage u. Antwort 463

Lange G. W., Funkt. Anpassung, Grenzen, Gesetze, Bedeut. für die Heilkunde 493
Langstein u. Rott, Atlas d. Hygiene des Säuglings und Kleinkindes 1423
Lecher E., Lehrbuch d. Physik f. Mediziner, Biologen u. Psychologen 1600
Lindenmann W., Schwestern-Lehrbuch 1327

Mackenzie J., Krankheiten u. ihre Auslegung 495
Manasse P., Grünberg K., Lange W., Handbuch d. path. Anatomie d. menschl. Ohres 527
Manninger W., John K. M., Parassin J., Erstes Jahrbuch d. Kriegsspitals d. Geldinstitute in Budapest. Beitr. z. Kriegsheilkunde 717
Mayer A., Unfallerkrank. in d. Geburtshilfe u. Gynäkol. 491
Mense C., Handbuch d. Tropenkrankh.; die Malaria von Ziemann H. 1454
Merkel Fr., Die Anatomie d. Menschen m. Hinweisen auf die ärztl. Praxis 1230
Meyer-Rüegg H., Compendium d. Frauenkrankheiten, kurzes Lehrbuch für Aerzte u. Studierende 590
Müller P. Th., Vorlesungen über Infektion u. Immunität 490
Müller Wilh., Die Grundgesetze der Partialreaktivität beim tuberkulösen Menschen. Einführung in die spezif. Therapie der Tuberkulose mit Partialantigenen des Tuberkelbacillus 1454

v. Neergaard K., Grundregeln der Mikro-Photographie 464
Neumann E., Blut u. Pigmente 494
Nitzelnadel E., Therapeutisches Jahrbuch 492
v. Noorden C., Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung 814

Oswald Ad., Schilddrüse in Physiologie u. Pathol. 526

Payr E., Rupprecht P., Schmorl G., v. Strümpell A., Zweifel P., Anleit. z. frühzeit. Erkennung d. Krebskrankheit i. A. des Landesausschusses. Erforschung der Krebskrankheit im Königreich Sachsen 492
Pikler J., Sinnesphysiologische Untersuchungen 1182
Pöhlmann A., Die Technik der Wassermann'schen Reaktion 493

Pometta V., Leitsätze für d. ärztl. Unfallpraxis nach den Bestimmungen des schweiz. Bundesgesetzes über die Kranken- und Unfallversich. vom 13. Juni 1911 814
Prausnitz, Grundzüge der Hygiene 589

Rapin O. J., Nouvelle opérat. contre l'incontinence d'urine chez la femme 588
Revesz B., Geschichte d. Seelenbegriffes u. der Seelenlokalis. 589
Robert A. E., L'évolution du traitement des blessures de guerre en France au cours des années 1914—1917 1760
Rohleder H., Moderne Behandl. d. Homosexualität u. Impotenz durch Hodeneinpflanzung 1120

v. Saar G., Aerztl. Behelfstechnik 1455
Satoh N., Der histologische Bau d. Vogelschnecke u. ihre Schädigung durch akust. Reize u. Detonation 1759
Schilling V., Anleit. z. Diagnose i. dicken Bluttropfen 492
Schloeßmann, Der Nervenschußschmerz 717
Schmidt H., Ebstein E., Friedheim L., Lamhofer A., Donat J., Diagnost.-therapeut. Vademecum für Studierende u. Aerzte 1632
Schmieden V., Der chirurg. Operationskurs 717
Schmirer M. T., Taschenbuch der Therapie 588
Schmorl G., Die pathol.-histol. Untersuchungsmethoden 1087
Schönemann A., Ohr, Nase u. Nasennebenhöhlen d. Rekonstruktionsplatten hergestellt 589
Schrottenbach H., Studien über Hirnprolaps mit besond. Berücksichtig. d. lokalen posttraumat. Hirnschwellung nach Schädelverletzg. 591
Schürmann W., Repetitorium der Hygiene u. Bakteriol. in Frage u. Antwort 1760
Schwalbe J., Behandl. akut bedrohlicher Erkrank. Ein Lehrbuch für die Praxis 592
Schwalbe J., Diagnost. u. therapeut. Irrtümer u. deren Verhütung 717
Schwalbe J., Ueber das medizin. Frauenstudium in Deutschland 751
Schweiz. Zentralkommission. Die Tuberkulose u. ihre Bekämpfung in der Schweiz 589
Stassen M. u. Voncken J., Le péritoine en chirurgie de guerre 1632
Steiner M., Die psychischen Störungen d. männl. Potenz 1119
Stöhr Ph., Schultze O., Lehrbuch d. Histologie u. d. mikrosk. Anatomie d. Menschen mit Einschluß d. mikrosk. Technik 1600
Stransky E., Krieg u. Geistesstörung 1119
Straßer H., Lehrbuch d. Muskel- u. Gelenkmechanik 1118

Tandler J., Lehrbuch der systemat. Anatomie 588
Triepel H., Lehrbuch d. Entwicklungsgegeschichte 492
Trier G., Die Grundlagen des Antialkolismus 1087

Veraguth O., Traumatische Neurosen 1455
Vischer A. L., Die Stacheldrahtkrankheit 1327
Voelker u. Wossidlo, Urologische Operationslehre 1182

Walter H., Indikationsstellung u. Prognose bei geburtshilfl. Operationen 464
Wegelin C., Arnd, Guggisberg, Jadassohn W., Die Krebskrankheit und ihre Bekämpfung 592
Weibel W., Einführung in die gynäk. Diagnose 463
Weill G., Stillings pseudo-isochromat. Tafeln z. Prüfung d. Farbensinnes 1118
Wein E., Feststellung u. Behandl. der tuberkul. Infektion mittels antitoxischer Heilkörper 1454
Weiß R., Die schnellsten u. einfachsten qualitat. u. quantitat. Untersuchungsmeth. d. Harnes, Blutes und Magensaftes für den prakt. Arzt und Apotheker 1262

Zuckerkandl O., Die örtlichen Erkrank. d. Harnblase 591

◆

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Preis des Jahrgangs:
Fr. 21.— für die Schweiz, fürs
Ausland 6 Fr. Portozuschlag.
Alle Postbureaux nehmen
Bestellungen entgegen.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

N° 1 **XLVIII. Jahrg. 1918** **5. Januar**

Inhalt: Original-Arbeiten: F. Siebenmann, Taubstummheit und Taubstummenzählung in der Schweiz. 1. — Dr. **Tièche,** Ein weiterer Beitrag zur Differentialdiagnose von Variola und Varizellen mit Hülfe der kutanen Allergie. 14. — Varia: Unterlassungssünden, Mißverständnisse und Verwirrung. 23. — Vereinsberichte: Aerztlicher Centralverein. 26. — Referate. — Kleine Mitteilungen. — An unsere Leser.

Original-Arbeiten.

Taubstummheit und Taubstummenzählung in der Schweiz.

Von **F. Siebenmann** (Basel)[1].

M. H. In Anbetracht der Kürze der mir hier zur Verfügung stehenden Zeit werde ich mich möglichst streng auf das im Titel genannte Vortragsthema beschränken und dabei speziell auf die endemische Form der Taubstummheit Rücksicht nehmen. Indessen müssen Sie mir erlauben, daß ich zunächst einige allgemeine Bemerkungen vorausschicke, um Ihnen diesen Gegenstand, der von Ihrem Studiengang etwas fernabliegt, näher zu rücken.

Als Taubstummheit bezeichnen wir das auf Grund eines *Gehörmangels* bestehende Unvermögen sich der Sprache verständlich zu bedienen, sei es, daß dieselbe nie erlernt wurde, sei es, daß infolge Ertaubung im Kindesalter der schon erlernte Sprachschatz wieder verloren gegangen ist. Es sind also teils *angeborene* beidseitige Mißbildungen der Gehörorgane, teils in frühesten oder frühern Kinderjahren aufgetretene, *erworbene* Erkrankungen derselben, welche zu Taubstummheit führen.

Die *angeborenen* Mißbildungen sind gewöhnlich nicht derart grobe, daß ihre Natur ohne Hilfe von Lupe und Mikroskop festzustellen ist, und ihre Erforschung ist in Anbetracht der schwierigen Technik solcher Untersuchungen erst in den letzten Dezennien soweit gediehen, daß wir nun einigermaßen genügend darüber orientiert sind. — Anders verhält es sich mit denjenigen zu Taubstummheit führenden Veränderungen, welche auf *extrauterine* Erkrankungen zurückzuführen sind und meistens in augenfälligen Zerstörungen im Labyrinth bestehen. Hier spielen als ursächliche Momente die Infektionskrankheiten und zwar in erster Linie Meningitis und dann verschiedene mit Mittelohreiterung komplizierte akute exanthematische, dann aber auch chronische Infektionskrankheiten wie Tuberkulose und Lues die größte Rolle. Indessen führt allein eine Mittelohrerkrankung selten zu Taubstummheit, sondern in der Regel handelt es sich auch hier um Veränderungen im *innern Ohre,* sei es, daß dieselben unter dem Einflusse der Allgemeinerkrankung dort primär auftraten oder vom Mittelohr aus ins Labyrinth fortgeleitet worden sind. Pathologisch anatomisch gesprochen liegt der Taubstummheit also stets eine beidseitige schwere Funktionsstörung von Seiten des innern Ohres zu Grunde, welche entweder auf intrauteriner Schädigung beruht und der *angeborenen* Form der Taubstummheit entspricht, oder welche in früherer Kindheit entstanden ist und das anatomische Substrat der *erworbenen* Form der Taubstummheit bildet.

---

[1] Nach einem Vortrage in der Frühjahrsversammlung des ärztlichen schweizerischen Centralvereins in Basel den 3. Juni 1917.

Die angeborenen doppelseitigen zu Taubstummheit führenden Labyrinthveränderungen beruhen jedenfalls häufig ebenfalls auf entzündlichen Prozessen, die intrauterin und zwar meistens erst in spätern Foetalmonaten zu Deformation des häutigen Labyrinths geführt haben. Daß in praktischer Beziehung in Frage kommende gröbere Veränderungen des innern Ohres, wie z. B. beidseitiges Fehlen des ganzen Felsenbeines resp. des Labyrinths selten beobachtet werden, und überhaupt Störungen, welche in eine frühere embryonale Periode zurückreichen, nur ganz ausnahmsweise vorkommen, mag daran liegen, daß überhaupt solche Früchte mit schwereren Alterationen nicht lebensfähig sind, ja sogar meistens nicht ausgetragen, sondern frühzeitig ausgestoßen werden; denn spontan abortierte Embryonen bieten ja gewöhnlich da oder dort pathologische Verhältnisse.

Zu den Affektionen, welche nach dem 3. Lebensjahre auftretend, *das schon vorhandene Sprachvermögen* infolge Ertaubung zum Erlöschen bringen, gehören außer den genannten Infektionskrankheiten auch hereditäre Lues, Retinitis pigmentosa und heredodegenerative familiäre Erkrankungen verschiedener Art, zu denen ausnahmsweise auch ein spät in Erscheinung tretender progressiver Kretinismus gehören kann.

Die kretinische Degeneration führt indessen in der Regel zu der *angeborenen* Form der Taubstummheit; sie muß an dieser Stelle, da sie namentlich in der Schweiz eine außergewöhnlich große Rolle spielt, besonders eingehend besprochen werden. Zuvor aber sei mir gestattet, die übrigen Haupttypen der Taubstummenbefunde im Ohr an Hand einiger Abbildungen Ihnen kurz vorzuführen:

Zunächst sehen Sie hier eine Form von angeborener Schwerhörigkeit, bei welcher die Degeneration des Labyrinthes bloß das Cortische Organ betrifft; ein ganz ähnliches Bild bietet ein Präparat unserer Sammlung, das von einem an Retinitis pigmentosa leidenden Taubstummen stammt, und bei welchem die Atrophie der Papilla acustica ebenfalls in der Mitte der Länge der Schneckenskala am wenigsten ausgesprochen ist.

Daneben hängt das Bild eines Labyrinthes, welches die Folgezustände einer intrauterin überstandenen leichten Entzündung mit Lageveränderungen der Weichteile von Schnecke und Sacculus zeigt, wie solche sowohl in Deutschland als hier mehrfach zur Beobachtung gelangt sind. Daneben finden Sie die Stammtafel dieses Taubstummen, in dessen Familie eine abnorm hohe Kindersterblichkeit herrscht und mehrere Fälle von Taubstummheit sowie eine Ehe unter zwei Taubstummen bemerkenswert sind.

Schwere auf einer in früher Kindheit überstandenen *Hirnentzündung* beruhende Veränderungen des innern Ohres zeigt dieses andere Präparat, in welchem an Stelle des normalen häutigen Labyrinthinhaltes sich die knöchernen Höhlen von Schnecke, Vorhof und Bogengängen mit Bindegewebe und Knochen angefüllt erweisen. Ich möchte gleich an dieser Stelle bemerken, daß bei uns in der Schweiz sporadisch auftretende Meningitis im Kindesalter nicht selten zu diesem pathologisch anatomischen Bilde führt, daß aber die epidemische Cerebrospinalmeningitis, auf welche namentlich in Norddeutschland ein sehr großer Prozentsatz der Taubstummheit zurückzuführen ist, bei uns keine große Rolle spielt.

Ein eigentümliches Bild bietet das folgende Gehörorgan, welches obwohl es durchaus keinem Kretin entstammt, in die Gruppe der erst neuerdings bekannt gewordenen kretinischen oder besser der *„kretinoiden“* Veränderungen des Felsenbeins einzureihen ist, und welches uns das anatomische Substrat der *endemischen Taubstummheit* zeigt: Hammer, Amboß und Steigbügel sind verbildet, unregelmäßig vergrößert, plump; die Paukenhöhle etwas verkleinert und das Promontorium scheinbar abgeflacht infolge *Auffüllung und Verengerung der Fensternischen* mit Knochen und Fett oder mit fibrösem oder areolärem Bindegewebe. Die Aquaedukte sind verengt, der hintere Schenkel des Steigbügels samt dem untern Ende des langen Amboßschenkels an dem Facialiskanal straff und zum Teil knöchern angelötet. Auf dem Durchschnitt erscheint weniger die Labyrinthkapsel als vielmehr ihre *Deckknochenschicht verdickt,* die Labyrinthräume meistens nicht verengt, aber doch — namentlich in der Schnecke, stellenweise auch im Vorhof und Bogengängen — etwas unregelmäßig geformt. Der häutige Ductus cochlearis ist entweder wenig verändert, höchstens das Cortische Organ etwas niedriger als normal oder er ist kollabiert; der perilymphatische Vorhofraum ist in beschränkter Ausdehnung namentlich in der Nähe des ovalen Fensters von abnormen Bindegewebssträngen durchsetzt. Der betreffende Taubstumme war von Geburt taub und schwachsinnig ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen der Kropfdrüse. Die Obduktion des Hirns ergab meningitische Residuen. Deutliche Zeichen von kretinischem Wuchs fehlten am übrigen Körper.

Ich habe Ihnen hier von einem andern Falle dieser Art bei Lupenvergrößerung einen Schnitt durch die Basalwindung der Schnecke zeichnen lassen. Die Dickenzunahme zwischen hinterer Wand der runden Fensternische und vorderer Wand der hinteren Ampulle dieses Präparates ist so bedeutend, daß diese Distanz, wie Sie beim Vergleich mit einem daneben abgebildeten und genau ebenso geschnittenen normalen Präparat sehen können, ungefähr das Doppelte beträgt. Das nämliche gilt auch vom Promontorium, das hier durch den Schnitt quer getroffen ist. Die Verdickung fällt im Taubstummenohr hier wie dort auf Rechnung des Deckknochens, dessen *Havers'*sche Kanäle in abnormer Art stellenweise erweitert sind und daselbst Fettmark enthalten. Die Labyrinthkapsel selbst mit ihren Interglobularräumen, die normaler Weise nach der Geburt sich nicht mehr vergrößert, weist dagegen auch hier die gewöhnlichen Maße auf. Interessant ist der Umstand, daß der Facialis trotz der abnormen Massenzunahme des ihn begrenzenden Knochens während seinem Verlauf in der Paukenhöhle wie im normalen Felsenbein oberflächlich liegen bleibt und nicht von überwucherndem periostalem Knochen in die Tiefe der Nischenwand verlagert wird; der Facialiskanal ist im Gegenteil sogar meistens auf seiner der Paukenhöhle zugewandten Seite nicht nur an Stelle der normalen Dehiszenz (über dem ovalen Fenster), sondern auf eine ungewöhnlich lange Strecke bloß häutig geschlossen.

Der erste aus der Schweiz stammende Obduktionsbefund dieser Art wurde 1864 von dem Neuenburger Arzt Dr. *Dardel* publiziert. Er fand (bei der Obduktion der Gehörorgane unterstützt von dem Professor der Anatomie Dr. *Aeby*) bei einem 27jährigen angeborenen Taubstummen, welcher im *Inselspital Bern* in der Abteilung von Prof. *Demme* an einem gangränösen Erysipel gestorben war, in beiden Felsenbeinen normale Trommelfelle, aber außerordentlich tiefe ovale Fensternischen mit *knöcherner Verwachsung* des eng eingeschlossenen Steigbügels; das runde Fenster war auf der einen Seite hochgradig verengt und auf der andern knöchernen ganz verschlossen. Labyrinthwand und alles übrige makroskopisch normal; eine mikroskopische Untersuchung fehlt. Der Taubstumme war angeblich taub für laute Sprache; eigentliche funktionelle Prüfungen sind bei dem Schwerkranken nicht vorgenommen worden. Aus dem Fehlen von Angaben über allgemeinen Habitus, Verhalten der Glandula thyreoidea und der Intelligenz darf man annehmen, daß in dieser Beziehung keine Anomalien bestanden. Anhaltspunkte über die hereditären Verhältnisse fehlen. — Ich habe diesen Fall etwas weitläufiger mitgeteilt, weil er, wenn vielleicht auch nicht überhaupt der erst beobachtete, so doch einer der allerersten ist, welcher makroskopisch gut untersucht und einigermaßen genügend beschrieben ist, um die anatomische Diagnose zu stellen, und weil er zudem aus der Schweiz stammt.[1]

Zwei weitere Paare von Taubstummenlabyrinthen dieser Art haben der Vortragende und Prof. *Nager* in Zürich beschrieben. Auch hier wieder finden sich hochgradige Verengerung beider knöcherner Fensternischen mit gleichzeitiger mehr oder weniger bedeutender Weichteilauffüllung derselben und mit knöcherner Verlötung des Steigbügel-Amboßgelenkes an den in der hintern Wand der ovalen Fensternische verlaufenden Facialiskanal. Dazu kommt noch Verbildung der einzelnen Ossicula (namentlich von Steigbügel und Amboß), zudem aber auch Anomalien der Weichteile der Schnecke und des Vorhofs und der Gestalt ihrer knöchernen Wandungen. Auch zwei nur makroskopische Mittelohr-Sektionsbefunde von *Politzer* in Wien (M. f. O. 1902 pag. 29, Lehrbuch von *Brühl*) sind hier zu erwähnen.

Während aber in all diesen Fällen es sich dem Habitus nach weder um eigentliche Kretinen, noch um kropfige Taubstumme, und nur zum Teil um schwachsinnige Personen handelte und daher ein Zusammenhang mit endemischer Taubstummheit nicht festzustellen war, haben in der Folge einige andere Obduktionen von hochgradig schwerhörigen oder taubstummen *Kretinen* aus Oesterreich *(Moos, Habermann, Alexander, O. Mayer)* und aus dem Großherzogtum Baden *(Manasse)* Klarheit in diese Frage gebracht, insofern als bei denselben die Felsenbeinuntersuchung ganz die nämlichen Veränderungen im Labyrinth und im Mittelohr ergab, wie wir sie soeben mitgeteilt haben. Wie *O. Mayer* an seinen 4 aus Kretinengegenden Oesterreichs stammenden Fällen gezeigt hat, bestehen deutliche Uebergänge von schwerern zu leichtern Formen der beschriebenen Felsenbeinveränderungen, und von Kretinen oder Kretinoiden bis zu geistig und körperlich sonst wenig Anomalien bietenden schwerhörigen Individuen als Träger dieser Veränderungen im Gehörorgan. Diese Verhältnisse können auch wir durchaus bestätigen an Hand von unsern eigenen 8 schweizerischen Beobachtungen, welche 5 Taubstumme, einen Kretin und zwei sehr Schwerhörige betreffen, deren obduzierte resp. mikroskopisch untersuchten Felsenbeine wir besitzen. Das eine Paar derselben, ist uns vor einigen Jahren in verdankenswerter Weise durch Herrn Dr. *E. Bircher* übermittelt worden; es entstammt einem schwerhörigen typischen Kretin aus dem Aargau; das Obduktionsergebnis des Gehörorgans stimmt vollständig überein mit den oben angegebenen, unter der *endemischen Taubstummheit* einzureihenden anatomischen Bildern; nur fehlen gerade hier bei dem Kretin stärkere Verbildungen der Gehörknöchelchen. An dieser Stelle möge überhaupt klar hervorgehoben werden, daß gerade wie der Komplex der Allgemeinsymptome des Kretinismus ein wechselnder ist, so auch die einzelnen Erscheinungen im pathologisch-anatomischen Bilde des Ohres äußerst verschieden hervortreten, und daß bald diese bald jene der genannten Mittelohr- und Labyrinthveränderungen in ausgesprochener Weise vorhanden sein kann.

---

[1] Nicht allgemein bekannt ist die Tatsache, daß der Basler Professor und Stadtarzt *Felix Platter* (1530—1614) in seinen Observationes (1614) wohl als der Erste eine in den Alpengegenden auftretende, mit Kropf komplizierte Form von angeborener Taubstummheit beobachtet und beschrieben hat.

Zu einer positiven klinischen Diagnose der kretinischen oder kretinoiden Taubstummheit resp. Schwerhörigkeit ist es, wie aus einzelnen der betreffenden durch die Obduktion ergänzten Fällen hervorgeht, durchaus nicht erforderlich, daß Idiotie resp. Schwachsinn, kretinischer Wuchs oder Kropf die angeborene Taubstummheit oder Schwerhörigkeit begleite, sondern die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins kretinoider Veränderungen im Ohr ist schon gegeben, sobald anderweitige Ursachen der Taubheit fehlen, der angeborene Taube aber aus einer Kropfgegend stammt und die hereditären Verhältnisse derart sind, daß unter den nächsten Blutsverwandten sich Fälle von Idiotie, kretinischem Habitus oder Kropfigkeit mit oder ohne Schwerhörigkeit resp. Taubheit gehäuft finden.

Das nämliche gilt ja auch von den Hirnveränderungen, die bei den Kretinen zum beinahe regelmäßigen Befund gehören, aber auch bei den normal gewachsenen endemischen Taubstummen nicht sehr oft vermißt werden und in sehr verschiedenem Grade auftreten können. Ebenso besteht bezüglich Intensität und Ausbreitung kein deutlicher konstanter Parallelismus zwischen den pathologisch-anatomischen Veränderungen im Ohr einerseits und denjenigen des übrigen Körpers anderseits. Hingegen sprechen die bisherigen Erfahrungen mit Sicherheit dafür, daß als eines der konstantesten Stigmata der *kretinoiden Degeneration* die oben beschriebene Mißbildung des Gehörorgans und speziell der Labyrinthwand anzusehen ist. *Wo also in solchem Fall irgend welche Zweifel bezüglich der Diagnose bestehen, sollte eine sachkundige mikroskopische Untersuchung des Gehörorgans nicht versäumt werden. H. Bircher*, der die Veränderungen im Ohr der Kretinen nicht gekannt hat, glaubte, daß die Ursache ihrer Schwerhörigkeit resp. Taubstummheit beinahe ausschließlich in Veränderungen des Hirns zu suchen sei, während dagegen *Bezold* unter seinen untersuchten 182 Taubstummenanstaltszöglingen Münchens, trotzdem sich dabei auch viele Schwachsininge aus Kropfgegenden befanden, bei keinem einzigen weder das Nichthören der Laute noch die mangelnde Entwicklung der Sprache auf eine zentrale Ursache zurückführen konnte. Aber mit der Aufstellung einer besondern Form von endemischer Taubstummheit hat *H. Bircher* in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen früherer Forschungen von *Escherich, Mayr* u. a. vollständig recht gehabt, und m. E. ebenso mit der Behauptung, daß in den Kropfgegenden Idiotie, Kropf, Kretinenwuchs und Taubstummheit neben oder miteinander in den verschiedensten Kombinationen und Abstufungen als Endprodukt des nämlichen Virus und der nämlichen Degeneration zur Beobachtung gelangen.

Die Zeit, in welcher die im Kretinenohr häufig vorhandene und besonders auffällige Formverbildung der Gehörknöchelchen sich entwickelt, ist eine ziemlich frühe: sie vollzieht sich spätestens im 4. Schwangerschaftsmonat, in welchem die schon vorknorpelig angelegten Hammer und Amboß zu verknöchern beginnen und die Gestaltung der Ossicula eine endgiltige wird. Im 5. Monat sind der lange Amboßschenkel und die beiden Steigbügelschenkel schon ossifiziert. Mit dem Deckknochen, welcher die Fensternischen und das Promontorium in ihren oberflächlichen Lagen auskleidet, verhält es sich anders: er legt sich erst in den 3—4 letzten Schwangerschaftsmonaten auf die Labyrinthkapsel. Die pathologische Verengerung der Fensternischen durch abnorme Dickenzunahme dieser Zone der Knochenschicht und die knöchernen Verlötungen derselben mit den Gehörknöchelchen, wie sie von verschiedenen Beobachtern beschrieben werden, stammen somit aus dem letzten Drittel des intrauterinen Lebens, während die Veränderungen der Gehörknöchelchen ans Ende des ersten oder spätestens in den Beginn des zweiten Drittels desselben fallen. Die Knochenveränderungen im kretinoiden Ohre scheinen demnach *sukzessive* im Laufe der intrauterinen Entwicklung zu entstehen und nicht auf eine einzige, akut verlaufende entzündliche Störung sich zurückführen zu lassen.

Im *Kretinen-* und kretinischen *Idiotenhirn* lassen sich fast immer wie auch in den vorliegenden Fällen gröbere Veränderungen nachweisen, und die bisherigen histologischen Forschungen haben nach *Scholz* als ziemlich regelmäßiges Vorkommnis das stellenweise Stehenbleiben der Nervenzellen auf einem frühen Entwicklungsstadium als anatomisches Substrat des Schwachsinns im Kretinenhirn ergeben, ein Resultat, welches mit unsern oben genannten das Ohr betreffenden Verhältnissen in Parallele gestellt werden darf. Es wäre höchst interessant über diese *Entwicklungshemmung im Hirn* auch zeitlich etwas

Näheres zu wissen; vielleicht läßt sich feststellen, daß hier ebenfalls die Störung etwa im 3.—5. Foetalmonat beginnt. Da die kretinische Degeneration auch im extrauterinen Leben und zwar sowohl im Felsenbein und im übrigen Skelett als auch im Nervensystem oft fortschreitenden Charakter besitzt, so kann selbstverständlich nicht regelmäßig auf ein vollkommen synchrones intrauterines Auftreten der Hirn- und Ohranomalien gerechnet werden. Unsere anderorts schon früher (1904) geäußerte und von *F. Nager* unterstützte Ansicht dürfte vielleicht auch von dieser Seite ihre Bestätigung finden, daß nämlich eine sehr früh einsetzende chronisch verlaufende *Meningitis* jeweilen den kretinoiden und den wirklich kretinischen Degenerationsäußerungen sowohl des Hirns als des Ohres gemeinsam zu Grunde liegt. Wissen wir doch, daß bei verschiedenen Allgemeininfektionen sowohl die Meningen als das Mittelohr gleichzeitig zu erkranken pflegen. Diese Hypothese der meningitischen Provenienz der Mittelohrveränderungen im Kretinenohr müßte allerdings noch dahin modifiziert werden, daß nur leichter erkrankte Früchte ausgetragen, schwerer befallene, bei denen neben andern Organen dann auch das Labyrinth stärker mitergriffen sein müßte, dagegen frühzeitig ausgestoßen würden; denn tatsächlich zeigt das häutige *Labyrinth* des kretinischen Taubstummenohres im Ganzen verhältnismäßig wenig augenfällige Veränderungen, während anderseits wir ja wissen, daß bei Meningitis das innere Ohr oft sehr intensiv mitergriffen wird. Labyrinthveränderungen auch der Weichteile sollten zwar in jedem Falle von Kretinentaubstummheit sich finden; doch hat bis jetzt die mikroskopische Untersuchung offenbar mangels genügend feiner Methoden das Dunkel hierüber noch nicht völlig aufzuhellen vermocht; was bis dahin aus den nun schon ziemlich zahlreich vorliegenden, auf relativ guten Labyrinthuntersuchungen beruhenden Resultaten zu entnehmen ist, genügt nicht, in Verbindung mit den stets manifesten Mittelohrveränderungen in jedem Falle die Taubheit zu erklären. Bei allen andern Formen angeborener Taubstummheit finden sich eben weit größere Veränderungen im Labyrinth, allerdings aber auch keine, oder geringere Mittelohrveränderungen. Indessen lassen sich doch meistens Zeichen überstandener Entzündungen, Lumenveränderungen, abnormes Bindegewebe und Stränge etc. im Labyrinth konstatieren. Die Annahme, daß eine chronische fötale Meningitis nicht nur den Hirn-, sondern auch den Mittelohr- und Labyrinthveränderungen zu Grunde liegt, würde eine Erklärung für die bekannte auffällige Tatsache liefern, daß auch bei der kretinischen Taubstummheit — wie dies bei den Meningitiden verschiedener anderer Provenienz der Fall ist — der Optikus relativ selten mitergriffen wird. Ebenso würden sich auf eine überstandene Meningitis resp. Dura-Erkrankung der Strabismus und ferner die selbst bei ganz normal gewachsenen endemisch Tauben meistens vorhandenen Hyperostosen der Schädelbasis, die Verkleinerung ihrer Knochenkanäle — speziell des Meatus internus, zuweilen auch der Aquaeducte — zwanglos zurückführen lassen. Gewiß dürfen die Anomalien der Schädelbasis in manchen Fällen ohne weiteres einfach als Teilerscheinung der allgemeinen kretinischen Knochenveränderungen aufgefaßt werden; allein die besprochene Massenzunahme des Felsenbeins findet sich nicht nur im deckknochenreichen schweren Kretinenschädel, sondern auch bei endemisch Taubstummen mit normalem Skelett und normalen Schädelmassen.

Ueber die letzte Entstehungsursache sowohl der kretinoiden oder endemischen Taubstummheit als der andern drei Glieder dieser Gruppe — Kropf, Idiotie, Kretinenwuchs — wissen wir auch heute, trotzdem wenigstens was den Kropf anbelangt, in letzter Zeit viel darüber gearbeitet worden ist, noch zu wenig Positives. Es ist aber charakteristisch, daß der Komplex der genannten anatomischen Veränderungen im *Gehörorgan* mit Ausnahme eines Falles aus dem Saargebiet bis jetzt nur in der Schweiz und in Oesterreich (speziell Steiermark), sowie in der an Kretinen und Idioten reichen Umgebung von Freiburg i. Br. zur Beobachtung gelangt ist. Soweit darüber positive Angaben vorliegen, handelt es sich in diesen von anderer Seite mitgeteilten, sowie bei unsern eigenen Fällen, wie schon oben angedeutet worden ist, um sehr *Schwerhörige* oder *Taubstumme*, und zwar teils um Individuen mit eigentlichem kretinischen Habitus, teils um *Schwachsinnige* und *eigentliche kretinische Idioten*, teils aber auch um *Schwerhörige oder Taubstumme von normalem Aussehen und normaler geistiger Begabung*, aber, soweit eine Anamnese darüber Auskunft gibt, mit *kretinischer oder idioter hereditärer Belastung*.

Dazu ist noch zu bemerken, daß der *mongoloide Idiot* nicht zu den Vertretern dieser „kretinischen Trias“ resp. Tesseras gehört. Er findet sich — wenn auch selten — übers ganze Gebiet verstreut und zwar ebenso häufig in Kropfzentren als in kropffreien Gegenden. Nach meinen, sowie nach andern Beobachtungen ist er auch in der Regel nicht schwerhörig.

Not und Elend, Inzucht und andere soziale Mißverhältnisse können unmöglich für den Kretinismus und die kretinoide Taubstummheit als deren *Hauptursache* verantwortlich gemacht werden, wenn auch ihre *unterstützende* Rolle schon ex juvantibus auf breiter Basis sicher festgestellt ist. Wie in Deutschland die Statistik ergeben hat, so scheint auch in der Schweiz in den letzten Dezennien, während denen der Volkswohlstand sich gerade auch in den Kropfzentren wesentlich gehoben hat, die Taubstummenziffer ganz bedeutend zurückgegangen zu sein. So ist z. B. unter 1400 zur Rekrutierung Einberufenen des Jahrgangs 1898, welche sämtlich aus den Kropfzentren des Kantons Freiburg stammen, in diesem Jahre, wie Major Dr. *Schlegel* mir berichtet, nur ein einziger und zwar ein gut gewachsener intelligenter Taubstummer gezählt worden. Ebenso verdanke ich Oberstleutnant Dr. *H. Siegrist* die Mitteilung, daß unter den 1053 erstmals untersuchten Stellungspflichtigen des Kreises *Basel-Stadt*, wo Kropf häufig ist, in diesem Jahre sich kein einziger Taubstummer gefunden hat.

Einen viel größeren Einfluß auf die Entstehung und Ausbreitung der endemischen Taubstummheit scheinen die *geologischen Verhältnisse* auszuüben. Auf den Abdachungen unserer Alpen nimmt nämlich sowohl nach Norden als nach Süden mit dem Kretinismus auch die kretinoide oder endemische Taubstummheit allmählich ab, um in den Niederungen ganz zu verschwinden; dabei ist der Jura auffallend kropfarm, etwas weniger arm aber ist er an endemischer Taubstummheit. Aus all diesen Umständen erklärt sich die bekannte Tatsache, daß in Europa überhaupt die Taubstummheit von den Alpen gegen das Meer hin sukzessive immer seltener wird (vgl. pag. 13).

Die Ergebnisse der geologischen und hydrologischen Forschungen über die Ursachen des Kretinismus fallen zusammen mit denjenigen über die tiefern Ursachen der endemischen Taubstummheit; es würde uns zu weit führen, wenn wir auf diese Fragen hier tiefer eintreten wollten. Doch soll diejenige der *Trinkwassertheorie* wenigstens gestreift werden mit dem Hinweis auf die Resultate der österreichischen Forscher *Landsteiner-Schlagenhaufer-Wagner* sowie auf die von Prof. *Wegelin* soeben in den Mitteilungen der Berner naturforschenden Gesellschaft veröffentlichten vorläufigen Ergebnisse der *schweizerischen Kropfkommission.* Ob jene mit Kropfwasser an Tieren angestellten Tränkversuche auch zur Lösung der vorliegenden Taubstummen-Frage etwas beizutragen vermögen, ist aber vorläufig sehr problematisch. Da die Formanomalien des Kretinenohrs in der Hauptsache angeboren sind, wäre ein positives Ergebnis mit Kropfwassertränkung wohl erst bei den folgenden unter dem nämlichen pathologischen Einflusse gehaltenen Deszendenten der betreffenden Kropfratten zu erwarten; Untersuchungen nach dieser Richtung sind aber noch keine angestellt worden.

Interessant ist jedenfalls die Tatsache, daß die den Mitteilungen von *Wegelin* zu Grunde liegenden Beobachtungen eine Brücke bilden zwischen den sich entgegenstehenden bekannten Standpunkten von *H. Bircher* und *Th. Kocher,* indem bald das Trinkwasser an und für sich, bald der Ort, wo es getrunken wird, als kropferzeugendes Moment sich geltend macht. — Die *Provenienz* des Trinkwassers spielt ja unbestreitbar eine große ätiologische Rolle bei der mit der „kretinischen Trias“ resp. Tesseras (Kropf, Taubstummheit, Idiotie und kretinischem Wuchs) behafteten Bevölkerung, und die sog. Kropfzentren fallen im allgemeinen zusammen mit den Zentren der endemischen Taubstummheit; dafür sprechen sowohl ältere als neuere Untersuchungen. Eine ältere, gegenwärtig weniger gewürdigte Theorie *(Maffei, Klebs, Rösch)* schreibt dem in diesen Zentren fast durchgehends konstatierten höhern *Gypsgehalt* des Trinkwassers eine große Bedeutung zu. Eine wesentliche Stütze für diese Ansicht bilden, wie der Basler Geologe *C. Schmidt* uns mitteilt, die sonst kaum erklärlichen, bekannten Ergebnisse von *Uchermann,* welcher bei seinen norwegischen Taubstummen trotz dem gebirgigen Terrain die endemische Form vermißt, und nach welchem in Norwegen die endemische Idiotie gar nicht, Kropf aber sehr selten und nur sporadisch (an der Mündung der Flüsse ins Meer) vorkommt.

Ebenso kann ich hier bloß kurz anführen, daß bei der endemischen Taubstummheit die Organotherapie mit Kropfdrüsenpräparat — im Gegensatz zu den über Myxödem vorliegenden Angaben — sich uns durchaus als wirkungslos erwiesen hat, was schon im Hinblick auf die schweren, allen knöchernen und andern Veränderungen eigentlich auch ganz selbstverständlich ist.

Viele der endemischen Idioten und der Taubstummen besitzen in charakteristischer Weise ein relativ *ziemlich gutes,* für den Unterricht verwendbares Gehör; die meisten Töne der vom normalen Ohre perzipierten über 11 Oktaven sich erstreckenden Skala werden von ihnen, wenn auch in bedeutend abgeschwächtem Maße noch vernommen, was *Schwendt* an 5 typischen Kretinen der Taubstummenzöglinge von Riehen und wir an den Kretinen unseres Basler poliklinischen Krankenmaterials bestätigen konnten. Die außergewöhnlich zahlreichen Fälle mit solchen Hörprüfungsresultaten figurieren als Gruppe VI der *Bezold*'schen Einteilung der Taubstummen,1) und in dieser Gruppe finden sich in München 5—6 Mal mehr Fälle von angeborener als erworbener Taubstummheit, ein Verhältnis zu dessen Erklärung *Bezold* wohl mit Recht auf den endemischen Charakter dieser Fälle und auf die Nachbarschaft der Alpen hinweist. Von *Bezold*'s Angeboren-Taubstummen gehören $^2/_3$, von den Erworben-Taubstummen aber nur $^1/_4$ zur Gruppe VI.

In der Schweiz sind bis jetzt die 6 Taubstummenanstalten der Kantone Basel, Luzern, Bern, Zürich und St. Gallen mit 310 Insassen durch *Schwendt, Nager* sen., Prof. *Lüscher* (mit seinen Schülern), Prof. *Nager* mit seinen Schülern und *Gallußer* untersucht worden. Die Verhältnisse waren ähnliche. Unter den 48 Zöglingen von Riehen konstatierte *Schwendt* noch bei 14 ein gutes Wortgehör, davon waren — wie oben erwähnt — 5 Kretinen; mit Ausnahme von einem Fall war die Taubheit bei diesen 14 Zöglingen ganz sicher oder sehr wahrscheinlich angeboren; 16 gehörten zu Gruppe VI. *Nager G.* sen. fand in der kantonalen Taubstummenanstalt Luzerns von 50 Zöglingen 24, also die Hälfte hiehergehörig, davon 15 doppelseitig. Von den 11 Fällen, bei denen hereditäre Belastung vorlag, gehören 10 zu Gruppe VI. Daß er bei seinen Untersuchten trotzdem keine ausgesprochenen Kretinen fand, rührt wohl daher, daß dieselben nicht in eine Anstalt für Bildungsfähige, sondern in eine Idiotenanstalt untergebracht worden sind. 24 von den 50 Zöglingen der Luzerner-Anstalt sind *schwach begabt*, und 15 dieser Schwachbegabten gehören in die Gruppe VI.

Aehnliche Verhältnisse fanden sich in den Berner, Zürcher und St. Galler-Anstalten.

Im Ganzen überwiegen aber bei all unsern schweizerischen *Anstaltsinsassen* die angeboren Taubstummen mit im Ganzen 55,5% außergewöhnlich über die 36% der sicher Erworben-taubstummen, was einem Verhältnis von 100:69 oder von 3:2, in einzelnen Anstalten wie Riehen sogar 2:1 gleichkommt. In Deutschland dagegen finden nach der Statistik des Reichsgesundheitsamtes sich bei den Anstaltsinsassen total ziemlich gleich viel angeborene wie später Ertaubte. Wie im *Allgemeinen* die Zahlen für die angeborene und die erworbene Form und ihr gegenseitiges Verhältnis sich in der Schweiz gestalten, dafür

---

1) *Anmerkung:* Die Beweglichkeitsbeschränkung des Steigbügels im ovalen Fenster des Kretinenohres sollte eigentlich eine größere Einengung resp. ein noch weiteres Hinaufrücken der untern Tongrenze herbeiführen, als die Normen für die Gruppe VI es gestattet, insofern als dieselbe einen Defekt von nur 3—4 Oktaven am untern Ende der Skala als Maximum feststellen. Indessen trifft man die Kretinen und Kretinoiden viel seltener in der, einer solchen funktionellen Prüfungsergebnis, entsprechenden Gruppe V; auch finden sich hier dementsprechend die angeborenen und erworbenen Taubstummen ungefähr in der nämlichen Häufigkeit (9:8), was gegen die Annahme spricht, daß bei endemisch Taubstummen das Nichterlernen der Sprache ausschließlich auf diese Mittelohrveränderungen zurückzuführen sei. Irrelevant sind letztere aber sicher nicht, und sie erklären zusammengehalten mit den intellektuellen Defekten und den selten ganz fehlenden Hirnveränderungen, wieso es hier zu Taubstummheit kommen kann auch bei relativ unbedeutenderen resp. inkonstanten Veränderungen im Nervenstamm und im Labyrinth.

fehlen uns leider bisher genügende Anhaltspunkte. Wenn wir aber die Statistik Deutschlands durchgehen, so finden wir, daß dort die *allgemeinen* Taubstummenzählungen ähnliche gegenseitige Verhältnisse ergeben haben wie *Anstalts*zählungen dieses Landes, und wir werden daher wohl kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, daß auch bei uns in der Schweiz die für die Anstalten durchwegs in gleicher Weise bestehenden Verhältnisse sich in einer allgemeinen Taubstummenzählung wiederspiegeln werden, mit andern Worten, daß im Allgemeinen in der Schweiz *ein starkes Ueberwiegen der angeborenen gegenüber der erworbenen Taubstummheit besteht.* Eine Erklärung für diese auffällige Tatsache zu finden, wird uns nach dem Gesagten nicht schwer.

Eine der Ursachen davon, daß in den schweizerischen Anstalten die erworbene Form der Taubstummheit ausnahmsweise stark zurücktritt gegenüber der angeborenen, liegt offenbar in dem wenigstens in den letzten Jahrzehnten selten und wenig ausgebreiteten Auftreten von *Meningitis-Epidemien.* So wird z. B. in der Basler-Anstalt nur in 3, in Zürich nur in 4 Fällen als Ursache der erworbenen Taubstummheit eine Hirnhautentzündung und in keinem Fall eine solche von epidemischem Charakter angegeben. Die Hauptursache dieses der Schweiz eigentümlichen Zahlenverhältnisses liegt aber sicher darin, daß die Fälle von *endemischer Taubstummheit* ganz auffallend stark in den schweizerischen Anstalten vertreten sind.

Und nun noch einige Worte über die Kombination der endemischen Taubstummheit mit Kropf und Schwachsinn, soweit dabei schweizerische Verhältnisse in Frage kommen:

Wenn auch *Kropf* bei unsern taubstummen Anstaltszöglingen nach neuern Untersuchungen entschieden nicht stärker verbreitet und nicht stärker entwickelt ist als bei der übrigen Bevölkerung speziell der Schuljugend der betreffenden Landesteile, so finden sich dort eben doch nach allen vorliegenden Berichten der Anstaltsdirektoren und der Aerzte auffallend viel *schwachsinnige* Taubstumme und darunter auch vereinzelte mit eigentlichem Kretinenwuchs. Selbstverständlich müssen aber die eigentlichen Idioten in den Idiotenanstalten und nicht in einer Schulanstalt für bildungsfähige Taubstumme gesucht werden. Dr. *Merz* berichtet aus dem Kanton *Graubünden,* daß in den Jahren 1890—1909 von 75 taubstummen Kindern ¹/₃ aus der Anstalt wegen Bildungsunfähigkeit wieder zurückgenommen werden mußten. In der *Luzerner*-Anstalt wurden von den 841 seit Bestehen der Anstalt bis 1901 aufgenommenen Zöglingen sogar 301 nach kurzer oder längerer Probezeit und fernere 78 im weitern Verlaufe, zusammen 45% als unfähig entlassen. Es sind also in den Taubstummen-Anstalten höchstens ²/₃ der Taubstummen zu finden, während mehr als ¹/₃ von der Taubstummenschule ausgeschlossen sind, oder in besondern Anstalten für ganz Schwachbegabte untergebracht werden müssen. In den Normal-Taubstummenanstalten finden sich nur die Schwachsinnigen mittleren und leichtern Grades: zu denselben gehören in Luzern 31%, in Riehen 44%, in St. Gallen sogar 70%. Diese Verhältnisse spiegeln sich in interessanter Weise wieder in den Berichten von Taubstummenfürsorgevereinen über *das spätere Schicksal* der Taubstummenzöglinge unserer Anstalten; so entnehmen wir dem oben erwähnten Bericht von Dr. *Merz*, daß von den Bündner Zöglingen nur 60% sich völlig erwerbsfähig, 30% aber gar nicht und 10% bloß teilweise erwerbsfähig erwiesen. Aehnliches hat die schweizerische für die Landesausstellung ausgearbeitete Statistik (1914) von *Sutermeister* ergeben. — Vergleichen wir nach dieser Richtung die Verhältnisse anderer Länder mit denjenigen der Schweiz, so sehen wir, daß in den Zentren von endemischer Taubstummheit ganz ähnliche Verhältnisse, in den kropffreien Gegenden dagegen bedeutend kleinere Prozentzahlen, für Berlin z. B. (nach *Mendel)* nur ca. 10% Schwachsinn bei den Taubstummen angetroffen wird. Die für die Schweiz giltigen Verhältnisse sind derart, daß *die Erstellung von besondern Taubstummenanstalten mit Primarschulunterricht für Schwachsinnige* dringend not tut. Solche Anstalten besitzen wir, aber viel zu wenige. Im Jahr 1914 befanden sich in den 15 schweizerischen Taubstummenanstalten 814 Zöglinge. Für schwachsinnige Taubstumme bestehen dagegen nur die Erziehungs-Anstalten *Bettingen* und *Turbenthal,* wozu neuerdings noch *Bremgarten* kommt; erstere beiden beherbergen zusammen 57 Zöglinge. Statt für 40% der schweizerischen Taubstummen besitzen wir also bloß für etwa 10% derselben besondere Bildungsanstalten für Schwachsinnige.

An dieser Stelle möge noch bemerkt werden, daß bezüglich der Geschlechter nach allen Statistiken sowohl bei den Kretinen als den Idioten das männliche Geschlecht bedeutend vorwiegt; nach den vorliegenden Anstaltsuntersuchungen der Schweiz scheint dies auch für die endemisch Taubstummen zuzutreffen, während bei den übrigen Taubstummen das Verhältnis sich so gestaltet, daß wie in Deutschland bei der angeborenen Form das weibliche, bei der erworbenen Form aber das männliche Geschlecht vorwiegt. Es bestätigt sich somit auch hier, daß das Gehörorgan des weiblichen Geschlechts mehr im intrauterinen, dasjenige des männlichen Geschlechts dagegen mehr im extrauterinen Leben gefährdet ist *(Bezold)*.

Diese und ähnliche wissenschaftliche und praktische Fragen, sowie eine Reihe sozialer wichtiger Postulate, welche sich auf die schweizerische Taubstummenfürsorge beziehen, machen es dringend notwendig, daß wir nicht nur über die taubstummen Insassen der Anstalten, sondern überhaupt über die Verbreitung, die Formen und die Ursache der Taubstummheit in unserem ganzen Lande aufgeklärt werden, um an Hand dieser Statistik auch die nötigen Maßregeln zu ergreifen. Das kann aber nur geschehen auf Grund einer Zählung der Taubstummen mit nachfolgender Untersuchung jedes einzelnen Falles.

Zu den intensivsten Kropf-, Kretinen-, Idioten- und Taubstummenzentren der Schweiz gehörten schon Ende des 18. Jahrhunderts die Kantone *Freiburg*, welcher damals nach oberflächlicher und viel zu niedriger Schätzung von Zeitgenossen zirka 200 Taubstumme zählte, und der *Aargau,* wo eine 1813 vorgenommene sehr unvollständige Zählung der taubstummen Kretinen deren 104, 30 Jahre später aber ganz bedeutend mehr ergab. Es ist somit wohl kein Zufall, wenn 1798 gerade in diesen beiden Kantonen ein Hilferuf an den damaligen helvetischen Minister *Stapfer* erging und zwar von Seiten des Schriftstellers *Heinrich*

Zschokke aus Aarau und des Sekretärs des Obergerichtshofes *B. Rüdle* aus Freiburg, von welchen der letztere sich schon früher mit Taubstummenunterricht befaßt hatte. Es geschah dies durch Vermittlung der literarischen Gesellschaft in Luzern. Minister *Stapfer* ordnete die beantragte Taubstummenzählung auch wirklich an; dieselbe blieb aber in Folge der Kriegswirren in den ersten Anfängen stecken, und wie das Studium des nur schwer auffindbaren aber interessanten, später anderswo zu publizierenden Aktenmaterials mir ergab, haben bloß die 3 Kantone Bern, Oberland und Solothurn damals geantwortet.

Neue kantonale Sonderzählungen erfolgten namentlich mit Rücksicht auf die kretinische Taubstummheit im folgenden Jahrhundert in den Kantonen Bern und Aargau, in ersterem sogar drei Mal und zwar unter ärztlicher fachmännischer Mithilfe, wobei die dritte dieser Zählungen (1868) in vielen Bezirken, offenbar weil sie unter ärztlicher Leitung stattfand, doppelt soviel Taubstumme ergab als die zweite, welche im Jahre 1846 anläßlich einer Volkszählung vorgenommen worden war. Eine letzte, auf die ganze Schweiz sich erstreckende Enquête wurde 1870 angeordnet. War ihre Durchführung, weil sie den Laien überlassen und wie 1846 nur gelegentlich einer Volkszählung veranstaltet worden war, auch wieder mangelhaft und in ihren Resultaten nicht zuverlässig, so förderte sie doch die bemerkenswerte Tatsache zu Tage, daß die Schweiz das mit Taubstummheit weitaus am meisten belastete Land von Europa ist. Als Quote ergab sich nämlich hier auf je 10,000 Einwohner berechnet die Zahl 24½ und speziell für die Kantone Bern 42, Luzern 44, Wallis sogar 49, während die mittlere Quote für ganz Europa kaum 8 beträgt.

Gelegentlich der letzten schweizerischen Volkszählung von 1910 sollten die Taubstummen unter der Rubrik der Krüppel mit beschränkter Erwerbsfähigkeit eingeschrieben werden; eine nachträgliche Kontrolle in 5 größern Schweizerstädten durch die Vereinigung schweizerischer Hals- und Ohrenärzte ergab aber, daß damals kaum 50% der Taubstummen als solche gezählt worden waren.

Seit 1870 haben fast alle unsere Nachbarstaaten ihre Taubstummenzählungen ein bis mehrfach erneuert und dabei u. a., wie schon oben erwähnt, eine Abnahme ihrer Taubstummenquote konstatieren können. Es wäre nun sehr interessant zu untersuchen, ob während den letzten 47 Jahren auch bei uns diese Verhältnisse sich gebessert haben, und im fernern dabei den Prozentsatz der kretinischen resp. kretinoiden und auch der anderweitigen Formen der Taubstummheit sowie die Lokalisation und die näheren Verumständungen, unter welchen dieselben bei uns zur Beobachtung gelangen, an Hand eines größern Materials festzustellen.

Auf Grund der Ergebnisse einer solchen umfassenden Zählung kann auch die Frage der Sanierung durch Anhandnahme prophylaktischer Maßnahmen, Einrichtung von Erziehungs-, Fortbildungs- und Pflegeanstalten sowie von Fachschulen für Taubstumme einigermaßen richtig gelöst werden. Dazu bedarf es aber erstens einer besondern, mit keiner sogenannten Volkszählung verquickten Taubstummenzählung. Das Interesse der Zählenden soll sich allein auf diesen Gegenstand und auf die damit verknüpften Fragen konzentrieren.

Ferner aber, meine Herren Kollegen, bedarf es dazu absolut Ihrer Hilfe und Ihrer sachverständigen Mitwirkung; sonst erhalten wir wieder ganz unzuverlässige Zahlen ohne wissenschaftlichen und praktischen Wert, wie es anläßlich früherer Volkszählungen sowohl bei uns als bei unseren Nachbarstaaten eingestandenermaßen der Fall war. Müssen doch auch die schwerhörigen Idioten mitgezählt und sowohl die somatischen als die intellektuellen Abnormitäten, und ferner die hereditären Verhältnisse von sachkundiger Seite richtig eingeschätzt und notiert werden. Es ist ein ziemlich großer aber doch auf das Allernotwendigste sich beschränkender Fragebogen vorgesehen, der zu diesem Zweck für jeden Taubstummen auf Grund einer persönlichen Untersuchung von seinem Arzte auszufüllen ist, eine Arbeit, für welche wir hoffen pro Kopf, resp. pro Untersuchung eine Entschädigung von mindestens 3 Fr. (vielleicht auch in Anbetracht der jetzt allseitig gesteigerten finanziellen Ansprüche in der Lebenshaltung Fr. 4.— bis 5.—) von unsern Behörden zugewiesen zu erhalten. Diese Honorierung ist, ich gebe es gerne zu, eine sehr bescheidene; aber sie entspricht dem, was eine Krankenkasse für eine solche Leistung gewähren würde. Zum Schluß soll dann jeder Taubstumme auch noch durch einen dazu geeigneten Ohrenarzt untersucht werden. Derselbe wird für seine Leistung nicht bezahlt, doch soll für Reiseentschädigung im Allgemeinen 1—2 Fr. pro Kopf vorgesehen werden. Eine an unsere obersten Räte gerichtete auf diesen Grundlagen fußende Petition, welche von der Vereinigung schweizerischer Hals- und Ohrenärzte und dem schweizerischen Fürsorgeverein für Taubstumme ausgeht, wird durch die Unterschrift der schweizerischen Gemeinnützigen Gesellschaft und des schweizerischen ärztlichen Zentralvereins unterstützt, und wir glauben aus dem bisherigen Verlauf der Verhandlungen annehmen zu dürfen, daß die Aussichten dieser Bittschrift und damit auch diejenigen der geplanten Taubstummenzählung trotz den gegenwärtigen schwierigen Verhältnissen nicht ungünstige sind. Ich benütze den Anlaß, Sie, meine verehrten Herren, inständig zu bitten, dem wichtigen und interessanten Werk der schweizerischen Taubstummenuntersuchung, zu deren Unterstützung Sie hoffentlich nächstes Jahr durch unsere obersten Behörden eingeladen werden, Ihre Mitwirkung nicht zu versagen, sondern demselben zu einem vollkommenen Erfolge zu verhelfen.

Nachschrift. Wir erhalten soeben die schriftliche Mitteilung, daß laut Beschluß des h. Bundesrates vom 9. November d. J. die eidgenössische Taubstummenzählung wegen den zusehends wachsenden, einer zweckmäßigen Ausführung derselben momentan entgegenstehenden Schwierigkeiten „auf ruhigere Zeiten verschoben werden soll“. In dem motivierten Entscheid wird die materielle Berechtigung des Kreditbegehrens nicht bestritten.

Ein weiterer Beitrag zur Differentialdiagnose von Variola und Varizellen mit Hülfe der kutanen Allergie.

Von Dozent Dr. **Tièche.**

Den in dieser Zeitschrift publizierten frühern praktischen Resultaten mit meiner Kutandiagnose bei auf Variolois verdächtigen Varizellenfällen will ich in aller Kürze noch eine Reihe interessanter Beobachtungen beifügen.

Bevor ich des nähern auf dieselben eintrete, sei es mir gestattet, in kurzen Worten das Prinzip dieser Methode noch einmal kurz ins Gedächtnis zu rufen. Ich enthalte mich dabei aller theoretischen Erwägungen. Seit 1907[1]), als ich Pockenarzt in Derendingen war, kenne ich die Reaktionsfähigkeit meiner Haut auf Vakzineimpfung. Ich suchte dazumal, ohne irgendwelche Vorkenntnisse über die Allergielehre zu besitzen, da ich nur einmal in meiner Kindheit geimpft und sofort nach einer Revakzination mit hämorrhagischen Pockenkranken in Berührung kam, den Eintritt der Schutzwirkung durch sukzessive Impfungen mit Vakzine zu beschleunigen. Neben heftigen Lokalreaktionen, die zu einem masernartigen Exanthem auf dem hauptsächlich vakzinierten Arme führten, mußte ich konstatieren, daß auch noch nach 14 Tagen, als meine Immunität doch sicher bewiesen war (indem ich nicht erkrankte), immer wieder auffallend rapid verlaufende Reaktionen auf neue Impfungen auftraten. Den Schlüssel zu diesem eigenartigen Verhalten meiner Haut, die mich dazumal mehr beunruhigte wie interessierte, fand ich in den Arbeiten *v. Pirquet's*, die Prof. *Jadassohn* die Freundlichkeit hatte mir zuzustellen. Seit dieser Zeit habe ich immer wieder meine Hautallergie auf Vakzineinokulationen studiert und konnte in einem Zeitraum von 10 Jahren konstatieren, daß dieselbe keine wesentlichen Schwankungen zeigte, die deren Verwendung zu diagnostischen Zwecken ausgeschlossen hätte. Gestützt auf diese Befunde dehnte ich 1910 meine Versuche auch auf humanisierte Lymphe aus. Dieselben sowohl wie weitere (1911)[2]) mit Variola- und Varioloislymphen vorgenommenen Versuche ergaben genau die gleichen Resultate wie die früheren mit Vakzine. Seither hatte ich Gelegenheit diese meine Erfahrungen immer wieder zu kontrollieren und bin zum Schlusse gekommen, daß es sich um eine Allergiereaktion der ganzen Variola-Vakzine-Gruppe handeln muß, die gar nicht selten ist, da auch andere Versuchspersonen sich genau gleich verhielten wie ich. Es war nun recht naheliegend bei einer klinisch verwandten Krankheit, den Varizellen, ähnliche Versuche vorzunehmen. Diese habe ich nun im Verlaufe von sechs Jahren (erste Versuche 1911) an mehr wie 60 Varizellenfällen vorgenommen. In keinem einzigen Falle konnten wir aber etwas ähnliches wie bei der Variola-Vakzine-Gruppe konstatieren. Immer wieder bestätigte sich die von mir 1911 schon festgestellte Tatsache, daß Varizellenlymphe bei mir (und einer ganzen Reihe Versuchspersonen) überhaupt keine Reaktionserscheinungen hervorruft. Gestützt auf diese Versuche haben wir während einer Reihe von Jahren praktische Resultate zu erzielen gesucht. Ich lasse den früheren Publikationen nun die hauptsächlichsten Resultate aus den letzten zwei Jahren folgen, die mehr beweisen wie lange theoretische Erörterungen.

Um nicht zu wenig objektiv zu erscheinen, will ich vorher in Kürze meinen jetzigen Standpunkt die Differentialdiagnose von Variola und Varizellen vom Gesichtswinkel des Dermatologen betrachtet, also ohne Berücksichtigung der internen Untersuchungsmethoden, besprechen. Es könnte mir sonst mit einem gewissen Recht der Vorwurf gemacht werden, die Kutandiagnose sei in allen diesen Fällen eine recht nette Ergänzung unseres klinischen Rüstzeuges gewesen, aber keineswegs notwendig. Jahrelange Erfahrung und Vertiefung in ein kleines Spezialgebiet bringen es mit sich, daß die Bewertung gewisser differentialdiagnostischer Momente sich auch wesentlich verschiebt. Gegenwärtig lege ich den hauptsächlichsten Wert auf die Verteilung des Exanthems[3]) weit mehr als auf das Aussehen der Effloreszenzen, die gelegentlich bei Variola und Varizellen, wie jeder Geübte weiß, vollständig gleichartig aussehen können. Eine gleichmäßige Verteilung des Exanthems auf Abdomen, Brust und Gesicht ist für Varizellen charakteristisch. Starkes Befallensein des Gesichtes, geringes Exanthem auf Brust und Abdomen oder vollständiges Freibleiben des letztern, für Variola. Kann einwandfrei angegeben werden, daß das Exanthem zuerst auf der Brust und dem übrigen Körper, erst später auf dem Gesicht entstund, dann spricht das gegen Variolois. Während bei Varizellen der Rücken und das Abdomen meist gleichmäßig befallen sind, ist bei Variola der Rücken immer stärker befallen wie das Abdomen. Eine gewisse Gleichmäßigkeit der Verteilung des Exanthems ist also den Varizellen eigentümlich, gewisse Prädilektionen von Körperregionen der Variola. Ueberall da, wo Kanten sind, folglich mehr Reibung besteht, ist bei Variola ein Mehr von Exanthem zu konstatieren, während umgekehrt Einsenkungen und Falten meist gar keinen oder einen recht geringen Ausschlag aufweisen. Besonders charakteristisch ist aber der Unterschied in der Verteilung des Exanthems auf den Extremitäten (und zwar meist auch bei Variolois). Bei Variola ist *die Ausbreitung zentrifugal, bei Varizellen zentripetal.* Während bei Variola eine ausgesprochene Vorliebe für die Lokalisation an den Extremitäten besteht (auch bei Variolois), nimmt das Exanthem bei Varizellen vom Oberarm zum Unterarm bis zur Hand immer mehr ab. Noch ausgesprochener ist dieses Symptom an den untern Extremitäten, so daß die Füße fast immer gar keine Exantheme oder nur außerordentlich wenig aufweisen. Nebst diesen diagnostisch wichtigen Lokalisationen weist das Varizellen-Exanthem nur recht wenig Merkmale auf, die mit großer Wahrscheinlichkeit Variolois ausschließen lassen. Während die Variolaeffloreszenzen fast immer rundliche Konturen haben und, wenn irregulär, dies meist aus Konfluenz mehrerer solcher entsteht, weist das Varizellenexanthem häufig primär unregelmäßige, rosettenförmige Vesiculae auf. Da auch bei Variolois oft die verschiedensten Entwicklungsphasen von Effloreszenzen in Erscheinung treten — einige derselben verlaufen abortiv, andere überstürzen sich in der Entwicklung, Nachschübe geben dem Exanthem einen eigenartigen Charakter etc. — so daß auch eine bedeutende Verschiedenartigkeit von Effloreszenzen schon am zweiten oder dritten Eruptionstage vorliegen kann, so lege ich diesem Symptomenkomplexe keinen zu großen Wert bei, jedenfalls weit weniger, wie das im allgemeinen in Lehrbüchern geschieht. Einer Beobachtung aber habe ich in der letzten Zeit eine gewisse Aufmerksamkeit geschenkt, das ist dem „grattage méthodique“ *(Brocq),* das ja in der französischen dermatologischen Literatur eine Rolle spielt. Die meist oberflächlich liegenden Varizellen-Effloreszenzen von häufig längsovaler hin und wieder bullöser Form lassen sich mit dem kleinen scharfen Doppellöffel[1]) außerordentlich leicht entfernen. Die *tiefer sitzende vielkammerige Variola-Effloreszenz haftet dagegen meist viel stärker und ist recht oft mit einem solchen Instrument schwierig zu entfernen.* Da es nun auch oberflächlich gelegene Variolois-Effloreszenzen gibt, beweist das leichte Entfernen der Bläschen mit dem scharfen Löffel natürlich gar nichts, und ich möchte deshalb nur dem zähen Haften einen gewissen Wert beilegen, etwa einem Fingerzeige gleich, recht vorsichtig zu sein mit der Diagnose.

---

[1]) Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1909, S. 874.

[2]) Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1912, S. 626, 1913, S. 743, 1914, S. 1121, 1915, S. 1299.

[3]) The Diagnosis of Smallpox Richetts und Byles.

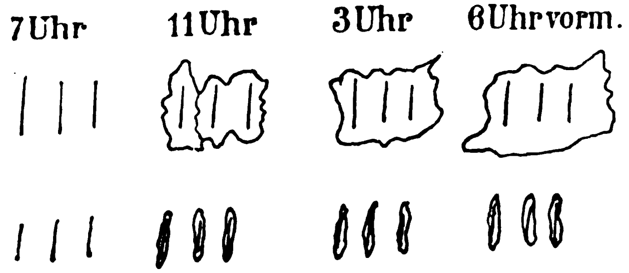
Nach dieser kurzen Besprechung der meiner Ansicht nach sichersten differentialdiagnostischen Momente mögen folgende Beispiele zeigen, wie ganz außerordentlich leicht sich die Anwendung dieser Methode in der Praxis gestaltet und wie sie sich bewährt hat.

Fall 1. Am 7. Dezember 1915 wurde ich von Dr. *Ribary* nach Wettingen gerufen um drei Pockenverdachtsfälle, die sich in Neuhof bei Wettingen befanden, mit Hilfe meiner kutanen Diagnose abzuklären. Das Haus mit den Verdachtsfällen war von verschiedenen kinderreichen Arbeiterfamilien bewohnt. Mehrere Hausbewohner waren Fabrikarbeiter und arbeiteten in der Wollspinnerei Wettingen. Eine unnötige Sperrung wegen Pockenverdachts mußte folglich für die Gemeinde, die Eidgenossenschaft und nicht zum letzten für die Fabrikleitung recht unangenehme finanzielle Folgen haben. Eine sofortige Abklärung der Situation war deshalb auch Herrn Bezirksarzt Dr. *Zehnder* recht erwünscht. Da schon im Frühjahr 1914 eine ganze Reihe teilweise außerordentlich mild verlaufender Pockenfälle (fast ohne Prodromalsymptome) in der Gemeinde Wettingen vorgekommen waren, deren Entstehung auf klinisch ganz ähnlich aussehende Erkrankungen zurückgeführt wurde, war man im höchsten Grade auf das Resultat meiner Untersuchungen gespannt. Ich entnahm Lymphe bei den drei erkrankten ungeimpften Kindern von 2¹/₂, 6 und 8 Jahren. Nur ein Fall (6 Jahre) wies einen frischen Hautausschlag auf mit reichlich teilweise prallgespannten Blasen. Letztere waren über den ganzen Körper diffus ausgestreut. Die Hände und Füße waren fast frei, die Verteilung an den Extremitäten folglich eine *zentripetale*. Während die Form der Effloreszenzen an gewisse Varioloisfälle erinnerte, war die Ausbreitung des Exanthems meiner Ansicht nach für Varizellen charakteristisch. Die zwei andern Kinder zeigten Exantheme von ähnlichem Charakter, doch schon stark in Rückbildung begriffen. Die Verbreitung der Effloreszenzen war ebenfalls für Varizellen charakteristisch. Ich übernahm die mir aufgebürdete volle Verantwortung für eine eventuelle Fehldiagnose und konnte 12 Stunden später (Vorbehandlung mit Kohlensäureschnee) mit der Lymphe aller drei Patienten dem Bezirksarzt Dr. *Zehnder* ein vollkommen negatives Resultat melden.

---

[1]) Kleiner scharfer Doppellöffel nach *Volkmann*.

Vakzine-Kontrolle.



Verdächtige Lymphe.

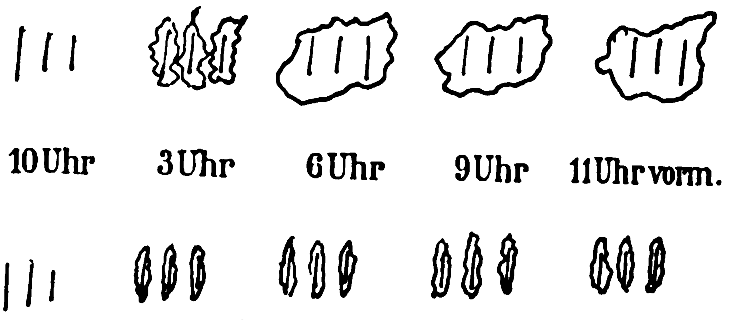
Fall 2. Am 12. Dezember 1916 konsultierte mich Herr Dr. med. *Müller* junior in Wohlen wegen Pockenverdachts bei einem Kinde in Wohlen-Villmergen. Es handelte sich um einen nicht geimpften 8jährigen Knaben, der ein varioloisverdächtiges Exanthem aufwies. Ein vesikulöses Exanthem an Händen, Vorderarmen und Gesicht, fast fehlend am Rumpf und untern Extremitäten, mit einer gewissen Prädilektion der Mundregion findet sich gelegentlich mal auch bei atypischen Varioloisfällen. Trotz der tiefsitzenden dickwandigen etwas großen Blasen hielt ich die Erkrankung doch nur für eine autotoxische bullöse Dermatitis. Auch hier wurde schließlich auf eine Kutanprobe abgestellt. Diese ergab ein vollkommen negatives Resultat, während die Vakzinekontrollen stark positiv ausfielen. (Siehe Schema.)

Fall 3. Am 13. Dezember 1916 wurde ich auf Veranlassung von Herrn Stadtarzt Dr. ***Krucker*** zu einem G. M., 25 Jahre alt, aus Lemberg stammend, 2 Mal in der Jugend vakziniert, in eine Fremdenpension in Zürich gerufen. Der Patient wies ein sehr ausgedehntes vesikulöses Exanthem von Varizellencharakter auf, das gleichmäßig über den ganzen Körper ausgestreut war, ohne stärkere Prädilektion des Gesichtes, aber auffallend starker Beteiligung des behaarten Kopfes. Die Verteilung an den Extremitäten war eine typisch *zentripetale*. In

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

diesem Punkte stimmte das Exanthem mit dem Bilde der Varizellen überein, während die Form jener Effloreszenzen auch bei Varioloisfällen nicht selten ganz analog zur Ausbildung kommt. Die auf Wunsch von Stadtarzt Dr. *Krucker* vorgenommene Impfung ergab ein vollkommen negatives Resultat. Der Fall war derart verdächtig, daß noch eine zweite Untersuchung verlangt wurde, und erst als diese wieder ein negatives Resultat ergab, trat Beruhigung ein. Die Vakzinekontrolle war selbstverständlich wie in allen übrigen Fällen typisch positiv.

Vakzine-Kontrolle.

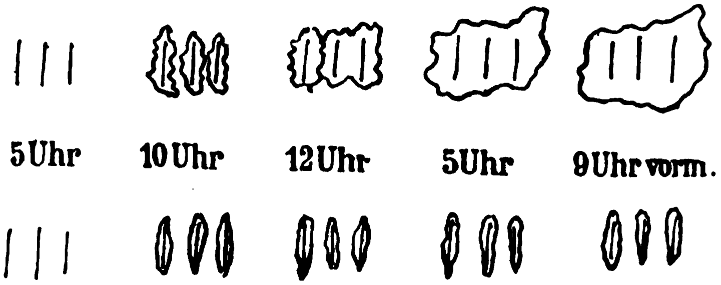


Verdächtige Lymphe.

Die geringe Reaktion bei der ersten Kutanimpfung war rein traumatischer Natur und rührte von den etwas tief geschnittenen Impfstrichen her, sie fehlte bei der zweiten vorsichtiger gemachten Impfung vollständig. Die Lymphe wurde nach ca. viertelstündigem Aufbewahren in Aether sulfuricum ohne weitere Vorsichtsmaßregeln verwendet.

Fall 4. Am 14. Dezember 1916 wurde ich auf Veranlassung von Herrn Dr. *Krucker* und Dr. *Denzler* zu einem 23jährigen in der Kindheit vakzinierten Engländer in ein hiesiges Krankenhaus gerufen. Der Patient wies ein ähnliches Exanthem auf, dessen Verteilung typisch *zentripetal* war und aus massenhaft vesiculo pustulösen Effloreszenzen bestund von varizellenartigem Aussehen. Da der 25jährige Bruder kurz vorher eine ähnliche Erkrankung durchgemacht hatte und zwei Fälle von Varizellen bei Erwachsenen doch jedenfalls ein recht seltenes Ereignis sind, so erregte diese neue Erkrankung berechtigte Beunruhigung. Die Mutter des Patienten berechnete die Inkubationszeit auf genau 15 Tage. Da nun bei Variolois eine Inkubationsdauer von 15 Tagen keineswegs selten ist, so hätte ich mich ohne das negative Ergebnis der Kutandiagnose auch nicht entschließen können, den Fall einfach in einer öffentlichen Krankenanstalt liegen zu lassen, sondern sofortige Evakuation verfügt. Die zweimal vorgenommenen Kutanreaktionen mit 10 Minuten ätherisierter frisch entnommener Lymphe ergaben aber ein vollkommen negatives Resultat, während die Vakzinekontrollen stark positiv ausfielen. Gestützt auf diese Resultate wurden weitere Schritte unterlassen.

Vakzine-Kontrolle.



Verdächtige Lymphe.

Fall 5. Nicht vorenthalten will ich folgendes Beispiel, das zeigt, wie zerfahren eine Situation wird, wenn voreilig ohne genügend klinische und biologische Begründung eine Pockendiagnose gestellt wird. Der $19^1/_2$ Jahre alte nie vakzinierte H. X. erkrankte in X. ohne Prodomalsymptome an einem vesiculo pustulösen Exanthem, das sehr flüchtiger Natur war, aber schubweise innert 4—5 Tagen sich immer mehr ausdehnte. Zuerst soll ein Exanthem auf Brust, dann im Gesicht und behaarten Kopf, erst später auf dem übrigen Körper und den obern und untern Extremitäten aufgetreten sein. Da Patient nebst diesem vesiculopustulösen Exanthem noch an einer ekzematösen Dermatitis litt, konnte trotz der starken Temperaturerhöhung, welche bei der Eruptionsperiode vorhanden war, dieses Mischexanthem von Vesikeln und Papeln auch bei einem geübten Diagnostiker vorübergehend eine Täuschung herbeiführen. Die Verteilung des Exanthems war aber eine *typisch zentripetale,* am Körper eine gleichmäßige, nirgends war eine Praedilektion zu bemerken, das Gesicht war fast vollkommen frei, so daß die Diagnose Varizellen (Eruptionsperiode 39,4° Temperatur) von vornherein viel wahrscheinlicher war wie die von Variolois. Die Untersuchung der Lymphe von Vesikeln an Unterschenkeln und behaartem Kopf und Rücken ergab denn auch ein vollkommenes Fehlen von Allergie. Zweifellos wäre der Fall bei rechtzeitiger Anwendung meiner Methode zu diagnostizieren gewesen und alle Unannehmlichkeiten für die Beteiligten (15tägige Absperrung) und Ausgaben wären verhindert worden. Nach 5 Wochen zeigte Patient, nach von *befreundeter Seite vorgenommenen Impfung, ein stark* positives Impfresultat.

Fall 6. Nur nebenbei will ich erwähnen, daß ich auch Gelegenheit hatte, bei einem Kinde mit Scharlach, das kurz nach Abblassen des Scharlachexanthems Varizellen bekam, mit Varizellenlymphe Versuche zu machen. Die auf 80 Grad erhitzte Lymphe ergab ein vollkommen negatives Resultat. Die Vakzinekontrollen ein typisch positives. Irgendwelche Nebenerscheinungen erzeugte diese Lymphe selbstverständlich gar nicht.

Fall 7. Ebenso zeigt die Kutanreaktion mit Lymphe eines 10 Monate alten ungeimpften Kindes (Kinderspital, Zürich), das auf der Stirne eigenartige gedellte papulo-vesikulöse, stellenweise konfluierende Effloreszenzen aufwies, und das ich als Ekzemavarioliforme diagnostizierte, keine Spur von Reaktion. Der weitere Verlauf ergab denn auch, daß es sich dabei keineswegs um eine zufällige Vakzineübertragung gehandelt hatte.

Fall 8. Am 19. Mai 1917 wurde ich von Herrn Dr. *Matthieu* wegen einer, bei einem 15jährigen nie vakzinierten Knaben aufgetretenen ausgedehnten Varizellenerkrankung konsultiert. Die Verteilung des Exanthems war keine gleichmäßige, der Rücken war entschieden stärker befallen wie die Brust, Hände und Füße aber auffallend wenig. Die Extremitäten zeigten folglich typische *zentripetale* Ausstreuung. Am Stamm fanden sich einige Effloreszenzen von typischer Rosettenform, sonst war das Exanthem vesikulös mit längsovaler Form vorherrschend. Es fanden sich auch sehr verschiedene Entwicklungsstadien der einzelnen Effloreszenzen. Nachgewiesenermaßen war bei Ausbruch der Eruption die Temperatur auf 39° erhöht, und auch in dieser Hinsicht war die Varizellendiagnose meiner Ansicht nach gesichert. Es trat aber wie gewöhnlich erst bei Uebernahme der vollen Verantwortung nach Prüfung der Reaktion des Pustelinhaltes volle Beruhigung der Umgebung ein.

Ganz ähnliche Fälle wurden mir nun von Stadtarzt Dr. *Krucker* noch wiederholt zur Nachprüfung der Reaktion ihres Pustelinhaltes zugewiesen, da sie aber von uns von vornherein als Varizellenfälle angesprochen wurden, entbehren sie des weiteren Interesses und sind nur ein Beleg für den negativen Ausfall der Reaktion bei Varizellen.

Fall 9. Zweifellos aber am lehrreichsten dürfte folgende Beobachtung aus der städtischen Poliklinik für Hautkrankheiten sein. Wir impfen nicht vakzinierte gonorrhoische Mädchen im Allgemeinen recht intensiv mit Vakzine. Einenteils hoffen wir durch eine starke fiebererzeugende interkurrente Krankheit den gonorrhoischen Prozeß zu bekämpfen, andernteils stellen wir uns vor, daß eventuell die plötzlich eintretende Umstimmung des Gesamtepithels gegen die Vakzineinfektion kombiniert mit der antigonorrhoischen Behandlung vielleicht doch von günstigem Einfluß auf die Abheilung dieser lästigen Krankheit sind. Eine dieser Patientinnen zeigte nun ca. 5 Tage nach einer Impfung am Oberarme an der rechten kleinen Schamlippe vier kleine Papeln, die sich im Verlaufe mehrerer Tage vesikulös umwandelten. Da von vornherein eine Uebertragung der Vakzine bei der eigenartigen Weiterentwicklung der Effloreszenzen in Frage kam und die Effloreszenzen mit dem uns klinisch bekannten Bilde vollkommen übereinstimmten, impften wir uns nach vorsichtiger Vorbehandlung des Inhaltes der Pusteln mit Aether und Kohlensäureschnee 1. mit dem suspekten pustulovesikulösen Exanthem, 2. mit dem Pustelinhalt des Oberarms und 3. mit einer Vakzine. Wir konnten konstatieren, daß der Verlauf aller drei Reaktionen vollkommen gleichartig vor. Der klinische Verlauf der Affektion war nun auch derart, daß er unseren kutanen Befund bestätigte. Bis zum 11. Tage waren die Effloreszenzen typisch und erinnerten in jeder Beziehung an leicht hämorrhagische Vakzineeffloreszenzen, dann bildeten sich grau-grünlich schmierige diphtherische Belege, die unter starkem regionärem Oedem sich langsam abstießen und Ulcerationen mit leicht unterminiertem Rand zurückließen, ähnlich wie Ulcera mollia. Diese Ulcerationen heilten recht langsam ab.

I. Kutanreaktion der Vakzinekontrolle.
II. Kutanreaktion der Genitalpusteln.
III. Kutanreaktion der Vakzineinsertionen am Vorderarme (alle 3 10—12 Stunden nach Impfung).

Fall 10. Am 24. April 19— hatte ich Gelegenheit, einen kleinen Knaben, dessen Lymphe ich mit negativem Erfolg am 23. April auf Kutanreaktion geprüft hatte, auch klinisch zu beobachten. Die Anamnese ergab, daß Patient am 15. mit Knoten an den Unterschenkeln (wahrscheinlich ein nodöses Erythem) erkrankt war. Am 18. soll nun ganz plötzlich ein vesikulöser Hautausschlag im Gesicht, behaarten Kopf und übrigen Körper aufgetreten sein, worauf der behandelnde Arzt wegen Pockenverdacht einschritt.

Am 24. April konnte ich folgenden Hauptstatus feststellen: Im Gesicht, hauptsächlich in der Umgebung der Nase und des Mundes war ein in Rückbildung begriffenes, vesikulöses Exanthem, das schmetterlingsförmig auf die Wangen übergriff, zu konstatieren. Die Vesikeln waren größtenteils schon geplatzt, eingetrocknet und mit dicken gelbgrünen Krusten bedeckt. Seitliche Wangenpartien wie auch Stirne und Ohrregion waren vollkommen frei von Exanthem. In der Halsregion, sowie auf dem behaarten Kopf waren nur wenige eingetrocknete Effloreszenzen zu konstatieren. Flachhand und Dorsum beiderseits zeigten nur minimale Effloreszenzen (beiderseits zwei). Die Streckseiten der Unterarme waren vollkommen frei, während die Beugeseiten einige entleerte, geschrumpfte und großblasige Effloreszenzen aufwiesen. An Füßen und Unterschenkeln kein Exanthem, an den Oberschenkeln ziemlich reichliche Ausstreuung. An den Extremitäten war folglich eine typische zentripetale Ausstreuung vorhanden. Brust, Bauch, Hals und Lumbalregion zeigten ohne Praedilektion irgendwelcher Körperstelle vereinzelt ausgestreute Effloreszenzen. (Dieser eigenartige Befund ist noch zu konstatieren, da der Patient an sämtlichen Stellen, die irgend ein Exanthem aufwiesen, jetzt deutliche Keloidbildung zeigt.)

Die Form der Effloreszenzen im Beginn der Erkrankung habe ich selbst nicht beobachten können. Am 24. waren vorwiegend etwa bis 20 Cts.-Stück große rundliche Epithelexcoriationen noch vorhanden, welche stellenweise stark sezernierten und einen deutlichen Epithelrand aufwiesen, der mir recht dünn vorkam. Längsovale oder sternförmige Blasen waren keine vorhanden. Ueberall war Tendenz zur Impetiginisierung vorherrschend, besonders ausgesprochen auf Gesicht und Rücken. Impfung haftete laut Bericht nicht. Betrachten wir den Fall rein klinisch, so ergibt sich aus dem Fehlen des Exanthems auf den Händen und Füßen, daß keine zentrifugale, sondern *eine typisch zentripetale Ausstreuung* vorhanden war. Die Größe der Effloreszenzen entsprach in keinerweise dem Krankheitsbilde der Variola. Große, mächtige Blasen habe ich nur bei schwersten (pemphigoiden) konfluierenden Pockenerkrankungen beobachtet, nie bei Varioloisfällen, und als solchen müßte man doch diesen atypischen Fall auffassen. Des fernern fehlte das auch bei ganz leichten Varioloisfällen sehr charakteristische Exsikationsstadium, und an dessen Stelle war eine Impetiginisierung wahrzunehmen. Bedenkt man nun noch, daß die Kutanreaktion und der *Guarnieri*'sche Cornealversuch ein negatives Resultat ergaben, so muß man sich über die Hartnäckigkeit der Aufrechterhaltung der Pockendiagnose doch stark wundern — die sich einzig und allein auf ein Nichthaften einer einmal vorgenommenen Vakzination stützte.

Da eine im August 1917 vorgenommene Impfreaktion ein typisch positives Ergebnis hatte, wird die Angelegenheit auch für den kritischsten Autor zu meinen Gunsten zu entscheiden sein; *denn ein Variolafall, der 2¹/₄ Jahr nachher wieder eine volle Impfreaktion aufweist,* ist bis jetzt, so weit meine Kenntnisse der Literatur reichen, nicht beschrieben worden, aber massenhaft Fälle, da eine oder mehrere Impfungen nicht haften wollten.

Mit großer Genugtuung muß ich dies Endresultat feststellen, sind mir doch aus dieser Diagnose große Unannehmlichkeiten erwachsen. Ob dabei nur rein sachliche Gründe ausschlaggebend waren, will ich dahingestellt sein lassen. Das Endresultat läßt jedenfalls in wissenschaftlicher Beziehung eine üble Auslegung nicht mehr zu.

Faßt man diese Resultate mit den früher mitgeteilten Beobachtungen zusammen, und bedenkt man ferner, eine wie große Zahl Versuche mit positiven Resultaten wir mit Vakzine und humanisierter Lymphe erzielt haben, so lassen sich, auch bei kritischer Sichtung, die günstigen Ergebnisse der Kutandiagnose nicht bestreiten. Es fehlt uns allerdings, obschon wir uns leider seit Langem vergeblich bemühten eine größere Zahl Variolalymphen zu bekommen, gleichsam ein Stück in unserer Versuchskette. Da unsere Versuche aber bis dahin ergeben haben, daß zwischen Variola, Vakzine, Lapine und humanisierter Lymphe kein Unterschied besteht, d. h. alle gleiche Kutanreaktionen ergeben, es sich folglich um eine Reaktion des Variolavakzinevirus überhaupt handelt, ganz gleichgültig welche Form desselben inokkuliert wurde, so werden uns zweifellos weitere Untersuchungen nur das Gesagte bestätigen. Während bei der *Paul*'schen Reaktion¹) — 48 Stunden nach Vakzination der Kaninchen-Cornea wird diese excidiert und mit

---

¹) **M. m. W. 1916. II. Teil. W. m. W. 1916, S. 861.**

Sublimatalkohol vorbehandelt, um die kreideweißen Pünktchen oder Knöpfchen, welche für Variola typisch sein sollen, zur Darstellung zu bringen — zur Durchführung des Versuches ein ganzes Laboratorium benötigt wird, brauche ich weder Versuchstier noch Laboratorium, sondern nur die einfachsten Hilfsmittel um zum gleichen Resultat gut 2 mal 24 Stunden früher zu gelangen. Vergleicht man des fernern meine Resultate mit denselben der *Paul*'schen Reaktion, so zeigt sich, daß meine Methode häufiger ein zuverlässiges Resultat ergibt. So hatten *Gerloszy* und *Vas*[1]) mit Lymphen von 22 sichern Blatternfällen nur 17 positive Erfolge. Sie geben zu, daß der negative Ausfall selbstverständlich gar nichts beweist und nur der positive Ausfall einen sichern Wert habe. Bei den vielen hundert Impfungen mit Vakzine humanisierter Lymphe, Lapine, Varizellenlymphe haben wir uns aber überzeugt, daß die Fehlergrenze bei unserer Reaktion eine derart geringe ist (2%), daß wir auch glauben auf das negative Resultat vollen Wert legen zu können. Wenn natürlich kritiklos aus alten Variolapusteln in denen sich nur noch banaler Eiter befindet, oder aus zufälligerweise vorhandenen andern Krankheitsprozessen abgeimpft wird, dann muß man sich über ein fehlerhaftes Resultat nicht verwundern. Man kann natürlich von einer Reaktion nicht mehr verlangen als sie überhaupt jemals leisten kann.

Eine sehr verschiedene Beurteilung hat meine Reaktion in der medizinischen Literatur erfahren. Es fehlte nicht an Ermahnungen, dem Tierexperiment nicht noch Versuche an Menschen beifügen zu wollen. Herr *Gildenmeister*[2]) vergißt aber, daß es sich dabei um eine rein lokale Hautreaktion handelt und daß bei deren kritischer Anwendung und mit den Vorsichtsmaßregeln, wie ich sie verwende, der Eingriff ein absolut harmloser ist. Viel harmloser wie jede diagnostische Tuberkulininjektion, deren „Umstimmungen" man ja bekanntlich nicht in der Hand hat. *Bloch* und *Fuchs* sind übrigens bei ihren Versuchen, die tuberkulöse Aetiologie des Lupus erythematodes zu beweisen, ganz meinem Beispiel gefolgt. Indem sie einen Extrakt von Lupus erythematodes-Gewebe herstellten und Versuche mit demselben bei tuberkulinüberempfindlichen Personen vornahmen, haben sie nichts anderes getan, als was ich schon längst bei meinen Variola-Varizellen-Versuchen vorgenommen hatte, nämlich die Aetiologie von Krankheitsprodukten festzustellen gesucht mit Hilfe eines mir bekannten Allergiezustandes. In meinem Falle geschieht es mit einem mir seit Jahren bekannten, nieversagenden Reagens, nämlich meiner eigenen Haut, im andern Falle mit der mehr oder weniger konstanten Tuberkulinüberempfindlichkeit (Intradermoreaktion) von an Hauttuberkulose leidenden Patienten. Während den *Bloch*'schen[3]) Versuchen sicherlich nur theoretische Bedeutung zukommt, hat meine Kutandiagnose einen praktischen Hintergrund. Vollkommen unabhängig von Laboratorium und deren Mitarbeiter kann der Arzt, der ähnliche Allergieverhältnisse aufweist, seine Diagnosen einer wissenschaftlichen Kontrolle unterziehen. Durch die Abklärung von Verdachtsfällen lernt er aber auch weit mehr in klinischer Hinsicht, wie derjenige, der einfach sich auf den Standpunkt stellt im Verdachtsfalle sofort zu evakuieren und abzusperren. Er erspart sich ferner auch oft große Unannehmlichkeiten; denn später enthüllt nur zu oft ein positives Impfresultat dem Patienten und dessen Familie, auf wie schwachen Füßen die Diagnose stand. Die Landbevölkerung läßt sich nicht gern einige Wochen absperren und von ihrem Arbeitsfelde zurückhalten. Nur zu oft werden später dem Bezirksarzt noch Jahre lang Schwierigkeiten gemacht und mit großer Hartnäckigkeit die Pockendiagnose bestritten. Gemeinde und Staat sind aber für die großen Rechnungen mit vollem Recht wenig dankbar, besonders wenn sich später herausstellt, daß die Diagnose sich nicht aufrecht erhalten ließ. Man mag noch so geschickt einen Fall der weiteren Beobachtung zu entziehen suchen, es sickert doch meist früher oder später durch, daß hier etwas nicht ganz gestimmt hat. Verfügt man aber über ein positives Resultat im Sinne der *Paul*'schen Reaktion oder meiner Kutandiagnose, dann hat der Arzt ein Beweismittel in der Hand und kann sich auch mit aller Energie gegen üble Nachreden schützen. Wer folglich diese Methoden anwendet, der schafft zugleich für eine gehörige Rückendeckung. Diese kurzen Mitteilungen mögen genügen, um klarzulegen, daß wir nicht auf einen weiteren Ausbau unserer Methode verzichtet haben, sondern neue Erfahrungen sammeln und uns der bisher erzielten guten Erfolge freuen.

---

[1]) B. kl. W. Nr. 16 1917.

[2]) Zbl. f. Bakt. Referate LXIV.

[3]) Bloch und Fuchs. Archiv 116, H. 3, 1913.

Nachtrag.

Fall 11. Ein 23jähriger Student L. zweimal geimpft, das letztemal vor 13 Jahren, erkrankte nach eintägigem Unwohlsein an einem pustulösen Exanthem, das zu diagnostischen Bedenken Veranlassung gab und die Herrn Dr. *Krucker* und Herrn Dr. *Sturzenegger* veranlaßte, mir den Fall zur Kutandiagnose zuzuweisen. Das Exanthem zeigte am 5. Krankheitstage folgende Verteilung. Auf Rücken, Brust, Bauch, Gesicht und behaarten Kopf war ein reichliches vesiculo-pustulöses Exanthem zu konstatieren. Füße und Hände waren vollkommen frei, ebenso Gesäß- und Genitalgegend. Unterarme und Unterschenkel zeigten wenig zahlreiche Effloreszenzen. An Oberarmen und Oberschenkeln war die Ausstreuung eine viel intensivere und in den obern Teilen derselben etwa in gleicher Zahl wie am Stamm. Wir konnten folglich eine *typische, zentripetale Ausstreuung konstatieren.* Die Form der Effloreszenzen war vorwiegend rundlich bis längsoval von teilweise vesiculösem, teilweise mehr pustulösem Charakter, recht oft mit einem roten Hofe umgeben. Nebst diesen typischen Effloreszenzen waren alle verschiedenen Entwicklungsstadien deutlich erkenntlich.[1]) Des fernern waren die Bläschen und Pusteln zart und weich und ließen sich ganz außerordentlich leicht mit dem scharfen Löffel entfernen (grattage méthodique). Am 5. Krankheitstage, also auf der Höhe der Eruption, war die Körpertemperatur den ganzen Tag höher wie 39 Grad. Ebenso ergab die Anamnese, daß eine typische Steigerung der Temperatur erst mit Ausbruch der Eruption sich zeigte. Alle diese Symptome sind meiner Ansicht nach für Varizellen beim Erwachsenen sehr charakteristisch. Die Kutanreaktion mit Aether vorbehandelter und frischentnommener Lymphe ergab zweimal ein vollkommen negatives Resultat, während die mit gewöhnlicher Vakzine und mit avirulenter Vakzine vorgenommenen Kontrollreaktionen außerordentlich starke positive Resultate ergaben. Also auch hier wurde die klinische Diagnose durch die Kutandiagnose vollkommen bestätigt.

Varia.

Unterlassungssünden, Mißverständnisse und Verwirrung.

Die Besprechung der stark angefochtenen Lösung der Spitaltaxen für Unfallpatienten im Schoße der Delegiertenversammlung des ärztlichen Zentralvereins vom 9. Dezember hat klar gezeigt, daß die von der Aerztekommission vorgeschlagene Lösung an manchen Orten gänzlich mißverstanden wurde, und ich will gleich hinzufügen, in einem wichtigen Punkte fast mißverstanden werden mußte. Eine kurze nachträgliche Aufklärung dürfte darum manchenorts willkommen sein und auch zukünftige Vorbereitungen und Verhandlungen erleichtern.

---

[1]) Einzelne Bläschen am Körper zeigten typische Rosettenform. Eine Abschätzung der Zahl der Effloreszenzen ergab die Summe von annähernd 1000.

Die Frage der Festsetzung der Spitaltaxen für die Unfallversicherten ging von den Aerzten aus und zwar in einem Zeitpunkte, als die Verwaltungen der kantonalen Spitäler sich auf eine gemeinsame Verpflegungstaxe von Fr. 4.50, alles inbegriffen, geeignet und die Unfallversicherungsanstalt auch schon einzelne Verträge auf dieser Basis abgeschlossen hatte. Da die betr. Initianten in dieser Pauschalbezahlung eine Schädigung der Aerzte — in Frage kommen ja fast ausschließlich die Chirurgen — erblickten, so wurde eine andere Lösung in der Richtung gesucht, daß in der Verpflegungstaxe die ärztliche Behandlung nicht mehr inbegriffen sein sollte; denn dadurch kann die allzugefährliche Konkurrenz der genannten Spitäler gegenüber solchen mit Extrarechnungsstellung für die ärztliche Behandlung gerade für jene operativen Fälle, wo die Behandlung gegenüber der Verpflegung kostspieliger ist, vermindert werden. Beispiel: Eine Laparotomie mit 3 Wochen Spitalaufenthalt würde kosten nach reinem Pauschal 21 × 4,5 = 94,50, nach gemischtem System 21 × 4 = 84 + 75 = 159.—, in einem Privatspital 21 × 4 = 84 + 100 = 184.—. Dabei nehme ich an, daß die Verpflegungstaxe um 50 Rappen, die Operationstaxe um 25% im öffentlichen Spital vermindert werde, und daß der Patient im Privatspital die Differenz für die Verpflegungstaxe bezahle — alles Ausnahmen, welche der Wirklichkeit entsprechen. Nach dem frühern Zahlungsmodus beträgt die Differenz rund 90 Fr., nach dem angestrebten 25.—. Da wird man zugeben, daß der Anreiz gerade die schweren operativen Fälle den Spitälern mit reinem Pauschal zuzuführen viel größer ist, als wenn das gemischte System Anwendung findet. Alle Behauptungen, die neue Vereinbarung mit der Unfallversicherungsanstalt schädige die Aerzte-Chirurgen, sind deshalb unrichtig und ungerecht; denn das Gegenteil ist der Fall. Nun ist zuzugeben, daß, wenn es möglich gewesen wäre, die Entschädigung für die ganze ärztliche Behandlung aus der Verpflegungstaxe herauszunehmen und sie zu spezifizieren, daß dann die Stellung der Chirurgen noch weiter verbessert worden wäre. Eine solche Forderung wurde allerdings von ärztlicher Seite nie erhoben, weil deren Ablehnung von beiden Kontrahenten unvermeidlich gewesen wäre. Die Aerztekommission mußte überhaupt sich ihrer wenig beneidenswerten Lage bei diesen Verhandlungen stets bewußt bleiben; sie war ja gar nicht Vertragskontrahent, sondern nur Vermittler zwischen Spitalverwaltungen und Unfallversicherungsanstalt Luzern. Sie mußte es von Anfang an als ein Entgegenkommen von beiden Seiten schätzen, wenn schon abgeschlossene, für beide Teile einfache Verträge einer Revision unterzogen wurden, da die Neuordnung von der Annahme ausging, daß die Summe der Spitalentschädigungen dadurch weder nach oben noch nach unten verändert werden dürfe. Aus allen diesen Gründen war es von Anfang an klar, daß die Bestrebungen nur Erfolge haben konnten, wenn die Rechnungstellung von Seite der Verwaltung und die Kontrolle der Spitalrechnungen durch die Organe der Schweizerischen Versicherungsanstalt relativ einfache blieben. Aus diesem Grunde wurde die separate Rechnungstellung lediglich für die operativen Eingriffe (wobei nicht nur blutige verstanden sind) postuliert, wogegen die laufende tägliche Behandlung in der Verpflegungstaxe inbegriffen bleiben soll. Schätzungen haben ergeben, daß die generelle Verminderung der Tagestaxe um 50 Rappen — also auf Fr. 4.— bei den Kantonsspitälern — voraussichtlich genügen werde, um die operativen Eingriffe extra zu bezahlen.

Und damit kommen wir auf die Tarifierung solcher operativer Extraleistungen. Ich betone nachdrücklich, daß bei den Tarifverhandlungen mit der Unfallversicherungsanstalt kein Mitglied der Aerztekommission je die Meinung vertrat, daß diese Ansätze für die Kantonsspitäler Gültigkeit haben sollten, weil diese ja tatsächlich die besondere Rechnungstellung für die ärztliche Behandlung nicht kannten. Die Behauptung, daß der Nachtrag zum Tarif, welcher Reduktionen für die Operationen vorsieht, den abgeschlossenen Tarif illusorisch mache, ist deshalb durchaus unrichtig. Die Aerztekommission stand vor einer ganz *neuen* Situation und versuchte nun, den Tarif den besondern neuen Verhältnissen anzupassen. Von dem Grundsatz ausgehend, daß man einen öffentlichen Spital, bei welchem regelmäßig solche Operationen mit andern ausgeführt werden, also punkto Vorbereitung und Durchführung weniger Zeit und Kosten verursachen, nicht gleich stellen solle wie z. B. einen Privatspital, in welchem die einzeln ausgeführte Operation eben mehr Arbeit verursacht, war man von Anfang insofern einig, daß die Positionen im Unfallversicherungstarif einen Rabatt erfahren sollen. Dieser Rabatt darf natürlich nicht zu weit gehen, um die neue Rechnungsführung nicht unwirksam zu machen und damit die Konkurrenzverhältnisse wieder zu verschärfen. Auf der andern Seite verlangte der Oberarzt Freiheit für die Verhandlungen mit den einzelnen Verwaltungen und so kam man dann zum Uebereinkommen, daß die Reduktion — 50%, ich wiederhole *bis* 50% betragen solle. Es kann nicht Sache der Aerztekommission sein, sich in die Detail der Verträge zu mischen; sollten die Aerzte an Ort und Stelle das Bedürfnis empfinden, ihren Rat zu erteilen oder ihre Meinung bei den Verwaltungen geltend zu machen, so liegt dies durchaus in ihrer Kompetenz.

Und nun noch einige besondere Bestimmungen. Es ist eine Tatsache, daß es sich um Verträge mit den kantonalen Heilanstalten handelt; konsequenterweise hat die Schweizerische Unfallversicherungsanstalt nur mit den kantonalen Regierungen verhandelt. Die Verhandlungen mit andern Spitälern werden nachfolgen. Privatspitäler waren von Anfang an von diesen Besprechungen auf ausdrücklichen Wunsch des Oberarztes ausgenommen, „weil die Verhältnisse allzu verschieden seien". Der Höchstsatz von Fr. 4.— für die Verpflegungstaxe wurde fixiert, weil die in Aussicht genommene Fr. 4.50 betrug und eben 50 Rappen für die Entschädigung der operativen Eingriffe Verwendung finden sollen. Die Teuerungsverhältnisse werden da und dort eine Revision nahe legen und wirklichen besondern zwingenden Verhältnissen wird die Unfallversicherungsanstalt ebenfalls Rechnung tragen müssen.

Trotz aller Kritik bin ich persönlich der Ueberzeugung, daß die Lösung grundsätzlich richtig ist und für die Zukunft die Möglichkeit schafft eines für den Aerztestand außerordentlich entwicklungsfähigen Ausbaues und deshalb würde ich es sehr bedauern, wenn die kantonalen Regierungen den Kompromiß nicht annehmen sollten. Bei der Ablehnung würde eben die Vereinbarung mit Fr. 4.50 für einzelne Kantone in Kraft treten oder bleiben.

Nun noch einige Bemerkungen über die Gründe der bedauerlichen Mißverständnisse und Vorkommnisse. Die Aerztekommission hat es — die Folgen zeigen es — an der nötigen Aufklärung dieser sehr komplizierten Frage fehlen lassen. Die kantonalen Organisationen, welche in der Aerztekommission nicht vertreten sind, waren durchaus ungenügend orientiert. Wenn die Einberufung der Aerztekammer unterblieb, so waren die anormalen Zeiten Schuld. Weitere Unterlassungssünden sind bei den kantonalen Organisationen vorgekommen. Ein Entwurf wurde rechtzeitig allen zugestellt mit der Aufforderung, sich dazu zu äußern. Die Verhandlungen haben ergeben, daß dies z. T. nicht geschehen ist, oder daß die Angelegenheit nicht die gebührende Behandlung fand. Meine Erfahrung in Zürich zeigt, daß solche Aufgaben nicht der kantonalen Aerztegesellschaft, sondern einer besondern Krankenkassenkommission unterbreitet werden müssen, welche nicht zu zahlreich ist und jederzeit versammelt werden kann. Wird die ärztliche Organisation nicht in diesem Sinne ausgebaut, so werden sich in der komplizierten Durchführung solcher Aufgaben auch in Zukunft wieder ähnliche Störungen zeigen. Endlich darf wohl nochmals der Wunsch ausgedrückt werden, daß von der Offerte der Aerztekommission, schwierige Fälle durch eine Abordnung erklären zu lassen, in Zukunft Gebrauch gemacht werde, bevor endgültige Schritte getan werden. Etwas mehr Vorsicht und Rücksicht tut uns not, denn der Kredit des Aerztestandes beim Publikum und bei den öffentlichen Instanzen ist kein unbeschränkter. In dieser besondern Angelegenheit wäre zudem doppelte Zurückhaltung wünschenswert gewesen, weil der Aerztestand nicht direkt beteiligt ist und bei der endgültigen Ordnung zwischen Unfallversicherungsanstalt und Kantonen nur Wünsche äußern konnte, welche, und das darf doch gewiß auch noch betont werden, vom Oberarzt in zuvorkommendster Weise entgegengenommen worden sind. Die Eröffnung der Anstalt wurde um 3 Monate verschoben; ich hege trotz allem die Zuversicht, daß bis dahin die Frage der Spitaltaxen zu allgemeiner Zufriedenheit gelöst sein werde. Dr. *Häberlin.*

Vereinsberichte.

Aerztlicher Centralverein.

Delegiertenversammlung, Sonntag, den 9. Dezember 1917, nachmittags 2½ Uhr, im Hotel St. Gotthard in Zürich.

Präsident: *VonderMühll.* — Protokollführer: *Bührer.*

Anwesend: *Bircher, Widmer, Glarner, Dürst, Doleschal, Bührer, Hagenbach, Meyer-Altwegg* (Stellvertreter), *VonderMühll, Lanz, Dick* (Stellvertreter), *Arnd, La Nicca, Ganguillet, Sidler, Weber, Plattner, Grob, Käppeli, Studer, Vetsch, Vonwiller, Wartmann, Rahm, Schilling, Noseda, Haffter, Silberschmidt, Häberlin, Heusser, Leuch, Meyer-Hürlimann, Heß, Wildberger, Imbach.* Total 33 Delegierte und zwei Stellvertreter. Entschuldigt: *Reali, Isler, Huber.*

1. Als Stimmenzähler werden bezeichnet *Dürst* und *La Nicca.*

2. Der **Präsident** verliest einen **Bericht über die Tätigkeit des Aerztlichen Centralvereins und der Schweizerischen Aerztekommission in den Jahren 1915 bis 1917.**

In der anschließenden Diskussion werden dem Leitenden Ausschuß bezüglich der Versammlungen des Centralvereins verschiedene Anregungen unterbreitet: Abhaltung an einem Sonntag oder einem Samstag, Ermöglichung von Diskussionen durch Ausarbeitung einer Geschäftsordnung, Wahl der Vortragsthemata usw.

Aus dem Bericht über die Tätigkeit der Schweizerischen Aerztekommission wird in der Diskussion namentlich ihre Stellungnahme in der Frage des Tarif-Nachtrages der Schweizerischen Unfall-Versicherungsanstalt Luzern betreffend Honorierung der Spitalleistungen kritisiert. Es werden die Maßnahmen besprochen, welche verschiedene kantonale Gesellschaften diesem Nachtrag gegenüber ergriffen haben. Die Delegiertenversammlung nimmt Kenntnis davon, daß der Tarif-Nachtrag der Schweizerischen Unfall-Versicherungsanstalt Luzern ausschließlich Gültigkeit haben soll für die *öffentlichen* Spitäler.

3. *VonderMühll* legt einen Bericht über die Tätigkeit der **Hilfskasse für Schweizer Aerzte** vor. Er schließt mit einem Appell zu tatkräftiger Unterstützung dieser in der jetzigen Zeit besonders nötigen Institution.

4. **Wahl des Leitenden Ausschusses** pro 1918 bis 1920: Es werden einstimmig bestätigt: *VonderMühll* als *Präsident* und die *bisherigen Mitglieder Bircher, Ganguillet, Häberlin, Reali* und *Wartmann.* An die Stelle des demissionierenden *Isler* wird gewählt: *Rob. Huber* (Luzern). Mit dem **Dank an** den Präsidenten des Leitenden Ausschusses und an die **Verwaltungskommission** der Hilfskasse wird die Sitzung gegen 6 Uhr geschlossen.

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Nachweis der Stoffwechselwirkung der Schilddrüse mit Hilfe eines eiweißfreien und jodarmen Schilddrüsenpräparates. Von Abelin. Biochem. Zschr. Bd. 80, p. 295, 1917.

Abelin untersucht experimentell die Wirkung des vollwertigen Schilddrüsenpräparates Tabloid Thyroid Gland Burrough Wellcome & Co. und des eiweißfreien jodarmen Thyreoglandol-Roche bei hungernden Hunden auf den Eiweißstoffwechsel. Er findet Stickstoffsteigerung bei beiden Schilddrüsenpräparaten als Folge eines in charakteristischer Weise erhöhten Stoffumsatzes und nicht als Folge einer Intoxication. Verfasser schließt daraus, daß die spezifisch physiologische Funktion der Schilddrüse unabhängig ist von der Produktion eines Eiweißkörpers mit hohem Jodgehalt. Die Untersuchungen bestärken die Ansicht, daß das wirksame Prinzip der Schilddrüse ein Körper von relativ einfacher Konstitution ist, in welchem das Jod eine untergeordnete Rolle spielt, was therapeutisch bei Anwendung von Schilddrüsenpräparaten von großem Wert ist. Rothlin.

Multiples idiopathisches Lymphosarkoma cutis. Sarkomatosis cutis Spiegler und sarkoide Tumoren. Von Frieboes. Derm. Wsch. Nr. 5. 1917.

Verfasser bespricht die verschiedenen unter obigen Namen bekannten Tumoren der Haut, und kommt an Hand klinischer und histologischer Untersuchungen zu folgenden Schlußsätzen: es gibt ein eigenartiges durch klinischen Verlauf und therapeutische Beeinflußbarkeit (As.) wohl charakterisiertes Krankheitsbild von multiplen primären kleinzelligen Lymphosarkomen der Haut. Diese Krankheit ist streng zu trennen von den solitären primären Sarkomen der Haut mit Metastasenbildung sowie von den multiplen Sarkommetastasen der Haut. Das Sarkoid Boeck ist als echte Tuberkulose aufzufassen. Ebenso sind die unter dem Namen Sarkomatosis cutis Spiegler beschriebenen Fälle meist tuberkulöser Natur.. Fuchs.

Zur Klinik und Aetiologie der Impetigo gangraenosa Kreibichs. Derm. Wsch. Nr. 5, 1917.

Es handelt sich um eine Krankheit, die bei durch Ueberstehen von Infektionskrankheiten geschwächten Kindern nach Art einer Impetigo auftritt, jedoch im weiteren Verlauf zur Bildung scharfrandiger Geschwüre führt. Verfasser will diese Krankheit von dem manchmal ähnlichen Ekthyma unterscheiden, da es ihm nicht gelungen ist, Staphylo- oder Streptococcen als ursächliches Moment nachzuweisen. Er nimmt an, daß die Krankheit durch einen spezifischen Erreger (nach Art des Bacillus der Nosocomialgangraen) bedingt ist. Fuchs.

Pili annulati. Von Haxthausen. Derm. Wsch. Nr. 5, 1917.

Beschreibung einer seltenen Krankheit, die entweder von Geburt an besteht oder im späteren Leben auftritt. Es handelt sich um eine ringförmige Streifung der Haare, die durch abschnittsweise Einlagerung von Luft zustande kommt.

Pigmentveränderungen der Haut und Haare und Alopecie infolge von Verletzungen des Zentralnervensystems. Von Goldmann. Derm. Wschr. Nr. 6, 1917.

Beobachtung mehrerer Fälle, bei denen sich im Anschluß an ein Kopftrauma Ergrauen der Haare oder Ausfall einstellte zugleich mit Störungen der Hirnnerven besonders der der sensorischen Sphäre. Der Verfasser erklärt die Hautanomalien durch Schädigung des verlängerten Markes und Vasomotorenzentrums und durch die dadurch entstandene Zirkulationsstörung.
Fuchs.

Ueber das Vorkommen von Allgemeinerscheinungen, insbesondere von Blutveränderungen, bei Lichen ruber planus. Von Pontoppidan. Derm. Wsch. Nr. 6, 1917.

Aus den Blutuntersuchungen bei einer Anzahl von Patienten mit Lichen ruber planus geht hervor, daß bei einem Teil der Fälle eine gewisse Vermehrung der weißen Blutkörperchen vorhanden ist und zwar meistens im Sinne einer Lymphocytose. Oft finden sich auch Schwellungen der Lymphdrüsen. Ob sich diese Tatsachen diagnostisch verwerten lassen, müssen noch Untersuchungen in größerer Zahl lehren.
Fuchs.

Zur Klinik der Hautveränderungen bei Pseudoleukaemie und bei Mycosis fungoides. Von Polland. Derm. Wsch. Nr. 6, 1917.

An Hand eines Falles bespricht der Verfasser die Differentialdiagnose zwischen Mycosis fungoides und leukaemischen und pseudoleukaemischen Affektionen und stellt folgende diagnostische Merkmale auf:

Mycosis fungoides: langsame Entwicklung. Anfangsstadium eher ekzemartig, Tumoren von Tomatenform, zerfallend, keine Drüsenschwellung. Innere Organe ohne wesentliche Veränderungen. Histologie: Infiltrate aus vielgestaltigen Zellen. Blutbild nicht charakteristisch.

Leukaemie und Pseudoleukaemie: nicht allgemeine Hautaffektion oder aber universelle exfoliierende Erythrodermien. Tumoren kugelig, derb, nicht zerfallend. Starke

Schwellung aller inneren und äußeren Lymphdrüsen, rascher bösartiger Verlauf. Milz und Leber vergrößert. Histologisch Geschwulstknoten und Drüsentumoren ausschließlich aus kleinen Lymphocyten bestehend. Im Blutbild relative Vermehrung der Lymphocyten. Die Lymphogranulomatosis unterscheidet sich von den erwähnten Affektionen durch ein charakteristisches Granulationsgewebe. Fuchs.

Zur Dynamik der Klappenfehler des linken Herzens. Von H. Straub. D. Arch. f. klin. M. 122. S. 156—222, H. 2/3, 1917.

Von normalen Verhältnissen am Katzenherzen ausgehend, erzeugte Straub durch geeignete Methoden am Herz-Lungenpräparat die verschiedenen Herzfehler des linken Herzens in reversibler Weise, sodaß in einem Versuch leicht ein Herzfehler erzeugt und wieder aufgehoben werden konnte. Durch Registrierung der Druckvolumkurven der einzelnen Herzabschnitte wurde der Einfluß der Ventilstörung auf die Dynamik des Herzens untersucht. Dadurch, daß ohne Klappenschädigung der Herzfehler rückgängig gemacht werden kann, gelingt es, die direkten Folgen des Vitiums zu bestimmen und zu trennen von den Aenderungen der Dynamik, die durch Schädigung des Herzmuskels bedingt werden. Eine Reihe klinischer Begriffe wird so definiert, daß sie experimenteller Untersuchung zugänglich werden: Ein Klappenfehler wird als kompensiert angenommen, wenn die Versorgung aller Organe mit der genügenden Menge zureichend arterialisierten Blutes gewährleistet wird; die Voraussetzung dafür ist, daß der venöse Abfluß nicht nennenswert erschwert ist. Die Kompensation kann jedoch nicht scharf von beginnender Dekompensation abgegrenzt werden. Die Momente, die dem Herzen zur Kompensation zur Verfügung stehen, wie Aenderung der Frequenz, Vergrößerung des Schlagvolumens, Inanspruchnahme der Reservekraft, Hypertrophie und Dilatation werden in ihrer Bedeutung analysiert. Die Klappenfehler des linken Herzens zeigten einen ganz unbedeutenden Einfluß auf das rechte Herz; während der systolische Maximaldruck des rechten Ventrikels durch Mitralfehler nicht erhöht wurde, zeigte er manchmal bei Aortenstenose und Mitralstenose eine Herabsetzung, für die eine Erklärung noch nicht gegeben werden kann. Die Drucksteigerung im linken Vorhof ist bei Aorteninsuffizienz verhältnismäßig gering, bei allen andern Herzfehlern bedeutend. Mitralstenose beeinflußt die Dynamik des linken Ventrikels nicht, Aorteninsuffizienz bedingt mäßige Vergrößerung der Anfangsfüllung und Anfangsspannung, keine Zunahme des systolischen Rückstandes. Aortenstenose und noch mehr Mitralinsuffizienz bewirken erhebliche Dilatation mit bedeutender Zunahme des systolischen Rückstandes. Bei der Mitralinsuffizienz wird die Anspannungszeit auf Kosten der Austreibungszeit verlängert und für letztere bleibt zu wenig Spannungsenergie übrig, da infolge des Rückflusses durch das Mitralostium die Kammerkontraktion nicht isometrisch erfolgt. Nur durch Erhöhung der Anfangsfüllung und Anfangsspannung kann der Druckanstieg so rasch erzielt werden, daß der ungeänderte Aortenwiderstand überwunden werden kann. Die Blutverteilung aus dem großen Kreislauf nach dem Herzen und nach den Lungen ist bei Aorteninsuffizienz gering, bei allen übrigen Klappenfehlern erheblich. Nach Aufhebung des Vitiums erfolgt bei annähernd gleicher Schwere der Störung bei Aortenstenose rasche, bei Mitralinsuffizienz ziemlich rasche, bei Aortenstenose langsame und bei Mitralinsuffizienz sehr langsame Rückkehr zur Norm. Das Rückströmen des Blutes bei Aorteninsuffizienz kann bis 56 % des Schlagvolumens betragen. Der Pulsus celer tritt dabei auch bei künstlichem großem Kreislauf ein, er ist demnach nicht durch reflektorische Vorgänge bedingt. Eine der kompensatorischen Wirkungen der Hypertrophie besteht darin, eine Dilatation zu verhindern bei einer Arbeitsleistung, die ein nicht hypertrophischer Muskel nur unter Dilatation ausführen könnte. Extrasystolie, die bei Aortenstenose und Mitralinsuffizienz beobachtet wurde, bedingt echte Dilatation. Die Wirkung der Extrasystolen auf die Dynamik ist auch nach Rückkehr des regelmäßigen Rhythmus von langer Dauer.

Löffler.

Einfluß des Krieges auf die Geburtshilfe. Von Julius Richter. Zbl. f. Gyn. Nr. 31, 1917.

In ganz Niederösterreich beginnt der Geburtenrückgang 9 Monate nach Kriegsausbruch: er beträgt vom 1. April 1914 bis 1. Januar 1917 zirka 34,3 %. Die Knabengeburten sind im Verhältnis zu den Mädchengeburten nicht zahlreicher geworden, das Gewicht der Neugeborenen hat trotz mangelhafter Ernährung der Mütter nicht abgenommen, die Eklampsie ist nicht seltener geworden, sondern hat in der Klinik Schauta in Wien im Jahr 1916 sogar den höchsten Prozentsatz der letzten 10 Jahre erreicht. Da die Zahlen von Richter viel größer sind als die aller andern Statistiken über diese Gegenstände, so sind sie auch beweiskräftiger. Goenner.

Beitrag zur Technik der Sacralanästhesie. Von Ernst Liebich. Zbl. f. Gyn. Nr. 31, 1917.

Um sicher zu sein, daß die Canüle am richtigen Ort ist, bewegt man sie seitlich hin und her, man fühlt dann ein leises Kratzen auf der ventralen Wand des Sacralcanals. Erst wenn das gelungen ist, soll man mit der Einspritzung beginnen. Ganz gefahrlos ist die Sacralanästhesie nicht. Ein Todesfall ereignete sich bei einer durch Peritonealtuberkulose mit Ascites geschwächten Patientin. Liebich glaubt die Dosis von 0,9 Novocain sei zu groß gewesen. Ein zweiter Todesfall erfolgte durch Atonie des Uterus nach einer Geburt, die Liebich auf das Novocain zurückführt. Mutterkorn und Hypophysin waren wirkungslos, die Frau ist verblutet. Goenner.

Eine seltene Quelle schwerer Genitalblutungen. Von Gustav Klein. Zbl. f. Gyn. Nr. 32, 1917.

Eine 26jährige ledige Patientin kam wegen schwerer Blutung in Behandlung. Ergotin und Hypophysin ohne Erfolg. Auskratzung ergab viel Schleimhaut, aber keine Abortreste. Die Temperatur stieg bis 40,2 bei langsamem, gutem Puls, das Blut wurde übelriechend, man überlegte die Totalexstirpation. Kontrolle der Temperaturmessung ergab statt 40,0 nur 37,2. Das erregte Verdacht, zugleich hatte der Staatsanwalt gefragt, wann die Patientin eine Gefängnisstrafe absitzen könne. Im Nachttisch fand sich eine Flasche mit stinkendem Ochsenblut. Dieses wurde ohne Wissen der Patientin ausgeleert und durch wässerige Methylenblaulösung ersetzt. 3 Stunden nachher trat die Patientin aus, im Bett war die Watte und die Unterlage mit Methylenblau durchtränkt. 2 Wochen später hat sie in einem andern Spital Blasenblutungen simuliert. Klein hielt sich nicht für berechtigt den Vorfall dem Staatsanwalt mitzuteilen. Goenner.

Ueber Ernährungskuren in der Schwangerschaft. Von L. Prochownick. Zbl. f. Gyn. Nr. 32, 1917.

Bekanntlich hat Prochownick vor Jahren eine bestimmte Kost angegeben, um bei engen Becken kleine Kinder und dadurch leichte Geburten zu erzielen. Die Erfahrungen des jetzigen Krieges zeigen, daß viele Frauen trotz schlechter Ernährung große Kinder bekommen. Prochownick betont, daß Hunger und seine Diät nicht das gleiche seien, und bringt als neuen Beweis dafür eine Frau, die bei der ersten Geburt ein Kind gebar, das ohne Gehirn 3500 wog, Perforation bei 8¼—8½ C. V. und allgemein gleichmäßig verengtem Becken; bei der 2. Geburt dagegen Kind von 2600 spontan nach Diätkur. Bei habituellem Abort ohne Lues empfiehlt er Eisen mit Jod, wie es schon Lomer angeraten hatte. Goenner.

Ueber eine eigenartige Melanose. Von G. Bicht. W. kl. W. Nr. 25, 1917.

Bicht beobachtete in den Monaten Februar bis April dieses Jahr bei mehreren Patienten beider Geschlechter und verschiedenen Alters folgende Hautveränderung: Die Leute sahen aus, wie Sportsleute mit hochgradiger Bräunung des Gesichts. Tatsächlich war die Gesichtshaut tief dunkelbraun, und zwar erstreckte sich die Verfärbung über die ganze Gesichtshaut, über Ohren, Hals und Nacken und reichte verschieden weit über das Capillitium. Die Oberfläche der Haut ist mehlig bestaubt oder leicht schuppend. Die erkrankte Haut ist ganz leicht verdickt, die Oberfläche schwach rauh. Gegen den Thorax zu zeigt sich ein allmählicher Uebergang zur normalen Haut, in dem sich die am Kopf diffuse Verfärbung in einzelne Herde auflöst in Form hirsekorn- bis hanfkorn großer Fleckchen oder wenig erhabener Knötchen. Diese einzelstehenden Effloreszenzen waren anfangs rotbraun gefärbt und wurden erst nachher dunkelbraun. In mehreren Fällen waren auch Hautstellen verfärbt, die von den Kleidern bedeckt waren, freilich weniger intensiv als unbedeckte Hautstellen. Die Hautverfärbung ist nicht auf Wirkung der Sonne zurückzuführen. Aus der Anamnese ließen sich irgend welche Anhaltspunkte für die Aetiologie nicht entnehmen. Eine Allgemeinerkrankung lag in keinem Falle vor. — Weder histologisch noch klinisch läßt sich diese Hautaffektion unter irgend eine schon bekannte Krankheit einreihen. VonderMühll.

Die Simulation von Ohrenkrankheiten. Von G. Alexander. W. kl. W. Bd. 29, S. 542 und 584, 1917.

Nach Alexanders Erfahrung sind im gegenwärtigen Kriege Simulation und schwere Aggravation unter den als ohrenkrank eingelieferten Soldaten mit ungefähr 0,5% einzuschätzen. Es handelt sich meist um ungebildete Menschen von schwachem Charakter, die oft schon durch ihr Aeußeres einen ungünstigen Eindruck erwecken. (Wiedergabe einer Reihe von Photographien.) Die Simulation tritt meist sporadisch auf. Nur einmal sah A. 20 Rekruten ein und desselben Regimentes Taubheit simulieren: 14 derselben gaben an taub und 6 taubstumm zu sein. Sie wurden in kleinen Gruppen in verschiedene Krankenzimmer verteilt, durch das Pflegepersonal genau beobachtet, und schon nach 2 Tagen konnte festgestellt werden, daß einzelne derselben, obwohl sie auf keine Schalleindrücke reagierten, sich doch in Flüstersprache unterhalten hatten.

Schon die Anamnese erweckt manchmal ohne Weiteres schweren Verdacht; so behauptete z. B. ein Soldat durch wiederholte Detonationen ertaubt zu sein, obwohl dieselben mehrere Kilometer vom Soldaten entfernt stattgefunden hatten. Ein anderer Soldat, der auf einer Typhusabteilung gelegen war, simulierte Taubstummheit; er hatte jedenfalls Fälle von Typhustaubheit beobachtet, wußte aber nicht, daß ein erst als erwachsen Taubgewordener seine Sprache nicht verliert.

Wie routiniert manchmal die Simulanten vorgehen, beweist folgende Krankengeschichte: ein Soldat hatte sich, um die Taubheit glaubwürdiger zu gestalten, über dem Warzenfortsatz eine Narbe beigebracht und ahmte eine gleichseitige Facialislähmung nach; 2 Monate war er auf einer Spitalabteilung in Beobachtung gestanden, bis er dann dem Ohrenarzte überwiesen wurde. A. gibt auch an, daß eine Reihe von Soldaten über Ohrfluß klagten und ärztlicherseits getreulich täglich ausgespritzt wurden, bis dann endlich durch einen zuverläßigen otoskopischen Befund das Vorhandensein normaler Trommelfelle festgestellt wurde.

Wenn auch nicht selten das Aeußere des Patienten und die Anamnese schon ohne Untersuchung mehr oder weniger schweren Verdacht erwecken, so muß der Arzt doch immer unvoreingenommen an die Untersuchung herantreten; so werden auch Fälle aufgezählt, die trotz schweren Ohrenleidens als Simulation bezeichnet und dementsprechend behandelt wurden. Nur derjenige, der die Otoskopie und die Prüfungsmethoden des Cochlear- und des Vestibularapparates beherrscht, wird solche der Simulation verdächtige Fälle beurteilen dürfen.

Bei Besprechung der verschiedenen Entlarvungsmethoden macht A. mit Recht darauf aufmerksam, wie vorsichtig die einzelnen Resultate verwertet werden müssen und wie notwendig es ist alle Hilfsmittel heranzuziehen. Unbedingt zu verwerfen ist jede rohe und brutale Behandlung des Simulationsverdächtigen; auch nicht gestattet und nach Dienstreglement direkt verboten sind diejenigen Entlarvungsmethoden, die den Patienten schädigen können (Narkose, Erzeugung von Trunkenheit). Wenn A. an Hand seiner Untersuchung sicher ist, daß es sich um Simulation von Taubheit oder Taubstummheit handelt, so wendet er mit Vorliebe Faradisation der Kehlkopfgegend an: ohne daß eigentliche Schmerzen erzeugt würden, sei es gar nicht selten, daß dann der Simulierende zu sprechen und zu hören anfange.

Nicht erwähnt wird in vorliegender Arbeit der zum Nachweis der Simulation einseitiger Taubheit oft so eklatante Entlarvungsversuch von Marx (Z. f. O. Bd. 59. 1909. S. 344). Oppikofer.

Ueber Laryngoskopia directa. Von Struycken. Passow's Beiträge zur Anatomie des Ohres. Bd. 9. S. 166. 1917.

Wenn man mittelst eines langen Spatels den Zungengrund und den Kehldeckel kräftig nach vorn drückt, so kann bei Hineinwerfen von Licht in den Pharynx auch ohne Kehlkopfspiegel das Kehlkopfinnere übersehen werden (direkte Laryngoskopie). Zum Unterdrücken der Würgreflexe sind vorherige Cocainisierung ev. auch Pantopon- oder Pantopon-Skopolamininjektion notwendig. St. hat zur direkten Laryngoskopie ein besonderes Instrument konstruiert, das in der Arbeit des nähern erklärt und abgebildet wird; er fixiert den Zungenspatel an eine kleine Metallplatte, die auf den harten Gaumen zu liegen kommt. Es bleibt nun der Spatel ohne stärkere Kraftanstrengung von Seiten des Arztes in der gewünschten Lage, und es können so bei breitem Zugang und auf kürzestem Wege endolaryngeale Eingriffe ausgeführt werden. Oppikofer.

Zur Eröffnung der Schwerhörigenklassen an der Primarschule in Basel. Von Villiger. Jugendwohlfahrt. Jg. 15. 1917. S. 86.

Die Schwerhörigkeit der Kinder wird sowohl zu Hause als auch in der Schule nicht selten übersehen oder mißachtet, und es ist deshalb, weil im Kindesalter ein großer Teil der Ohrenleiden heilbar ist, sowohl für die Kinder als für den Staat ein großer Vorteil, wenn der Schularzt in Verbindung mit dem Ohrenarzt den Gehörorganen der Kinder besondere Aufmerksamkeit schenkt. Ist die Schwerhörigkeit hochgradig, beidseitig und unheilbar, so kann das Kind dem normalen Unterricht nicht genügend folgen, bleibt zurück und bedeutet für die andern normal hörenden Schulkinder ein Hemmnis. Für solche stark schwerhörigen und doch im übrigen vollsinnigen Kinder sind in einer Reihe deutscher Städte besondere „Schwerhörigenschulen" eingerichtet und auch Basel hat als erste unter den Schweizerstädten eine solche im Beginn des Schuljahres 1916—17 eröffnet, vorderhand 2 Klassen, die zusammen 26 Schüler zählen.

Die Schwerhörigenklassen sind Parallelklassen der Normalschule, haben also die gleichen Fächer und die gleichen Unterrichtsziele. Da nun aber die einzelnen Klassen der Schwerhörigenschule nur eine ganz geringe Schülerzahl (10—12) anstreben, so können sie neben dem üblichen Unterrichtsplan auch dem Artikulationsunterricht und namentlich auch den Absehübungen besondere Aufmerksamkeit widmen. Zu diesem Zwecke sind die Schulbänke in einem Halbkreis oder in Hufeisenform um das Pult des Lehrers gestellt, welcher in Abseh- und Artikulationsunterricht besonders ausgebildet ist. Durch diese beständig fortgesetzten Uebungen erlernt das Kind eine deutliche Sprache und gewinnt die Fähigkeit, das fehlerhafte Ohr durch das Auge zu ergänzen.

Bei der Auswahl der Kinder in die Schwerhörigenschule müssen Schularzt und Ohrenarzt zusammenarbeiten. Durch schulärztliche Untersuchungen, die in verschiedenen größern Städten vorgenommen wurden, ist festgestellt, daß ungefähr 2‰ der Schulkinder trotz Behandlung zu schwerhörig sind, um dem Unterricht in der Normalklasse zu folgen. Selbstverständlich muß außer dem Grad der Schwerhörigkeit auch die Intelligenz des Kindes, ob es in der

Normalschule trotz Schwerhörigkeit nachkommt, in Betracht gezogen werden.

Oppikofer.

Zur Epidemiologie und Klinik der Säuglingstuberkulose. Von E. Schloß. Jb. f. Kindhlk. Bd. 35. H. 2. 1917.

Als „experimentum naturae" wirkt eine Tuberkuloseendemie, die auf einer Säuglingsabteilung des großen Friedrichs-Waisenhauses in Berlin ausgebrochen ist. Eine an offener Lungentuberkulose erkrankte Pflegerin infiziert 14 Kinder, die dauernd klinisch beobachtet werden konnten und von denen 4 an Tuberkulose, 1 an einer accidentellen Erkrankung (Croup) starben.

Während der Inkubationszeit (Infektion bis zum Auftreten der ersten einwandfrei positiven Tuberkulinreaktion) fehlt das sog. Initialfieber. Auch später nach dem Erwachen der Tuberkulinreaktion unterscheidet sich die körperliche Entwicklung der infizierten Kinder in nichts von der der Nichtinfizierten. Die 4 Schwererkrankten waren schon vor der Infektion gewissermaßen durch ihre schwächliche Konstitution für den schlimmen Ausgang prädestiniert.

Die Prognose der Säuglingstuberkulose ist demnach nicht so schlecht, wie man sie bisher ansah. „Eine nicht zu massive Infektion eines normal konstituierten Säuglings rechtfertigt bei günstigen äußern Ernährungs- und Pflegebedingungen keineswegs eine schlechte Prognose."

Die Erkrankung äußerte sich bei fast allen Kindern in einer röntgenologisch festzustellenden Bronchialdrüsenerkrankung ohne klinische Symptome (also Inhalationstuberkulose); bei den 4 letal endenden Infektionen war ein relativ protrahierter Verlauf, z. T. mit außerordentlich intensiven Reaktionsäußerungen seitens des befallenen Lungengewebes. Alles dies beweist, daß der Säuglingsorganismus nicht so schutzlos der Tuberkuloseinfektion gegenübersteht.

Die Tuberkulinreaktionen wurden im Verlauf der Endemie genau beobachtet; die Pirquet'sche Reaktion war oft unsicher; die intrakutane (Mantoux) Probe war bei weitem feiner und zuverläßiger. Der prognostische Wert der einzelnen Reaktion ist nur gering (schwacher Pirquet scheidet nicht die aktive von der latenten Tuberkulose, eine starke Reaktion weder prognostisch gut noch schlecht); nur fortgesetzte Beobachtungen des Reaktionsverlaufes in steter Berücksichtigung des allgemeinen Zustandes und der Epidemiologie geben prognostisch sicheren Anhalt. „Die Zunahme einer ursprünglich ganz schwachen Reaktion spricht für eine kurz zurückliegende Ansteckung; das Verharren auf derselben Stärke für einen früheren Termin der Ansteckung. Der Rückgang bei gutem Zustand spricht für die Heilung, bei schlechtem Zustand für Fortschreiten der Erkrankung." E. Burckhardt.

Chemotherapeutische und serologische Untersuchungen am Mäusecarcinom. Von P. Hüssy. Zbl. f. Gyn. Nr. 30, 1917.

Hüssy hat den Einfluß von Akridiniumfarbstoffen und ihren Metallsalzen auf Mäusecarcinome geprüft und gefunden, daß sie wachstumhemmend einwirken, ebenso setzen sie die Virulenz von Streptokokken und Milzbrandbazillen herab. Verbindung dieser Farbstoffe mit Kadmium verstärkt die Wirkung. Prophylaktische Bestrahlung von Mäusecarcinomen hat keinen sichern Einfluß auf ihr Wachstum, avirulente Streptokokken haben gar keinen Einfluß darauf. Selenresorzin hat das Wachstum eines Krebses beschleunigt; vielleicht war es die sog. Reizdosis und hätten größere Mengen das Wachstum verzögert. Goenner.

Weitere Beiträge zur experimentellen Syphilis. Von P. Uhlenhuth und P. Mulzer. B. kl. W. H. 27, 1917.

Die Ergebnisse der noch nicht vollends abgeschlossenen, vor dem Kriege begonnenen Untersuchungen sind folgende:

1. Unter 8 Fällen von Verimpfungen von je 2 ccm Blut recent Syphilitischer mit manifesten Symptomen konnten in 2 Fällen der primären und in 4 Fällen der sekundären Lues positive Befunde in Kaninchenhoden erhoben werden. Verimpfungen von Blut tertiär Syphilitiker mit manifesten Erscheinungen blieben negativ, ebenso Verimpfungen von Urin und Speichel sekundär Syphilitiker, sowie von Schweiß florid syphilitischer Personen. Systematische Verimpfungen von Blut zahlreicher Syphilitiker der primären, sekundären und tertiären Periode ohne manifeste Erscheinungen, aber mit positiver Wassermann'scher Reaktion, zeigten, daß zwischen positivem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und positivem Ausfall der Blutimpfung kein Parallelismus besteht.

2. Durch Verimpfung einer spirochätenhaltigen Aufschwemmung in einer Verdünnung von 1:10000 (in jedem 10. Gesichtsfeld etwa 1 Spirochäte) wurde noch positiver Impferfolg erzielt. Mit der stärkeren Verdünnung des Materials verlängert sich die Inkubationszeit und verringert sich die Intensität der erzielten syphilitischen Erkrankung. Verimpfungen von Blut von florid Syphilitikern waren nur positiv bei Injektionen von wenigstens 1 ccm des unverdünnten Blutes oder von 2 ccm einer Verdünnung von 1 : 100.

3. 8 Tage nach intraskrotaler Impfung eines Kaninchens mit spirochätenhaltiger Hodenaufschwemmung ist das Virus im Blute und nach 14 Tagen in den inneren Organen nachweisbar, zu einer Zeit, da im geimpften Organe keine luetischen Manifestationen und keine Spirochäten nachweisbar sind.

4. Versuche über den Spirochätengehalt der verschiedenen Organe eines syphiliti-

schen Kaninchens zeigten, daß nur die mit Leberbrei, Milzbrei und einmal auch mit Rückenmarkbrei kranker Tiere geimpften Kaninchen Hodensyphilome aufwiesen, während Impfungen mit anderen Organen negativ ausfielen.

5. Versuche über die Lebensdauer der Spirochäta pallida außerhalb des tierischen Organismus zeigten, daß das syphilitischen Menschen entnommene, defibrinierte und bei Zimmertemperatur und Tageslicht aufbewahrte Blut mindestens 48 Stunden lang infektiös bleiben kann. Weitere ähnliche Versuchsanordnungen konnten infolge des Kriegsausbruchs nicht vollends verwertet werdên. Schönberg.

Ueber experimentelle Chemotherapie der Gasbrandinfektion. Von J. Morgenroth und R. Bieling. B. kl. W. H. 30, 1917.

Verfasser untersuchten experimentell die Wirkung einiger Chinaalkaloide auf Gasbrandbazillen und kamen zu dem Ergebnis, daß das Isoctylhydrocuprein und auch das Eucupin zur prophylaktischen Behandlung der Kriegsverletzungen, die eine Gasbrandinfektion befürchten lassen, am wirksamsten sind. Schönberg.

Kleine Mitteilungen.

Basel. Zum Vorstand der ophthalmologischen Klinik wurde unter Ernennung zum außerordentlichen Professor gewählt Dr. *A. Vogt*, zur Zeit Oberarzt der Augenabteilung der kantonalen Krankenanstalt in Aarau.

An unsere Leser!

Die fortwährende Steigerung der Papierpreise auf mehr als das Doppelte, die Zunahme der Druckereikosten und die bedeutende seit Beginn des Krieges andauernde Abnahme des Inseratenteils unseres Blattes zwingen uns dazu auf 1. Januar 1918 eine, wenn auch unbedeutende Erhöhung des Abonnementspreises eintreten zu lassen. Um den Abonnementspreis vorläufig nicht noch höher ansetzen zu müssen, sind wir ferner genötigt mit der Aufnahme von Abbildungen sehr zurückhaltend zu sein.

Wir betrachten diese Maßnahmen als vorübergehende und hoffen auch im Uebrigen die bisherigen Bedingungen wieder herstellen zu können, sobald die Verhältnisse wieder einigermaßen normal geworden sind.

Ohne die uns durch die Ungunst der Zeiten auferlegten Beschränkungen wären wir zur Zeit in der Lage das Correspondenz-Blatt kräftig weiter zu entwickeln; denn in erfreulicher Weise werden uns fortwährend wertvolle Original-Arbeiten und Referate zur Verfügung gestellt. Wir werden durch häufigere Verwendung der kleineren Schrift und möglichste Ausnützung des uns durch die gesetzlichen Vorschriften zugestandenen Papierquantums dafür besorgt sein, daß die Einsendungen möglichst bald erscheinen. Verzögerungen im Abdruck der Einsendungen werden aber manchmal unvermeidbar sein; wir hoffen unsere Mitarbeiter werden trotz derselben dem Corr.-Blatt ihr Wohlwollen beibehalten.

Die Schriftführer der ärztlichen Gesellschaften ersuchen wir die eingesandten Protokolle, namentlich über geschäftliche Traktanden, möglichst kurz zu halten.

Wir sind überzeugt, daß unsere Leser die schwierige Lage, in der sich unser Blatt — wie übrigens das ganze Zeitungswesen und Buchgewerbe — zur Zeit befindet, verstehen werden, und bitten uns jetzt und in Zukunft die Unterstützung weiter zuzuwenden, die das Correspondenz-Blatt in den weitesten Kreisen der Schweizer Aerzte von jeher gefunden hat.

Redaktion und Verlag
des Correspondenz-Blattes für Schweizer Aerzte.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Preis des Jahrgangs:
Fr. 21.— für die Schweiz, fürs
Ausland 6 Fr. Portozuschlag.
Alle Postbureaux nehmen
Bestellungen entgegen.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

N° 2 **XLVIII. Jahrg. 1918** **12. Januar**

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. **E. Wieland,** Ueber Pyelitis infantum. 33. — Dr. **A. Vogt,** Ein ophthalmoskopisches Symptom der Netzhautatrophie im Gefolge von Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen, insbesondere von Neuritis retrobulbaris. 51. — Dr. **L. Gelpke,** Nochmals zur Frage des Wesens und der Behandlung des tuberkulösen Aszites. 55. — Dr. **V. Kühne,** Eine Neuerung in der subkutanen Injektionstechnik. 56. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Ueber Pyelitis infantum.[1])

Von Prof. **E. Wieland,** Basel.

Im Folgenden möchte ich mir erlauben, Ihre Aufmerksamkeit hinzulenken auf eine eigenartige, fieberhafte Erkrankung bei Kindern jedes Alters, der erst in den letzten Jahren mehr Beachtung geschenkt worden ist, der Sie alle in Ihrer Praxis schon vielfach begegnet sind, ohne sich aber, wie ich bestimmten Anlaß habe zu glauben, genaue Rechenschaft zu geben über ihre große Verbreitung und ihre Bedeutung speziell im *kindlichen Lebensalter.*

Das Recht zu dieser Annahme leite ich von der Tatsache ab, daß von den 45 einschlägigen Krankheitsfällen, die wir allein während der letzten 4 Jahre im *Basler Kinderspital* zu behandeln Gelegenheit hatten, nur 12 mal die richtige Diagnose schon auf dem ärztlichen Einweisungsschein vermerkt war, während in allen übrigen Fällen, also in der großen Mehrzahl, die wahre Krankheitsursache draußen verkannt wurde. Erst eine genaue, manchmal sogar längere Zeit dauernde Spitalbeobachtung und wiederholte Untersuchung der betreffenden Patienten und ihrer Sekrete führte uns in diesen Fällen auf die richtige Spur.

Die Krankheit, um die es sich hier handelt, ist bekannt unter dem Namen der eitrigen Entzündung der Harnwege, der *Pyelitis* oder *Pyelocystitis.*

Die Kenntnis der Krankheit im *Kindesalter* ist relativ neuen Datums.

Im Jahre 1894 hat *Escherich,* damals noch in *Graz,* auf Grund von sieben selbst beobachteten Fällen von „Cystitis" mit hochfieberhaftem Verlauf und gleichartigem bakteriologischen Befund — (Bact. coli), — auf ein bis dahin so gut wie unbekanntes typisches Krankheitsbild bei Kindern aufmerksam gemacht, die sog. *Colicystitis.* Es handelte sich um Kinder zwischen 7 und 9 Jahren, außerdem um zwei Säuglinge, lauter Mädchen, deren „Blasenkatarrh" nach wenigen Wochen unter Spülungen und interner Salolmedikation ausgeheilt war. Zwei Jahre darauf ergänzte sein Schüler *Trumpp* das beschriebene gutartige Krankheitsbild durch Mitteilung einiger weiterer Fälle mit schwerem Verlauf, darunter mehrere tödlich endigende Fälle mit genauem Obduktionsbefund. — Hatten die Beobachtungen *Escherich*'s nur Mädchen betroffen, wo das Eindringen der Erreger — (Colibazillen) — von außen durch die Vulva und die kurze weibliche Urethra verständlich schien, so waren bei *Trumpp* auch mehrere *Knaben* erkrankt.

---

[1]) Vortrag gehalten in der medizinischen Gesellschaft Basel am 3. Mai 1917.

An ein bloßes Hinaufwandern der Erreger — (es handelte sich auch hier nur um Colibazillen) — durch die lange Harnröhre war beim männlichen Geschlecht kaum zu denken, und da die betreffenden Erkrankungen zudem selten primär, vielmehr meist im Gefolge von vorausgegangenen Darmstörungen auftraten, so lag es nahe eine Einwanderung der Erreger vom *Darme* aus anzunehmen. Die Schwere des Verlaufs dokumentierte sich dadurch, daß nicht nur die Blase befallen war, sondern daß von der Blase aus aufsteigend auch die Ureteren und das Nierenbecken affiziert waren, und daß endlich in den tödlich endigenden Fällen die Nieren das Bild einer schweren eitrigen Pyelonephritis darboten: „Rinde und Pyramiden der vergrößerten Niere finden sich von weißen streifenförmigen Herden durchsetzt, bei den am weitesten vorgeschrittenen Fällen an der Oberfläche zahlreiche kleinere und größere Abszesse“ — (*Trumpp*, l. c. S. 285.) —

In der Folge wurden einschlägige Fälle von eitriger Infektion der kindlichen Harnwege mit Coli-, aber auch mit andern Bakterien von verschiedenen Seiten, namentlich von *englischen* und *französischen* Autoren veröffentlicht. — Es handelte sich aber stets nur um vereinzelte, wenngleich zeitweise gehäuft vorkommende Beobachtungen, wohin auch die Veröffentlichungen *Finkelstein*'s, *Langstein*'s, *Heubner*'s, *Czerny*'s und *Moser*'s und vieler Anderer gehören. Unlängst und ungefähr gleichzeitig haben dann *Göppert* bei *Kindern* und *Lenhartz* bei Erwachsenen den Nachweis geleistet, daß das eigenartige Leiden bei mindestens *einem Prozent* der ihrer ärztlichen Untersuchung zugänglichen Sprechstundenpatienten durch geeignete Vorkehren nachgewiesen werden konnte. Es handelt sich somit um eine sehr verbreitete Affektion, die augenscheinlich nur deshalb in ärztlichen Kreisen noch zu wenig bekannt ist, weil die *Diagnose* gewisse Schwierigkeiten bietet. Die Großzahl der Fälle, speziell die leichten Formen und viele Anfangsstadien verlaufen unerkannt. Nach *Göppert* handelt es sich geradezu „um eine ausgebreitete Volkskrankheit, deren ernste Bedeutung für Gesundheit und Leben in ihrer gewaltigen Ausdehnung sich erst an dem — (von diesem Autor untersuchten!) — oberschlesischen Material zeigt. — (*Göppert*, l. c. S. 31.) —

Gleichzeitig entfernen sich fast alle diese neuern Veröffentlichungen in dem Sinne stark von der ursprünglichen Auffassung *Escherich*'s, als nirgends mehr auf die Affektion der Blase, d. h. auf die Cystitis das Hauptgewicht gelegt wird. Vielmehr wird entsprechend dem eigenartigen *klinischen* Symptomenkomplexe in der großen Mehrzahl der betreffenden Beobachtungen die Lokalisation im *Nierenbecken* als wesentliche und pathognomonische Erscheinung hervorgehoben, und dieser Auffassung durch die neuere Bezeichnung *Pyelitis* (Pyelocystitis, Pyelonephritis) — Rechnung getragen.

Mit dieser Verlegung des Schwerpunkts der betreffenden Veränderungen in den *obersten* Abschnitt der ableitenden Harnwege stimmen unsre Erfahrungen im *Basler Kinderspital* völlig überein. Wenn wir auch keineswegs leugnen wollen, daß in einzelnen Fällen mit ausgesprochenen Symptomen eines isolierten Blasenkatarrhs — (Harndrang, Tenesmus, Schmerzen in der Blasengegend) — kein Grund vorliegt außer Cystitis noch eine gleichzeitige Erkrankung der aufsteigenden Harnwege anzunehmen, so unterliegt es doch für uns auf Grund der klinischen Beobachtung keinem Zweifel, daß in der Mehrzahl der Fälle von Eiterung der Harnwege im *Kindesalter* der Hauptsitz der Krankheit nicht in der Blase, sondern im Nierenbecken, ja selbst, wie neuerdings *Czerny* und *Thiemich* behaupten, in der *Niere* gesucht werden muß.

Lebensalter und Geschlecht in ihren Beziehungen zur Kinderpyelitis.

Von den 45, innerhalb der letzten 4 Jahre an Pyelitis behandelten Kindern der *Basler Kinderklinik* standen

9 im Alter zwischen 0 bis und mit 6 Monaten
3 „ „ „ 6 „ „ „ 12 „
10 „ „ „ 1 „ „ „ 3 Jahren
16 „ „ „ 3 „ „ „ 10 „
7 „ „ über 10 Jahren.

Aus obigen Zahlen ergibt sich, daß die Pyelitis namentlich eine Krankheit des *ersten* Kindesalters ist: Die *Hälfte* aller Fälle wurden bei Kindern der *3 ersten Lebensjahre* beobachtet, mehr als ein *Vierteil* bei Säuglingen *im ersten Lebensjahr*. Die andere Hälfte der Pyelitisfälle verteilte sich auf das Alter vom 4. bis und mit dem 15. Lebensjahr, also auf eine viermal so lange Lebensperiode.

Was nun das *Geschlecht* der Patienten betrifft, so waren es *10 Knaben* und *35 Mädchen*, und zwar befanden sich unter den 12 Pyelitiskindern des *ersten* Lebensjahres 8 Knaben und 4 Mädchen, unter den 10 Pyelitiskindern des *zweiten und dritten* Lebensjahres 2 Knaben und 8 Mädchen. Die 23 Kinder über *3 Jahre* waren lauter Mädchen.

Während bei *Erwachsenen* — (es sei z. B. auf die bekannten Statistiken von *Lenhartz* und von *Scheidemandel* verwiesen) — die weiblichen Individuen unter den Pyelitispatienten derart überwiegen, daß man die Pyelitis geradezu als eine *Frauenkrankheit* bezeichnen kann, ist das, wie Sie sehen, im Kindesalter weit weniger der Fall. Nicht nur sind relativ *viele männliche* Kinder befallen — (10 = 22% der Gesamtzahl), — sondern es zeigt sich auch aufs deutlichste, daß je *jünger* die Kinder sind, desto mehr auch für Knaben Aussicht besteht zu erkranken. Die Knabenmorbidität ist im ersten Lebensjahr sogar höher als die Mädchenmorbidität (10 Knaben zu 4 Mädchen). Umgekehrt läßt unsre kleine Statistik klar erkennen, wie die notorische, den Internen und den Frauenärzten längst bekannte *Prädisposition des weiblichen Geschlechts zu Pyelitis* sich erst *mit zunehmenden Jahren*, dann aber immer ausgesprochener dokumentiert — (jenseits des 3. Lebensjahres lauter Mädchen!). —

Allein schon diese zwei *statistischen* Ergebnisse, die sich mit den Resultaten anderer Statistiken über *infantile* Pyelitis decken, nämlich erstens die erhöhte Krankheitsdisposition des Säuglingsalters zu Pyelitis, zweitens das Ansteigen der Prädisposition des weiblichen Geschlechts zu Pyelitis mit steigenden Lebensjahren sind bedeutsam geworden für das Verständnis der immer noch viel umstrittenen *Pathogenese* des Leidens. *Vor* Bekanntwerden der frühinfantilen Pyelitisfälle mit ihrer Einschränkung der Pyelitisdisposition des weiblichen Geschlechts wurde von Frauenärzten, Urologen und Internen, so auch noch von *Escherich* und *Lenhartz*, eine aufsteigende (urogene) Infektion der Nierenbecken durch Vermittlung der primär und von außen infizierten Blase als einzig ernsthaft in Betracht kommender Infektionsweg einer eitrigen Nierenbeckenentzündung angenommen. Die gesteigerte Krankheitsanfälligkeit des weiblichen Geschlechts schien in der oben angedeuteten Weise durch die Vorstellung eines leichtern Eindringens der Erreger durch die kurze weibliche Urethra eine ebenso ungezwungene, als allseits befriedigende Erklärung zu erhalten. Für das *erste Kindesalter* stimmt aber dieser grob mechanische Erklärungsversuch entschieden nicht, und damit hat er seine Beweiskraft wohl für immer eingebüßt.

Nirgends eher als im zarten Kindesalter, wo so mannigfache Gelegenheit zu Infektion und Beschmutzung der Damm- und speziell der Genitalgegend — (Intertrigo, Ekzeme etc.) — besteht, hätte sich ja die erhöhte Krankheitsanfälligkeit des weiblichen Geschlechts zu Pyelitis bemerkbar machen müssen, falls sie wirklich, wie man bisher annehmen durfte, nur auf einer leichtern Infektionsmöglichkeit des *weiblichen* Urogenitaltraktus (Urethra, Vulva), beruhte.

Dieses Fehlen der Prädisposition des weiblichen Geschlechts zu Pyelitis gerade im Säuglingsalter, anderseits ihre rasche Zunahme mit steigenden Lebensjahren, anscheinend in Zusammenhang mit der physiologischen Entwicklung der weiblichen Genitalsphäre, an deren Funktionen und periodische Krisen sie späterhin enge geknüpft ist — *(Lenhartz, Meier-Betz,* viele *Frauenärzte)*, — weisen auf Ursachen dieser Disposition hin, die nicht im anatomischen Bau, sondern in der *physiologischen Funktion* der, mit den Harnwegen enge verbundenen, weiblichen Sexualorgane gelegen sein müssen. Keinesfalls aber gestatten diese Verhältnisse einen Rückschluß auf die urogene Eintrittspforte der Pyelitiserreger.

Dieser vorsichtige Standpunkt wird neuerdings auch von vereinzelten Geburtshelfern und Frauenärzten — *(Zangemeister, Guggisberg)* — anläßlich der Pathogenese der häufigen und ätiologisch noch vielfach unklaren Pyelitis gravidarum vertreten. Er deckt sich durchaus mit den Erfahrungen der Kinderärzte.

Was endlich die besonders starke Beteiligung des *Säuglingsalters* an Pyelitis betrifft, die sich aus unserer und aus andern Statistiken aus Kinderkliniken unzweifelhaft ergibt, so wird man dieselbe kaum anders erklären können, als durch die Annahme einer besondern *lokalen* Empfindlichkeit der Harnwege zu dieser Lebenszeit, wie sie später und aus den eben angegebenen Gründen sonst nur noch beim weiblichen Geschlecht angetroffen wird. Diese erhöhte Disposition der Säuglingsperiode zum pyelitischen Infekt dürfte eine bloße Teilerscheinung bilden der *allgemein erhöhten Widerstandslosigkeit* dieses zarten Lebensalters gegenüber *allen* Arten von infektiösen Reizen.

Außer dieser merkwürdigen, allgemeinen Alters- und Geschlechtsdisposition zur infantilen Pyelitis gibt es nun noch eine Reihe *spezieller* disponierender Momente, deren ursächliche Bedeutung in einzelnen Krankheitsfällen auch unsere Beobachtungen trefflich illustrieren.

Obenan steht im Kindesalter eine vorgängige *anderweitige Erkrankung.* Am häufigsten geht der Pyelitis nach unsern Erfahrungen eine katarrhalische Affektion der Atmungswege, z. B. die sog. Grippe, seltener Angina, kruppöse oder katarrhalische Pneumonie, noch seltener eine Erkrankung der Verdauungsorgane — (Ernährungsstörungen, Dyspepsie, Colitis) — voraus. Entweder im unmittelbaren Anschluß oder auch im Verlauf einer dieser Affektionen, die ja im ersten Kindesalter überaus häufig sind, machen sich die Symptome der Pyelitis zuerst geltend.

Im nachstehenden erlaube ich mir als Beleg für das Gesagte, ferner zur Kennzeichnung des klinischen Krankheitsbildes im Kindesalter und gleichzeitig zur Illustrierung der eingangs angeführten diagnostischen Schwierigkeiten in einzelnen Fällen, eine Anzahl klinischer Beispiele von *postinfektiöser Pyelitis* im Auszug wiederzugeben.

Zunächst 2 typische Fälle von schwerer Pyelitis im unmittelbaren Anschluß an kruppöse Pneumonie, von denen der eine mit der Einweisungsdiagnose „chronische Pneumonie“, der andere als „metapneumonisches Empyem“ aufgenommen wurde.

Fall I. V. Karl 1¾ Jahr alt. Eintritt: 22. Mai 1914.

Das bisher mit Ausnahme von Pertussis gesunde Kind erkrankte vor vier Wochen akut an Fieber, Husten, Brechen. Der behandelnde Arzt konstatierte Lungenentzündung. Nach acht Tagen charakteristische Krise. In der Rekonvaleszenz wieder Fieberanstieg von unregelmäßigem Charakter neben zeitweisem Husten, zunehmende beängstigende Blässe und Abmagerung. Daher *Spitaleintritt* als „chronische Pneumonie“.

Eintrittsstatus: Ueber dem Oberlappen der rechten Lunge hinten fanden sich noch vereinzelte feuchte Rasselgeräusche und relative Dämpfung (?)

(Röntgogramm der Lunge *ohne* Schattenbildung). Der Leib des auffällig hinfälligen, untergewichtigen (bloß 6250 g schweren!), rachitischen Kindes aufgetrieben mit deutlich palpablem hartem Milzrand. Im übrigen weich, eindrückbar, nirgends druckempfindlich. Kind muß zum Trinken gezwungen werden; im übrigen schmerz- und hustenfrei, bloß auffällig blaß. Temperaturen von 36,8 und 37 in den ersten acht Tagen des Spitalaufenthaltes.

Urin: sauer, klar, Kochprobe negativ, enthält weder Zucker noch andere Elemente (Diazo negativ), Spur Indikan. Der Blutbefund (Hämoglobin 40%, rote Blutkörperchen 3,390,000, weiße Blutkörperchen 7100 (50% Leuko- und 50% Lymphocyten) deutete auf eine gewöhnliche sekundäre Anämie hin, das Fehlen von Leukocytose sprach direkt *gegen* chronische (verzögerte) Pneumonie. *Pirquet* und *Mantoux* negativ. Keine Beschwerden von Seiten des Stuhlgangs oder der Urinentleerung. *Am 3. Tage* Urin weißlich trüb, beim Kochen deutlich opaleszierend. Das Zentrifugat bildet eine weißliche Schicht, die aus Plattenepithelien und zahlreichen frischen Leukocyten und roten Blutkörperchen besteht, ebenso enthält jeder Tropfen des frisch unter dem Deckglas untersuchten Urins mehrere Eiterkörperchen und rote Blutkörperchen. Bakteriologisch ausschließlich gramnegative Stäbchen, welche auf Endo-Lakmusagar-Kartoffel und in Milch das typische Verhalten des Bact. Coli zeigen. *Diagnose: Postpneumonische Colipyelitis.* Unter anhaltendem Salol- und Natr. bic.-Gebrauch wird der saure Urin nach zehn Tagen amphoter und schließlich alkalisch bei zunächst gleichbleibendem eitrigen Sediment. Mehrere, 2—3tägige Fieberattacken (bis 39,5°) unterbrachen den fieberlosen Verlauf in den nächsten sechs Wochen und brachten das dekrepide Kind noch mehr herunter. Ende Juni heißt es in der Krankengeschichte: Kind ausnehmend blaß und schlaff, extrem abgemagert, unfähig zu sitzen. Gewicht auf 5700 g (Gewicht eines halbjährigen Säuglings!) gesunken. Die tägliche Urinmenge schwankt zwischen 600 und 800, sinkt während den Fieberattacken auf 200—400, um dann, weil das Kind zu reichlichem Milchtrinken gezwungen wird, wieder vorübergehend fast bis auf 1000 heraufzugehen. Dabei kann man beobachten, wie die trockene, weiße, faltige Haut allmählich weicher und feuchter wird — (Zunahme des Turgor). Im Urin immer noch reichliche Leukocyten, aber keine Bazillen. Bis Mitte Juli nahm das Kind auf diese Weise fast um 1 kg zu und wurde sichtlich munterer bei wenig verändertem Urinbefund und fehlendem Fieber. Die weitere Rekonvaleszenz zog sich in die Länge in Folge einer Reihe frischer *pneumonischer*, mit hohem Fieber einhergehender Schübe, welche vom August bis Ende September dauerten, welche aber auf die Pyelitis ohne Einfluß waren. Die letzten Leukocyten verschwanden erst im Oktober aus dem im übrigen jetzt völlig klaren, eiweißfreien Urin.

Am 30. Dezember wurde das Kind mit blühender Gesichtsfarbe, gutem Turgor und einem Gewicht von 9200 g völlig geheilt aus dem Kinderspital entlassen und ist seither stets gesund geblieben.

Der nachfolgende Fall verdient vielleicht deshalb einiges Interesse, weil es sich um eine Streptokokkenpyelitis handelte, die auffällig lange larviert blieb. Auch das für Pyelitis ungewöhnliche Verhalten des Blutbildes — (ausgesprochene polynukleäre Leukocythose!) — ist unsres Erachtens mit diesem ausnahmsweisen Infektionserreger in Verbindung zu bringen.

Fall II. W. Edith. 3½ Jahre alt. Eintritt in die Kinderklinik 9. Februar 1914.

Nach Aussage des Arztes machte das bis dahin gesunde Kind vor 14 Tagen eine leichte kruppöse Lungenentzündung des linken Unterlappens durch mit Fieber bis 40° und kritischem Temperaturabfall nach sieben Tagen. Zwei Tage darauf Wiederansteigen der Temperatur auf 40° ohne erklärenden Lungenbefund. Daher wegen Verdacht auf Empyema incip. Spitalschein.

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

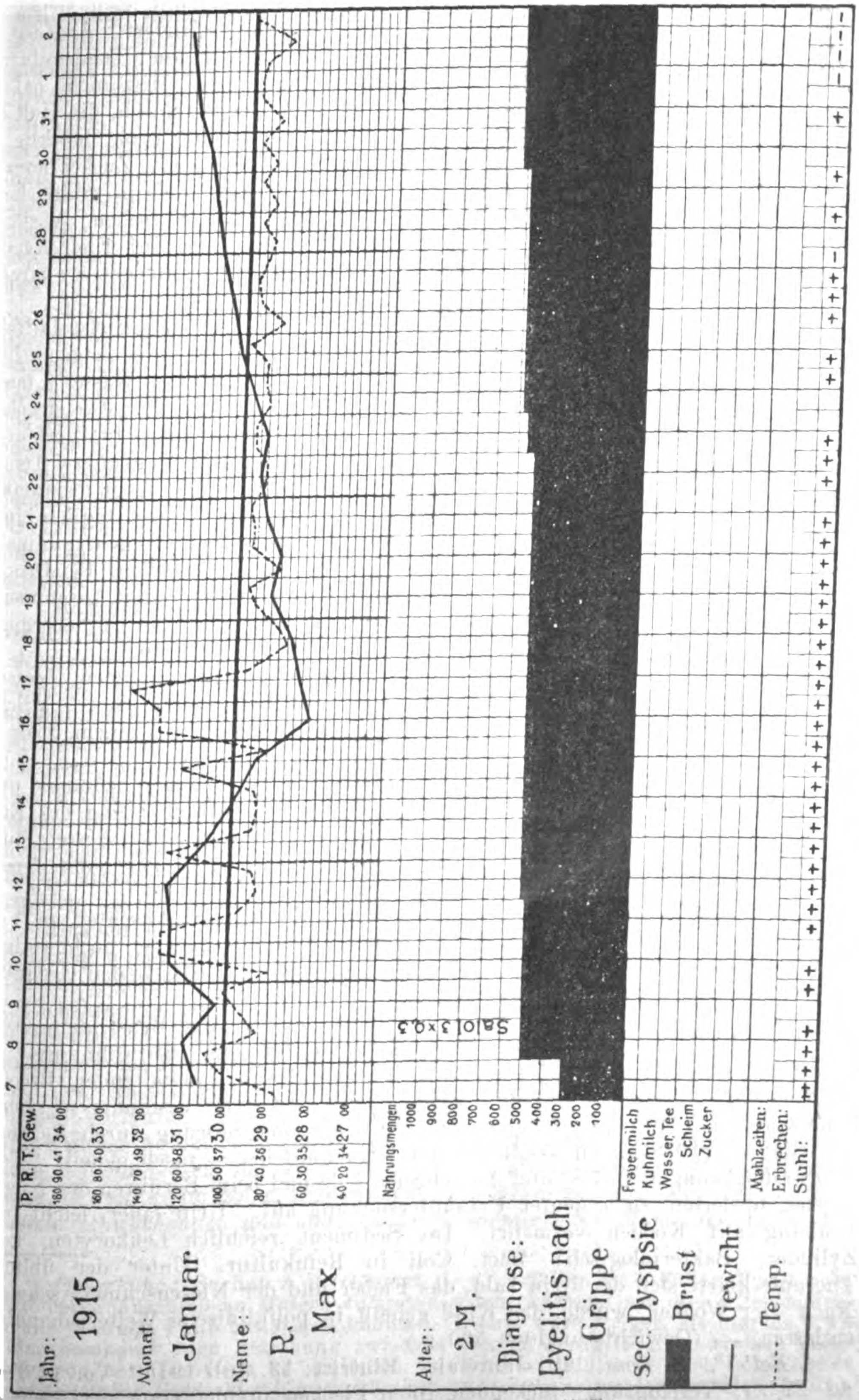
Status und *Verlauf:* Kräftiges, blasses Kind von gutem Ernährungszustand. Temperatur 39,8°. Puls 120. Ruhige Atmung. Zu unterst, hinten über der linken Lunge noch leicht verkürzter Schall, abgeschwächtes Vesikuläratmen und vereinzelte Ronchi. Weder Bronchialatmen noch abgeschwächter Stimmfremitus. Röntgogramm zeigt Lungen überall lufthaltig, die Pleuren beweglich und leer. Uebrige Organe ohne Besonderheiten. Milz nicht vergrößert. Leib weich. Blasen- und Nierengegenden schmerzfrei. Stuhl und Urin regelmäßig ohne abnormen Befund. Die Blutuntersuchung ergab 50% Hämoglobin, 4 Millionen rote Blutkörperchen und 37,300 weiße Blutkörperchen und zwar 80% polynukleäre Leukocyten, also eine *starke neutrophile Leukocytose,* für welche ebensowenig wie für das andauernde hohe Fieber innerhalb der nächsten acht Tage die geringste Ursache sich auffinden ließ. Außer Mattigkeit, unruhigem Schlaf und zeitweisem trocknem Husten war objektiv nichts nachweisbar. Die *tägliche Untersuchung des Urins* — (wegen des Fehlens aller Lokalsymptome und wegen der Blässe der Haut dachte man von Anfang an an die Möglichkeit einer Pyelitis!) — *ergab acht Tage lang sauren, klaren Urin ohne Eiweiß, Zucker, ohne Diazo und ohne jedes Sediment.* Zehn Tage nach Spitaleintritt kritischer Temperaturabfall zugleich mit Heruntergehen der neutrophilen Leukocyten auf 16,800. Am 21., am 24. und 27. Februar plötzlich wieder vereinzelte hohe Fieberzacken *bei absolut negativem Organbefund und bei völligem subjektiven Wohlbefinden des Kindes.* Das Kind saß munter im Bett auf, lachte und spielte. Der Urin war noch am 26. Februar klar, sauer und ohne Sediment gewesen. Am 27. Februar (Temperatur 39,3°) ergab das Urinzentrifugat zum ersten Mal ein dickes weißes Sediment. Es bestand aus „ziemlich viel Leukocyten, bald einzeln, bald in Häufchen gelagert, vereinzelten Plattenepithelien, kleinen kubischen Zellen und spärlichen langen, feinstgranulierten Zylindern". Weder Harndrang noch irgend welche schmerzhaften Sensationen von Seiten der Blase, der Ureteren oder der Nieren. Aus dem steril entnommenen Urin wird auf Agar und in Bouillon geimpft. Auf ersterm wachsen feinste weiße Kolonien, letztere setzt trübes Sediment an, das in weißlichen Wolken aufwirbelt. Mikroskopisch zeigen sich unbewegliche grampositive Kokken, bald zu zweien, meist aber in langen Ketten angeordnet. *Diagnose:* Reinkultur von *Streptokokken; akute Streptokokkenpyelitis.* Blutuntersuchung zeigt wiederum 31,000 Leukocyten und 70% polynukleäre.

Vom 27. Februar bis 3. März hohes intermittierendes Fieber bei absolutem Wohlbefinden. Unter Vichywasser, 3 mal täglich 0,5 Salol und Natr. bic. aa klärt sich in der Folgezeit der Urin rasch auf. Am 3. März sind im hängenden frischen Urintropfen bloß noch vereinzelte Leukozyten und dazwischen lange Streptokokkenketten (grammpositiv) zu sehen.

Am 5. März bleibender Temperaturabfall. Urin amphoter, bis alkalisch, zeigt noch am 10. März ganz vereinzelte Leukocyten, ist aber jetzt steril. Am 16. März Urin völlig klar. 21. März Kind tritt geheilt aus.

Der folgende Fall bietet ein charakteristisches Beispiel dar einer mittelschweren Colipyelitis beim *Säugling* — (Knabe), — die im Anschluß an *Grippe* auftrat und als „Ernährungsstörung" eingewiesen wurde. Leider wurde der volle Heilerfolg wieder zu nichte gemacht durch eine, bald nach Spitalaustritt acquirierte erneute Grippeninfektion, die zu Bronchopneumonie und Streptokokkenempyem mit tödlichem Ausgang führte.

Fall III. R. Max. Zehn Wochen alt. Spitaleintritt 7. Januar 1915 als Dyspepsie. *Anamnese:* 14 Tage Brust, dann Ernährung mit $^{1}/_{3}$ Milch. Dabei gutes Gedeihen bis vor vier Tagen, wo Husten, Schnupfen und gleichzeitig dünne grüne Stühle auftraten, die trotz Uebergang zu Schleimnahrung anhielten. Nie Brechen. In letzter Zeit soll der Urin „scharf" geworden sein und übelriechend. Kein Schreien beim Urinieren.


Jahr: 1915
Monat: Januar
Name: R. Max
Alter: 2 M.
Diagnose: Pyelitis nach Grippe
sec. Dyspsie
Brust
Gewicht
Temp.
P. R. T. Gew.
180 90 41 34 00
160 80 40 33 00
140 70 39 32 00
120 60 38 31 00
100 50 37 30 00
80 40 36 29 00
60 30 35 28 00
40 20 34 27 00
Nahrungsmengen
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
Frauenmilch
Kuhmilch
Wasser Tee
Schleim
Zucker
Mahlzeiten:
Erbrechen:
Stuhl:
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
1
2
Salol 3×0,3

Eintrittsstatus: Blasser Säugling, ziemlich gut genährt mit leicht herabgesetztem Turgor. Körpergewicht: 3070. Nasenatmung behindert. Auf den Lungen hie und da ein feiner Ronchus. Sonst nichts abnormes. Temperatur 36,8°. Leib gespannt, aber nirgends lokal druckempfindlich. Milz nicht palpabel. *Keine Phimose.* Sämtliche Muskeln sind leicht hypertonisch, die Haltung des Kindes infolgedessen deutlich steif. Stühle spritzend, grün, bröcklig, stinkend. *Urin:* amphoter, beim Kochen leicht trüb, weder Diazo, Zucker noch Indikan. Im Zentrifugat des steril mittelst Katheter entleerten Urins zahlreiche Leukocyten und viele kubische Epithelzellen neben reichlichen Stäbchen. Weder Zylinder, noch rote Blutkörperchen. Auf Agarkulturen, dann auf Endo-Agar und Lakmusagar charakteristische *Bact. Colikulturen* (gramnegative kurze Stäbchen).

Das Kind erhält von Anfang an abgedrückte Frauenmilch mittelst Löffel und Flasche, wovon ihm mit großer Mühe bis 500 ccm in 24 Stunden beigebracht werden. Außerdem 3 mal täglich 0,3 Salol und ½ Liter gekochtes Wasser 2 mal täglich als Einlauf. Dabei Stühle rasch geformt und orangegelb. Gleichwohl unregelmäßiges Fieber bis 39,6° während der nächsten zehn Tage; im Verlaufe derselben sinkt das Gewicht bis auf 2800 g; vgl. beiliegende Nahrungs-, Temperatur- und Gewichtskurve. Kind apathisch, verfallen. Die Haut grauweiß, trocken. Nimmt nur gezwungen Nahrung und erhält daher 2 mal täglich eine subkutane Kochsalzinfusion zur Hebung des Turgor. Urinmengen minimal, allmählich ansteigend, im Urin stets viel Leukocyten und Colibazillen. Bei Druck auf die rechte Nierengegend zuckt das Kind jedesmal schmerzhaft zusammen. Niere *nicht* palpabel. Nach Verlauf von zehn Tagen definitive Entfieberung. Nach sechs Wochen ist der Urin klar, sauer, ohne Eiterbeimengung.

Auf Zufütterung von Buttermilch erfolgen Gewichtszunahmen, bessere Gesichtsfarbe. Am 22. März 1915 wird das Kind auf gewöhnliche ½ Milch-Mehlmischung umgesetzt und am 1. April 1915 völlig heil mit einem *Schlußgewicht von 4 Kilo* entlassen.

Vier Wochen später Wiedereintritt mit frischer Unterlappenpneumonie und linkseitigem Empyem, völlig kollabiert. Vier Tage nach Entleerung des Empyems mittelst *Bülau* Tod im Collaps. Die Sektion ergab außer Resten einer linksseitigen fibrinösen Pleuritis eine doppelseitige Otitis med. purulenta, ferner „Trübung und Schwellung von Nieren und Herz".

Im folgenden noch 2 Beispiele von akuter Pyelitis im Anschluß an *Verdauungsstörungen,* der 2. Fall besonders bemerkenswert wegen der hochgradigen Starre des ganzen Körpers mit Nackensteifigkeit, welche ernsthaft den Gedanken an komplizierende Meningitis nahe legte.

Fall IV. E. Fritz. 2 Monate alt, erhielt bloß 14 Tage Brust, dann etwas reichlich bemessene Kuhmilchverdünnungen, so daß eine Entwöhnungs- und Ueberfütterungsdyspepsie mit dünnen, spritzenden Stühlen, anhaltendem Brechen und Gewichtsstillstand, aber ohne Fieber resultierte. Das beständig schreiende Kind wurde als Dyspepsie eingewiesen und von seiner Störung durch Regelung der Diät — (10 Stunden Teediät, dann Frauenmilch) — rasch geheilt. Temperatursteigerung auf 37,8° und Aufschreien jedesmal beim Berühren der Nierengegend forderten zu erneuter Urinuntersuchung auf. Urin sauer, leicht trüb. Trübung auf Kochen vermehrt. Im Sediment reichlich Leukocyten, keine Zylinder. Bakteriologisch: Bact. Coli in Reinkultur. Unter der üblichen Therapie klärte sich der Urin bald, das Fieber und der Nierenschmerz schwand. Nach vier Wochen wurde das Kind geheilt in poliklinische Weiterbehandlung entlassen. — (Gewichtszunahme 500 g.) —

Fall V. Z. Rosa. 2½ Jahre alt. Eintritt: 13. Juli 1915. Vor 14 Tagen an Fieber, Verstopfung, juckenden roten Flecken auf der Haut — (Erythema urticatum?) — erkrankt, seither nur flüssige Nahrung; Stühle allmählich dünn, stinkend, schleimig, viel Brechen. Das als „febrile Enteritis“ eingewiesene, gut genährte Kind auffällig blaß, Lippen cyanotisch. Innere Organe ohne Besonderheiten. Klares Bewußtsein. Milz klein. Temperatur 38°. — Stuhl dünn, schleimig. Tags darauf Temperatur 40,6°. Kind benommen, der ganze Körper steif, namentlich der Kopf. Jede Berührung schmerzhaft. *Kernig* positiv. Kein Babinski. *Pirquet* und *Mantoux* negativ. Puls regelmäßig. *Blutbefund:* 15,000 weiße Blutkörperchen im qmm, davon 62% polynukleäre und 27% mononukleäre Zellen. *Urin:* spärlich, leicht trüb, sauer. Im Sediment massenhaft Leukocyten und Schatten von roten Blutkörperchen. Keine Zylinder. Bakteriologisch: Bact. Coli in Reinkultur.

Verlauf: Die ersten vier Tage hohes intermittierendes Fieber, dann bleibend Fieberabfall. Der soporöse Zustand bleibt acht Tage lang bestehen. Kind verlangt bloß beständig zu trinken, bricht aber alles wieder, selbst Tee. Beim Versuch das steife Kind aufzurichten heftige Schmerzäußerungen. Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor ohne Sediment. Stuhl inzwischen fest, ohne Besonderheit. Mühsame Fütterung, löffelweise mittelst eisgekühlter Milch. Daneben 3 mal 0,5 Urotropin pro die. Allmähliches Schwinden der Steifheit und Zunahme der minimalen Diurese nach etwa zehn Tagen. Dann rasche Erholung. Der Urin ist aber noch nach zwei Monaten etwas eiterhaltig und klärt sich erst völlig auf nach Einleitung der Alkalitherapie. 29. September 1915 geheilt entlassen.

Man kann sich ja in den 2 eben angeführten Beispielen fragen, ob hier wirklich die Pyelitis, wie in den 3 ersten Fällen, eine bloße *Nachkrankheit* bildete, oder ob vielleicht die vorausgehenden Darmsymptome bereits die ersten klinischen Symptome einer latenten Eiterung in den Harnwegen darstellten. Das Manifestwerden der Pyelitis zugleich mit dem Fieberanstieg, resp. mit den Meningitissymptomen (Fall V), scheint uns aber entschieden eher für den *sekundären*, postinfektiösen Charakter der Nierenbeckenaffektion zu sprechen.

In andern Fällen ist die Erkrankung der Nierenbecken sicher das *primäre* Ereignis, an welches sich, namentlich im Säuglingsalter, wie an jede beliebige, anderweitige parenterale Infektion erst sekundär eine Ernährungsstörung anschließen kann. Um nicht zu ermüden, will ich aber auf Anführung von weitern Beispielen, die das Gesagte illustrieren können, verzichten.

Hinsichtlich der theoretisch sehr interessanten *postinfektiösen* Pyelitiserkrankungen möchte ich nur noch bemerken, daß man sich hüten muß allzu enge, gleichsam spezifische Beziehungen anzunehmen zwischen Pyelitis und *einzelnen* Infektionskrankheiten.¹) *Alle* vorausgehenden Infekte können eben gelegentlich eine Pyelitis in Gefolge haben, und wenn wir unter unserm Spitalmaterial Krankheiten des Respirationstraktus, spez. den meist banalen infektiösen Affektionen des Naso-Pharynx, oder der sog. Grippe am häufigsten begegnet sind unter den Vorläufern der Pyelitis, so hängt das wohl mehr mit der großen Verbreitung dieser Affektionen zusammen, als mit ihrer besonders engen Beziehung zu den Schleimhäuten der Harnwege. Der Einfluß all dieser vorausgehenden Infekte ist wohl kaum höher anzuschlagen, als derjenige eines beliebigen andern, *allgemein schwächenden und dadurch praedisponierenden Momentes,* heiße das-

---

¹) *Anmerkung:* So hat z. B. *Göppert* (l. c.) zufällig in 4 Fällen Pyelitis im unmittelbaren Anschluß an *Masern* auftreten sehen, während *wir* diesen Zusammenhang nur in *einem* Falle bestätigen konnten. Nichts wäre irriger, als hieraus etwa auf eine besonders enge Beziehung zwischen dem Maserngift und zwischen einer Coliaffektion der Harnwege zu schließen. — Bereits weiß denn auch *Lotte Landé* aus der *Göttinger Kinderklinik* ganz kürzlich wiederum zu melden, daß sich Pyelitis nach Masern nur als seltene und zufällige Komplikation finde. —

selbe nun Dyspepsie oder starke Erkältung oder (speziell bei Frauen!) Menstruation und Gravidität: lauter Faktoren, in deren Gefolge wir die Pyelitis ebenfalls besonders häufig auftreten sehen. Diese Auffassung möchte wenigstens für die große Mehrzahl der infantilen Pyelitiserkrankungen, nämlich für die *Colipyelitis* und für verwandte Pyelitisformen Geltung beanspruchen dürfen.

Bei den vergleichsweise seltenen, anderweitigen und dann meist schwerern *(spezifischen)* Nierenbeckeninfektionen, wie wir sie im Verlaufe einer Tuberkulose, eines Typhus, einer allgemeinen Strepto- oder Staphylomykose beobachten, kommt der vorausgehenden Infektionskrankheit freilich nicht bloß die Bedeutung eines prädisponierenden Momentes zu. Sondern hier handelt es sich zumeist — (Ausnahme: gewisse Colipyelitiden im Verlaufe eines Typhus!) — um eine direkte Lokalisation der betreffenden pathogenen Mikroorganismen — (Tuberkulosebazillen, Typhusbazillen, Eiterkokken) — in den Nieren und abführenden Harnwegen, d. h. um einen ächten *metastatischen* Infektionsherd. Diese Krankheiten haben mit der Colipyelitis nichts zu tun. (Weiteres hierüber später unter *Krankheitserreger und Infektionsweg.)*

Außer vorausgehenden Krankheiten werden vielfach auch *mechanische* Momente, welche zu einer *Stauung* des Harns in den Harnwegen Anlaß geben, als *prädisponierend* betrachtet für das Eintreten einer Pyelitis. Nach den Untersuchungen der *Urologen* soll die Harnstauung allfällig in den Harnwegen befindlichen Bazillen Gelegenheit geben zur Vermehrung und zur Schädigung des Schleimhautepithels, wodurch erst eine richtige Entzündung entstehen könne. Speziell für die Entstehung der Graviditätspyelitis wird der Harnstauung eine große Bedeutung zugeschrieben — (Nachweis einer Erweiterung der Ureteren in der Gravidität durch *Stöckel, Brauereisen, Schickele).* — Aber auch *Meier-Betz* und die Pädiater *Langstein, v. Mettenheimer* und Andere halten eine vorgängige Harnstauung in vielen Fällen für wichtig für Eintreten einer Pyelitis. Als Ursache der Harnstauung werden sehr verschiedenartige Momente angeschuldigt: Willkürliche und reflektorische Urinretention in Folge schmerzhafter oder stenosierender Veränderungen an der Urethralmündung — (Erosionen, Geschwüre, Phimosen, Hypospadie); — reflektorischer Sphinkterenkrampf bei Tetanie — *(v. Mettenheimer)*; bei der Graviditätspyelitis Zerrungen des Blasengrundes durch den aus dem kleinen Becken heraufsteigenden Uterus, direkte Kompression der Ureteren durch den Kindskopf. Ob wirklich alle diese, oder auch nur einzelne der erwähnten Momente eine Urinstauung und in deren Gefolge eine eitrige Pyelitis herbeizuführen geeignet sind, scheint uns noch nicht über allem Zweifel erhaben. Deren ursächliche Bedeutung, sowie überhaupt die ätiologische Bedeutung des Stauungsmoments für Eintreten einer Pyelitis wird von andrer Seite wiederum sehr eingeschränkt *(Guggisberg).* Speziell im *Kindesalter* tritt eine vorgängige Harnstauung als prädisponierendes Moment gegenüber andern, z. B. gegenüber den infektiösen Momenten nach unsern Erfahrungen völlig in den Hintergrund. Eine *Phimose,* nach der seit der Arbeit *Caccia*'s so gerne bei Pyelitis im Kindesalter gefahndet wird, hatte z. B. kein einziger der 10 Knaben unter unsern Spitalfällen. Auch will ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß bei Säuglingen vielfach ganz zu Unrecht von Phimose gesprochen wird, während es sich doch nur um die *vollständig physiologische Verklebung* der *Glans penis* mit der Vorhaut handelt.

Nachstehend ein Beispiel einer derartigen „Pseudophimose“ bei einem 5 Wochen alten Knaben mit Pyelitis unbekannten Ursprungs; gleichzeitig der jüngste, bisher von mir beobachtete Pyelitispatient.

Fall VI. Kl. Erwin. Fünf Wochen alt. Eintritt 5. Juni 1914 wegen „Gewichtsstillstand und Husten seit Geburt.“ Das 3050 g schwere, kleine aber gut genährte Kind von auffallend blasser Hautfarbe, normaler Temperatur, im übrigen aber ohne jede erkennbare Anomalie zeigte normalen Blutbefund und wird sofort an die Ammenbrust gelegt. Trotz reichlicher Trinkmengen (600 g pro die!) und guten Entleerungen nimmt das Kind in den nächsten fünf Tagen noch um 200 g ab. Dabei Abendtemperaturen bis 37,5°, viel Schreien ohne Beinanziehen, harter Leib und auffallend steife Körperhaltung. Penis 4 cm lang mit sehr engem Praeputium, das von zwei Aerzten als Phimose und als Krankheitsursache angesehen wird, sich aber ohne Mühe über die Glans zurückziehen läßt und nach Entfernung des reichlich angesammelten Smegma keinerlei Einengung zeigt (epitheliale Verklebung). Im Urin setzt sich beim bloßen Stehen ein reichliches weißes Sediment ab, das aus kubischen Epithelzellen, Plattenepithelien und reichlichen Leukocyten besteht. Bakteriologisch: Bact. Coli. Unter 2 mal 0,3 Urotropin täglich und reichlichen Trinkmengen (bis zu 800 g Frauenmilch pro die!) nimmt die Steifheit, das Geschrei und die Blässe des Säuglings rasch ab.

Der Urin ist nach 14 Tagen klar, auch beim Kochen ohne Sediment; nach vier Wochen auch mikroskopisch leukocytenfrei. Mit rosiger Farbe, freier Beweglichkeit der Glieder und einem Gewicht von 4080 g wird der Säugling am 24. Juli geheilt entlassen, nachdem er vorher auf ½ Milch-Schleimmischung umgesetzt worden war.

In gewissen Fällen freilich, nämlich da, wo es sich um ächte *anatomische* Veränderungen der abführenden Harnwege handelt, um Abknickungen, oder um angeborne abnorme Schlängelungen der Ureteren mit sekundärer Auftreibung oft bis in die Nierenbecken hinauf, ist die ursächliche Bedeutung der Harnstauung für Eintritt der Pyelitis auch beim Säugling evident. Es sind in der Literatur mehrere solche Fälle beschrieben worden, z. T. unter Beifügung von instruktiven Abbildungen (vgl. *Borrmann,* Handbuch der Allgem. Pathologie des Kindesalters *v. Brüning* und *Schwalbe* 1913). Alle diese Fälle dürften aber, wie schon *Thiemich* bemerkt, nicht nur besonders frühzeitige, sondern auch besonders schwere Erscheinungen machen und meist letal endigen. Hieraus erklärt sich auch deren genaue Kenntnis. Keinesfalls dürfen solche seltenen Vorkommnisse verallgemeinert und das Stauungsmoment als häufig erklärt werden. Ich persönlich verfüge bloß über zwei sichere Beobachtungen der Art und zwar aus der konsultativen Praxis. Die Fälle sind also nicht unter unsern 45 Spitalfällen aufgeführt. Die Fälle sind deshalb noch besonders bemerkenswert, weil es sich um *Geschwister* und zwar beide Male um gesunde kräftige Brustkinder (Knaben) handelte, die von ganz gesunden Eltern stammten. Beide Kinder erkrankten ungefähr im nämlichen Lebensalter, in der 6. bis 8. Lebenswoche aus voller Gesundheit heraus an einer schweren, hochfieberhaften Coli-Pyelitis mit Sekretion eines milchweißen, rein eitrigen Urins und gingen trotz aller therapeutischen Maßnahmen innerhalb 14 Tagen unter den Symptomen einer schweren *toxischen Allgemeininfektion* zu Grunde. Die *Sektion* ergab als einzigen, allerdings völlig aufklärenden pathologisch-anatomischen Befund in beiden Fällen eine augenscheinlich angeborene, doppelseitige Hydronephrose, die Folge eines vielfach geschlängelten Verlaufs beider Ureteren mit mehrfachen starken Abknickungen vor ihren Einmündungsstellen in die Harnblase. DieHarnblase war beide Male klein und intakt. Die Schleimhaut unverändert. Die Ureteren waren in ihren obern Partien bis hinauf ins Nierenbecken in schlaffe, fingerdicke, mit Eiter gefüllte Säcke verwandelt. Zwischen den Markstrahlen, vereinzelt auch in der Rindensubstanz der wenig vergrößerten Nieren fanden sich vereinzelte kleine Abszeßchen. Zwei ältere Kinder, ebenso ein seither zur Welt gekommenes jüngstes, fünftes Kind des nämlichen Elternpaares entwickelten sich ohne jede Störung und sind zur Zeit völlig normal.

Man darf hier geradezu von einer *familiären Anlage zu Pyelitis* sprechen, die Folge einer entwicklungsmechanischen Störung des Urinabflusses durch Erhaltenbleiben der fötalen Schlängelungen der Ureteren.

Abgesehen von diesem ganz ausnahmsweisen Vorkommnis bietet keine einzige unsrer 45 Spitalbeobachtungen oder auch der übrigen, von mir draußen beobachteten Pyelitisfälle bei Kindern, irgendwelche sichere, klinische Unterlagen für die Annahme einer primären, das Entstehen der Pyelitis begünstigenden Harnstauung.

Auch von einem nachweisbaren Einflusse sonstiger, angeblich ***mechanisch*** zu Pyelitis disponierender Momente wie chronische Obstipation — *(F. v. Müller, Meier-Betz,* — *Hirschsprung*'sche Krankheit — *(Langstein)* — konnten wir uns im Gegensatze zu diesen Autoren bisher nicht überzeugen. Die zahlreichen, von uns bei Kindern beobachteten schweren Obstipationszustände verschiedenster Aetiologie, worunter mehrere Fälle von Hypothyreose, sowie 2 Fälle von sog. *Pseudohirschsprung* mit jahrelanger Obstipationsdauer zeigten nie Symptome einer Pyelitis, obgleich wir dieser Möglichkeit stets eingedenk blieben und daher den Urin bei derartigen Patienten regelmäßig und besonders genau kontrollierten.

Nur in *einem* Falle von chronischer Obstipation bei einem fünfjährigen hypothyreotischen Mädchen beobachteten wir eine interkurrente Pyelocystitis, aber erst, als sich in Folge monatelanger willkürlicher Unterbrechung der Thyreodinbehandlung ein starker Rektumprolaps ausgebildet hatte. Im Anschluß an die Kauterisation dieses Prolapses trat eine vorübergehende Steigerung der Blasenbeschwerden und des Fiebers ein. Für die zweifellos urogene, aufsteigende Coliinfektion der Harnwege in diesem Falle möchte aber nicht sowohl die Obstipation als solche, als vielmehr der örtliche Reizzustand der prolabierten Darmschleimhaut und dessen Vermehrung durch die Kauterisationsgeschwüre verantwortlich zu machen sein.

Dem Symptomenkomplexe der *exsudativen Diathese,* welche nach einigen Autoren — *(Göppert, Lust)* — ebenfalls eine erhöhte Disposition zu Pyelitis schaffen soll, sind wir bei unsern pyelitiskranken Spitalkindern bisher kaum häufiger begegnet, als bei den übrigen Spitalinsassen. Ihr prädisponierender Einfluß erscheint uns zum mindesten fraglich.

Ein Einfluß der *Jahreszeit* auf das Eintreten der Pyelitiserkrankungen, wie er vielfach behauptet wird, ist aus unserm Material nicht ersichtlich. Im Sommerhalbjahr kamen genau soviele Erkrankungen zur Aufnahme, wie in den sechs Wintermonaten. Die Fälle verteilen sich annähernd gleichmäßig auf sämtliche Monate. Der Monat November zeigte die geringste Morbidität. Andre Statistiken aus Kinderspitälern — *(Finkelstein, von Mettenheimer)* — lassen dagegen deutlich zwei Erkrankungsmaxima an Pyelitis erkennen: das eine in den Wintermonaten, anscheinend im Zusammenhang mit gehäuften grippalen Infektionen, das zweite in den Sommermonaten und dann entweder ohne klar ersichtliche ätiologische Faktoren — *(v. Mettenheimer)*, — oder abhängig von vorausgegangenen ruhrartigen Krankheitszuständen — *(Göppert)*.

Krankheitserreger, Infektionsweg, anatomischer Befund bei Pyelitis.

Im pyelitischen Urin sind eine ganze Anzahl verschiedenartiger Bakterien nachgewiesen worden, wie ja bekanntlich die Aetiologie der Eiterungen der Harnwege eine sehr mannigfaltige ist.

Sehen wir aber hier von der tuberkulösen und von den, durch unsaubern Katheterismus oder durch ähnliche grobe Kontaktinfektionen erzeugten Pyelocystitiden ab, so ist der bakteriologische Befund bei den sog. idiopathischen Kinder- und Frauenpyelitiden doch ein auffällig konstanter. In 33 von unsern

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

45 Pyelitisfällen haben wir den mittelst Katheter steril entnommenen Urin sorgfältig bakteriologisch untersucht.

In 29 Fällen konnten wir in Uebereinstimmung mit den Angaben der meisten Autoren das *Bacterium Coli* oder doch zur Bact. Coligruppe gehörige, bewegliche gramnegative Stäbchen züchten, und zwar meist in Reinkultur. Einige Male fanden wir *daneben* grampositive Kokken im frischen Deckglaspräparat — (Staphylokokken? Pneumokokken?), — die aber auf den Kulturen nicht angingen.

Bloß in 4 von den 33 bakteriologisch untersuchten Urinen vermißten wir das Bacterium Coli. Statt desselben fand sich einmal Reinkultur von Proteus, einmal Reinkultur von Streptococcus pyogenes, zweimal Reinkultur von Staphylococcus pyogenes aureus. Von andren Autoren sind gelegentlich noch weitere Bazillen, so Pneumokokken, Mikrococcus lanc. *Friedländer,* Milchsäurebazillen aus Pyelitisurin gezüchtet worden. An der pathogenen Bedeutung des Bacterium Coli für die große Mehrzahl der Pyelitiden kann somit kein Zweifel bestehen, und mit vollem Recht trägt die idiopathische Pyelitiserkrankung des Kindesalters den ihr schon von *Escherich* beigelegten Namen *„Colipyelitis“.*

Woher stammen nun die Colibazillen?

Im steril entnommenen Urin Gesunder finden sich keine Bakterien. Höchstens in den untersten Partien der Urethra lassen sich vereinzelte Bakterien nachweisen, so gut wie nie aber das für die Colipyelitis in Betracht fallende Bacterium Coli. Wir wissen nur, daß das Bact. Coli ein *konstanter* Bewohner des *Darmkanals* ist, und es ist daher anzunehmen, daß die häufige Infektion der Harnwege mit Colibazillen von hier aus erfolgt. Ueber den eigentlichen *Infektionsweg* sind die Akten freilich noch keineswegs geschlossen.

Bei einem so komplizierten Kanalsystem, wie es die abführenden Harnwege darstellen, ist ohne weiteres verständlich, daß Entzündungserreger auf sehr verschiedenen Wegen eindringen und sich darin vermehren können. Der nächstliegende Weg, die Infektion von außen durch die frei mit der Außenwelt kommunizierende Urethra — (exogene Infektion) — kommt nach allgemeiner Annahme nicht nur für die isolierte Erkrankung des untersten Abschnitts der Harnwege, der Urethra und der Harnblase in aller erster Linie in Betracht, sondern auch für die obern Harnwege — (Ureteren- und Nierenbecken- sog. aszendierende Infektion). — Und zwar wird dieser Infektionsmodus des Nierenbeckens vielfach, spez. von *deutschen* Autoren und von Urologen und Frauenärzten als der gewöhnliche, weitaus häufigste erklärt, selbst dann — *(Lenhartz, Meier-Betz)* — wenn niemals deutliche klinische Symptome einer vorausgegangenen oder einer neben der Nierenbeckenaffektion weiter bestehenden Infektion der tiefern Harnwege — (Cystitis oder Urethritis mit Tenesmus und Blasenschmerzen etc.) — nachweisbar waren. Mit dem eingangs erwähnten, aus allen Pyelitis-Statistiken bei Erwachsenen ersichtlichen überwiegenden Befallenwerden des *weiblichen* Geschlechts vertrug sich diese Auffassung aufs beste, so daß die *exogene aszendierende Nierenbeckeninfektion* lange Zeit als die allein in Frage kommende erschien.

Entzündungserreger können aber auch auf anderm Wege als durch Infektion von außen in die Harnwege gelangen. Sie können aus innern Organen *durch Vermittlung des Blutes* in die Nieren verschleppt und von dort ins Nierenbecken ausgeschieden werden — *(endogene metastatische Nierenbeckeninfektion)* — oder aber sie können auf dem *Lymphwege* aus Nachbarorganen direkt ins Nierenbecken einwandern — *(endogene lymphatische Nierenbeckeninfektion).* — Derartige direkte Lymphbahnen, welche vom retroperitonealen Bindegewebe — *(Brauereisen),* — ferner solche, welche vom Darm, spez. vom Colon aus zu den Nierenkapseln gehen, sind für die *rechte* Niere von *Franke* sicher nachgewiesen worden.

Einer derartigen Einwanderung von Bakterien in die Harnwege auf dem Wege der Lymphbahnen wird neuerdings von vielen Seiten, besonders von *Meier-Betz* eine große Bedeutung beigelegt für die Aetiologie der Colipyelitis. Und es läßt sich nicht leugnen, daß spez. die im Verlaufe von chronischen Entzündungen der Beckenorgane bei Frauen, sowie ein Teil der bei chronischen Darmaffektionen der Kinder beschriebenen Pyelitisformen sehr wohl auf diesem Wege zustande kommen könnten.

Wichtiger und häufiger als dieser lymphogene Weg ist aber unseres Erachtens doch wohl der *zuerst* erwähnte endogene Infektionsweg, die *metastatische* Nierenbeckeninfektion oder die Ausscheidungspyelitis. Im Gegensatz zum exogenen, *aszendierenden* Infektionsweg handelt es sich um eine von oben nach unten, d. h. blasenwärts weiterschreitende, *deszendierende* Infektion. Dieser deszendierende Infektionsweg besteht für eine Reihe schwerer, spezifischer Erkrankungen der Harnwege längst zu Recht. Wir erinnern z. B. an die tuberkulöse Pyelitis und Pyelocystitis im Anschluß an primäre Nierentuberkulose, an die Typhuspyelitis, und es ist eigentlich nicht recht einzusehen, weshalb sich die meisten, namentlich fast alle *deutschen* Autoren bis zuletzt so ablehnend verhielten gegen die Uebertragung dieses Infektionsmodus auch auf einen Teil der „idiopathischen" Colipyelitiden. Tatsächlich haben gewisse *englische* und *französische* Autoren — *(Marcel Hartwig, J. Thomson, Langley Porter* und *Fleischner, Nobécourt* und Andere im Gegensatz zu *J. Comby!)* — die direkte Infektion des Nierenbeckens auf dem Blutwege schon längst als häufige Grundlage der Colipyelitis, zumal im Kindesalter angenommen. In *Deutschland* haben erst die jüngsten Erfahrungen der *Pädiater* in Bezug auf die Häufigkeit der Pyelitis und auf das annähernd gleichhäufige Erkranken *beider* Geschlechter im ersten Kindesalter, dieser Auffassung allmählich zu einer gewissen Anerkennung verholfen und die herrschende Lehre von der nahezu ausschließlich urogenen (aszendierenden) Entstehungsweise der Pyelocystitis erschüttert — (vergl. *Thiemich, Langstein, Czerny* und Andere). Völlig stringente Beweise für die hämatogene Entstehungsweise einer Pyelitis zu liefern, fällt freilich im einzelnen Falle recht schwer, umsomehr da sogar die *anatomischen* Befunde an den betreffenden Nieren und Nierenbecken vieldeutige sind — (vgl. später).

Auf Grund unserer *klinischen* Erfahrungen und unserer oben mitgeteilten Spitalstatistik neigen wir ebenfalls zu der Ansicht, es möchte die *hämatogene Nierenbeckeninfektion zumal im jungen Kindesalter die gewöhnliche Form bilden, in der das Nierenbecken akut erkrankt.* Es ist nicht nur das unerwartete, oft unter den stürmischen Symptomen einer fieberhaften Allgemeininfektion, wie eine akute Infektionskrankheit einsetzende klinische Krankheitsbild der Kinderpyelitis, welche uns diese Annahme nahe legt, oder das auffällige Zurücktreten aller auf eine vorausgehende Störung der tiefern Harnwege, d. h. auf eine aszendienende Infektion hinweisenden Symptome, sondern fast noch mehr das oben erwähnte Vorausgehen beliebiger, akuter Infekte oder Erkältungsinsulte speziell von Seiten des Nasopharynx, der Tonsillen, manchmal auch der tiefern Luftwege — (Bronchitis, Pneumonie). — Da diese Pyelitisvorläufer oft sehr wenig ausgesprochen sind, werden sie eben häufig ganz übersehen. Nur durch eingehendes Nachforschen läßt sich ihr Vorhandensein in derartigen Fällen feststellen und ihre mutmaßliche Rolle aufdecken.

Das Festhalten an einer deszendierenden, hämatogenen Infektion der Nierenbecken in vielen Pyelitisfällen zwingt uns zu einer Erörterung folgender zwei Fragen: 1. Wie gelangen die betreffenden Erreger, speziell die saprophytischen Colibazillen aus dem Darm ins Blut, in die Gewebe und in die Nieren? 2. Was hat es für eine Bewandtnis mit den vorausgehenden Infektionen und Kälteschädigungen?

Lange Zeit galt es als Lehrmeinung, daß die intakte Darmwand den Bakterien, darunter auch den Colibazillen, überhaupt keinen Durchgang gestatte. Nur bei schwerer funktioneller oder geschwüriger Schädigung des Darmkanals wurden, namentlich in seiner unmittelbaren Umgebung — (vom Darm ausgehende lokale und allgemeine Peritonitiden), — oder auch in direkt mit dem Darm kommunizierenden Organen — (Leber, Gallenblase, Pankreas, Speicheldrüsen) — Entzündungen und Eiterungen nachgewiesen, die auf dem Bact. Coli beruhten. Ebenso wurden im Blute und in innern Organen nach vorausgehenden schweren Darmstörungen zumal bei *Kindern* gelegentlich Colibazillen nachgewiesen[1]) — *(Tavel, Czerny* und *Moser, Finkelstein, Moro).* — Im Vergleich zur Häufigkeit der Colipyelitis bei Kindern sind derartige Befunde immerhin selten, wie ja auch eine eigentliche Colisepsis, d. h. eine Ueberschwemmung des Blutes mit Colibazillen, bisher nicht häufig beobachtet worden ist. *Canon* hat 1905 bloß 28 Fälle von Colisepsis aus der Literatur sammeln können, eine Zahl, die in der Folge durch *Jakob* und durch *Brian* (1912) auf 56 einschlägige Fälle ergänzt worden ist. In den seltensten Fällen ließ sich diese Bakteriämie zudem auf den Darm zurückführen. Meist nahm dieselbe ihren Ausgangspunkt von einer primären Cholangitis oder Pyelitis *(Jakob).* Auch das ist aber selten. *Lenhartz* ist es unter 60 Fällen einmal, uns ist es bisher nie gelungen bei Pyelitis Colibazillen aus dem Blute zu züchten. Die bakteriologischen Grundlagen für eine hämatogene Infektion des Nierenbeckens, wie sie uns die klinische Beobachtung immer wieder anzunehmen zwingt, sind also zur Zeit weder sehr zahlreiche, noch sehr überzeugende. Das hat wenigstens Geltung für die hämatogene *Masseninfektion* mit dem Colibazillus im üblichen, bakteriologischen Sinne — (Verstopfung eines kapillären Gefäßbezirks durch embolische Bazillenmassen). Nun hat aber das Bacterium Coli, wie neuere Untersuchungen namentlich *Conradi*'s gezeigt haben, zu zahlreichen innern Organen noch andere, ausnahmsweise innige Beziehungen, die für das Verständnis der Coliinfektion der Harnwege wichtig sind. Mittelst einer besondern Keimanreicherungsmethode ist es nämlich gelungen in Lunge, Leber, Milz und Niere *eben geschlachteter Tiere* fast regelmäßig Bakterien, und zwar überwiegend Darmbakterien vom Charakter der Coligruppe nachzuweisen, und es unterliegt nach *Conradi* keinem Zweifel, daß diese ***normalen Organbakterien*** aus dem *Darme* stammen und von dort zum Teil wie die Nährstoffe resorbiert werden, zum Teil auf anderm Wege durch die Darmwand in Blut und Lymphe gelangen. Ist auch der entsprechende Nachweis solcher Organbakterien beim *Menschen* bis jetzt aus äußern Gründen noch nicht geglückt, so hält es doch selbst *Meyer-Betz* — (obschon sonst kein Anhänger der hämatogenen Pyelitisgenese!) — für „sehr wahrscheinlich, daß auch beim Menschen schon unter normalen Verhältnissen vereinzelte Colibazillen ins Blut und von da in die innern Organe übertreten können“. Halten wir neben diese Bazillenbefunde *Conradi*'s in innern Organen den gelegentlichen Colibazillennachweis im Blute lebender, darmkranker Kinder — (*Moro* und Andere) — und den von *Trumpp* schon im Jahre 1896 erhobenen, auffallend häufigen Befund von reichlichen Colibazillen im sonst normalen Urin ernährungsgestörter Säuglinge, den wir in mehreren *eigenen* Fällen durchaus bestätigen konnten, so scheint uns aus allen diesen Tatsachen mit großer Wahrscheinlichkeit doch das eine ziemlich lich unzweideutig hervorzugehen: *Im Kindesalter besteht eine gewisse Vorliebe zum Uebergang der saprophytischen Darmbakterien vom Charakter der Coligruppe ins Blut und von da in die Nieren und in den Urin.*

---

[1]) *Anmerkung:* Von dem bekannten *agonalen* Durchtritt des Colibazillus in die Gewebe sehen wir hier, als von einer nicht in Betracht fallenden Leichenerscheinung, natürlich völlig ab.

Damit sind eigentlich alle Vorbedingungen erfüllt für die ***Möglichkeit*** einer gelegentlichen Nieren- und Nierenbeckeninfektion auf dem Blutwege. Der oben erwähnte Umstand, daß es nur selten gelingt die Colibazillen im Blute nachzuweisen — (*Jakob, Brian, Lenhartz, Meyer-Betz, eigene* Erfahrungen), — beweist jedenfalls gar nichts gegen das Vorkommen und selbst gegen die Häufigkeit einer hämatogenen Nierenbeckeninfektion; denn augenscheinlich handelt es sich in den allerwenigsten Fällen um Masseneinbrüche von Colibazillen in die Blutbahn, vielmehr in der Regel bloß um *vereinzelt im Blute zirkulierende Bazillen,* die rasch wieder ausgeschieden zu werden pflegen und welche das Nierenfilter passieren, ohne Läsionen an den Ausscheidungsorganen zu setzen. Den nämlichen raschen Ausscheidungsprozeß durch die Nieren beobachten wir ja auch, wenn *künstlich* Keime ins Blut eingebracht werden — *(Jahn),* — oder bei gewissen Infektionskrankheiten — (Typhus, Anginen), — deren Erreger nicht so selten in den Urin übergehen, ohne daß es deswegen zu Nephritis oder zu Pyelitis zu kommen braucht. Gelegentlich aber ist dies bekanntlich doch der Fall und genau so werden gelegentlich auch die *vereinzelt, jedoch konstant* im Blut zirkulierenden und daher wohl mit dem Ausdrucke „*ubiquitär*" zu bezeichnenden saprophytischen Darmbakterien *pathogene Eigenschaften* entfalten können und dann zu einer endogenen Infektion der Ausscheidungsorgane, speziell der Nieren und Nierenbecken führen — *(toxische Ausscheidungspyelitis Aschoff, Kaufmann).* — Dies scheint im ersten Kindesalter, später nur noch beim weiblichen Geschlecht besonders häufig vorzukommen. Wahrscheinlich hängt dieser schlimme Ausgang weniger mit einer Virulenzsteigerung der ubiquitären Colibakterien zusammen, für deren Annahme sichere experimentelle Beweise fehlen, als vielmehr mit einer *gesteigerten Lokaldisposition der betreffenden Ausscheidungsorgane — (Kolle-Hetsch).*

In welcher Richtung eine solche gesucht werden muß und wie sie sich äußert, ist freilich noch unklar. Nach Analogie der gewöhnlichen, aufsteigenden Pyelitiserkrankungen in Folge exogener Infektion der tiefern Harnwege (Urethra, Prostata, Harnblase) *bei behindertem Urinabfluß* — (Prostatikerpyelitis, Graviditätspyelitis), — sowie nach Analogie der Coliinfektionen der Gallenwege *bei behindertem Gallenabfluß* nehmen viele Autoren auch für die übrigen (d. h. für die zum Teil sicher deszendierenden oder hämatogenen!) Pyelitiden *eine primäre Harnstauung* ganz allgemein als lokal prädisponierendes Moment an — *(Albarran, Meyer-Betz, Schickele, Stöckel).* Allein gerade bei der *Kinderpyelitis* kann von einer derartigen *mechanischen* Prädisposition der Nierenbecken, wie wir in Uebereinstimmung mit *Finkelstein* und *Langstein* auf Grund unsrer Erfahrungen hier nochmals betonen möchten, nur in ganz *ausnahmsweisen* Fällen die Rede sein. *Die überwiegende Mehrzahl der Pyelitiserkrankungen bei Kindern und Säuglingen bietet keine Unterlage für die Annahme einer primären Harnstauung.* Es müssen zu dieser Lebenszeit ganz andere, lokal prädisponierende Faktoren wirksam sein. Täuscht nicht alles, so tritt an Stelle der Harnstauung als pyelitisprovozierendes Moment im zarten Kindesalter das *Vorausgehen infektiöser, toxischer oder Erkältungsschädigungen* in der oben erwähnten Weise, wobei wir auf vorausgehende Darmerkrankungen im Gegensatz zu *Thiemich* nicht einmal das Hauptgewicht legen.

Wie wir uns diesen *Zusammenhang zwischen Infektion und nachfolgender Pyelitis, spez. Colipyelitis* im einzelnen bakteriologisch vorzustellen haben, ist freilich auch noch nicht völlig klargestellt. Sicherlich liegen die Dinge bei der Colipyelitis nicht so einfach, wie bei einer direkten metastatischen Infektion der Nieren und des Nierenbeckens durch Tuberkelbazillen, oder durch Eitererreger im Verlaufe einer Tuberkulose oder eines beliebigen anderweitigen Eiterungsprozesses; denn wir finden ja im Urin der meisten Pyelitisfälle nur den

Colibacillus, keineswegs aber die gewöhnlichen, für die landläufigen Grippeinfektionen verantwortlich erklärten Pneumokokken, Staphylokokken oder Influenzabazillen. Es kann sich also nicht um eine gewöhnliche Metastasierung, auch nicht um eine Art Mischinfektion mit Colibazillen und mit den gewöhnlichen Erregern der vorausgegangenen Infektions- oder Erkältungskrankheiten handeln, wie bei gewissen Fällen von Diptherie oder von Tuberkulose. Nach Einigen — *(Mirabeau, v. Mettenheimer)* — wäre freilich auch diese Möglichkeit (Mischinfektion!) nicht ganz ausgeschlossen, indem die von allen Untersuchern immer wieder erhobenen Befunde von Coliinfektion der Harnwege noch nicht absolut beweisend wären für die *pathogene* Bedeutung des Bact. Coli im einzelnen Pyelitisfalle. Vielmehr müßte daneben mit einer ursächlichen Mischinfektion durch Streptokokken und Staphylokokken gerechnet werden, bloß in so reduziertem Maße, daß die fraglichen Erreger in Folge des Ueberwucherns der Colibazillen gemeiniglich übersehen zu werden pflegten. Allein bisher haben wir uns, so wenig wie andere Untersucher von einer derartigen ächten Mischinfektion bei postinfektiösen Pyelitisfällen nicht überzeugen können. Wir halten daher mit der überwiegenden Mehrheit der Autoren an der *pathogenen* Bedeutung des vereinzelt normaliter im Blute zirkulierenden Colibacillus für die meisten Pyelitisfälle — (daher der Name Colipyelitis) — fest. Den häufig vorausgehenden infektiösen oder Erkältungsschäden aber, die sich bakteriologisch im Urogenitaltrakt nicht dokumentieren, vermögen wir im oben erwähnten Sinne nur den Charakter *prädisponierender, das Haften und die Vermehrung der ubiquitären Colibazillen in Niere und Nierenbecken erleichternder (toxischer?) Momente* zuzubilligen.

Es ist nun keineswegs immer möglich mit Sicherheit zu entscheiden, auf welchem der drei möglichen Infektionswege, dem aszendierenden, dem lymphogenen oder dem hämatogenen das Nierenbecken in einem gegebenen Falle erkrankt ist. Es mag sein, daß die Urologen und Frauenärzte völlig Recht haben, wenn sie den aszendierenden (urogenen) Weg beim *Erwachsenen* als gewöhnlichen Infektionsweg bezeichnen. Beim *Kinde* drängt sich der lymphogene, ferner der hämatogene Infektionsweg in den Vordergrund. Eine sorgfältige Anamnese, die alle, auch die geringfügigsten infektiösen Antecedentien berücksichtigt; eine genaue klinische Beobachtung mit spezieller Berücksichtigung des Charakters und des Zeitpunktes etwa hinzutretender — (primärer oder sekundärer) — — Miktionsbeschwerden, gelegentlich vielleicht auch die mikroskopische Urinuntersuchung können auf die richtige Fährte lenken. Mehrfach ist uns z. B. bei der mikroskopischen Sedimentuntersuchung der *ersten* Urinproben bei postinfektiöser Pyelitis die Anwesenheit vereinzelter kurzer Cylinder, namentlich zelliger, aber auch hyaliner aufgefallen, die im späteren Verlaufe wieder verschwanden, und die wir in andern *frischen* Pyelitisfällen sicher urogener Natur bisher stets vermißten. Ist es zu gewagt, wenn wir derartige *frühzeitige Harnzylinderbefunde*[1]) in Zusammenhang bringen mit dem vermutlich *renalen* Infektionsweg in den betreffenden Pyelitisfällen?

Leider klärt selbst die *Autopsie* durchaus nicht immer über den Infektionsweg entscheidend auf. *Leichte* Pyelitisfälle können anscheinend ausheilen, ohne irgendwie erhebliche anatomische Spuren zu hinterlassen. Hievon haben wir uns bei der Sektion *früherer* Pyelitispatienten, die an einer interkurrenten Krankheit — (Atrophie, Spasmophilie) — zu Grunde gegangen waren, mehrmals überzeugen können. Es zeigten sich weder makroskopisch noch mikroskopisch in Niere und Nierenbecken der betreffenden Kinder Veränderungen, welche auf die früher überstandene Pyelitis oder Pyelonephritis hinwiesen.

---

[1]) *Anmerkung:* Fast bei jeder, einigermaßen schweren und namentlich *lange dauernden* Pyelitis kann man bei sorgfältiger Urinuntersuchung gelegentlich vereinzelte kleine Zylinder oder doch Bruchstücke von solchen nachweisen. — Man pflegt aus ihrem Auftreten wohl mit Recht auf ein Uebergreifen des Entzündungsprozesses vom Nierenbecken auf die Niere, auf das Hinzutreten einer *Pyelonephritis* zu schließen. Hiermit darf der *frühzeitige*, soeben erwähnte Zylindernachweis nicht verwechselt werden.

Ja selbst in *schweren,* tödlich endigenden Pyelitisfällen, welche zur *Sektion* kommen, können die Nierenbecken und die Ureteren auffallend wenig verändert sein und außer Hyperämie nichts abnormes zeigen. Dagegen finden sich die *Nieren* unter solchen Umständen fast konstant hochgradig verändert. Intra vitam enthält der Urin in derartigen Fällen nicht bloß Bakterien und viele Leukocyten, sondern auch *Eiweiß* in wechselnder Menge — (1—5‰) — und zeitweise reichlich *Harnzylinder.* Anatomisch sind die Nieren in derartigen Fällen der Sitz multipler, meist in der Rinde gelegener, wenig prominenter Herdchen, Leukocyteninfiltrationen oft bis zu Abszeßcharakter. Außerdem finden sich ähnliche Leukocytenanhäufungen von länglich streifenförmiger Gestalt in Rinde und Marksubstanz, in und zwischen den Harnkanälchen bis hinunter zu den Sammelröhrchen und den Papillen. Gleiche „Ausscheidungsherdchen" — *(Orth, Aschoff)* — ebenso Rindenabszeßchen, d. h. ausgesprochene *interstitielle Nephritis* bis zu Abszeßbildung und Nekrose kommen nun freilich nicht bloß bei metastatischer, sondern auch bei aufsteigender urogener Pyelonephritis ganz gewöhnlich vor, so daß es selbst dem erfahrenen Pathologen nicht immer möglich ist aus dem makroskopischen Aussehen einer Niere oder aus dem histologischen Schnittpräparat einen sichern Schluß zu ziehen auf das Zustandekommen der betreffenden Nierenveränderungen, ob metastatisch deszendierend, oder ob urogen aszendierend!

Die beiden einzigen Nierenpräparate von Fällen mit *rezenter* schwerer Kinder-Pyelitis, welche wir bisher untersuchen konnten, scheinen uns eher auf eine hämatogene, als auf eine urogene Infektion hinzuweisen. Im ersten Fall handelte es sich um den 10 Wochen alten *Max R.* — (Beispiel: Fall III), — der nach klinisch ausgeheilter Pyelitis an postgrippalem Streptokokkenempyem erkrankt und verstorben war. Die blassen, stellenweise etwas injizierten Nieren erscheinen auf dem Durchschnitt mit trüber, etwas verwischter Zeichnung. In einzelnen Harnkanälchen fanden sich auf mikroskopischen Nierenschnitten hyaline Zylinder, in den Interstitien zeigte sich stellenweise etwas kleinzellige Infiltration. Verfettung war nicht nachzuweisen, spez. die Glomeruli ohne Besonderheiten. In Summa: Das Bild einer leichten interstitiellen Nephritis, deren Ursprung beim Fehlen aller Veränderungen in den Pyramiden und tiefern Nierenabschnitten wohl eher in vaskulären Reizen, als in einer vom Nierenbecken aufsteigenden Infektion gesucht werden darf, wobei freilich in suspendo bleibt, inwieweit die abgelaufene Pyelitis und inwieweit die frische Streptomykose an den berührten Nierenveränderungen Schuld trägt. Im 2. Fall, bei einem 4 Monate alten Knaben mit schwerster eitriger Pyelitis, der 10 Tage nach Spitaleintritt an Kollaps bei frischer Bronchopneumonie starb, ergab die *Sektion:* Neben Bronchopneumonie im linken Unterlappen, akuter Cystitis und geringgradiger Pyelitis eine hochgradige trübe Schwellung beider Nieren mit umschriebenen Herdchen von Abszeßcharakter. Unsere genaue *histologische* Untersuchung der betreffenden Nierenschnitte mittelst *Hämalaun-Eosin, van Gieson* und *Sudanfärbung,* welche von Privatdozent Dr. *Schönberg* vom pathologisch-anatomischen Institut freundlichst kontrolliert wurde, ergab folgendes: „Nierenoberfläche glatt, Glomeruli nicht vergrößert. Kapsel und Endothel nicht verändert. Harnkanälchen vielfach etwas weit, Epithel schlecht färbbar, gequollen, Kernstruktur undeutlich, Kerne meist zerstört. Interstitien im allgemeinen nicht verbreitert. Entsprechend den makroskopisch sichtbaren

Herdchen finden sich ausgedehnte Partien, in denen das Interstitium stark von Lymphocyten und besonders auch von Leukocyten infiltriert ist. Auch in den Harnkanälchen und in den Glomerulis findet sich an diesen Stellen Leukocyteninfiltration. Abszesse sind dagegen nirgends vorhanden.“ — Auch hier also im wesentlichen das Bild einer schweren interstitiellen Nephritis, zwar ohne Abszeßbildung, aber mit ausgedehnter parenchymatöser Degeneration des angrenzenden Nierengewebes. Eine aszendierende Infektion erscheint auch hier wenig wahrscheinlich. Wohl aber wegen des diffusen Charakters der interstitiellen Herde eine primäre vaskuläre Noxe, die übergreifend auf Nierenbecken und Harnwege *sekundär* zu Pyelitis und Cystitis geführt hat. Aehnliche, z. T. weit schwerere anatomische Nierenveränderungen bei Pyelitis hat unlängst *Thiemich* beschrieben und ebenfalls auf *deszendierende* Infektion zurückgeführt, während freilich *Borrman* — (l. c.) — den gleichen Befunden jede Beweiskraft für deszendierende Infektion abspricht. *Klinisch* hatte es sich in unsern beiden, tödlich geendeten Fällen um eine reine *Colipyelitis* gehandelt. Dieselbe war das erste Mal im Anschluß an eine gewöhnliche Säuglingsgrippe aufgetreten, während es sich das 2. Mal um ein vorher völlig gesundes, akut an Fieber, Erbrechen mit Eiterbeimengung zum Urin erkranktes Kind gehandelt hatte, das draußen 10 Tage lang als „Dyspepsie“ behandelt und bereits in schwerkrankem Zustande eingeliefert worden war. Harnzylinder waren intra vitam nie im Urinsediment der beiden Kinder nachweisbar gewesen. Bloß reichlich Leukocyten und vereinzelte rote Blutkörperchen. Beide Kinder waren Knaben. Von einer Phimose war nicht das geringste zu bemerken gewesen.

Schließlich wäre noch daran zu erinnern, daß gelegentlich auch *epidemieartiges* Auftreten von Colipyelitis beschrieben worden ist; so bereits von *Trumpp*, neuerdings von *Huët* aus dem Säuglingsheim von *Gravenhage*. Auch *Huët* nimmt eine *deszendierende* Infektion an und denkt an Uebertragung der Krankheitserreger (Colibazillen) durch die Hände der pflegenden Schwester.

(Schluß folgt.)

(Aus der Augenabteilung der kantonalen Krankenanstalt Aarau.)

Ein ophthalmoskopisches Symptom der Netzhautatrophie im Gefolge von Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen, insbesondere von Neuritis retrobulbaris.

Mit 5 farbigen Abbildungen.

Von Oberarzt Dr. **A. Vogt.**

Die Opticusatrophie ist nach den bisherigen Untersuchungsmethoden ophthalmoskopisch nur an der Sehnervenpapille und an den aus ihr tretenden Gefäßen erkennbar. Dagegen zeigt die Netzhaut in unkomplizierten Fällen, trotzdem sie regelmäßig ebenfalls der Atrophie verfällt, ophthalmoskopisch keine Symptome.

Mit der von mir eingeführten rotfreien Lichtquelle gelingt es, die *Nervenfaserstreifung* der Retina zu sehen.

Es lag daher nahe, die Veränderungen derselben bei pathologischen Netzhautprozessen zu studieren. Bei Neuritis n. optici und bei entzündlichen Netzhautveränderungen fand ich, wie ich kürzlich mitteilte,[1]) daß die Nervenfaserzeichnung nicht selten derber, grobstreifiger wird. Einzelne Bündel fließen stellenweise ineinander über, während sie anderswo wie unterbrochen oder treppenförmig abgestuft erscheinen. (Dabei treten gleichzeitig praeretinale Streifen, bezw. Faltenbildungen auf, welche im allgemeinen nur im rotfreien Licht sichtbar sind, vgl. l. c.)

Außer bei derartigen entzündlichen Prozessen habe ich *bestimmte Veränderungen der Nervenfaserstreifung auch bei der Opticusatrophie beobachtet.*

Bei kompleten Opticusatrophien postneuritischer Art, bei der genuinen und der glaukomatösen Atrophie, wie auch bei derjenigen durch Retinitis pigmentosa und nach Schädelbasisfraktur fand ich an Stelle der Faserstreifung eine ziemlich gleichmäßige weiße *Marmorierung* (s. Fig. 2). Häufig ist stellenweise feine Schollenbildung zu sehen.

Besonders instruktiv sind Fälle, in denen der eine Opticus gesund, der andere atrophisch ist. Fig. 1 stellt beispielsweise das Aussehen der normalen Faserstreifung des linken Auges eines gesunden 45jährigen Landwirts dar. Das rechte Auge desselben Patienten ist vor fünf Jahren durch Schädelbasisfraktur infolge Sturz vom Baume völlig erblindet. Da die Funktion des linken Auges intakt ist, liegt eine totale Leitungsunterbrechung des rechten Opticus zwischen Bulbus und Chiasma vor. Die rechte Papille zeigt die geläufigen Symptome der Atrophie.

Im gewöhnlichen Lichte unterscheidet sich die rechte Netzhaut — wenn wir von den Gefäßveränderungen absehen — in nichts von derjenigen des gesunden Auges. *Im rotfreien Licht zeigt sich dagegen, daß ihre Faserstreifung vollkommen fehlt.* Auch in unmittelbarer Nähe der Papille ist keine Spur der letztern zu sehen. An ihrer Stelle besteht eine feinschollige Marmorierung (Fig. 2).

Ferner fällt im rotfreien Licht eine weiße Einscheidung der Netzhautgefäße auf, die im gewöhnlichen Lichte nicht sichtbar ist (s. Fig. 2) und die ich bei Atrophia n. opt. fast regelmäßig beobachtete (sie ist auch schon bei partieller Atrophie zu sehen).[2])

Im abgebildeten Falle, den ich seiner Zeit vom Tage der Verletzung an wiederholt ophthalmoskopisch untersucht hatte, bestanden niemals entzündliche Erscheinungen im Bereiche von Papille und Retina. Erst mehrere Wochen post trauma war das Bild der Papillenatrophie ein ausgesprochenes.

Andere Formen von Opticusatrophie zeigen im rotfreien Licht dieselben hier geschilderten Erscheinungen.

---

[1]) *A. Vogt,* Die Nervenfaserstreifung der menschlichen Netzhaut mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber pathologischen streifenförmigen Reflexen (praeretinalen Fältelungen). Klin. Mbl. f. Aughlk. 1917, LVIII. Bd. S. 399 und Ophthalmoskopische Beobachtungen über die Mitbeteiligung der Netzhaut bei akuten Entzündungen des vordern Bulbusabschnittes, ibidem LIX. Bd. S. 157.

[2]) Hin und wieder findet man im rotfreien Licht auch in gesunden Augen Andeutungen derartiger Einscheidungen, insbesondere im Bereiche und in der Nähe der Papille.

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

Beilage zum Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte 1918, Nr. 2.

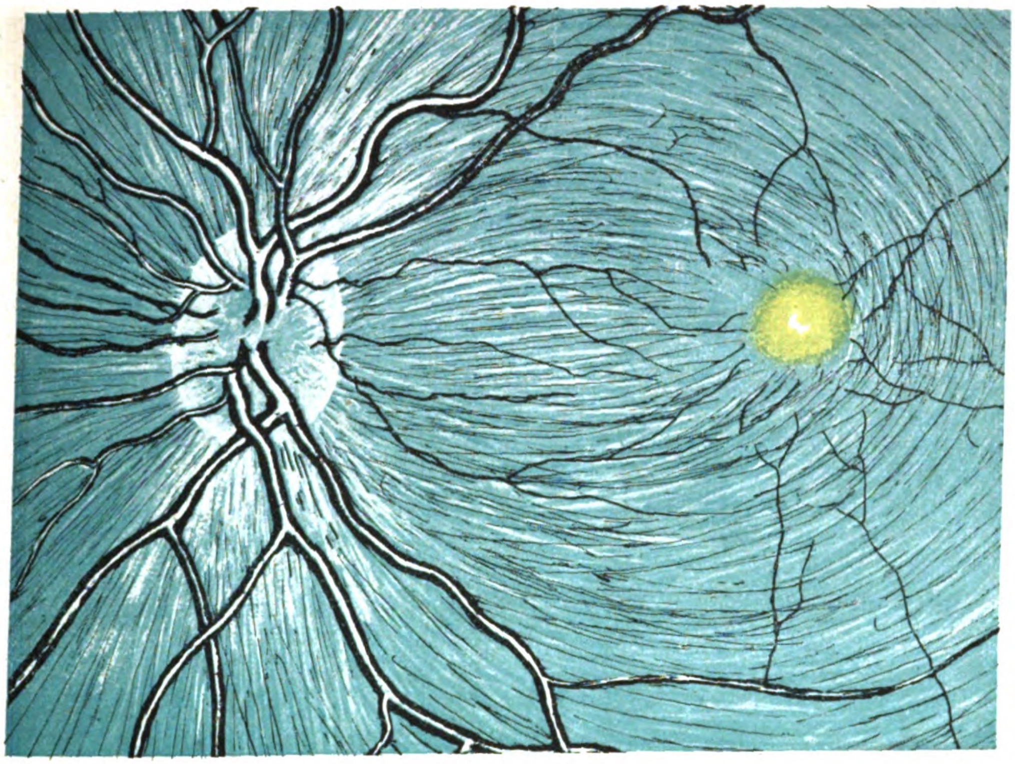


Fig. 1.

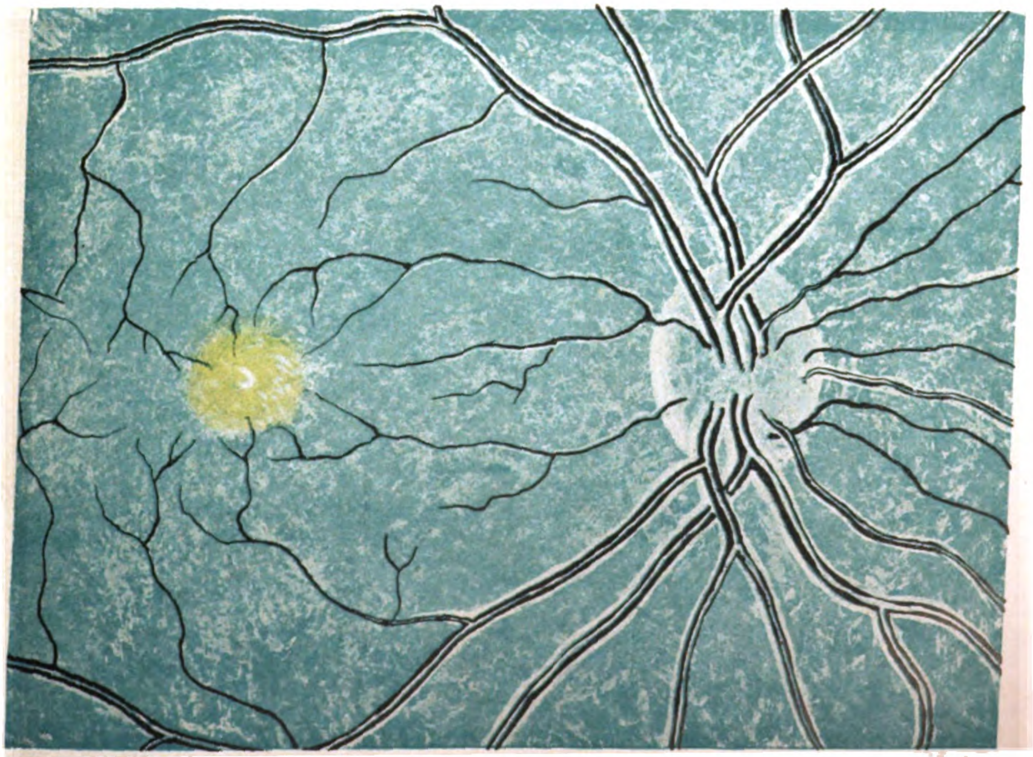


Fig. 2.

Dr. A. Vogt: Ein Symptom der Netzhautatrophie.

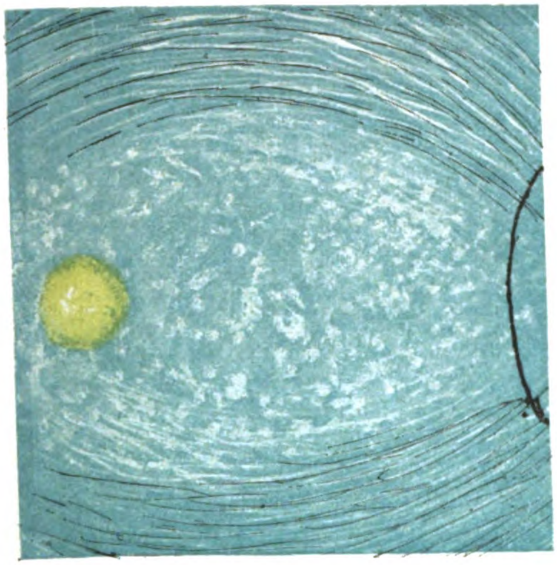


Fig. 3.

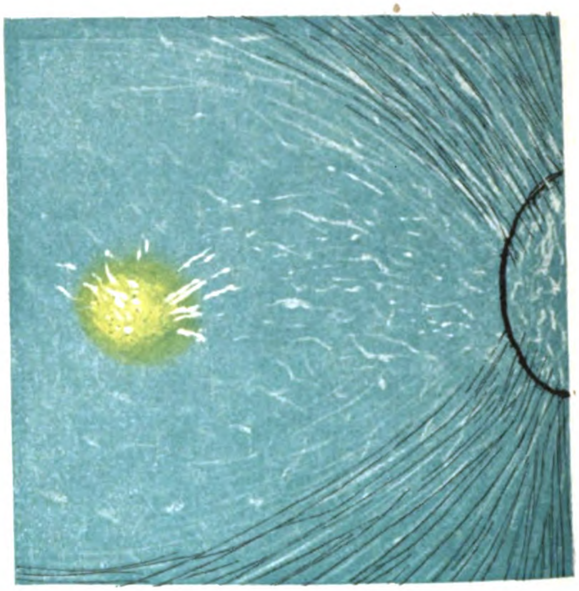


Fig. 4.

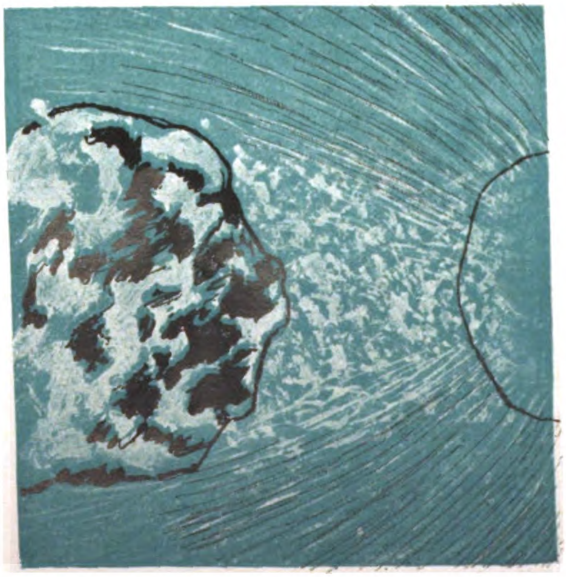


Fig. 5.

Bei *partieller* (postneuritischer) Atrophie infolge multipler Sklerose fand ich die Nervenfaserzeichnung abgeschwächt, stellenweise fehlend.

Der hier beschriebene Schwund der Netzhautstreifung wird sich einerseits den Symptomen der Opticusatrophie anreihen, andererseits darf er als einziges bisher bekanntes ophthalmoskopisches Zeichen der unkomplizierten *Netzhautatrophie* betrachtet werden, wenn wir von dem wenig sichern Symptom der Gefäßverdünnung absehen.

Von besonderer praktischer Bedeutung sind weitere analoge Beobachtungen im rotfreien Licht, welche ich bei *Neuritis retrobulbaris* gemacht habe.

Bei der Feststellung dieses, bei uns ziemlich häufigen und schweren Augenleidens, sind wir zurzeit ganz auf die *subjektiven Untersuchungsmethoden angewiesen*. (Anamnestische Angaben über Intoxikation, relatives zentrales Skotom, Nyktalopie etc.). Es haben zwar schon verschiedene Autoren auf degenerative Erkrankungen der *Netzhautgefäße* aufmerksam gemacht, die dieses Leiden öfters begleiten.

Allein diese Veränderungen sind nicht immer vorhanden und außerdem schwer feststellbar. Aber auch wo sie vorhanden sind, sind sie für die Neuritis retrobulbaris nicht pathognomonisch.

Aehnliches ist von der „temporalen Abblassung“ der Papille zu sagen, die man als objektives Symptom angeführt hat. Da der temporale Abschnitt der Papille schon normalerweise blasser zu sein pflegt, gilt dieses Symptom allgemein als unsicher.

Es ist daher von besonderem praktischem Werte, daß uns im rotfreien Lichte ein Untersuchungsmittel zur Verfügung steht, welches die degenerativen Veränderungen des *papillomakulären Bündels* der Retina bei Neuritis retrobulbaris ophthalmoskopisch nachweisen läßt.

Im rotfreien Lichte fand ich bei fortgeschrittener Neuritis retrobulbaris regelmäßig[1]) zwischen Papille und Macula an Stelle der Nervenfaserzeichnung eine diffuse feine weißliche Marmorierung (vergl. Fig. 3 u. 4). Die Faserzeichnung ist völlig erloschen. Sie tritt erst wieder nach dem oberen und unteren Papillenrande zu auf.

Abbildung 3 entstammt dem rechten Auge des 36jährigen Kondukteurs Sp., dessen zentraler Visus beidseits infolge Tabak- und Alkoholabusus auf weniger als $^1/_{10}$ gesunken war. Beidseits bestanden zentrale Skotome für rot und grün. Hochgradige chronische Gastritis. Im Laufe von sechs Wochen hob sich unter der Behandlung (Abstinenz, Karlsbadersalz) die Sehschärfe auf beidseits $^1/_{10}$. Ein zentrales Rotgrünskotom ist immer noch nachweisbar. Ophthalmoskopisch beidseits gleiche Veränderungen.

Abbildung 4 entstammt der rechten Retina des 35jährigen L. Es besteht leichte temporale Abblassung der Papille und ein kleines absolutes Zentralskotom. Die Ursache dieses Skotoms ist unbekannt, Wassermann, Blut und Liquor negativ, Zeichen von multipler Sklerose fehlen (am linken Auge bestehen zurzeit leichte retinitische Veränderungen, fehlender Maculareflex, im rotfreien Licht nachweisbare praeretinale Fältelungen). Patient leidet seit 15 Jahren an chronischer Gonorrhoe mit Strikturenbildung, so daß an Beziehungen der Augenaffektion zu diesem Leiden zu denken ist.

---

[1]) **Ich hatte bisher Gelegenheit, 8 Fälle von Neuritis retrobulbaris infolge Tabak-Alkoholabusus und einen Fall unbekannter Ursache im rotfreien Lichte zu untersuchen.**

(Bei Neuritis retrobulbaris zeigt im rotfreien Licht ferner die *Macula lutea* nicht selten ein abnormes Bild. Auf dieses werde ich in einer besondern Mitteilung eintreten.)

Derartige, offenbar durch Zerfall der Nervenfasern bedingte Veränderungen der Gegend des papillomakulären Bündels beobachtete ich außer bei Neuritis retrobulbaris auch in Fällen schwerer isolierter *Maculaerkrankung*, also bei *aszendierender* Atrophie des papillomakulären Bündels. Einen derartigen Fall stellt Fig. 5 dar. Die 42jährige emmetrope Frl. M. hat beidseits eine Sehschärfe = 0,1, unkorrigierbar. Beidseits alter ausgedehnter Degenerationsherd der Maculagegend von rundlicher Form, mit Pigmentherden. Die gelbe Zone fehlt vollkommen. Auch hier weist die Gegend des papillomakulären Bündels der Netzhaut die geschilderten, im gewöhnlichen Licht nicht sichtbaren Zerfallserscheinungen auf.

Text zu den Abbildungen.

Fig. 1.

W. Landwirt, 45 J. Linkes (normales) Auge. LS = 1, Gesichtsfeld intakt. Darstellung der Faserzeichnung im *rotfreien Licht*. Die Nervenfaserstreifung der Netzhaut ist am stärksten nach unten und oben von der Papille ausgeprägt, etwas weniger im Bereich des papillomakulären Bündels, am schwächsten nasal von der Papille. (Ein derartiges Verhalten kann ich nach Untersuchung einer großen Zahl von Personen als das gewöhnliche bezeichnen. Am *feinsten* ist die Faserzeichnung stets zwischen Papille und Macula).

Fig. 2.

Rechtes Auge desselben Patienten. Totalatrophie des Opticus. RS = 0. Im *rotfreien Licht* Papille reiner weiß als l., die Lamina cribrosa tritt stark hervor. Gefäßverlauf gestreckter, Gefäße dünner und weiß eingescheidet. An Stelle der Netzhautfaserstreifung ist überall eine feine unregelmäßige weiße Marmorierung getreten. (Diese ist in andern Fällen von Atrophie oft stellenweise rundfleckig).

Gelbe Maculazone gegenüber links abgeblaßt, zentraler Reflex vorhanden, jedoch abgeschwächt. Nach dem Rande der gelben Zone unregelmäßige schwache Reflexflecke. Im gewöhnlichen Licht sieht man ophthalmoskopisch weder von der Marmorierung, noch von der Gefäßeinscheidung etwas.

Fig. 3.

(Papilla n. opt. wie in den folgenden zwei Figuren schematisch durch eine schwarze Linie angedeutet, Gefäße weggelassen.)

Rechtes Auge des 36jährigen Kondukteurs Sp. (Beidseitige Amblyopie infolge Neuritis retrobulbaris durch Tabak-Alkoholabusus). Im Bereich des papillomakulären Bündels der Retina und um die Macula herum *im rotfreien Licht* an Stelle der Nervenfaserzeichnung feine weißliche unregelmäßig fleckige Marmorierung. Im übrigen Fundus Faserzeichnung vorhanden. — Gelbe Zone mit unregelmäßigen flächenhaften Reflexen. — Am linken Auge dasselbe Bild.

Im gewöhnlichen Lichte sind die beiden Augen ophthalmoskopisch ohne Besonderheit.

Fig. 4.

Rechtes Auge des 35jährigen L. Abgelaufene Neuritis retrobulbaris unbekannter Ursache. (Da zur Zeit am andern Auge Retinitis der Maculazone besteht, ist anzunehmen, daß rechts ein ähnlicher Prozeß vorausging). RS = < 0,1, zentral nur helle weiße Objekte wahrnehmbar. Peripher Gesichtsfeld frei.

Papilla n. opt. besonders temporal blasser, sonst im gewöhnlichen Licht nichts besonderes. *Rotfreies Licht* (Fig. 4.): Zwischen Papille und Macula und in der Umgebung der letztern völlig fehlende Faserzeichnung. An deren Stelle eine unregelmäßige weißliche Marmorierung, welche stellenweise von feinen hellen, oft netzartigen Linien durchzogen ist. Letztere sieht man auch im Bereiche der anstoßenden Nervenfaserzone und auf dem temporalen Papillenabschnitt. (Diese weißen Linienbildungen sind vielleicht Folgen vorausgegangener Retinitis. Ich habe sie bei der Neuritis retrobulbaris sonst nicht gesehen).

Am nasalen Macularande als Reste von Retinitis 2 oder 3 kurze doppeltkonturierte Radiärreflexlinien. — Zentraler Macularereflex in zahlreiche unregelmäßige Reflexchen zerfallen.

Fig. 5.

42jähriges Frl. M. mit beidseitigen alten atrophischen Herden der Maculagegend. RS und LS = schwach 0,1 Emmetropie. Gesichtsfeldperipherie frei. — Die Herde sind scharf begrenzt und zeigen auf weißem Skleralgrunde schwarze unregelmäßige Pigmenthaufen. — Aetiologie nicht bekannt. *Rotfreies Licht:* Gelbe Zone fehlt beidseits, ebenso Macularereflex. Zwischen Papille und Macula ist die Faserzeichnung beidseits durch unregelmäßige weißliche Marmorierung ersetzt.

Nochmals zur Frage des Wesens und der Behandlung des tuberkulösen Aszites.

Von Dr. **L. Gelpke,** Chefarzt der kantonalen Krankenanstalt Liestal.

Die interessanten Ausführungen *S. Stocker*'s, Luzern (Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 25, S. 800) „Beitrag zur chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung“ veranlassen uns zu einigen kurzen Bemerkungen mit dem gleichzeitigen Hinweise auf eine demnächst erscheinende ausführlichere Arbeit aus der Feder eines unserer Aerzte.

Zunächst begrüßen wir *Stocker*'s Ausführungen als die erwünschte Reaktion gegen die einseitige Richtung der physikalischen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. *Stocker* verdient Beifall, wenn er betont, daß die Behandlung den Kranken nicht mehr schädigen darf, als die Krankheit selbst. Daß es nicht angeht, einem Mann des Mittelstandes zwei bis drei Jahre Kuraufenthalt zu verschreiben, damit er zwar gebessert heimkehrt, aber zu Hause infolge der gebrachten Opfer mit seiner ganzen Familie verelendet. —

Hiezu für 100 Beispiele nur das folgende:

22 jähriger Kommis wird wegen Spondylitis zur Sonnenkur geschickt. Nach halbjährigem Aufenthalte am Kurort ist der Zustand des Kranken leider derart, daß der sofortige Rücktransport in die Heimat per Auto verordnet wird. Durch die Kosten dieser Kur — das Automobil für die Heimfahrt kostete allein Fr. 500. — verarmt die ganze Familie und laufen die übrigen Geschwister Gefahr, ebenfalls von der Tuberkulose befallen zu werden.

Stocker hat vollkommen Recht: Verordnungen wie die obige, verschrieben an Schwachbemittelte, sind geradezu herzlos.

Gewiß sind die Erfolge der Höhensonne hoch erfreulich.

Aber *einerseits* sind auch die Wirkungen der konsequenten Bestrahlung in der Niederung recht ermutigend. So wird z. B. nach mündlicher Mitteilung des verstorbenen Prof. *Hagenbach* schon seit 1875 im Basler Kinderspital mit bestem Erfolg bestrahlt, im Liestaler Krankenhause seit zirka 1898; auf dem Lauwil-Berg (800 m über Meer) wurden sogar schon um 1850 systematische Sonnenbestrahlungen bei Lungen- und andern Tuberkulosen auf Veranlassung der Aerzte der Umgegend angewendet.

Andererseits darf man nicht vergessen, daß die chirurgische Behandlung immer noch zu Recht besteht und zwar überall da, wo kleinere gut abgegrenzte Herde, Sequester etc. auszuräumen sind. Das beste ist auch hier, chirurgische und physikalische Behandlung zu kombinieren.

Soweit gehen wir mit den Ausführungen *S. Stocker*'s durchaus einig; nur hat *Stocker* vergessen hervorzuheben, daß speziell auf dem Gebiete *der tuberkulösen Peritonitis die chirurgische Behandlung* nur angezeigt ist bei *alten „verbrauchten" Exsudaten,* und daß das Ablassen frischer Ausschwitzungen in hohem Grade bedenklich ist. *Stocker*'s Fälle sind zufällig alle ungewöhnlich alte, ein- bis dreijährige. Für diese Fälle war der Nutzen des operativen Eingriffes nie bestritten. Seine Ausführungen wurden aber offenbar vielfach mißverstanden; denn kurz nach Erscheinen wurde uns ein ganz frischer (drei Wochen alter) Fall zur Operation empfohlen mit besonderem Hinweis auf die 15 Fälle *Stocker*'s mit der unglaublich kurzen Heilungsdauer von *zwei bis drei Wochen.*

Wir fürchten daher, daß man jetzt wieder in den alten Fehler der wahllosen operativen Behandlung der tuberkulösen Peritonitis fallen werde mit allen früher erlebten schweren Mißerfolgen. Daran dürfte auch die von *Hoffmann* und *Stocker* neuerdings empfohlene Anpinselung mit Jodtinktur kaum etwas ändern, da ja schon vor zwei Jahrzehnten Jodpräparate in allen Formen und Konzentrationen (Jodoformemulsion, Lugol'sche Lösung etc.) ohne Erfolg versucht wurden.

Es ist daher dringend nötig hier in Erinnerung zu rufen, daß:

1. Nach unsern Untersuchungen, welche in das Jahr 1896 zurückgehen, die *Entfernung frischer tuberkulöser Exsudate in hohem Grade verhängnisvoll ist* (siehe Arch. f. Chir. 1906, Beobachtungen über tuberkulöse Peritonitis und Bericht des Internationalen Chirurgen-Kongreß Brüssel 1904). Man vergleiche auch z. B. die Resultate der Göttinger chirurgischen Klinik Thöne's, Zschr. f. Chir. 1903, Seite 505, wonach von allen im Frühstadium, d. h. vor Ablauf von zwei Monaten, operierten Fällen kein einziger geheilt worden ist, sondern alle Kranken über kurz oder lang gestorben sind. Aehnlich lauten die Berichte der Berner-, Tübinger-, Bonner-, Heidelberger-Klinik und unsere eigene Zusammenstellung von etwas über 100 Fällen.

2. Ist durch Beobachtung am Krankenbett, durch statistische Zusammenstellung und durch Tierexperimente in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, daß die frischen tuberkulösen Exsudate ein Heilagens gegen Tuberkulose enthalten, daß nur alte, mehr als drei bis fünf Monate bestehende „verbrauchte" Exsudate abgelassen werden dürfen, und daß die Heilung alsdann geschieht — im Peritoneum wie in der Pleura — durch Auftreten eines neuen heilkräftigen Exsudates und zwar ganz von selbst.

Diese Auffassung ist zur Zeit wenigstens bei den Internen eine weit verbreitete. Die Punktion eines frischen Pleuraexsudates wird nur noch selten geübt. Was für die Pleura gilt, gilt aber auch für das Peritoneum.

Eine Neuerung in der subkutanen Injektionstechnik.

Von Dr. **V. Kühne**, Genf.

Das zum ersten Male von *Wood* im Jahre 1856 in der Therapie angewendete subkutane Injektionsverfahren — damals ausgeführt mit der bekannten Pravatz-Spritze — vervollkommnete und verallgemeinerte sich in hohem Maße seit Entdeckung der Asepsis, und seitdem es möglich wurde, die meisten der für Injektion in Betracht fallenden Medikamente in zur Einspritzung geeigneter Form herzustellen. Den ursprünglichen Spritzen, mangelhaft inbezug auf die Abdichtung des Stempels und namentlich schlecht sterilisierbar, folgten gegen 1890 die vervollkommneten Typen von Luer, Herbet, die Rekordspritzen und andere, die allen Anforderungen der Asepsis entsprechen. Die zur Injektion bestimmten Medikamente selbst gelangen heute hauptsächlich in zwei Formen zur Verwendung: die gebrauchsfertige Lösung in Ampullen oder kleinen Flaschen einerseits und die zur Auflösung in sterilisiertem Wasser unmittelbar vor ihrer Verwendung bestimmte Tablette anderseits. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß die Ampullenform, die die Arbeit des Auflösens des Präparates vor Ausführung der Injektion ausschaltet, die sicherere ist, zumal eine wirkliche Sterilisation der Tabletten in der Regel praktisch undurchführbar ist, weil die meisten Präparate ein trockenes Erhitzen auf 160° ohne Schädigung nicht vertragen.

Man kann somit sagen, daß bei Verwendung guter Spritzen und Ampullen die heutige Injektionstechnik, die allerdings für die Sterilisation der Spritze eine Zeit von fünf bis zehn Minuten in Anspruch nimmt, den Anforderungen des Arztes im allgemeinen genügt — so lange er sich in seinem Sprechzimmer oder in der Klinik befindet. Nicht aber am Krankenbett! Hier wird die Vorbereitung zur Injektion plötzlich als eine lästige und zeitraubende Manipulation empfunden, ganz abgesehen von dem oft unerwünschten Eindruck, den diese Vorbereitungen auf den Patienten und seine Umgebung machen. Zudem ist die Injektionsspritze zerbrechlich. Die geringste Beschädigung an derselben kann die Einspritzung verzögern oder gar unmöglich machen, wo doch oft von einem sofortigen Eingriff viel abhängt.

Man hat sich infolgedessen seit langem bemüht, Instrumente zu schaffen, die erstens das Füllen der Spritze, zweitens die Sterilisation derselben unnötig machen.

Das Ideal wäre offenbar, wenn der praktische Arzt am Krankenbett ebenso gut daran wäre, wie im Operationssaal der Chirurg, dem man die zur Injektion fix und fertig hergerichtete Spritze samt Inhalt in die Hand gibt, mit anderen Worten, wenn er ohne jede Vorbereitung bloß die Nadel einstoßen und die Injektion sofort vornehmen könnte. Es freut uns, an dieser Stelle mitteilen zu können, daß dieses Ideal heute bereits verwirklicht ist.

Ein amerikanischer Arzt, Prof. *Greely* aus Boston, suchte die Lösung des Problems auf folgendem Wege: Ein kleines billiges und sicher funktionierendes Instrument zu schaffen, bei welchem die sterilisierte Spritze, die Nadel und die zu injizierende Flüssigkeit ein Ganzes bilden. Für *Greely* war es sofort klar, daß von den drei Teilen einer normalen Injektionsspritze (Nadel, Behälter und Stempel) der eine, nämlich der Stempel, in Wegfall kommen könnte, wenn der Behälter selbst komprimierbar wäre. Er fand das Gewünschte, indem er bei einer metallenen Tube nach Art der Zahnkreamtuben den Schraubverschluß durch eine Nadel ersetzte. Es handelte sich jetzt nur noch darum, die innere Oeffnung der Nadel in geeigneter Weise abzuschließen, um ein Rosten der Nadel infolge Austritt von Flüssigkeit vollkommen zu vermeiden, und ferner die Nadel selbst gegen äußere Einflüsse zu schützen, indem man ein Glasröhrchen darüber stülpte, etwa wie man eine Schreibtischuhr oder ein Mikroskop unter eine Glasglocke stellt, um sie vor Staub zu schützen. Als Material für den Behälter wählte *Greely* das Zinn, da dieses Metall chemisch rein gewonnen werden kann, die nötigen Eigenschaften bezüglich Weichheit und Elastizität aufweist, keinerlei toxische Wirkungen ausüben kann und gegenüber den wichtigsten für die Injektion in Frage kommenden Flüssigkeiten und Lösungen indifferent ist. Trotz dieser überaus einfachen und genialen Lösung des Problems, die für die Injektionstechnik einen immensen Fortschritt bedeutete, hatte *Greely* unerhörte Schwierigkeiten, seine Tube in die Praxis umzusetzen; verschiedene kleinere Uebelstände konnten von ihm nicht behoben werden. Die „Société Suisse des Brevets Unic“ erwarb hierauf die Lizenz der Greely'schen Patente für die Schweiz, führte verschiedene wichtige technische Verbesserungen durch und betraute die Schweizerfirma Hoffmann-La Roche & Co. mit der Herstellung dieser ingenieusen kleinen Injektionstuben, die heute unter dem Namen „Tubunic“ im Handel sind und nun tatsächlich allen Anforderungen der Wissenschaft und der Technik in einer Weise gerecht werden, die volle Anerkennung verdient.

Wir möchten kurz auf die sinnreiche Vorrichtung des Tubunic hinweisen, die das Verdienst des Herrn Dr. *Fitting* in Lausanne ist. Um im Moment des Oeffnens der Tube die Verbindung zwischen der im Behälter hermetisch abgeschlossenen Flüssigkeit und dem Kanal der eingelöteten Nadel herstellen zu können, ist im Glasröhrchen ein Nickelstahldraht eingeschmolzen, der bei einem leichten Druck auf das Glas den Verschlußdeckel zwischen Nadel und Behälter durchsticht.

Nun einige Worte über die großen Vorteile, die wir in fast zwei Jahren, seit wir mit dem „Tubunic“ zu unserer vollen Zufriedenheit arbeiten, beobachtet haben. Abgesehen von dem erwähnten Zeitgewinn, der uns den Gebrauch des Tubunic angenehm macht, verlangten unsere Kranken selbst die Injektion mit Tubunic, da sie denselben der gewöhnlichen Spritze vorzogen. Wer mit Nervenkranken zu tun hat, weiß, daß viele dieser Patienten sich weigern, mit einer Spritze injiziert zu werden — selbst wenn dieselbe in ihrer Gegenwart sterilisiert wurde —, die vorher bei andern Kranken gebraucht wurde. Alle jene ärgerlichen kleinen Zwischenfälle, wie das Zerspringen der Spritze beim Sterilisieren, das Abbrechen der Nadel (namentlich derjenigen aus Platin), ferner das Rosten, Verstopfen oder Stumpfwerden kommen bei „Tubunic“ in Wegfall. In den Asylen für Geisteskranke, wo die subkutane Injektion häufig verwendet wird, kommt es zuweilen vor, daß bei unruhigen Patienten die Nadel der Spritze unter der Haut abbricht. Beim „Tubunic„ ist dies nicht möglich. Wenn der Kranke während der Einspritzung heftig reagiert, kann die Injektion unterbrochen werden, indem die leichte und unzerbrechliche Tube in der Haut stecken bleibt. Man kann nach einiger Zeit in aller Ruhe die Injektion zu Ende führen. Für den Patienten selbst, der in Erwartung seiner Injektion die Vorbereitungen verfolgt, die Sterilisation der Spritze beobachtet, die er sowieso als ein Marter-Instrument betrachtet, fällt die damit verbundene Aufregung weg, da die Injektion mit dem Tubunic keine langen Vorbereitungen erfordert, sogar ganz versteckt vorgenommen werden kann. Die neue Methode gestattet sogar, Angestellte, Wärter, Angehörige des Kranken oder diesen selbst (z. B. bei Nierenkolik) mit der Ausführung der Injektion zu betrauen. Ferner wird Tubunic bei der Armee, an der Front oder in der Etappe, sowie in den Kolonien, wo die Sterilisation einer Spritze oft mit den größten Schwierigkeiten verknüpft ist und bei Landärzten die wertvollsten Dienste leisten. — Die Schweizerische Armee führt den Tubunic offiziell und verwendet ihn mit Erfolg. Wir können den Tubunic aufs wärmste empfehlen. Er ist praktisch und handlich, die Injektionen sind steril, die Lösungen haltbar.

Um den Tubunic injektionsbereit zu machen, darf die Perforation mittelst dem Stilet nicht übersehen werden. Diese Perforation erfordert eine kleine Uebung.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber die Behandlung von heißen Abszessen, infektionsverdächtigen und infizierten Wunden im allgemeinen und mit Morgenroth'schen Chininderivaten im besonderen. Von A. Bier. B. kl. W. H. 30, 1917.

Bei der Behandlung von geschlossenen Strepto- und Staphylokokkenabszessen sowie Gelenkeiterungen sah Verfasser sehr gute Erfolge mit Eucupinum bihydrochloricum in 0,5 proz. wässeriger Lösung. Der heiße Abszeß wurde punktiert oder mit kleiner Oeffnung entleert, mit der Lösung gut ausgespült und mit der gleichen Lösung leicht angefüllt. Der punktierte Abszeß wurde durch eine Naht verschlossen, während bei der Naht der Incisionen für die Einführung eines kleinen Gummirohrs Platz gelassen wurde.

Bei Pleuraempyemen und fortschreitenden Phlegmonen versagte die Behandlung.

Verfasser glaubt, daß durch eine prophylaktische Behandlung ganz frischer infizierter Wunden mit Eucupin die Keime zum Absterben gebracht werden könnten, wodurch schon nach einigen Stunden eine Sekundärnaht der Wunden ermöglicht würde.

Schönberg.

Totale keilförmige Myomektomie von der Scheide aus. Von H. Freund. Zbl. f. Gyn. Nr. 29, 1917.

Freund hat 1913 ein Verfahren angegeben, um Myome von der Bauchhöhle aus zu entfernen und den Frauen eine funktionsfähige Gebärmutter zu lassen. Es wird ein „melonenscheibenförmiger" Keil mit dem daran sitzenden Myom aus der Uteruswand geschnitten und die Wunde gut genäht. Nun hat F. Gelegenheit gehabt die Operation bei einem vorgefallenen Uterus von der Scheide aus vorzunehmen. Der Fundus mit dem Myom wurde durch eine Oeffnung im vorderen Scheidengewölbe vorgezogen und so der Tumor entfernt. „Zufriedenstellender" Heilungsverlauf. Hohe Temp. bis 39.2. Goenner.

Zum conservierenden Verfahren bei der Operation doppelseitiger Ovarial-Geschwülste. Von A. Sippel. Zbl. f. Gyn. Nr. 29, 1917.

Sippel hat bei einem 12jährigen Mädchen eine Dermoidcyste des Ovarium entfernt. Er hätte gerne gesundes Ovarialgewebe zurückgelassen, aber bei der Operation war keines zu finden. Erst beim Aufschneiden des Präparates, als die Spannung nachließ, waren Follikel in der Cystenwand zu sehen. Das zweite Ovarium wurde zurückgelassen, um die Entwicklung des Mädchens zu ermöglichen, obwohl es in einen soliden Tumor von Form und Größe zweier Fingerglieder verwandelt war.

Goenner.

Bemerkungen zu: E. Müller-Carioba, Strahlentherapie der Myome und Carcinome. Von H. Thaler. Zbl. f. Gyn. Nr. 29, 1917.

Fortsetzung der Polemik über Strahlenbehandlung. Die Gegensätze zwischen den Anschauungen der Klinik Schauta in Wien und Kroenig in Freiburg i. Br. sind den Lesern des Correspondenzblattes aus den Referaten der Arbeiten von Schauta, Müller, Thaler schon bekannt. Goenner.

Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz von Gammeltorft: „Ueber die Behandlung der Eklampsie in Skandinavien“. Von F. Engelmann. Zbl. f. Gyn. Nr. 30, 1917.

Engelmann stellt Betrachtungen an über die Kopenhagener Versammlung, in der die Eklampsie besprochen wurde (Ref. im Corr.-Bl. 1917, S. 984) und kommt zu dem Schluß, daß man nicht nach einem bestimmten Schema behandeln, sondern alle bewährten Hilfsmittel anwenden soll.

Ueber erworbene Amenorrhoe. Von E. Ekstein. Zbl. f. Gyn. Nr. 30, 1917.

Als Ergänzung zu seiner Veröffentlichung im Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 14 berichtet Ekstein, daß unter 700 Neuaufnahmen im I. Halbjahr 1917 sich 97 Fälle von einwandfreier erworbener Amenorrhoe befinden, bei denen die Unterernährung und Mehrbelastung des Körpers die Ursache bilden.

Goenner.

Weitere Erfahrungen über die lymphatische Hautreaktion. Von Lamberger. Derm. Wsch. Nr. 27, 1917.

Die lymphatische Hautreaktion kann zu folgenden Effloreszenzen führen: Oedem, Urtikaria, Pemphigus etc. Der Verfasser erklärt ihre Entstehung durch Sauerstoffmangel des Gewebes. Dieser Mangel wird verursacht durch Gefäßverengerung, die ihrerseits zu Stande kommt durch eine durch Nervengifte bedingte Reizung des Sympathicus. Infolge des Sauerstoffmangels wiederum kommt es zu einem Austritt von Lymphe ins Gewebe d. h. zur Entstehung von Effloreszenzen der lymphatischen Hautreaktion. Der Austritt von Lymphe ins Gewebe hat den Zweck, eine Beschleunigung des Blutstromes und dadurch eine vermehrte Sauerstoffzufuhr herbeizuführen: denn nach dem Mares'schen Gesetz wirkt dieser Austritt von Lymphe haemodynamisch.

An diese Erklärung der Entstehung der lymphatischen Hautreaktion knüpft der Verfasser die Hoffnung, es werde gelingen, die Art jener Prozesse festzustellen, die den Sauerstoffhunger im Gewebe bewirken, und es werde dadurch eine rationelle Therapie der großen Gruppe von Hautkrankheiten ermöglicht, die auf der Basis der lymphatischen Reaktion entstehen. H. Fuchs.

Die Diathermiebehandlung der männlichen Gonorrhoe und ihrer Folgezustände. Von Müller. Derm. Wsch. Nr. 28, 1917.

Es wurden 175 Fälle behandelt mit einer modifizierten Apparatur (Einzelheiten über diese sind im Original nachzulesen) und zwar mit gutem Erfolg. Der Heilerfolg beruht weniger auf einer Hitzewirkung, die zur direkten Abtötung der Gonococcen führt, sondern vielmehr auf der bewirkten Hyperaemie u. Auflockerung der Schleimhaut. Daher ist eine Combination mit Injektionen warmer antigonorrhoischer Lösungen wohl am zweckmäßigsten, da die Schleimhaut durch die vorausgehende Diathermiebehandlung gleichsam sensibilisiert ist. Die Folgerungen die der Verfasser aus seiner Erfahrung zieht, sind folgende:

Abkürzung der Behandlungszeit, hauptsächlich bei den chronischen Formen und bei Prostata- Samenblasen- und Nebenhodenentzündungen. Heilung der Bakterurien und der durch chronische Prostataerkrankungen bedingten sexuellen Neurasthenien.

Die Diathermie soll keinerlei schädliche Nachwirkungen haben. H. Fuchs.

Ueber Geschwistererkrankungen und Heimkehrfälle bei der Diphtherie. Von J. Langer, Jb. f. Kindhlk. Bd. 35, H. 3., 1917.

Statistische Verarbeitung des Materiales des Grazer- und Pragerspitals in Bezug auf die Fragen der Kontagiosität (7701 Fälle). Der Kontagionsindex wird mit 0,33 angegeben (gegenüber 0,10- 0,15 bei Gottstein) d. h. von 100 Individuen erkranken bei gegebener Infektionsmöglichkeit 33.

Bei den Häufungsfällen wurden zwei Gruppen auseinander gehalten, diejenige, bei der die Erkrankung der Geschwister schnell hintereinander und immer vor der Heimkehr eines Rekonvaleszenten und diejenige, bei der die Nacherkrankungen nach erfolgter Heimkehr auftraten.

Die Häufungsfälle stehen den Einzelerkrankungen gegenüber im Großen und Ganzen als seltenere Ereignisse da. Zu ihrer Erklärung nimmt Verfasser eine familiär vorhandene gesteigerte Disposition an. Die normale Inkubationszeit wird auf 1- 6 Tage berechnet.

Von den 7701 Fällen gaben nur 97 d. h. 1,5 % Veranlassung zu Heimkehrfällen.

Die Entlassung der Kinder aus dem Spital erfolgte anfangs nach Eintritt der klinischen Genesung, später erst nach ein- bis mehrmaligem negativen Kulturergebnis des Nasen- und Rachensekretes. Die Dauerausscheider sind zu isolieren, event. in Rekonvalescentenheimen, und zu entkeimen (Inhalationen mit H_2O_2, Einblasungen von Natr. sozojod., Pyocyanase u. a.). Dieses gleiche Verfahren ist aber auch auf die zu Hause verbliebene Umgebung der Kranken zu erstrecken, da 6- 10 % unerkannte Keimträger in der Umgebung von Erkrankten nachgewiesen werden konnten. E. Burckhardt.

Zur Kenntnis der kinästhetischen Empfindungsstörungen bei zerebralen Läsionen. Von E. Redlich, Neurol. Zbl. Bd. 36, Nr. 8, S. 326 ff., 1917.

Bei der zerebralen Hemianästhesie bezieht sich der sogenannte „segmentale“

Typus“ (d. h. das verschiedene Verhalten der Sensibilität an der Radial- und Ulnarseite der Obergliedmassen) nicht nur auf die Oberflächensensibilität, sondern auch auf die Tiefensensibilität. Es läßt sich gelegentlich nachweisen, daß an denjenigen Fingern, deren Integument die stärkste Beeinträchtigung des Empfindungsvermögens aufweist, auch der Bewegungssinn und die Lageempfindung stärker gestört sind. Beim bekannten „Fingernasenversuch“ sieht man dann, daß z. B. der Zeigefinger das Ziel sicher trifft, während der kleine Finger stark danebenfährt oder umgekehrt. Relativ häufig ist ferner folgendes Verhalten: passive Bewegungen der Finger nach der Dorsalseite hin werden bei geschlossenen Augen richtig aufgefaßt und gedeutet, während passive Volarflexionen nicht, oder unsicher, oder sogar falsch (wieder im Sinne einer Streckung) aufgefaßt werden. Es kann dieses Verhalten alle Finger gleichmäßig betreffen, oder es können auch hier die radial und ulnar gelegenen Finger Differenzen zeigen. In einzelnen Fällen konnte sich der Autor überzeugen, daß das erwähnte Verhalten schon einem Reparationsstadium der Empfindungsstörung entsprach. Derartige Differenzen in der Apperzeption für passive Streckung und Beugung der Finger bei zerebraler Hemianästhesie entbehren nicht eines gewissen allgemeinen Interesses. Sie sind ein neuer Beweis dafür, daß die kortikale Repräsentation der Gliedmassen in der Gehirnrinde nicht nach topographischen, sondern nach funktionellen Momenten angeordnet ist. Daß das Gefühl für die passive Streckung an Fingern und Hand häufig besser erhalten ist, als dasjenige für passive Beugung scheint damit im Zusammenhange zu stehen, daß schon normalerweise die passive Streckung dieser Teile eine kräftigere Empfindung auslöst als die Volarflexion.

Rob. Bing.

Ein unter dem Bild einer fieberhaften schweren Dermatitis exfoliativa verlaufende Salvarsanintoxikation mit Uebergang in eine Arsenmelanose und Arsenkeratose. Von Pürckhauer. M. m. W. Nr. 30, 1917.

Es wird die ausführliche Krankengeschichte eines Falles gegeben, bei dem im Anschluß an eine kombinierte Salvarsan-Quecksilber-Behandlung unter fieberhaften Erscheinungen ein universelles skarlatiniformes Exanthem auftrat bei völligem Freibleiben der Mundschleimhaut, der Nieren und der Darmschleimhaut. Im weiteren Verlaufe stellte sich eine schwere Dermatitis exfoliativa und eine erst fleckweise, sodann diffuse braune Verfärbung der Haut ein, die zuletzt einen tiefschwarzbraunen Farbenton annahm. Die Haare fielen aus, die Fingernägel wurden glatt und spiegelnd, an Handtellern und Fußsohlen trat eine typische Arsenkeratose auf. Unter Bäder- und Salbenbehandlung gingen sämtliche Erscheinungen wieder zurück.

Glaus.

Ein Fall von traumatischer Cyste der Oberbauchgegend. Von K. Rupp. M. K. Nr. 28, 1917.

Im Anschluß an einen Stoß in die Magengegend durch eine Wagendeichsel hatte sich bei einem 36 Jahre alten Landsturminfanteristen innert zwei Monaten unterhalb des Magens ein beinahe mannskopfgroßer kugliger Tumor ausgebildet. Bei der Operation fand sich hinter dem dilatierten Magen eine cystische Geschwulst, an deren unterem Rande das Colon transversum verlief. Beim Versuche, die Beweglichkeit des Tumors gegen die hintere Bauchwand festzustellen, platzte derselbe und entleerte sich in den Magen. Daraufhin wurden die Bauchdecken wieder vernäht. Der Mann erholte sich rasch. Nach zwei Monaten konnte vom Wiederauftreten eines Tumors nichts konstatiert werden. Verfasser hält dafür, daß es sich um eine Pseudocystenbildung im Pankreas gehandelt hat.

Glaus.

Ueber die keimtötende Fernwirkung von Metallen und Metallsalzen. Von P. Saxl. M. K. Nr. 28, 1917.

Es werden eine Reihe von mit Sublimat, Silbernitrat und Calomel angestellten Versuchen mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß diesen Metallsalzen eine starke antiseptische Eigenschaft innewohnt, welche durch Platin und Seide weiter geleitet werden kann, eine Gummihülle zu durchdringen vermag und im Stande ist durch Berührung andere Gegenstände (Glas) zu aktivieren. Einen ähnlichen Vorgang hat Verfasser bereits früher für Ag und Cu nachgewiesen, wo er gleichfalls Lösungsvorgänge als Hauptträger der desinfizierenden Kraft ausschließen konnte.

Koch-Weeks-Conjunctivitis. Von A. Elschnig. M. K. Nr. 27, 1917.

Verfasser berichtet über eine bei einem ungarischen Regiment beobachtete Koch-Weeks-Conjunctivitis-Epidemie. Zur Sicherstellung der Diagnose genügen einfache Abstriche, da im Abstrichpräparat differentialdiagnostisch bloß Influenzabazillen in Frage kommen können. In einer Anzahl von Fällen wurden Hornhautkomplikationen beobachtet. Drei Mal fand sich das typische Bild der Keratitis superficialis punctata. Die Behandlung bestand in stündlichen Einträufelungen von Hydrargyr. oxycyan. 1 : 5000 und täglich einmaligem Touchieren mit 1%iger Arg.-nitr.-Lösung. Bei komplizierender Conjunctivitis ekzematosa unveränderte Therapie, bei schwerer Beteiligung der Cornea außerdem Druckverband.

Glaus.

Die Giftigkeit der aromatischen Nitroverbindungen. Von F. Koelsch. M. m. W. Nr. 30, 1917.

Verfasser berichtet gesondert über die Giftigkeit der nitrierten Benzole, Toluole, Xylole, der nitrierten Naphthaline, des Trinitroanisols und der nitrierten Phenole. Dabei kommt er zu dem Ergebnis, daß es unzulässig ist, die verschiedenen aromatischen Nitrokörper als Gifte mit einheitlicher Wirksamkeit anzusprechen. Am giftigsten wirken die nitrierten Benzole, während die annähernd reinen Toluole und Xylole sowie die übrigen Nitrokörper bei der Herstellung und gewerblichen Verarbeitung nur eine geringe schädliche Wirkung entfalten. Glaus.

Ueber die Infektion der Kriegswunden, latenten Mikrobismus und ruhende Infektion. Von Hart. M. K. Nr. 27, 1917.

Trotz der klinisch häufig aseptischen per primam erfolgenden Wundheilung bei Schußwunden lehren mikroskopische Untersuchungen excidierter Narben, daß in der Tiefe sich häufig nicht unerhebliche entzündliche Veränderungen vorfinden, so daß fast jede Wunde als infiziert angesehen werden muß. Die eingedrungenen Keime brauchen nun nicht notwendig zugrunde zu gehen, sondern können jahrelang eine vita minima fristen, um durch allerlei Ursachen später wieder zu vollem Leben geweckt werden zu können. Es werden ein paar einschlägige Beobachtungen dieser Art mitgeteilt. Unter ruhender Infektion hat man einen klinisch zwar abgeklungenen, pathologisch-anatomisch jedoch noch keineswegs abgekapselten oder verheilten Entzündungsprozeß zu verstehen, während beim latenten Mikrobismus ein längeres Verweilen lebensfähiger Krankheitskeime in klinisch und pathologisch-anatomisch vollkommen abgeheilten Entzündungsherden vorliegt. Hohe Technik und große Sorgfalt der Wundbehandlung müssen die latente Infektion und den latenten Mikrobismus auf ein Mindestmaß herabdrücken, ferner müssen alle Nachoperationen und Mobilisierungsversuche aller Art möglichst weit hinausgeschoben werden, bis zu einem Zeitpunkt, wo man vor dem Aufflammen latenter Infektionsherde sicher sein kann.

Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose. Von C. Maase und H. Zondek. M. m. W. Nr. 30, 1917.

Bei drei tödlich verlaufenden Fällen von Trichinose wurde nach Beginn der Erkrankung eine in der Folgezeit das Krankheitsbild beherrschende enorme Blutdrucksenkung beobachtet. Gegen Ende der zweiten Woche stellte sich starker zunehmender Meteorismus ein. Die Widal'sche Agglutinationsreaktion war in allen drei Fällen stark positiv. Die Eosinophilie fehlte bei einem durch Schrumpfniere komplizierten Fall. Hier fand sich dagegen ein Tag vor dem Tode eine feinkörnige basophile Granulation sämtlicher polynukleärer Leukocyten. Glaus.

Magenblutungen. Von L. Rütimeyer. In spezieller Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus & Brugsch. Verlag von Urban & Schwarzenberg. Berlin und Wien.

In der vorliegenden Arbeit behandelt der Verfasser in kurzer und übersichtlicher Weise Aetiologie, Pathogenese, Diagnose und Therapie der Magenblutungen. Eine ausgedehnte Berücksichtigung der Literatur, gute tabellarische Uebersichten über die wichtigsten klinischen Symptome bei Magenblutungen und mehrere gute makro- und mikroskopische Bilder machen die vorliegende Arbeit, die eines für die Praxis wichtigsten Kapitel in erschöpfender Weise behandelt, besonders wertvoll. Hedinger.

Bücherbesprechungen.

Kriegschirurgie. Herausgegeben von A. Borchardt und V. Schmieden. Leipzig, Joh. Ambrosius Barth. 1917. Preis geb. Mk. 32.—

Die Herausgeber bezwecken mit ihrem Werk den vielen, die im Kriege schnell praktische Chirurgen werden müssen, eine Einführung und einen zuverläßigen Wegweiser, dem erfahrenen Feldoperateur eine Zusammenfassung der kriegschirurgischen Erfahrungen zu bieten. Sie haben sich zu diesem Zwecke mit einer ganzen Anzahl von Mitarbeitern in Verbindung gesetzt und durch diese Arbeitsteilung trotz der kurzen zur Verfügung stehenden Zeit eine erstaunlich vollständige Darstellung des ausgedehnten Gebietes der Kriegschirurgie erreicht.

Härtel behandelt die allgemeine kriegschirurgische Technik, Asepsis, Anästhesie und Verbandlehre. Dann folgen ein Kapitel über die Einwirkung der Schußverwundung und sonstiger Kriegsschädigungen auf die einzelnen Körpergewebe aus der Feder des pathologischen Anatomen Borst, ein Abschnitt über Beurteilung der Kriegswunden und ihre Behandlung von Stieda, über das Steckgeschoß und seine Behandlung von Marwedel. Die Darstellung der Wundinfektionskrankheiten stammt von Kirschner. (Die Zusammenfassung der mit Gasbildung einhergehenden Infektionen—Gasphlegmone, Gasgangrän, Gasbrand — unter der Sammelbezeichnung der Gasinfektionen scheint uns nicht besonders glücklich.) Zwei weitere Kapitel von Röpke behandeln die allgemeine Amputationslehre und die spezielle Unterbindungslehre. Stich schildert die Gefäßverletzungen, deren Folgezustände und Behandlung. Er tritt warm für die operative Behandlung der Aneurysmen ein. Wo durch die Ligatur die Erhaltung der Extremität in Frage gestellt wird, ist die Gefäßnaht anzustreben; doch sollen sich mit diesen Operationen nur tüchtige Fachchirurgen abgeben. Im Kapitel über die Verletzungen der peripheren Nerven, das von Perthes geschrieben ist, interessiert besonders die statistische Zusammenfassung der persönlichen Erfahrungen des Autors. Perthes hat bei Nervennähten 27,3% Besserungen erzielt gegen 62,7% Mißerfolge; bei den Neurolysen 55,6% Besserungen gegen 44,4% Mißerfolge. Die allgemeine Annahme, daß die Aussichten der Nervennaht umso günstiger sind, je rascher nach der Verwundung die Operation gemacht wird, kann Perthes nicht bestätigen. Gleichwohl verschlechtert ein Hinausschieben der Operation die Aussichten, weil die Atrophie in den gelähmten Muskeln zunimmt und zur Ausbildung irreparabler Kontrakturen führt. Weitere Abschnitte des allgemeinen Teils behandeln die physikalische Nachbehandlung, (Lothar Dreyer), sowie die Grundsätze der Transportfähigkeit, Transport und Unterbringung der Verwundeten (Coenen).

Im speziellen Abschnitt werden die Verletzungen der einzelnen Körperregionen behandelt. Auf Einzelheiten können wir im Rahmen dieser Besprechung leider nicht eingehen. Wir müssen uns darauf beschränken die Liste der Mitarbeiter und der von ihnen behandelten Abschnitte wiederzugeben. Die Verletzungen des Hirnschädels sind bearbeitet von Axhausen und Kramer; Gesicht und Mundhöhle von Rost; Auge einschließlich Orbita, Lider und Sehbahn von Wessely; Ohr, innere Nase und Nebenhöhlen von Hindsberg; Kiefer von Schröder; Hals von Guleke; Brust von Borchardt und Gerhardt; Wirbelsäule und Rückenmark von Heinecke; Bauch von Schmieden; Geschlechts- und Harnorgane von Küttner und Melchior; Extremitäten von Anschütz, Kapis, König und Hagemann. Die verschiedenen Gebiete finden durchwegs eine abgerundete, alle wesentlichen Fragen berücksichtigende Darstellung. Das Werk bildet deshalb auch für den Fachchirurgen einen wertvollen Ratgeber auf sämtlichen Gebieten der Kriegschirurgie.

Leider hat die Qualität der Abbildungen unter der Ungunst der Kriegsverhältnisse teilweise gelitten, ein Nachteil, der sich in einer nächsten Auflage vielleicht doch einigermaßen ausgleichen läßt.

Matti-Bern.

Kurzes Lehrbuch der Gynaekologie, bearbeitet von Bumm, Doederlein, Kroenig, Menge und dem Herausgeber Kuestner. Sechste neuüberarbeitete Auflage, mit 396 teils farbigen Abbildungen im Text. Jena, Fischer 1917. Brosch. Mk. 13.—, geb. Mk. 15.—

Das Kuestner'sche Lehrbuch der Gynaekologie ist eines der besten, das zeigt diese sechste Auflage von neuem. Aus dem Inhalt mögen folgende Punkte hervorgehoben werden, die den Praktiker am meisten interessieren dürften.

Nach sechsjähriger Erfahrung an großem Materiale steht K. auf dem Standpunkt, daß operable Uteruscarcinome zu operieren und nicht zu bestrahlen sind. Man kann sich die Operation dadurch erleichtern, daß man durch vorausgehende Bestrahlung das krebsige Geschwür in eine trockene Narbe verwandelt. Die Streptokokken, die sich in der Hälfte der Fälle vorfinden, werden bedeutend vermindert und dadurch die Gefahr des Eingriffes ebenfalls. infiltrierte Bänder werden weicher und beweglicher. Das kann darauf beruhen, daß darin befindliche Carcinomnester durch die Strahlen zerstört werden, aber auch durch Zurückgehen der von den Streptokokken verursachten phlegmonösen Entzündung; inoperable Fälle werden auf diese Weise operabel. Als palliative Behandlung der inoperabeln Krebse wird die Strahlenbehandlung empfohlen, die primäre Geschwulst, das jauchende Geschwür verschwindet; allerdings können Fisteln entstehen, indem das zerstörte Carcinom nicht durch Narbengewebe ersetzt wird. Einmal hat K. eine so entstandene Cervicovaginalfistel schließen können.

Die Antiseptik-Aseptik ist durch Bumm bearbeitet. Er hebt hervor, daß die Bakterien des Staubes in verseuchten Spitälern, wo Wundsekrete eintrocknen und dem Staub beigemischt sind, sehr virulent werden und tödliche Infektion verursachen können. Die ausgekochten Instrumente sollen während der Operation in 2% Phenol liegen, damit zufällig hineingefallene Keime gleich unschädlich gemacht werden. Kuestner betont, daß gute Aseptik kein Freibrief für mangelhafte Technik sei; rasches Operieren, genaue Blutstillung, Vermeiden von Quetschung der Gewebe sind wichtig.

Vor jeder Inhalationsnarkose ist genaue Untersuchung aller Organe nötig, schwerere Nierenerkrankungen contraindicieren Chloroform, während Aether dabei unbedenklich ist. Bei Diabetikern sind nur lebensrettende Eingriffe erlaubt, vor denen man womöglich den Zucker zum Verschwinden bringt. Aether ist besser als Chloroform, nur wenn ersterer contraindiciert ist, wird Chloroform angewendet. Eine halbe Stunde vor der Narkose wird 0.02 Pantopon und 0.001 Atropinschwefelsäure eingespritzt und dadurch die starke Bronchialsekretion, die der Aether verursacht, verhindert. Zur Lumbalanaesthesie wird Novocainadrenalin angewandt. Narkosenlähmungen lassen sich vermeiden, wenn der Arm gestreckt durch einen Halter neben dem Rumpf fixiert wird.

Bei der Mesothorbestrahlung wird das Röhrchen mit einem Bleispeculum fixiert, dessen obere Oeffnung durch ein Sieb verschlossen ist. Auf diese Weise wird Sekretstauung vermieden und die Umgebung vor den Strahlen geschützt. Die Resultate der Röntgenbestrahlung sind bei Myomen und Metropathien „ausgezeichnet".

Die Kapitel über Prolaps und Fisteloperationen sind sehr lesenswert, da K. bekanntlich auf diesem Gebiete Meister ist. In einem Referate läßt sich das nicht gut wiedergeben. Im ganzen Buch fällt die klare und kurze Schreibweise angenehm auf. Einen besseren Ratgeber wird der praktische Arzt kaum finden. Die Abbildungen sind zahlreich, deutlich und zum großen Teil farbig.

Goenner.

Therapeutische Notizen.

Beitrag zur Therapie der Pollakisurie und Enuresis nocturna. Von Ignaz Saudek W. kl. W. Nr. 41, 1917.

Die vorgeschlagene Therapie beruht darauf, daß die Blase, die beim Symptom der Pollakisurie nur geringe Mengen Harn zu fassen vermag, allmählich an das Fassen größerer Quantitäten gewöhnt werden soll. Hiezu wird mit weichem Katheter vorerst die Blase allmählich entleert und dann eine körperwarme indifferente Flüssigkeit (schwache Hypermanganlösung) injiziert und zwar das erste Mal 30 bis 50 ccm³. Der Kranke wird aufgefordert, die Flüssigkeit möglichst lange zu behalten. Wenn sich die Retentionsdauer vermehrt hat, so wird je nach der Lage des einzelnen Falles auf 60 bis 150 ccm³ gestiegen. Die Therapie ist als Uebungstherapie aufzufassen; sie beabsichtigt keine Ueberdehnung der Blasenwand. Bei Pollakisurie ohne Bettnässen wurde sehr bald der annähernd normale Zustand von 5—6 Entleerungen im Tag und 2—3 in der Nacht erreicht; Pollakisurie mit Bettnässen wurde meist wesentlich gebessert und auch essentielle seit Kindheit bestehende Enuresis nocturna insofern günstig beeinflußt, daß Bettnässen nur noch sporadisch vorkam. VonderMühll.

Kleine Mitteilungen.

Erhöhung der Spirituspreise und der mit Spiritus hergestellten pharmazeutischen Präparate.

Zufolge einer auf einem Bundesratsbeschluß vom 3. Oktober 1917 beruhenden wesentlichen Erhöhung der Preise für Spiritus vini — der Einkaufspreis wurde um den doppelten Betrag heraufgesetzt — ist auch eine allgemeine Erhöhung der Apothekertarife für alle sprithaltigen oder mit Sprit hergestellten Medikamente (z. B. Extrakte und Tinkturen) notwendig geworden.

Vom Schweizerischen Apothekerverein bei den zuständigen Amtsstellen vorgenommene Schritte, die im Interesse der Arzneimittelversorgung des Landes und namentlich in demjenigen der Spitäler und Aerzte, der Krankenkassen und der ärmeren Bevölkerung eine Reduktion der Spritpreise herbeizuführen versuchten, haben leider keinen Erfolg gehabt. So mußten denn die Tarife unter möglichster Berücksichtigung der heutigen schwierigen Verhältnisse den neuen Einstandspreisen für das Rohmaterial angepaßt werden. Ein provisorischer Neudruck der Eidg. Arznei-Taxe wird demnächst erscheinen.[1])

Eine längst nötig gewordene Revision der Preise für die sog. „Spezialitäten des Schweiz. Apothekervereins", die sich als Ersatz für ausländische Präparate einer zunehmenden Beliebtheit bei den Aerzten erfreuen, hat eine angemessene Preiserhöhung auch für diese Erzeugnisse nötig gemacht. Ein Verzeichnis dieser Präparate das über Zusammensetzung, Dosierung, Preis etc. Aufschluß gibt, steht Interessenten kostenlos durch das Sekretariat des Schweiz. Apothekervereins, 97 Weinbergstraße, in Zürich, zur Verfügung. *Fleissig.*

---

[1]) Derselbe ist bei Eingang der Korrektur dieser Mitteilung erschienen.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Preis des Jahrgangs:
Fr. 21.— für die Schweiz, fürs
Ausland 6 Fr. Portozuschlag.
Alle Postbureaux nehmen
Bestellungen entgegen.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 3 **XLVIII. Jahrg. 1918** **19. Januar**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **O. Bernhard,** Kurze Mitteilungen zur Aetiologie und Prophylaxis des Kropfes. 65. — Prof. **E. Wieland,** Ueber Pyelitis infantum. (Schluß). 79. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich. 82. — Société Vaudoise de Médecine. 86. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Kurze Mitteilungen zur Aetiologie und Prophylaxis des Kropfes.

Von Dr. **O. Bernhard,** St. Moritz.

In der vierten Sitzung der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie, abgehalten in Lausanne am 10. März 1917, haben die Professoren *Kocher* und *Roux* in ihren vorzüglichen Referaten über die Strumabehandlung auch kurz der *Kropf-Prophylaxis* Erwähnung getan. *Kocher* weist dabei hin erstens auf die bekannten Untersuchungen in Amerika, daß in Behältern gefangene Fische unter bestimmten Bedingungen sich Kröpfe erwerben, dieselben aber wieder verlieren, wenn das Wasser frei zu und ab fließt und die Fische sich genügend bewegen können, zweitens, daß bei einem minimalen Zusatz von Jod zu dem Wasser auch in den Behältern die Kropfbildung ausbleibt resp. zurückgeht, drittens, daß nach *Kocher*'s und *Bircher*'s Untersuchungen der Kropf am häufigsten zu der Zeit auftritt, wo die Kinder anfangen in die Schule zu gehen und ihre freie Bewegung eingeschränkt wird, viertens, daß nach *Güttinger* im Militärdienst eine nicht geringe Anzahl von Kröpfen sehr erheblich zurückgeht.

Gestützt auf diese Ergebnisse schlägt *Kocher* vor, bei jedem Schulhaus einen „Gesundbrunnen" zu errichten, von welchem die Kinder nach Herzenslust trinken können, nachdem man durch Zusatz von Jod in minimalen Mengen oder durch andere Einwirkungen das Wasser „gereinigt" hat, und erwähnt in diesem Zusammenhange die Sterilisation von Trinkwasser durch ultraviolette Strahlen (Quarzlampe). *Roux*'s Schüler *A. Germanier* hingegen rät in seiner Dissertation zur Desinfektion des Trinkwassers durch Kochen; dies solle Gemeingut unserer Bevölkerung werden, und man solle die jetzige aktuelle Lage, um die Fremden nicht zu erschrecken, zu dieser Einführung benutzen. Bei der Desinfektion des Trinkwassers spielt aber wohl *das natürliche Sonnenlicht* die größte Rolle und auch in anderer Hinsicht mag dasselbe einen Einfluß gerade auf die Kropfbildung resp. auf ihre Prophylaxe haben. Schon oben wurde auch der freien Bewegung in frischer Luft Erwähnung getan. Interessante Beobachtungen über eine intensive Einwirkung des Lichtes auf die *Konstitution* können wir bei der Bevölkerung mancher tief eingeschnittener Alpentäler machen, wo beide Halden, die schattige und die sonnige und der

Talgrund bewohnt sind. Die Schattenseiter und die Talbewohner sehen im Winter monatelang die Sonne nur an der gegenüberliegenden Berglehne. Bei gleicher Rasse, gleicher Ernährung und gleichen Lebensgewohnheiten sehen wir da gewöhnlich einen großen Unterschied in der körperlichen und geistigen Entwicklung. Die Schattenbewohner sind im allgemeinen gedrungener, fetter und phlegmatischer, die Bewohner der sonnigen Halden schlanker, hagerer, sehniger und lebhafter. So macht *Stebler* in seiner Monographie „Sonnige Halden am Lötschberg“ (Beilage z. Jahrb. des S. A. C. 1913, Bd. 49) über die Halden und das Tal von Hohtenn bis Birgisch folgende interessante Mitteilungen:

„Einen Begriff von der Steilheit des Hanges, an welchem diese Gemeinden wie angeklebt erscheinen, bekommen wir aus einem Vergleich der Höhendifferenz mit der Horizontalentfernung. Der Höhenunterschied beträgt 3300 m, der Horizontalabstand 10 km, die mittlere Neigung ist also 33 %. Die Halden sind nicht nur stark abschüssig, sondern auch durch enge, tief eingeschnittene Täler arg verschrundet. Wegen der Abschüssigkeit, der direkt südlichen Abdachung und dem „ewig blauen“ Himmel des Rhonetales ist die Gegend außerordentlich sonnegesegnet. Im Sommer herrscht oft eine wahre Brathitze. Glücklicherweise kühlt ein steter Windzug die Wärme meist etwas ab.“

An der Sonnenseite liegt unter anderen Dörfern die Gemeinde Außerberg, an der Schattenseite haben wir die Dörfer Birchen und Unterbäch. *Stebler* macht nun folgende interessante Angaben:

„Die Leute an den sonnigen Halden sind zähe, von Wind und Wetter, Sonne und Arbeit abgehärtete Naturen. Sie sind zäher und weniger den Krankheiten ausgesetzt[1]) als die Bewohner am jenseitigen Talhange — am Schattenberg von Birchen und Unterbäch — denn die direkt einfallenden Sonnenstrahlen stärken die Lebenskraft.

Ehedem waren sowohl die Sonnenberger wie die Schattenberger in Raron kirchgenössig. Die Verstorbenen der beiden Talseiten, von Außerberg einerseits und von Unterbäch und Birchen anderseits, mußten in St. Germain beerdigt werden. Es soll sich nun gezeigt haben, daß die Leichen der Sonnenberger in der Erde viel langsamer verwesten als diejenigen vom Schattenberg. Die größere Widerstandsfähigkeit kommt also noch im Grabe zum Ausdruck.“

Mag diese letztere Beobachtung nun richtig sein oder nicht, so wäre sie doch physiologisch zu erklären, indem wasserreichere pflanzliche, menschliche oder tierische Leichen natürlich schneller der Zersetzung und Verwesung anheimfallen als trockenere. Ich erinnere hier an die Konservierung von Fleisch durch Austrocknen an Luft und Sonne, wie es bei den Alpen- und Steppenbewohnern üblich ist.

Ueber den Einfluß des Lichtes auf *Drüsen* möchte ich an die Beobachtung erinnern, daß bei den Eskimofrauen während der Polarnacht die Periode ausbleibt.

Hyrtl erzählt in seiner topographischen Anatomie, daß in feuchten oder sumpfigen Gebirgsgegenden die Größe der Brustdrüse bedeutender sein soll, als in trockenen Gebirgsländern. Dagegen scheint die Milch von der Sonnenseite derjenigen von der Schattenseite vorzuziehen zu sein (*Stebler,* Alp- und Weidewirtschaft 1903, S. 99). Die Funktion einer Drüse ist eben weniger vom Volumen, als von der Qualität des Gewebes abhängig, ferner spielen dabei noch, und wesentlich bei Drüsen mit äußerer Sekretion, die Nahrung und die Blutbeschaffenheit eine große Rolle.

---

[1]) Es wäre interessant von *Stebler* auch zu erfahren, wie es sich in Bezug auf die Kropfbildung bei den Sonnen- und Schattenbergern am Lötschberg verhält.

Diese und ähnliche Beobachtungen veranlaßten mich in meinem Buche „Sonnenlichtbehandlung in der Chirurgie“ (Neue Deutsche Chir., Bd. 23 1917) zu folgender Randbemerkung über *den Kropf:*

„Es liegt hier auch der Gedanke nahe, ob beim endemischen Kropf und dem Kretinismus, die bekanntlich in tiefen, engen und mehr oder weniger abgeschlossenen Gebirgstälern mit Vorliebe hausen, *nicht auch neben anderen Faktoren Mangel an Licht eine Rolle spiele.* Die eigentliche Ursache des Kropfes hat man von jeher in einer bestimmten, lokalen Beschaffenheit des Bodens, der Luft und des Wassers gesucht, und die meisten Forscher sprechen sich dahin aus, daß das Trinkwasser der Träger des Kropfkeimes sei.

Dabei ist es aber auffallend, daß Kurgäste und Touristen, die den Sommer in Kropfgegenden zubringen, äußerst selten vom Kropfe befallen werden. Andere Forscher führen den endemischen Kropf auf Mangel an Nahrungsjod zurück. (*Grumme,* „Zur Joddarreichung bei Kropf“, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1916, Nr. 16.) Je weiter man sich vom *Meere* entferne und je mehr man ins Innere und gar ins Gebirge komme, desto jodärmer werde Flora und Fauna, und so sei es ganz erklärlich, daß die Nahrung des Gebirgsbewohners weniger Jod enthalte, als die des Flach- und Tieflandbewohners. Grau ist aber auch diese Theorie. Gerade das eigentliche Hochgebirge, unter anderen die höchst gelegenen Täler Graubündens, wie das Oberengadin und Avers, sind vom endemischen Kropf verschont, der z. B. in den tief eingeschnittenen, *gegen das Meer* abfallenden Tälern der französischen Seealpen und der Pyrenäen stark eingenistet ist. *Wahrscheinlich liegen auch für den endemischen Kropf mehrere ätiologische Momente vor, und eines davon mag wohl Lichtmangel mit allen seinen Konsequenzen auf die Beschaffenheit der Luft, des Wassers, des Bodens und der Flora und Fauna sein.* So erzählt der feine Beobachter *Balzac* in seinem Roman „Le médecin de campagne“, wie in einem Dorfe der Dauphiné der Kretinismus rasch und gründlich ausgerottet wurde, dadurch, daß man es auf den *sonnigen Abhang* versetzte: „La situation de ce hameau dans un fond sans courant d'air, près du torrent, dont l'eau provient des neiges fondues, privé des bienfaits du soleil, qui n'éclaire que le sommet de la montagne, tout y favorise la propagation de cette affreuse maladie (crétinisme).“

Diese meine Ansicht ist allerdings auch nur eine *Hypothese* und sollte nur die Anregung zu weitern Studien in der Aetiologie- und damit auch in der Prophylaxisfrage des Kropfes geben. Was die Prophylaxe durch Abkochen von Wasser anbelangt, so scheint mir dieselbe einmal kompliziert, wahrscheinlich nicht absolut nötig und dann auch nicht ganz harmlos zu sein. Wir wissen, daß auf die Länge der Genuß von abgekochtem oder destilliertem Wasser kein unschuldiger ist und sehr oft zu schweren Darmstörungen führt.

Ferner habe ich schon oben erwähnt, daß Kurgäste und Touristen, die sich während des Sommers, wo die Sonne überall hinkommt, in Kropfgegenden aufhalten, äußerst selten vom Kropf befallen werden, und im Winter gehen sie ja von selbst der Sonne nach und vermeiden feuchte und schattige Gebirgsgegenden. Gerade den Kurgästen in den Alpen brauchen wir also unser gutes schmackhaftes Trinkwasser, wenigstens inbezug auf die Kropfprophylaxe nicht abzukochen, etwas anderes wäre es, wenn eine Quelle anderartig infiziert wäre. Hingegen bin ich sehr dafür, daß zur Verbesserung von Wasserfassungen und -Leitungen, speziell im Gebirge, mehr getan werden sollte, wobei auch die sanitätspolizeiliche Rolle, welche die Sonne spielt, zu berücksichtigen wäre, und begrüße lebhaft die von unserem Armeearzt zum Schutze des Militärs vor Infektion in dieser Hinsicht energisch eingeleiteten Schritte.

Ich möchte hier die Versuche von *Uffelmann, Buchner, Provacini* und anderen erwähnen, welche den erheblichen Anteil des Sonnenlichtes an der

Selbstreinigung der Flüsse und stehenden Gewässer von pathogenen Keimen feststellten. Es machte sich bis zwei Meter Tiefe das direkte Abtötungsvermögen des Lichtes geltend; doch spielt dabei wohl auch Lichtscheu d. h. negativer Heliotropismus mancher Bazillen mit. Dementsprechend ist der Keimgehalt im Meeresniveau bedeutend geringer als in der Tiefe. Messungen in den besonders stark besonnten tropischen Gewässern haben ergeben, daß bei ruhiger See, wo keine Durchmischung der Wasserschichten stattfand, in zehn Meter Tiefe die Bakterienzahl tausendmal so hoch war als an der Oberfläche.

Selbst in trübem Wasser, wo die Lichtstärke durch Absorption viel verliert, vermag das Sonnenlicht noch Bakterien zu töten. So hat *Provacini* mit Proben von Neapels Kloakenwasser, von denen er die Hälfte in schwarzes Papier wickelte, gefunden, daß die Bakterien in den eingepackten Gläsern fortwährend an Zahl zunahmen, während die in den belichteten Gläsern abnahmen und nach zwei Stunden zum größten Teil, nach sechs Stunden alle zusammen getötet waren.

Da es mir nicht vergönnt gewesen ist, an der oben erwähnten Sitzung der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie teilzunehmen, wo ich diese Fragen sonst zur Diskussion gebracht hätte, habe ich mir erlaubt, es an dieser Stelle zu tun.

Ueber Pyelitis infantum.

Von Prof. **E. Wieland**, Basel.

(Schluß.)

Symptomatologie und Diagnose der Kinderpyelitis.

Wir unterscheiden bei Pyelitis: A. *Allgemeinsymptome.* B. *Lokalsymptome.*

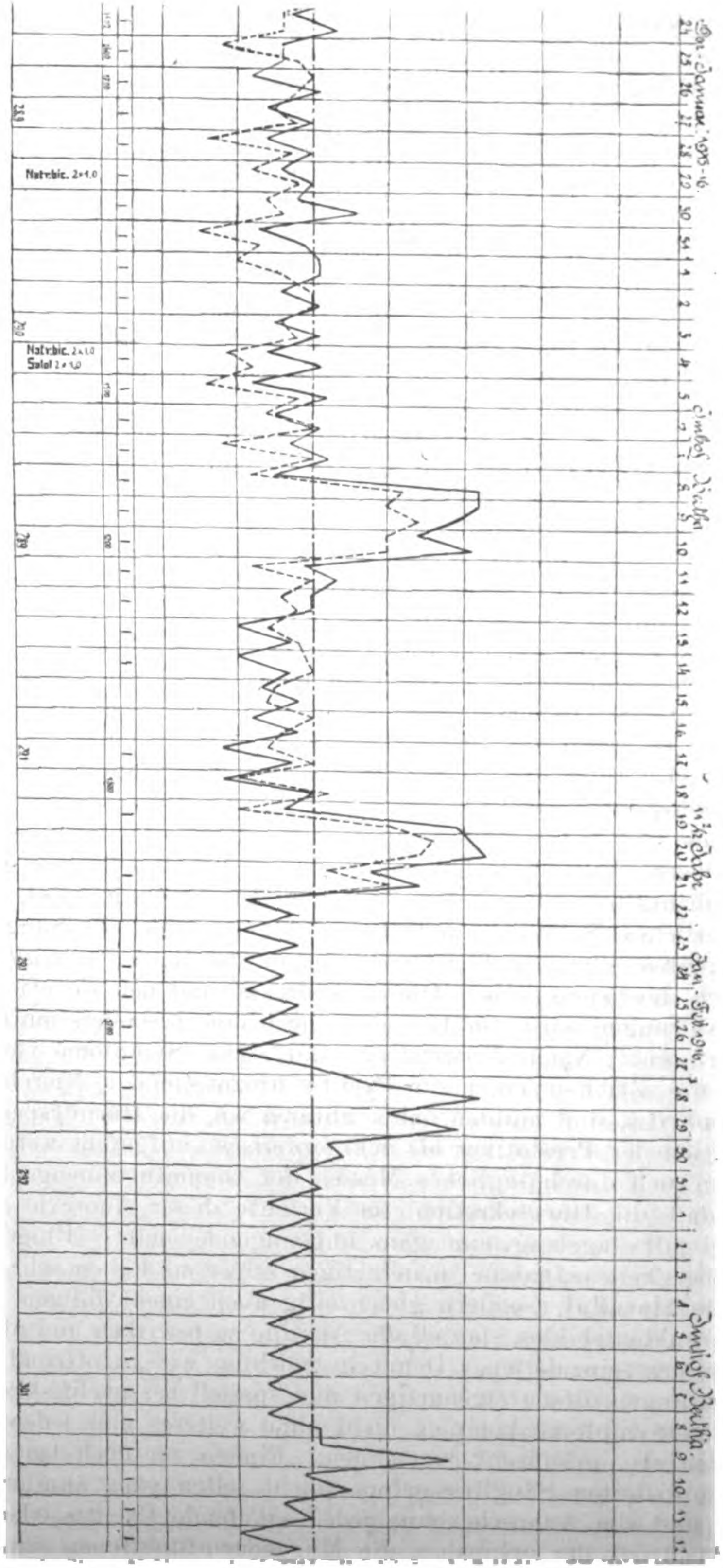
A. Allgemeinsymptome.

Die Pyelitis ist eine *fieberhafte* Krankheit. Das pyelitische Fieber, obgleich von ziemlich regellosem Typus, pflegt in frischen Fällen hoch und anhaltend zu sein. Temperaturen über 39°, die tagelang mit kleinen Morgenremissionen anhalten und den Charakter einer eigentlichen Continua annehmen können, sind im Beginne nichts seltenes. Im weitern Verlaufe nehmen dann die Temperaturen rasch ab, namentlich wenn inzwischen eine zweckmäßige Behandlung eingesetzt hat. Das Fieber fällt lytisch ab bis zur Norm, und die Temperaturen bleiben in der folgenden Zeit entweder afebril, oder was entschieden das häufigere Vorkommnis ist, sie beginnen sich abends wieder um einige Zehntelgrade über 37°, gelegentlich sogar bis 38° zu erheben, während die übrigen Krankheitssymptome im langsamen Abklingen begriffen sind. Plötzlich aber, und diese Schwankungen sind für die meisten speziell für alle schweren, subakut und chronisch verlaufenden Pyelitisfälle charakteristisch und geradezu pathognomonisch, erhebt sich die Temperatur unvermittelt während 2 bis 3 Tagen wieder zur frühern Höhe, um ebenso rasch wieder in den subfebrilen Latenzzustand zurückzusinken. Solche zwei- bis dreitägige, selten länger dauernde Fieberzacken können sich nun in regellosen Intervallen kürzere oder längere Zeit hindurch wiederholen; sie verleihen der Fieberkurve des Pyelitikers einen eigentümlich *zyklischen,* direkt an Bakteriämie erinnernden Charakter. Während das Eingangsfieber der Pyelitis sich vom Fieber bei beliebigen andern, plötzlich einsetzenden Infekten kaum unterscheidet und angesichts der übrigen unbestimmten Krankheitssymptome auch keine diagnostische Bedeutung beanspruchen kann, muß die ständige Wiederkehr derartig hoher Temperaturen beim Fehlen aller anderweitigen

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

Krankheitssymptome, sofort den Verdacht auf eine Infektion der Harnwege lenken und zur *mikroskopischen* Urinuntersuchung auffordern. Es liegt nahe dieses intermittierende Pyelitisfieber auf eine Allgemeininfektion mit den Pyelitiserregern zurückzuführen. Doch ist es uns bis jetzt, wie oben erwähnt, nie gelungen, die Erreger, spez. Colibazillen in derartigen Fällen aus dem Blute zu züchten, wie ja auch die Allgemeininfektion mit Bact. Coli zu den Ausnahmen gehört. Eher ist daher an eine vorübergehende Toxinüberschwemmung des Körpers zu denken, etwa die Folge einer Steigerung des lokalen Krankheitsprozesses in Nierenbecken oder Niere. Diese Annahme ist vielleicht umso begründeter, als nach unsern *eigenen,* wie auch nach fremden — *(Scheidemandel, v. Mettenheimer)* — Beobachtungen die Stärke der Eiterausscheidung im Urin zur Höhe des Fiebers in einer gewissen Beziehung steht. Häufig sieht man im unmittelbaren Anschluß an eine Fieberzacke Sekretion eines trübern, vermehrt eiterhaltigen Urins, umgekehrt geht mit steigendem Fieber oft eine Periode *verminderter* Eitersekretion einher. Im letztern Falle dürfte es sich weniger um eine einfache Eiterverhaltung und Rückstauung — *(Scheidemandel)* — handeln, als vielmehr um ein Weiterumsichgreifen des lokalen Entzündungsprozesses.

Neben dem regellosen, bei *Säuglingen und jungen Kindern übrigens oft wenig ausgesprochenen Initialfieber* fällt unter den Allgemeinsymptomen meistens auf die plötzliche *Hinfälligkeit* und *Apathie* der kleinen Pyelitispatienten. Die bisher gern genommene Nahrung — (Brust oder Flasche) — wird mit einem Male entweder refüsiert oder schon nach wenigen Zügen wieder aufgegeben. Will man die Nahrungsaufnahme erzwingen, so erfolgt Erbrechen. Dieses *verminderte Nahrungsbedürfnis,* das sich in schweren Fällen bis zu eigentlicher, tagelang anhaltender *Anorexie* steigern kann und das die Kinder sehr herunterbringt, ist umso auffallender, als dasselbe meist ohne deutliche Symptome einer gleichzeitigen Dyspepsie — (Brechen, Durchfälle) — einherzugehen pflegt. Und selbst in denjenigen Fällen, wo gehäuftes unmotiviertes Erbrechen, oder anhaltende schleimige Entleerungen uns zunächst die Diagnose einer Dyspepsie nahe legen, fällt diese hartnäckige Anorexie als eine den gewöhnlichen Ernährungsstörungen in diesem Grade fremde Erscheinung selbst den Müttern auf. Gelegentliches Schreien und Beinanziehen kann bei Säuglingen diese Anorexie begleiten. In der Regel aber liegen die Kinder *auffällig ruhig* da, oder wimmern höchstens leise. Dieser Anorexie und den sie oft begleitenden Magen-Darmstörungen wird von Einzelnen noch eine besonders ominöse Bedeutung zugeschrieben: Nach *Finkelstein* sind diese Symptome vielfach nichts anderes, als die Zeichen einer zur Pyelitis hinzutretenden Nierenerkrankung, einer Pyelonephritis, und müßten daher ähnlich wie die Harndyspepsie und die Harnintoxikation der Prostatiker als ächt *urämische* aufgefaßt werden. In der Tat kann man sich durch tägliches Messen der Gesamturinmenge leicht davon überzeugen, daß die Harnsekretion im Verlaufe dieser Anorexie immer mehr abnimmt und oft tagelang eine ganz ungenügende bleibt. Umgekehrt pflegt reichliche Flüssigkeitsaufnahme in derartigen schweren Fällen sehr rasch nicht nur vermehrte Harnflut, sondern gleichzeitig auch einen völligen Umschwung des ernsten Krankheitsbildes, speziell der Apathie zu bewirken und oft die Wendung zum Bessern einzuleiten. Dennoch möchten wir auf Grund unsrer bisherigen Erfahrungen diesen eigenartigen und speziell bei pyelitiskranken *Säuglingen* häufigen Symptomenkomplex nicht ohne weiteres und jedenfalls nur in Ausnahmefällen als „urämisch“ bezeichnen. Finden wir doch bei der gewöhnlichen, unkomplizierten Säuglingsgrippe nicht selten ganz ähnliche Zustände von Apathie und von Anorexie, ohne jede begleitende Pyelitis oder Nephritis, einfach als Ausdruck der grippalen, die Magendarmfunktionen schwer in Mitleidenschaft ziehenden Infektion.


Dez.-Januar 1915-16.
24
25
26
27
28
29
30
31
1
2
3
4
5
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
Natr.bic. 2×1,0
Natr.bic. 2×1,0
Salol 2×1,0

Ein weiteres wichtiges Allgemeinsymptom der frühinfantilen Pyelitis ist die *Steifheit des ganzen Körpers.* Vielfach macht sich schon beim Daliegen, namentlich aber beim Anfassen der Kinder eine Starrheit des ganzen Rückens, oft auch des Nackens und der Extremitäten bemerkbar. Kinder, die bereits frei sitzen oder gehen konnten, liegen nunmehr steif und unbeweglich da und äußern Schmerzen namentlich beim passiven Aufrichten. Diese Symptome, im Verein mit hartnäckigem Brechen können, namentlich wenn sie sehr ausgesprochen sind oder lange anhalten, wie in dem oben mitgeteilten Beispiel (Fall V), an Meningitis denken lassen und zu unnötiger Aengstigung der Eltern und des Arztes Anlaß geben. Kommt es gleichzeitig, wie wir das in zwei Fällen gesehen haben, zu kurzdauernden Konvulsionen mit Cyanose und Atmungsbehinderung, so drängt sich der Verdacht auf *Spasmophilie* auf. In dem einen derartigen Falle, einem 1¼jährigen Mädchen. das uns von erfahrener Seite nach längerer häuslicher Beobachtung unter der Diagnose Spasmophilie zugeschickt wurde, ließ sich diese häufige Konstitutionsanomalie, welche als gelegentliche *Begleiterscheinung* der Pyelitis mehrfach in der Literatur beschrieben ist, mit Sicherheit ausschließen durch die elektrische Untersuchung. Dieselbe ergab völlig normale galvanische Erregbarkeit. Dagegen war der Urin stark eiterhaltig, sodaß die richtige Diagnose auf der Hand lag. Die als reflektorische (febrile?) Eklampsie aufzufassenden Krämpfe sistierten rasch auf Einleitung der üblichen Salol-Behandlung und mit dem Schwinden des Fiebers.

Als wichtiges, bei kleinen Kindern nur selten und nur in ganz leichten Pyelitisfällen vermißtes Symptom sei weiterhin erwähnt die *große Blässe,* welche die Haut der Kranken zeigt und zwar vom ersten Beginn der Krankheit bis zum Schluß. Diese auffällige, *wachsartige* Blässe kontrastiert seltsam mit dem relativ guten Ernährungszustand und Turgor, welchen junge Pyelitiker im Beginn fast regelmäßig zeigen. Sie hat uns, im Verein mit der Berücksichtigung der vorhin erwähnten abnormen Körperrigidität schon mehrmals die richtige Diagnose zu stellen erlaubt schon beim ersten Anblick derartiger Kinder.

Die Blässe gehört zu den *Frühsymptomen* der Pyelitis. Sie ist keineswegs etwa der Ausdruck einer bestehenden schweren Blutveränderung. Vielmehr beruht sie, ähnlich wie die *Scheinanämien* vieler Kinder mit zarter Haut und empfindlichem Vasokonstriktorensystem auf eigenartigen vasomotorischen Störungen der Hautgefäße. Das geht schon daraus hervor, daß das *Blutbild* bei Pyelitis im Beginn entweder *gar keine, oder nur unbedeutende Veränderungen zeigt.* Erst bei längerer Krankheitsdauer pflegt es zu einer Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und der roten Blutkörperchen zu kommen, während der Leukocytengehalt des Blutes normal bleibt, oder doch höchstens während und nach den fieberhaften Anfällen eine neutrophile Leukocytose von kurzer Dauer entsteht. Findet man bei Pyelitis ausnahmsweise einmal sehr hohe Leukocytenwerte im Blut, so besteht entweder der dringende Verdacht auf eine *Komplikation* — (Pneumonie, Bronchitis, sekundäre Eiterung), — oder zum mindesten auf eine nicht zur Colipyelitis gehörige Pyelitisform.

Ich verzichte auf die detaillierte Wiedergabe der Blutbefunde in allen unsern Fällen und beschränke mich auf die Anführung zweier Beispiele: Ein wegen schwerer rezidivierender Colipyelitis den ganzen Winter hindurch auf der Kinderklinik behandelter, 8 Monate alter rachitischer Säugling zeigte außer einer Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf 50% und der roten Blutkörperchen auf 3 Millionen nie höhere Leukocytenwerte als 12,000. Dagegen zeigte das Blutbild des Seite —— erwähnten 3½jährigen Mädchens — (Fall II), — welches unter der Diagnose „metapneumonisches Empyem" eingewiesen worden war, während seines 8tägigen hohen Initialfiebers bei völlig negativem Lungen- und Urinbefund folgenden ungewöhnlichen Blutbefund:

Hämoglobin (*Sahli*) = 50%
Zahl der roten Blutkörperchen = 4 Millionen
Zahl der weißen Blutkörperchen = *37,300*

Und zwar bestanden die weißen Blutkörperchen zu 80% aus polynukleären Leukozyten und zu 17% aus großen und kleinen Lymphocyten. Diese starke neutrophile Leukocytose ging nach 8 Tagen auf 16,800 weiße Blutkörperchen zurück und erhob sich erst später, im Verlaufe erneuter heftiger pyelitischer Fieberattacken vorübergehend wieder zum Betrage von 31,000 Leukocyten, um schließlich mit Ausheilung der Pyelitis dauernd abzusinken. Aus dem Urin des Mädchens ließen sich konstant nur massenhaft *Streptokokken*, niemals Colibazillen züchten, und wir sind geneigt, die auffallend hohe Leukocytose auf diesen ungewöhnlichen bakteriologischen Befund zurückzuführen.

Das Blutbild läßt sich in Folge dessen nur mit großer Vorsicht zu differentialdiagnostischen Erwägungen mit heranziehen. Im allgemeinen spricht eine ausgesprochene Leukocytose, namentlich wenn dieselbe im anfallsfreien Intervall besteht, nach unsern Erfahrungen eher *gegen* als für eine gewöhnliche Colipyelitis.

Eosinophilie fanden wir nur selten und dann immer im Verein und auf Grund einer ausgesprochenen *exsudativen Diathese*. Mit Pyelitis hat sie nichts zu tun. Von einigen Autoren — (*Finkelstein*, *Bach* und *v. Reuß*) — sind bei schweren, septischen Fällen von Pyelitis *Ikterus* und *Hauthämorrhagien* beobachtet worden. *Wir* sahen erstern bisher nur sub finem vitae bei den 2 Brustkindern (Geschwister) mit schwerer Pyelitis in Folge angeborner Schlängelungen beider Ureteren und sekundärer Pyonephrose. Letztere bloß einmal in Form eines kleinfleckigen, auf Stamm und Extremitäten ausgebreiteten hämorrhagischen Exanthems bei einem kräftigen 6jährigen Mädchen, das anscheinend jede neue Pyelitisattacke mit einem derartigen Ausschlag beantwortete.

Schon einmal, drei Monate vor seiner jetzigen Erkrankung, hatte nämlich das betreffende Mädchen nach Angabe der Mutter acht Tage lang an Fieber, Kopfweh und an einem, dem heutigen ganz ähnlichen „flohstichartigen Hautausschlag" gelitten, angeblich ohne sonstigen Lokalbefund. Beim erneuten Wiedereintreten des Fiebers und des Hautausschlags wurde das Mädchen diesmal vom behandelnden Arzt als „Morbus maculosus Werlhofii" sogleich in die Kinderklinik gewiesen. Wir konstatierten außer dem eigentümlichen Hautausschlag eine frische Pyelitis mit subfebrilen Temperaturen. Das Exanthem blaßte nach vier Tagen allmählich ab. Die Pyelitis heilte unter unserer gewöhnlichen Behandlungsweise rasch und anstandslos aus: ein Beweis, daß Hauthämorrhagien im Verlaufe einer Pyelitis nicht notwendig eine schlimme Prognose geben müssen, sondern unter Umständen auch eine durchaus harmlose Komplikation darstellen können.

Im allgemeinen kann man sagen: Je *älter* die Kinder sind, desto mehr ähneln die Symptome der Pyelitis dem Krankheitsbilde der Erwachsenen, desto mehr überwiegen die *lokalen* über die Allgemeinsymptome und desto leichter ist in Folge dessen auch die Diagnose. Umgekehrt herrschen im *frühen* Kindesalter bis etwa zum dritten Lebensjahr die *Allgemeinsymptome* vor; ja sie stehen hier während der ganzen Krankheitsdauer derart im Vordergrunde des Krankheitsbildes, daß auch der Erfahrene nicht selten irre geleitet wird und die Diagnose oft lange Zeit im Unklaren bleibt.

B. Lokalsymptome.

Was nun die *Lokalsymptome* der Pyelitis betrifft, so pflegen dieselben, namentlich bei ältern Kindern selten ganz zu fehlen. Vielfach aber sind sie derart unbestimmter und wechselnder Natur, daß zu ihrer richtigen Beurteilung große Erfahrung gehört.

Dumpfe Schmerzen im Unterleib oder im Rücken, wechselndes Seitenstechen werden von intelligenten Kindern relativ häufig im Beginn des Leidens angegeben neben Kopfweh, Mattigkeit und Frösteln. In einzelnen Fällen überwiegen die Symptome der *Cystitis.* Die Kinder schreien beim Wasserlassen, nässen alle Augenblicke Bett und Kleider, oder verlangen beständig auf den Topf gesetzt zu werden, um dann nach Entleerung weniger Urintropfen oder auch ohne jede Miktion, oft unter Schmerzäußerungen das Geschirr wieder zu verlassen. In andern Fällen weigern sich die Kinder auf den Topf gesetzt zu werden, oder äußern, wenn das zwangsweise doch geschieht, heftige Schmerzen beim Niedersitzen. Selten und nur bei ausgesprochener Cystitis mit starkem Tenesmus wird über Brennen beim Wasserlassen geklagt. Speziell bei Mädchen findet sich dann die Urethralöffnung und der Scheideneingang häufig gerötet oder gar die Umgebung — (Vulva, Innenseite beider Oberschenkel) — entzündlich verändert. *In der Mehrzahl der Fälle von Pyelitis fehlen während der ganzen Krankheitsdauer alle Symptome von Seiten der Harnblase* — (Urindrang, Schmerzen beim Wasserlassen oder in der Blasengegend). — Dafür verlegen die Patienten, soweit es sich um ältere Kinder handelt, die Schmerzen in charakteristischer Weise in die eine oder in beide Nierengegenden. Besonders häufig wird ein von der Nierengegend in der Richtung des Ureters absteigender, ziehender Schmerz in der Tiefe des Abdomens angegeben, der bei oberflächlicher Betrachtung und bei rechtsseitiger Pyelitis leicht das Bild einer Appendicitis vortäuschen kann. Schon mehrfach sind uns an akuter Pyelitis erkrankte, *ältere* Kinder wegen dieser Schmerzlokalisation unter der Diagnose Appendicitis zur Operation ins *Kinderspital* eingewiesen worden. Der Umstand, daß in derartigen Fällen die Gegend des *Mac Burney*'schen Punktes, d. h. die eigentliche Appendixgegend entweder ganz schmerzfrei, oder doch weniger druckempfindlich ist, als die höher oben und nach hinten gelegene Nierengegend, sowie das Fehlen von eigentlicher Défense musculaire und der bei Appendicitis üblichen Pulsbeschleunigung, ließ uns in derartigen Fällen bisher stets die richtige Diagnose stellen, in einem besonders schweren Falle allerdings erst, nachdem schon alles zur sofortigen Operation vorbereitet war, und der Patient eben in den Operationssaal verbracht werden sollte. Schließlich ist noch eine *gleichzeitige* Erkrankung an Pyelitis und Appendicitis denkbar. *O. Stiner* hat unlängst einen derartigen Fall bei einem 8jährigen Knaben beschrieben.

Bei einiger Uebung gelingt es ferner in vielen Fällen von Pyelitis, wie wir in Uebereinstimmung mit *Göppert* und mit *Langstein,* wenn auch im Gegensatz zu *Thiemich* ausdrücklich hervorheben wollen, unterhalb der letzten Rippe bei schonender bimanueller Untersuchung den *schmerzhaften untern Pol der manchmal merklich vergrößerten Niere direkt zu palpieren.* Speziell bei *Säuglingen* gelingt das relativ häufig, wobei die Kinder plötzlich schmerzhaft zusammenzucken bei Berührung der empfindlichen Stelle. In diesem Falle kann über die richtige Diagnose kein Zweifel mehr bestehen. Diese Fälle sind es auch, welche der modernen Lehre von der isolierten, primären Entzündung des Nierenbeckens — (ohne vorherige oder gleichzeitige Cystitis) — wohl am meisten Eingang verschafft haben.

Besonders wichtig ist die Kenntnis der Möglichkeit dieses Nachweises der entzündlichen und schmerzhaften Niere durch direkte Palpation *bei kleinen Kindern,* vorab bei *Säuglingen,* weil hier die Pyelitis unter dem Bilde einer schweren Allgemeininfektion mit völlig unbestimmten Krankheitssymptomen zu verlaufen pflegt, und wir hier auf wegleitende anamnestische Angaben gänzlich verzichten müssen. Fehlt das charakteristische Symptom der zirkumskripten Druckempfindlichkeit der Nierengegend, so sind wir in diesem Lebensalter zur richtigen Diagnosenstellung ausschließlich auf die *Untersuchung des Urins* angewiesen. Diese gibt denn auch schließlich in allen Fällen den Ausschlag. Ja man kann ruhig behaupten, die Diagnose der Pyelitis und die Häufigkeit ihres Nachweises steht und fällt mit der Häufigkeit, oder vielleicht noch mehr mit der *Sorgfalt* der Urinuntersuchung. Wer es sich zur Regel macht, in allen Fällen von unklaren Fiebersteigerungen, vorab bei Säuglingen und jungen Kindern den Urin genau zu untersuchen, und zwar nicht bloß einmal, sondern mehrfach zu untersuchen, dem kann das eigenartige Krankheitsbild nicht entgehen. Andrerseits wird er überrascht sein über dessen Häufigkeit und speziell über dessen ungeahnte Verbreitung gerade im zartesten Kindesalter.

Die *anatomisch histologische Untersuchung des Urinsediments* liefert für die genaue *topische* Diagnose freilich nur mangelhafte Anhaltspunkte. Bekanntlich finden wir im weißlich trüben Harnsediment jedes Falles von eitriger Affektion der Harnwege außer Eiterkörperchen und vereinzelten Blutkörperchen eine verschieden reichliche Menge von Plattenepithelien, ferner von kleinen rundlichen und kubischen, vielfach auch eckigen oder geschwänzten Epithelzellen, welche man früher als pathognomonisch für Ureter- und Nierenbeckenzellen angesprochen hatte, von denen es aber heute feststeht — (namentlich seit den Untersuchungen von *v. Frisch* und *Barth*), — daß sie gerade sogut aus den tiefen Schichten des Harnblasenepithels stammen können. Wichtiger, weil für das gleichzeitige Bestehen einer Nierenaffektion beweisend — (Pyelonephritis) — ist das gelegentliche Vorkommen von *Zylindern*. In schweren, lange dauernden Pyelitisfällen sind vereinzelte Harnzylinder keine Seltenheit. Aber nicht nur dies: Nach meinen Erfahrungen findet man bei sorgfältigem Durchsehen des Bodensatzes eines frisch gelassenen Pyelitisharns nicht ganz selten, selbst im ersten Beginn des Leidens vereinzelte kleine körnige oder zellige Zylinder, sog. *Zylindroide*. Wir glauben diesem Befund, wie oben erwähnt, insofern eine gewisse ätiologische Bedeutung zuschreiben zu dürfen, als darin vielleicht ein weiterer Hinweis auf den *renalen Ursprung vieler infantiler Pyelitisfälle* erblickt werden darf.

Es besteht in ärztlichen Kreisen von früher her vielfach noch ein gewisses Vorurteil gegen die Urinuntersuchung und selbst gegen die regelmäßige Temperaturmessung beim *Säugling*. Es liegt auf der Hand, daß beide Untersuchungsarten in diesem Lebensalter genau die gleiche, hohe diagnostische Bedeutung besitzen wie später und daher auch regelmäßig, schon bei leichtem Kranksein eines Säuglings angewendet werden sollten. Zu Unrecht lassen sich manche Praktiker auch abschrecken von der Urinuntersuchung beim Säugling durch die scheinbar etwas umständliche, im Grunde aber einfache, hiezu in diesem Lebensalter erforderliche Manipulation: Ein Fläschchen oder Reagensgläschen wird mittelst Band oder Heftpflasterstreif um den Penis befestigt. Bei Mädchen bedient man sich zum Auffangen des Urins entweder eines *Erlenmeier*kölbchens, oder noch einfacher einer schmalen flachen Schale, welche bei gespreizten und beidseits fixierten Beinen frei unter die Dammgegend geschoben und durch den mittlern heraufgeschlagenen Windelzipfel zwischen den Beinen fixiert wird. Nach längstens 1 bis 2 Stunden ist man im Besitze der erforderlichen Harnmenge. Die weitere Untersuchung gestaltet sich nun überaus einfach. Der aufgefangene Urin kann makroskopisch klar sein, in einigermaßen ausgesprochenen Pyelitisfällen ist er aber opaleszierend bis leicht wolkig getrübt. Ausnahmsweise in ganz schweren Fällen ist der Urin milchweiß und undurchsichtig. Die *Reaktion* des Urins ist in der Regel, bei *Colipyelitis* stets und zwar viele Tage lang *sauer*. Durch *Kochen* wird die Farbe und Opaleszenz des Urins *nicht* verändert. Bloß bei starker Eiterbeimengung bildet sich schon beim Kochen ein feiner Eiweißniederschlag. In der Regel aber tritt dieser erst ein nach längerem Stehen des frisch gelassenen Urins als feines weißes Sediment im Spitzglas. Will man ganz sicher

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

sein ein etwaiges Sediment nicht zu übersehen, so muß man den Urin *zentrifugieren. Die Veränderungen des Pyelitisharns sind also keineswegs in die Augen springend.* Begnügt man sich, wie das oft geschieht, mit einer flüchtigen Kochprobe eines verdächtigen Urins, so kann das Vorhandensein einer Pyelitis vollständig übersehen werden.

Das ist nach meinen Erfahrungen recht häufig draußen in der Praxis der Fall. *Erst die mikroskopische Untersuchung klärt entscheidend auf.* Wer diese vernachlässigt, wird die Pyelitis nie diagnostizieren lernen. Als praktisches und einfachstes Vorgehen bei Pyelitisverdacht möchten wir in allen Fällen empfehlen unbedingt zunächst *einen Tropfen des frisch gelassenen — (also nicht sedimentierten!) — Urins direkt unter dem Deckglas mikroskopisch mit schwacher und starker Vergrößerung zu untersuchen.* Je nach dem Grade der Eiterbeimengung zum Urin sieht man in diesem Falle bald nur vereinzelte, bald reichliche, oft zu kleinen Häufchen vereinigte Leukocyten in jedem Gesichtsfeld, dazwischen nicht selten hie und da ein rotes Blutkörperchen und bewegliche Stäbchen (Bact. Coli).

Diesen charakteristischen Urinbefund kann man in jedem, auch leichten Fall von ausgesprochener Eiterung der Harnwege erheben und zwar meist in sämtlichen Urinproben, *solange die Kranheit andauert.* Andrerseits ist es eine bekannte, nicht leicht zu deutende Tatsache, daß einzelne Urinproben auch in schweren Pyelitisfällen, unvermittelt wiederum völlig klar und ohne jede Eiterbeimengung sein können. Man pflegt diesen wechselnden Befund in Zusammenhang zu bringen mit eitriger Affektion *bloß des einen Nierenbeckens,* wobei man sich auf Grund cystoskopischer Bilder und des Ureterenkatheterismus beim *Erwachsenen* etwa vorstellt, daß aus irgend einem Grunde die Sekretion, der Eiterabfluß der kranken Seite zeitweise gehemmt ist, so daß man nur den Harn der gesunden Seite zur Untersuchung erhält. Allein es könnte sich in derartigen Fällen von *intermittierender* Eiterbeimengung zum Urin wohl ebensogut um ein *schubweises Einbrechen von Eiterdepots in den Harnstrom* handeln, etwa um Eröffnung frischer, bisher abgekapselter Nierenbecken- oder auch Nierenherde, wie wir sie oben zur Erklärung der eigentümlichen pyelitischen Fieberzacken anzunehmen geneigt waren.

Als praktische Konsequenz des geschilderten wechselnden Verhaltens der Eiterbeimengung zum Pyelitisurin dürfte man sich vielleicht merken, sich nie mit der Untersuchung *bloß einer Urinprobe* zu begnügen, sondern bei Verdacht auf Pyelitis sich mehrmals, am besten an aufeinanderfolgenden Tagen Urinproben kommen zu lassen. Unser obiges Beispiel Fall II, wo trotz *täglicher* mikroskopischer Urinuntersuchung erst am 8. Tage der auf Grund des Fiebers und der auffallenden Blässe vermutete Eitergehalt im Urin nachgewiesen und die Diagnose Pyelitis gestellt werden konnte, bildet in dieser Hinsicht ein charakteristisches Beispiel.

Prognose und Verlauf der Pyelitis.

Die Prognose der Kinderpyelitis darf im allgemeinen *günstig* gestellt werden. *Göppert* und *v. Mettenheimer* rechnen unter ihrem relativ großen Pyelitismaterial freilich mit einer Letalität von 20%. Allein hierzu ist zu bemerken, daß mehrere dieser Todesfälle nicht ausschließlich der Pyelitis oder Pyelonephritis, sondern anderweitigen Komplikationen zur Last fallen. *Unsere* Resultate sind, soweit die kleinen Zahlen einen Schluß zulassen, *weit bessere* und decken sich mit den neuesten Angaben *Langstein*'s, *Fränkel*'s und anderer Pädiater (s. unten).

Von den 45 Pyelitisfällen der *Basler Kinderklinik* sind bloß 4 gestorben; 3 im Spital, 1 bald nach Spitalaustritt an einer Pneumonie. Aber selbst bei unsern 3 im Spital verstorbenen und sezierten Fällen kann nur in dem *einen* Falle die bestehende Pyelonephritis mit Sicherheit und ausschließlich für den Eintritt des Todes verantwortlich gemacht werden. In den 2 andern Fällen handelte es sich das einemal um einen schwer ernährungsgestörten 4 Wochen alten Säugling, der unter den Erscheinungen einer finalen Dekomposition zu Grunde ging, und dessen Harnapparat bei der Sektion weder makroskopisch noch mikroskopisch deutliche Veränderungen zeigte. Das zweite Mal um einen 10 Wochen alten Knaben — (Fall III unsrer Beispiele!), — der 4 Wochen nach Ausheilung seiner schweren Pyelitis zu Hause Grippe mit sekundärem Streptokokkenempyem acqurierte und am 4. Tage seiner Wiederaufnahme in die Klinik septisch zu Grunde ging. Sehen wir von diesen 2 Fällen ab, so kommen wir auf eine Letalität unserer Pyelitisspitalfälle von *bloß 5%*. Diese Zahl würde ungefähr der von *Lenhartz* für *Erwachsene* berechneten Sterblichkeitsquote entsprechen.

Im schlimmsten Falle, d. h. unter Mitzählung aller in Folge von Komplikationen oder von Nachkrankheiten tödlich geendigten Pyelitisfälle beträgt die Sterblichkeit 10%, was genau mit den neueren Angaben *Langstein*'s, *Portner*'s, *Fraenkel*'s und anderer Kinderärzte übereinstimmt. Hiezu kommt noch, daß sämtliche 4 Todesfälle *Kinder unter einem Jahr betrafen*, mithin von unsern 12 Säuglingen mit Pyelitis 4 = 33% gestorben sind, während alle ältern Kinder am Leben blieben. Mit Ausnahme des ersten Lebensjahres ist also die Prognose der Pyelitis eine gute, wenigstens *quoad vitam*. *Quoad valetudinem completam* verhält sich die Krankheit weniger günstig, und zwar gilt diese Einschränkung für *jedes Lebensalter*.

Wohl heilt die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle *bei richtiger Therapie* im Verlaufe weniger Wochen restlos aus. In einzelnen Fällen zieht sich die Eiterung aber viele Monate lang hinaus, so daß man von einer *chronischen Pyelitis* sprechen muß. Immer wieder treten Fieberzacken auf, meist, aber durchaus nicht immer im Verein mit Bakteriurie oder mit gesteigerter Eiterausscheidung. Gelegentlich pflegen solche chronischen Formen auch ohne Temperatursteigerung und ohne alle subjektiven Symptome zu verlaufen. Die Klärung des Urins zieht sich monatelang hinaus. Die Leukocyten wollen nicht vollständig aus dem Urin verschwinden, *selbst wenn der Harn bleibend steril geworden ist*. Die *lokale* Krankheit spottet jeder Behandlung, und es bleibt manchmal nichts anderes übrig, als derartige Kinder mit solchen Restbefunden zu entlassen, will man sie nicht ein halbes, ein ganzes Jahr, oder länger auf der Klinik behalten.

Nicht zu verwechseln mit diesem chronischen lenteszierenden Verlauf einzelner Fälle von Kinderpyelitis sind die *ächten fieberhaften Rezidive* des Leidens, wie sie sich bei *völlig Geheilten* nicht so selten im Anschluß an eine starke Erkältung oder an eine beliebige Infektion einstellen. Eine Anzahl der von uns behandelten (ältern) Kinder kamen nach ihrer klinischen Heilung entweder mehrfach in Behandlung wegen derartigen *Rückfällen* ihrer Pyelitis, oder das Ueberstehen eines *Rezidivs* ergab sich mit größter Wahrscheinlichkeit aus ihren Angaben bei der spätern klinischen Nachuntersuchung. In letzter Zeit hat namentlich *Birk* auf diese rezidivierenden, noch wenig bekannten Pyelitisfälle aufmerksam gemacht. 20 von unsern 45 seit dem Jahre 1913 behandelten Pyelitisfällen, 19 Mädchen und 1 Knabe konnten wir kürzlich eingehend nachuntersuchen. Bloß 15 dieser Kinder waren seit ihrem Austritt aus der Klinik, d. h. seit 1 bis 3 Jahren völlig gesund und rezidivfrei geblieben. Sie hatten in der Zwischenzeit nie über Harnbeschwerden zu klagen, ihr Urin war klar, eiweiß- und zuckerfrei, ohne Sediment und steril. Sie machten den Eindruck völlig gesunder Kinder. In den *5 übrigen* Fällen ließ sich *anamnestisch* feststellen, daß in der Zwischenzeit mehrmals kurzdauernde Symptome von Urinbeschwerden — (Schmerzen in der Nierengegend, Ureterenkoliken, Brennen beim Wasserlassen) — bestanden hatten, die sich namentlich bei kaltem Wetter einstellten, aber zu keiner ärztlichen Behandlung Anlaß gegeben hatten, sondern durch Hausmittel behoben worden waren. Bei dreien von diesen 5 Kindern erwiesen sich die Nierengegenden bei der Nachuntersuchung deutlich druckempfindlich, aber nur in *einem* Falle zeigte auch der Urin pathologische Veränderungen: er opaleszierte beim Kochen und im Sediment fanden sich frische Eiterkörperchen. Im übrigen war der Urin steril. Es bestand keine Bakteriurie.

Außer den 20 Nachuntersuchten hatten wir 4 Kinder *mehrmals* auf der Klinik wegen ausgesprochener fieberhafter *Pyelitisrezidive* zu behandeln Gelegenheit. Ein Fall, ein 12jähriges Mädchen, *L. K.*, ist besonders bemerkenswert. Wir hielten dieses Kind seit 10 Jahren, d. h. seit seinem 2. Lebensjahr wegen immer wiederkehrender leichter Pyelitisattacken, die sich bei jeder Erkältung oder bei jeder grippalen Infektion mit fast mathematischer Sicherheit einstellten, in fortlaufender Beobachtung. Das zarte, auffallend blasse Mädchen — *(Pirquet* = negativ!), — dessen Blut wir mehrmals genau untersuchten, bot das typische Bild der *Scheinanämie* ohne jede Verminderung des Färbeindex und ohne jede Vermehrung der Leukocyten. Bei den vielfachen, von uns beobachteten Pyelitisrezidiven dieses Mädchens, die meist mit deutlicher Schmerzhaftigkeit beider Nierengegenden einhergingen, stieg die Temperatur nie über 38,3°. Der Urin des Kindes, im Anfalle stets sauer mit unbedeutender Opaleszenz, spärlichem Sediment und coliartigen Bazillen klärte sich jeweilen nach einigen Tagen Bettruhe unter Urotropin- und Borovertingebrauch rasch auf. *Er wurde steril und blieb es bis zur nächsten Attacke,* verlor aber auch in der Zwischenzeit nur ausnahmsweise seine leichte Opaleszenz beim Kochen, und das Zentrifugat ergab regelmäßig vereinzelte Leukocyten und rote Blutkörperchen. Man könnte versucht sein, hier von einer chronischen, zeitweise exazerbierenden Coli-Infektion der Harnwege zu sprechen, die sich *nur durch spärlichen Leukocytengehalt* des (sterilen) *Urins im freien Intervall,* keineswegs etwa durch chronische Bakteriurie dokumentierte. Dieses, durchaus nicht vereinzelte Beispiel von chronischer rezidivierender Pyelitis führt uns auf die Frage der *Bakteriurie* und ihrer Beziehungen zur Kinderpyelitis. Die urologische Streitfrage nach dem Vorkommen und nach der Bedeutung einer *primären reinen Bazilleninvasion des Urins* — *(Kornfeld)* — ohne gleichzeitige entzündliche, spez. eitrige Prozesse der Harnwege berührt uns hiebei nicht. Wir haben hier bloß den gewöhnlichen, zweifellos häufigeren und praktisch wichtigern Vorgang der sog. *sekundären,* im Anschluß an Pyurie auftretenden Bakteriurie im Auge. Nach *Meyer-Betz* (l. c. S. 553), sowie nach Ansicht der *Urologen* — *(Rovsing, Alsberg* und Anderen) — bildet eine isolierte Bakteriurie · die gewöhnliche klinische „Heilungsform" der Colipyelitis bei Frauen. Mit andern Worten: die Heilung der meisten Pyelitiden ist eine scheinbare. Es hinterbleibt eine Disposition zu Wiedererkrankung, die auf einer ständigen Bazillenausscheidung beruht und die nach *Meyer-Betz* die häufigen Rezidive erklärt. Eine solche Bakteriurie *ohne gleichzeitige Pyurie* gehört nun aber nach unsern Erfahrungen im *Kindesalter* zu den Ausnahmen. Wir haben bisher weder beim Spitalaustritt unsrer Pyelitiker, noch bei unsern klinischen Nachuntersuchungen mit Sicherheit eine *isolierte* Bakteriurie feststellen können. Selbst die erwähnten, chronisch lenteszierenden Formen der Pyelitis ließen Colibazillen auf die Dauer fast stets vermissen. Der Urin war entweder steril, obgleich in geringem Grade eiterhaltig, oder er enthielt neben Eiterzellen zeitweise noch *vereinzelte* Colibazillen.

Für richtig behandelte Fälle kommt eine chronische, *isolierte* Bakteriurie als Ursache der Rezidive unsres Erachtens beim Kinde kaum in Frage. Höchstens *bei nicht, oder ungenügend behandelten* Pyelitisfällen, wie sie draußen freilich oft genug vorkommen mögen, wird man gelegentlich auch bei Kindern mit dieser Krankheitsform rechnen müssen. Die Mehrzahl der ständigen *Pyelitisrezidive*, wie wir sie bei Kindern jeden Alters beobachten, vielfach trotz langer Behandlung beobachten konnten, haben aber wohl einen andern Entstehungsgrund. Liegt es hier, beim Fehlen von chronischer Bakteriurie, nicht näher an das Aufflackern eines latentgewordenen, primären Entzündungsherdes in den Nieren oder Nierenbecken, ja selbst an eine *erneute renale Infektion auf dem Blutwege* zu denken?

Die *bleibende* leichte Druckempfindlichkeit der Nierengegend, wie sie nach abgeheilter Pyelitis und bei sterilem eiterfreien Urin nicht ganz selten hinterbleibt, das Auftreten der Rezidive im unmittelbaren Anschluß an eine Erkältung oder an eine Infektion würden sich mit dieser Auffassung recht gut vertragen. *Lenhartz* beobachtete einen engen Zusammenhang zwischen erneuten Pyelitisattacken und zwischen der *Menstruation*. Unsre Fälle boten hiefür keine Unterlage, weil noch keines der Kinder menstruiert war. Ebensowenig sind wir in der Lage Beweise zu erbringen für den, von vielen Seiten, spez. von *Kermauner* vermuteten engen ätiologischen Zusammenhang zwischen einer *früher überstandenen Kinderpyelitis* und einer *spätern Graviditätspyelitis*. Das eben erwähnte Beispiel einer seit 10 Jahren ständig rezidivierenden Kinderpyelitis läßt diesen Zusammenhang recht wahrscheinlich erscheinen.

Im übrigen boten die Kinder mit chronischer Pyelitis, wie diejenigen mit mehrfach überstandenen Pyelitisrezidiven bei der Nachuntersuchung keinerlei besondere körperliche Merkmale dar. Weder in ihrem äußern Habitus, in Haltung, Hautfarbe, Körpergröße und Körpergewicht, noch in Bezug auf ihre innern Organe zeigten sich wesentliche Unterschiede gegenüber Gesunden, oder gegenüber rezidivfrei gebliebenen frühern Pyelitiskindern. Es ist das vielleicht deshalb erwähnenswert, weil von andrer Seite mehrfach bleibende Schädigungen wie Anämie, Kleinwuchs, sogar ein eigentlicher „renaler Infantilismus" als Folgezustand schwerer, lange dauernder Pyelitiden beobachtet worden ist. Auch weitergehende Schädigungen *lokaler* Natur, Schrumpfniere, Herzveränderungen usf. wie sie bei *Erwachsenen* im Gefolge hartnäckiger Pyelitiden mehrfach in der Literatur beschrieben worden sind, haben wir bei unsern Pyelitiskindern bisher nie konstatieren können.

Ganz anders bei einer Anzahl *tuberkulöser* Pyelocystitiden — (2 Knaben und 2 Mädchen), — die wir im gleichen Zeitraum auf der Klinik zu behandeln Gelegenheit hatten. Starke Anämie, Abmagerung, Gewichtsabnahme, anhaltende subfebrile Temperaturen, konstante Blut- und Eiterbeimengung zum tuberkelbazillenhaltigen Urin bei völlig zurücktretenden *subjektiven* Urinbeschwerden, namentlich hinzutretende Lungen-, beziehungsweise Hodentuberkulose ließen die chronische Affektion der Harnwege in diesen Fällen trotz fehlender Fieberattacken ungleich ernster erscheinen, als bei einer gewöhnlichen Coli- oder Staphylokokkenpyelitis.

Therapie der Pyelitis.

Die Behandlung der Pyelitis, wie jeder eitrigen Affektion der Harnwege, hat 2 Hauptindikationen zu erfüllen:

1. Steigerung der Diurese.
2. Unschädlichmachung der Krankheitserreger in Urin und Harnwegen.

Der ersten Indikation genügen wir am besten durch *Zufuhr reichlicher Flüssigkeitsmengen per os.* Wir lassen die Kinder Milch trinken, so viel als nur möglich, und reichen daneben gleiche Mengen eines indifferenten oder alkalischen Mineralwassers — (Emserwasser, Vichywasser) — gesondert, oder noch besser

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

mit der Milch gemischt. So einfach und wirksam diese Behandlungsweise in der Regel ist bei *ältern* Kindern, so schwierig ist ihre Durchführung bei *kleinen* Kindern, spez. bei Säuglingen. Brechreiz, hartnäckige Nahrungsverweigerung bis zu absoluter Anorexie erheischen hier im Beginn oft ein ähnliches Vorgehen wie bei schweren akuten Ernährungsstörungen: d. h. die Milch muß in kurzen Intervallen — (½stündlich bis stündlich) — eingedrückt werden. Daneben in gleicher Weise möglichst viel Tee oder Zuckerwasser. In schweren Fällen kann *Sondenfütterung* nötig werden, wobei mehrmals täglich 150 bis 200 ccm Milch mit ⅓ Vichywasser verdünnt, oder bei ältern Säuglingen auch unverdünnt eingegeben werden. *Göppert* empfiehlt in derartigen Fällen mittelst Sonde auf dem Nasenwege warmes Karlsbaderwasser in gleicher Menge einzugießen. Wir bevorzugen als schonenderes Verfahren in allen derartigen Fällen die Flüssigkeitszufuhr von unten in Form *hoher Einläufe* — (1—2 mal täglich je 1 Liter warmes steriles Wasser mittelst langen Nélatonkatheters und Hochlagerung in den Dickdarm eingießen). — Den Weg per os reservieren wir ausschließlich für die Nahrung. Bei entkräfteten Säuglingen machen wir außerdem gerne Gebrauch von *subkutanen Kochsalzinfusionen* und können dieses Verfahren in allen schweren Pyelitisfällen zur Hebung des Gewebeturgors warm empfehlen. In der Regel sieht man nach einigen Tagen dieser mühsamen Zwangsernährung nicht nur die Harnflut steigen, sondern auch die Trinklust der Kinder wiederkehren. Damit ist die Hauptsache gewonnen, und es muß von nun an unser ernstes Bestreben bleiben, die natürliche Diurese aufrechtzuerhalten durch Darreichung genügender Trinkmengen und andauernde Einläufe. Bei ältern Kindern wirken außerdem auch Folia uvae ursi oder auch einfach Lindenblütentee — *(Lenhartz)* — zu diesem Zwecke sehr gut. Zur *Heilung* der Pyelitis aber genügen alle diese Maßnahmen nicht. Dazu bedarf es, zum mindesten in allen einigermaßen schweren, mit reichlicher Eiterbeimengung zum Urin einhergehenden Fällen noch einer energischen *medikamentösen* Therapie. Von Blasenspülungen freilich, die ja bei isolierter Cystitis sehr oft von hervorragendem Nutzen sind, darf man sich bei Pyelitis aus leicht ersichtlichen Gründen kaum Erfolge versprechen. Die Flüssigkeit dringt nicht bis an den Krankheitsherd heran, und der neuerdings von *Hohlweg* und Andern empfohlene *Ureterenkatheterismus* ist bei Kindern unter 12 Jahren technisch unausführbar. Umso indizierter ist die innerliche Behandlung mit den gebräuchlichen *Harnantisepticis.* Welches Mittel man bevorzugt ist bis zu einem gewissen Grade Geschmackssache. Uns haben sich *Urotropin,* namentlich aber *Salol* bisher am besten bewährt; Andere bevorzugen die neueren: Borovertin, Hippol, Helmitol Hexal, etwa auch Acid. Salicyl oder Saliformin.

Von besonderm Wert scheint uns die *Alkalitherapie* zu sein, die aus *Frankreich* und *England* zu uns gekommen ist: Der saure Pyelitisurin wird durch dreiste Alkaligaben — (Kalium citricum oder Natrium bicarbonicum mehrmals täglich messerspitzenweise) — alkalisch gemacht und durch andauernde Alkalimedikation *alkalisch erhalten.*

Nach unsern Erfahrungen erweisen sich gerade *refraktäre* Pyelitisfälle einer energischen Alkalitherapie noch am besten zugänglich, besonders wenn dieselbe mit dreister *Salolmedikation* kombiniert wird. *Urotropin, Borovertin* und die übrigen neuern Formalinpräparte eignen sich nicht so gut zu dieser gemischten Behandlungsweise, weil ihr wirksames Prinzip, *freiwerdendes Formaldehyd, in saurer* Lösung ungleich *besser* zur Geltung gelangt, als in alkalischer. Von verschiedenen Autoren wird die ungleiche Wirkung der einzelnen Harnantiseptika direkt mit den wechselnden Infektionserregern in Verbindung gebracht. So wollen *Duker,* auch *Hottinger,* bei *Colibacillose* der Harnwege von *Salicylpräparaten,* bei *Kokkeninfektionen* dagegen von *Formalinpräparaten* die bessern Erfolge gesehen haben. Wir haben uns von einer derartigen *elektiver* Wirkung bestimmter Mittel nicht mit Sicherheit überzeugen können, halten vielmehr einen gewissen *Wechsel in der Auswahl der angewandten Mittel* für das wichtigste Erfordernis zur Erzielung eines sichern Heilerfolges. Mit den *Engländern*, spez. mit *Thomson* erblicken wir in der *Alkalitherapie aller mit saurem Urin einhergehenden Pyelitisformen* das empfehlenswerteste Verfahren.[1]) Im Laufe der Jahre hat sich auf unsrer Klinik folgendes Behandlungsschema der Kinderpyelitis als praktisch fest eingebürgert: Beginn mit Urotropin oder Borovertin 3 mal täglich in Einzeldosen von 0,2 bis 0,5 je nach dem Alter des Kindes in Verbindung mit Milchdiät und mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr — (schwach gesalzene Schleime, Tee, Zuckerwasser, Eptinger-, Emserwasser). — Sind nach ca. 8—10 Tagen die akuten Symptome — (Fieber, Prostration, Nierenbeckenschmerzen, verminderte Trinklust) — gewichen, und ist mit steigender Harnflut die Eiterausscheidung im Urin eine geringere, der Urin selbst klarer geworden: Uebergang zur Alkalitherapie in Verbindung mit Salol — (3 mal täglich 0,3 Salol + Natr. bicarb. aa schon bei Säuglingen. Bei ältern Kindern entsprechend höhere Dosen bis 3 × 0,5 Salol pro die mit 2—3 g Natr. bicarb.). — Daneben Fruchtsäfte, Vichywasser oder irgend ein anderes alkalisches Mineralwasser, bei *ältern* Kindern neben gemischter Kost hauptsächlich Gemüse und gekochtes Obst.

In typischen Fällen sehen wir unter diesem Regime regelmäßig zuerst die Colibazillen oder auch andere Bazillen aus dem alkalischen Urin wegbleiben. Der Harn wird steril. Allmählich, obgleich oft erst nach Verfluß vieler Wochen, verschwinden auch die Leukocyten. Die von *Langstein* (l. c.) befürchteten dyspeptischen Erscheinungen in Folge der Alkalitherapie haben wir bei dieser vorsichtigen Medikation auch bei Säuglingen bis jetzt nie beobachtet. Daß anhaltende strenge Bettruhe bei einer so exquisit durch Erkältungsschädigungen beeinflußbaren Krankheit wie Pyelitis ein unumgängliches Erfordernis bildet, braucht keiner weitern Betonung.

Schließlich wäre noch der in *England* und in *Amerika* neuerdings viel geübten *Autovakzinationsbehandlung* der Pyelitis, spez. der Colipyelitis zu gedenken. Diese, auf dem Prinzip einer aktiven Immunisierung fußende artspezifische Therapie ist in *Deutschland* von *Michaelis*, von *Schneider*, *Meyer-Betz* und Anderen, neuerdings auch von *v. Mettenheimer* mit recht wechselndem, im allgemeinen aber mit wenig ermutigendem Erfolg angewandt worden. Bei chronischen refraktären Fällen wäre immerhin gelegentlich ein Versuch damit zu wagen. Jedoch fehlen uns zur Zeit darüber noch ausreichende eigene Erfahrungen.

---

[1]) *Anmerkung:* Auf Grund der Beobachtung, daß *schwach* saurer Harn dem Bact. Coli die üppigste Vermehrung gestattet, während *stark* saurer, konzentrierter Fieberharn das Bakterienwachstum hemmt, schlug *Meyer-Betz* kürzlich gerade den entgegengesetzten Weg ein. Durch künstliche Uebersäuerung (Trinken von Phosphorsäurelimonade!) — und gleichzeitige Konzentrierung des Urins mittelst täglicher Schwitzkuren suchte er bei einer Reihe von Pyelitiskranken die Krankheit günstig zu beeinflussen. Die Erfolge dieser originellen Behandlungsweise scheinen in einzelnen Fällen recht günstig gewesen zu sein. Speziell für die *Kinderpraxis* möchten wir aber dieses, immerhin recht eingreifende Verfahren *nicht* empfehlen. Lehrt uns doch hier die tägliche Erfahrung am Krankenbett immer auf's neue den hohen Nutzen reichlichster Durchspülung, während wir von einer forcierten Eindickung des Urins, zumal bei kleinen Kindern eine direkte Steigerung der Anorexie und Inanition befürchten müßten. Uebrigens leistet diese Uebersäuerung und Konzentrierung des Urins nach *Meyer-Betz*'s eigenen Geständnis keineswegs das Ideal einer Pyelitistherapie, nämlich die vollständige Beseitigung der Bazillen im Harn. Sondern hiezu bedarf es noch der gebräuchlichen Harnantiseptica, so daß uns das genannte Verfahren vor der Alkalitherpie nicht nur keinerlei Vorzüge zu besitzen scheint, sondern ihr in jeder Hinsicht nachsteht. —

Résumé.

Nach den Erfahrungen der *Basler Kinderklinik* stellt die *Pyelitis* oder *Pyelocystitis* eine verbreitete, noch vielfach verkannte, charakteristische fieberhafte *Kinderkrankheit* dar. Im Säuglingsalter befällt sie beide Geschlechter ungefähr gleich häufig, während sie mit steigendem Lebensalter in immer auffälligerer Weise das *weibliche* Geschlecht bevorzugt.

Aetiologisch kommen verschiedene Erreger in Betracht. Außer einer Anzahl obligater Haut- und Schleimhautbewohner, wie Staphylococcus, Streptococcus, Proteus usf. namentlich das *Bacterium Coli*. Letzteres stammt vermutlich aus dem Darm und hat wegen der Konstanz und wegen der Menge seines Vorkommens im Pyelitisurin der Affektion ihren Namen gegeben — *(Colipyelitis)*. —

Im Gegensatz zu dem beim *Erwachsenen* üblichen *aszendierenden* Infektionsmodus scheinen viele Erkrankungsfälle beim *Kinde*, speziell beim *jungen Kinde* einer *deszendierenden* Infektion der Harnwege ihre Entstehung zu verdanken, sei es auf *hämatogenem*, sei es auf *lymphogenem* Wege. Der akute, hochfieberhafte Beginn, meist im unmittelbaren Anschlusse an eine beliebige Infektion und ohne gleichzeitige Cystitissymptome, die primäre Schmerzlokalisation in einer, meist aber in beiden Nierengegenden, und das Zurücktreten der für alle spätern Altersperioden charakteristischen Prädilektion des weiblichen Geschlechts weisen speziell beim Säugling auf einen *zirkulatorischen*, durch die Niere vermittelten Infekt hin. Wir erblicken mit *Czerny* und mit *Thiemich* den Ursprung vieler (nicht aller!) Kinderpyelitiden in einer *primären interstitiellen Nierenschädigung*. Dafür spricht auch das häufige Wiederaufflammen einer geheilten Pyelitis in Folge beliebiger, infektiöser oder zirkulatorischer Reize, welche die Niere treffen — (Ausscheidungs-, Erkältungspyelitis). —

Als *prädisponierende* Momente kommen in erster Linie *leichte* Infekte des Respirationstraktus — (Rhinopharyngitis, Angina, Grippe), — seltener Pneumonien, Erkältungen oder Darminfekte in Frage. *Obstipationszustände* spielen *keine* Rolle. Ebensowenig kommt einer vorgängigen *Harnstauung*, die bei der Prostatiker- und bei der Graviditätspyelitis eine kaum zu bezweifelnde Bedeutung als infektionserleichterndes Moment *mechanischer Natur* besitzt, eine mehr als *gelegentliche* Bedeutung bei der Kinderpyelitis zu.

Die *Diagnose* ist mit Sicherheit nur aus der *mikroskopischen* Untersuchung des Urins zu stellen — (Nachweis von Leukocyten im hängenden Tropfen des [weibliche Individuen!] mittelst Katheter entleerten Urins). — Die übliche Harnkochprobe genügt zum Nachweis der Eiterausscheidung nicht.

Unmotiviertes Fieber, Blässe, allgemeine Muskelrigidität bei andauernder Anorexie sollte bei Kindern immer auch an die Möglichkeit einer Pyelitis denken lassen und zur *mikroskopischen* Urinuntersuchung auffordern.

Die *Prognose* der Kinderpyelitis ist *quoad vitam eine gute*, mit Ausnahme des Säuglingsalters, wo relativ viele Befallene an der Infektion oder an sekundären Komplikationen zu Grunde gehen.

Quoad valetudinem completam ist die Prognose der Kinderpyelitis *mit Vorsicht* zu stellen wegen der häufigen *Rezidive* des örtlichen Leidens. Die Auffassung der *Graviditätspyelitis* als Rezidiv einer in der Kindheit überstandenen Pyelitis ist bestechend. Wegen der zur Zeit noch ungenügenden Kenntnis der zwischenliegenden Latenzperiode läßt sich diese Auffassung aber noch nicht mit Sicherheit beweisen.

Die *Therapie* besteht in *diuretischen* Maßnahmen — (Steigerung der Flüssigkeitszufuhr) — kombiniert mit Bettruhe und mit konsequenter Anwendung der üblichen Harnantiseptika. Unter diesen verdienen *Urotropin* und *Salol* am meisten Vertrauen. Speziell bei der häufigen Colipyelitis leistet die

Alkalitherapie in Verbindung mit Salol nach unsern Erfahrungen die besten Dienste.

Literatur:

J. Comby, Traité des mal. de l'enfance. T. III. 1897, u. Arch. de méd. des enfants 1914. — 1. *Escherich,* Vortrag am 26. Februar 1894 im Verein der Aerzte in Steiermark. — 2. *Trumpp,* Jb. f. Kindhlk. 1897, Bd. 44. — 3. *Czerny* und *Moser,* Jb. f. Kindhlk. 1894, Bd. 38. — 4. *Finkelstein,* Jb. f. Kindhlk. 1900. — 5. *Derselbe,* Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Teil III, 1912, S. 498. — 6. *Canon,* „Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten". Jena 1905. — 7. *Moro,* Arch. f. Kindhlk. 1906, S. 340. — 8. *Jahn,* „Ueber die Ausscheidung von Bakterien durch den Harn". Zbl. f. Bakt., Bd. 55. — 9. *Lenhartz,* M. m. W. 1907. — 10. *Göppert,* Ergebnisse der Innern Medizin und Kinderheilkunde. Bd. II, 1908. — 11. *Aschoff,* Path. Anat. spez. Teil. — 12. *Kaufmann,* Lehrb. d. spez. Path. Anat. 1909, S. 846. — 13. *Conradi,* M. m. W. 1909. — 14. *v. Frisch* und *Barth,* Verh. d. zweiten Kongr. d. D. Ges. f. Urol. Berlin 1909. — 15. *Jakob,* „Uber Allgemeininfektion durch Bakt. Coli commune". D. Arch. f. klin. Med., Bd. 97, 1909. — 16. *Thiemich,* Jb. f. Kindhlk., Bd. 72, 1910. — 17. *Mirabeau,* M. Ges. f. Kindhlk. 3. Mai 1910, Ref. Jb. f. Kindhlk. 1910, S. 343. — 18. *Kolle-Hetsch,* Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten. Berlin 1911. — 19. *Rach* und *v. Reuß,* Jb. f. Kindhlk., Bd. 74, 1911. — 20. *Marcel Hartwig,* Medical Record. 1904. — 21. *Langley Porter* und *Fleischner,* Archives of Pediatrics. November 1910. — 22. *Caccia,* Arch. de méd. des enfants. 1907. — 23. *Nobécourt,* Précis de méd. infantile. — 24. *Franke,* Grenzgebiete. Bd. 22, 1911. — 25. *Brian,* „Ueber Allgemeininfektion durch Bact. Coli commune". D. Arch. f. klin. Med. 1912. — 26. *Meyer-Betz,* Ueber primäre Colipyelitis". Arch. f. klin. Med., Bd. 105., 1912. — 27. *Lust,* Mschr. f. Kindhlk. 1912, S. 420. — 28. *W. Birk,* „Chron. rezidiv. Pyelitis im Kindesalter". M. m. W., Nr. 26, 1912. — 29. *Scheidemandel,* Würzburger Abh. Bd. 13, 1913. — 30. *Hohlweg,* M. m. W. 1913, S. 1430. — 31. *Zangemeister,* Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1913. — 32. *Hottinger,* Sammlung zwangloser Abhandlungen *(Jadassohn).* Bd. 2, 1913. — 33. *J. Thomson,* Mschr. f. Kindhlk., Bd. 12. 1913, u. 17. internat. Kongr., London 1913. — 34. *Otto Stiner,* Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerte 1914, S. 744. — 35. *F. Suter,* „Bakteriurie". Assoc. internat. d'Urologie. III Kongr., Berlin 1914. — 36. *Kermauner,* Zschr. f. gyn. Urol. Bd. II. — 37. *Stöckel,* Verh. d. med. Ges. Kiel 1913. — 38. *Schickele,* Arch. f. Gyn., Bd. 98. — 39. *Brauereisen,* Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1914. — 40. *Langstein,* Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1913. — 41. *Derselbe,* „Beiträge zur Kenntnis der Pyelitis im Kindesalter". Med. Klin. 1913 u. Mschr. f. Kindhlk. 1915, S. 235. — 42. *Duker,* Mschr. f. Kindhlk. 1914 (Referat). — 43. *Czerny,* Mschr. f. Kindhlk. 1915, S. 236. Diskussion zum Vortrag *Langstein.* Ebenda s. auch *Fraenkel* und *Portner.* — 44. *Huët,* Jb. f. Kindhlk. Bd. 82. 1915. — 45. *v. Mettenheimer,* Würzburger Abh. Bd. 16, Heft 3, 1916. — 46. *Lotte Landé,* Mschr. f. Kindhlk., Bd. 14, 1916. — 47. *Borrmann,* Harnapparat. Handb. d. Path. des Kindesalters von *Brüning* und *Schwalbe,* Bd. I. 1913.

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich.

Ordentliche Frühjahrsversammlung, Dienstag, den 3. Juli 1917, nachmittags 4 Uhr, im Zunfthaus zur Schmiden.[1]

Präsident: Dr. *H. Häberlin.* — Aktuar ad hoc: Dr. *M. Fingerhuth.*

Die Sitzung wird durch den Präsidenten mit einer längern Ansprache eröffnet, in welcher dieser die Arbeit des Vorstandes und der Krankenkassenkommission während der Kriegszeit eingehend würdigt und den als Gast anwesenden Herrn Erziehungsdirektor Regierungsrat Dr. *H. Mousson* willkommen heißt.

---

[1] Eingegangen am 20. August 1917.

Präsident Dr. *H. Häberlin* (Autoreferat):

Hochgeehrte Versammlung, verehrte Kollegen! Zum dritten Mal während des gigantischen Völkerringens hält unsere Gesellschaft ihre Frühjahrsversammlung ab und habe ich die Ehre, Sie alle dazu herzlich zu begrüßen. Aeußere Verhältnisse, Verhinderung der Vortragenden und dienstliche Abwesenheit des Sprechenden haben den Zeitpunkt unserer Tagung in den Sommer, in die laue Geschäftszeit hinein verschoben, wodurch, wie wir hoffen, eine zahlreichere Beteiligung ermöglicht wird.

Die wissenschaftlichen Traktanden wurden auf zwei Vorträge beschränkt, um auch der Behandlung anderer Fragen die nötige Zeit zu reservieren. Von dieser Zeit möchte auch der Sprechende einen Teil in Anspruch nehmen für einen kurzen zusammenfassenden Bericht über die Tätigkeit des Vorstandes und der Krankenkassenkommission in den letzten 3½ Jahren. Doch laßt uns zuerst der Verstorbenen gedenken, welche seit unserer letzten Sitzung uns verlassen haben.

Beim Nekrolog des verdienten Prof. *W. Schultheß* folge ich den Lebenserinnerungen, welche nächste Verwandte und Bekannte ihm gewidmet haben.

Sehr geehrte Kollegen! Wenn ich nun übergehe, die Tätigkeit des Vorstandes und der Krankenkassenkommission kurz zu skizzieren, so ist es nicht möglich die Arbeiten und Erfolge der einen oder andern Instanz scharf auseinander zu halten. Was erreicht wurde ist die Frucht gemeinsamer, einträchtlicher Arbeit.

Ich beginne mit den Beziehungen zu den *Krankenkassen,* welche mit dem Verband der Zürcher Krankenkassen geordnet wurden. Die sehr wichtigen Verhandlungen über den Geltungsbereich der kantonalen Minimaltaxen wurden glücklich zu Ende geführt. Sie wurden vertraglich allen den Krankenkassen gewährt, bei denen höchstens 20 % der Mitglieder die vereinbarte obere Einkommensgrenze von Fr. 1800 für die Ledigen und Fr. 2200 für die Verheirateten überschreiten. Für Krankenkassen mit kantonalem Geschäftskreis ist diese Bestimmung auch nicht zur Anwendung gekommen.

Einem Gesuch, nach Ausbruch des Krieges einen allgemeinen Rabatt zu gewähren, wurde nur unter gewissen Voraussetzungen zugestimmt in Fällen, wo die Kassen eintretende Defizite nicht anders decken konnten. Der Entscheid wurde in die Kompetenz der ärztlichen Bezirksorganisationen gelegt. Gesuche um Gewährung solcher Rabatte sind nicht zur Kenntnis der Krankenkassenkommission gelangt.

Von größter Wichtigkeit waren die Vorarbeiten für den *Tarif der schweizerischen Unfall-Versicherungsanstalt* in Luzern. Das Resultat war ein recht erfreuliches und für die ganze Schweiz einheitliches. Die so häufig wiederholten Befürchtungen, daß die Krankenkassen-Tarife eo ipso auch für die Unfall-Versicherungsanstalt Geltung erhalten würden, haben sich also als unbegründet erwiesen. Die Taxen sind günstig und darf die Anstalt erwarten, daß für die in Aussicht gestellte Entschädigung auch gute Arbeit verrichtet werde.

Im Zusammenhang mit diesem Traktandum wurde eine ebenfalls sehr wichtige Frage angeschnitten: Welche Tarife die öffentlichen Kliniken und Polikliniken gegenüber den Mitgliedern der Krankenkassen und der Unfall-Versicherungsanstalt in Luzern in Anwendung bringen sollen. Die Zürcher Spitalkommission hat folgende Beschlüsse gefaßt: Die Unfall-Versicherungsanstalt bezahlt auf der allgemeinen Abteilung eine Verpflegungstaxe von Fr. 4. 50, plus Röntgentaxen, auf der Privatabteilung die Taxen der übrigen Patienten; für die in der Poliklinik als Notfälle oder nachbehandelten Fälle ist der Aerztetarif in Anwendung zu bringen. Die Verhältnisse zu den

Krankenkassen sind vorläufig provisorisch in dem Sinne geordnet, daß wohl die Mitglieder der Krankengeldkassen, nicht aber jene der Krankenpflegekassen Anspruch auf Gratisbehandlung haben, sofern ihre privaten Verhältnisse einen solchen Anspruch rechtfertigen.

Die ganze wichtige Frage ist zur Zeit bei der schweizerischen Aerztekommission anhängig. Unsere Ansicht geht dahin, daß im Interesse der Konkurrenzfähigkeit der Privatärzte mit den öffentlichen Spitälern unser Bestreben dahin gehen muß, die Verpflegungstaxe möglichst niedrig zu halten und dafür für die Behandlung mit höhern Tarifpositionen besondere Rechnung zu stellen. Es ist zu hoffen, daß bei der in Aussicht genommenen gemeinsamen Besprechung der richtige Mittelweg gefunden werde und danken wir Kollegen *Näf* für seine wertvolle vermittelnde Tätigkeit.

Angesichts der allgemeinen außerordentlichen Teuerung der Lebenshaltung wurde auch die Frage aufgeworfen, ob nicht eine generelle Erhöhung des Krankenkassen-Tarifes verlangt werden sollte. Da aber die Durchführung des Tarifes den Krankenkassen große Lasten bringt, sodaß deren finanzielle Lage trotz Bundessubvention nicht günstiger geworden ist und da ein diesbezüglicher Schritt heute unangenehme Gefühle auslösen könnte, so wurde die Angelegenheit vertagt. Ein gewisser Ausgleich bietet die Möglichkeit, die Medikamente höher in Rechnung zu stellen und die Taxen für die private Klientele einigermaßen zu erhöhen. Bei der Beurteilung dieses abwartenden Standpunktes darf der Aerztestand nicht vergessen, daß er ohne Versicherung bei dieser Volksschicht in diesen Zeiten der Teuerung sehr viel verlieren müßte, während die Krankenkassen ihm doch die Minimaltaxe ohne Verlust sichern.

Die geradezu grotesk gesteigerten Preise für eine ganze Anzahl von Medikamenten und die damit verbundene starke Mehrbelastung der Krankenkassen hat den Anstoß gegeben für die Ausarbeitung einer *Wegleitung zur rationellen Krankenkassen-Rezeptur.* Der Gedanke wurde in der gemeinsamen Sitzung mit dem Zürcher kantonalen Apothekerverein (31. Januar 1917) ausgesprochen und sind die Vorarbeiten im besten Gange. Als Mitglieder der von dem Verband der Krankenkassen, dem kantonalen Apothekerverein und der kantonalen Aerztegesellschaft gemeinsam zu wählenden Kommission wurden von unserer Seite bezeichnet die Kollegen *Oswald* in Winterthur und *Heß* in Wädenswil.

Die in den Vertragsnormalien vorgesehene *pauschale Berechnung der Medikamente* an Stelle der vom Gesetze geforderten spezifizierten Rechnungsstellung wurde auf das Gesuch einer Krankenkasse nach genauer Prüfung der durchschnittlichen Medikamentenauslagen pro Hilfeleistung zu Stadt und Land in dem Sinne gelöst, daß zu jeder ärztlichen Hilfeleistung ein Zuschlag von 60 Rappen tritt.

Eine wichtige Angelegenheit ist noch nicht ganz erledigt: Die gemeinschaftliche Regelung der *Zeugnis- und Rechnungsformulare* für die Krankenkassen und die eidgenössischen Betriebe. Immer anspruchsvoller wurden die Ansprüche der Krankenkassen, immer buntscheckiger die Formulare und selbst Krankengeldkassen, welche den Aerzten nicht die geringsten Vorteile bieten, überboten sich in ihren Ansprüchen. Auf die Initiative unserer Krankenkassenkommission wurde die Angelegenheit an die schweizerische Aerztekommission weitergeleitet. Verhandlungen in den kantonalen Aerzteorganisationen. mit den Vertretern der Krankenkassen und der eidgenössischen Betriebe haben stattgefunden und wenn auch nicht alle Details geordnet sind, so kann doch konstatiert werden, daß die Postulate der Aerzte Verwirklichung fanden. Keine Frage muß in Zukunft zweimal, keine unnötige überhaupt beantwortet werden. Formular und Reihenfolge werden einheitlich. Die Gratisarbeit beschränkt sich auf die einmalige Ausfüllung des einfachen Formulars. Jede Mehrarbeit und besonders alle Zeugnisse für Krankengeldkassen müssen extra honoriert werden. Auch für die Rechnungsführung stehen einfache bewährte Formulare in bestimmter Aussicht.

Die durch das Gesetz dem Regierungrate vorbehaltene Genehmigung der zwischen Krankenkassen und Aerzten vereinbarten Verträge hat mehrfach stattgefunden (für die Kranken- und Sterbekasse des schweizerischen Grütlivereins, Konkordia, Krankenkasse des katholischen Volksvereins).

Der Aufforderung des Regierungsrates nachkommend, hat der Vorstand in das *kantonale Schiedsgericht* für die Streitigkeiten zwischen Kassen und Aerzten abgeordnet die Kollegen *Wildberger, Hämig* und *Keller.*

Bei der Vorberatung des Einführungsgesetzes für die Krankenversicherung im Kanton Zürich durch die Kommission des Kantons-Rates haben auf Wunsch der Regierung Dr. *Wildberger* und der Sprechende teilgenommen.

Die Anfrage der Sanitätsdirektion, wie sich die Zürcher Aerzteschaft zu der Frage der *Zahntechniker* stelle, wurde in einer ausführlichen Eingabe beantwortet. Der Regierungsrat erteilt seit mehreren Jahren keine Patente mehr für die verantwortliche Ausübung der Praxis der Zahntechniker und wird in seiner prinzipiellen Stellungnahme unterstützt vom Sanitätsrate und der Gesellschaft der Zahnärzte. Die Zahntechniker dagegen betonen ihre Existenzberechtigung neben dem wissenschaftlich gebildeten Zahnarzt. Einig sind alle in der Ueberzeugung, daß die heutige Zahl der Zahnärzte durchaus ungenügend ist.

Der Vorstand unterstützte in seiner Eingabe alle Vorschläge der zahnärztlichen Gesellschaft, welche einer bessern individuellen Zahnpflege dienen sollen und welche eine Vermehrung der Zahnärzte bedingen. Er ist auch der Ueberzeugung, daß für die selbständige Betätigung des Zahntechnikers, eines Zahnarztes zweiter Güte in einer Demokratie kein Platz ist. Dagegen steht er den gemachten Vorschlägen, welche zur Verbilligung der Hilfe dienen sollen (Ermäßigung der Taxen, Gratisarbeit der Zahnärzte und Zahntechniker auf dem Gebiete der Schule und der unbemittelten Bevölkerung in der Stadt) kritisch gegenüber und schlägt die ernsthafte Prüfung vor, ob nicht der praktisch geübte Zahntechniker als Gehilfe des Zahnarztes vermehrte Verwendung finden könnte. Das Arbeitsgebiet des Gehilfen müßte genau umschrieben, die Einhaltung der reglementarisch festgesetzten Grenzen durch wirksame Kontrolle und dem Patienten der Vorteil der billigeren Arbeit durch den Gehilfen gesichert werden.

Die Angelegenheit ist von größter Wichtigkeit, weil bei allzu schroffer Ablehnung die Frage der Freigabe der zahnärztlichen Praxis aufgeworfen werden könnte, was auch für den ärztlichen Stand unangenehme Nebenwirkungen haben müßte. Auch aus diesem Grunde erachteten wir es als unsere Pflicht, die Frage genauer zu studieren und unsere Ansicht den Behörden zur wohlwollenden Prüfung zu unterbreiten.

Wenn der Vorstand in den vorausgegangenen Angelegenheiten um seine Mitwirkung angegangen wurde, so nahm er unaufgefordert Stellung bei Anlaß der Eröffnung der *klinischen Abteilung für die physikalische Behandlungsmethode.* Das Institut verdankte seine Entstehung der Initiative unserer Gesellschaft; die Aerzte hatten bei Anlaß der Freigabe der arzneilosen Medizin sich öffentlich verpflichtet, für die bessere Pflege der physikalischen Heilmethoden einzutreten. Die Ergebnisse unter dem gewählten Leiter entsprachen den Wünschen und Hoffnungen in keiner Weise. Der Vorstand erachtete es deshalb als seine Pflicht, bei der Regierung gegen das von der Fakultät vorgeschlagene Provisorium Stellung zu nehmen und einen Wechsel in der Direktion zu empfehlen. Wir hoffen damit das Interesse der Fakultät, der heranwachsenden akademischen Jugend und des hilfesuchenden Publikums vertreten zu haben.

Meine Herren Kollegen! Ueber die wissenschaftlichen und statutarischen Verhandlungen bei Anlaß der verschiedenen Versammlungen und klinischen Aerztetage will ich mich nicht verbreiten, denn sie haben sich coram publico abgespielt und nur noch des vorzüglich gelungenen Besuches in Luzern bei der Interniertensanitätsanstalt will ich gedenken.

In der nächsten Zukunft wird uns die Durchführung der Ferienkurse beschäftigen, die sich hoffentlich nach dem Eintritt des Friedens zu regelmäßig sich wiederholenden Veranstaltungen entwickeln werden.

Unser Rundschreiben hat uns in unzweideutiger Weise aufgeklärt, daß die Kollegen die halbtägigen Kurse und zwar nachmittags von 3 bis 7 Uhr in erster Linie wünschen.

In verdankenswerter Weise haben sich die Mitglieder der medizinischen Fakultät bereit erklärt, einen Kurs in der zweiten Hälfte September zu veranstalten, wobei die praktische Betätigung in seminaristischer Form in den Vordergrund gestellt werden soll. Die Details in der Form eines ausgearbeiteten Stundenplans werden rechtzeitig in ihre Hände gelangen und hoffen wir auf eine recht zahlreiche Beteiligung. Für alle jene Kollegen, welche verhindert sein sollten, an dem ersten projektierten Kurse teilzunehmen, soll in einem zweiten gesorgt werden.

In der letzten Sitzung hat sich der Vorstand mit einer volkshygienischen Frage erster Ordnung beschäftigt, mit der Vergrößerung des Lungensanatoriums. Ihrer soll heute ebenfalls gedacht werden. Es ist eine Ehrenpflicht des Aerztestandes, dabei in jeder Beziehung mit Rat und Tat in vorderster Reihe mitzuhelfen.

Mit diesem Wunsche und dieser schönen Aussicht erkläre ich die heutige Sitzung als eröffnet. (Schluß folgt.)

Société Vaudoise de Médecine.

Séance du 7 juillet 1917.

Présidence de M. *Thélin,* président.

M. *Paschoud* est admis comme membre actif de la Société.

M. *Taillens* présente:

1° Deux cas de *sténose mitrale,* l'une congénitale, l'autre acquise. Dans le premier il s'agit d'une malade, âgée de 18 ans, qui présente le rythme mitral au complet: Roulement diastolique, renforcement présystolique, claquement de fermeture de la mitrale et dédoublement du second ton à la base. La seconde malade est intéressante surtout par la facilité avec laquelle on sent chez elle le frémissement cataire présystolique.

2° Deux cas de *maladie de Raynaud,* observés également chez des femmes, traitées l'une à l'hôpital, l'autre dans la pratique privée.

La première malade, âgée de 21 ans, fut en parfaite santé jusqu'à la fin de 1912; ses mains devinrent alors blanches, froides et se tuméfièrent; cela dura un an, sans que l'été 1913 changeât rien à cet état. En automne 1913, les mains, tout en restant froides et enflées, devinrent violacées; depuis lors, l'état est resté stationnaire. La malade souffre peu et n'a jamais rien senti aux pieds; lorsque les mains lui font mal, elle les plonge dans l'eau très chaude, ce qui la soulage. Elle est vierge; Wassermann négatif. Le seul traitement qui lui ait fait quelque bien est la faradisation des mains et des avant-bras.

La deuxième malade, âgée de 38 ans, a commencé à souffrir de ces mains en juillet 1915; jusqu'alors sa menstruation, établie à l'âge de 14 ans, avait toujours été régulière, mais profuse et douloureuse; quelques jours avant les règles de juillet 1915, qui furent moins abondantes et moins douloureuses qu'auparavant, la malade eut les mains blanches, froides et sensibles; ce phénomène disparut cinq à six jours après l'arrêt des pertes, mais se reproduisit de la même manière lors des époques d'août, de septembre et d'octobre 1915; aux règles de novembre, les mains devinrent violacées et enflées et le restèrent dès lors; en même temps une petite plaque de sphacèle, très douloureuse, se forma à l'index gauche. Depuis cette époque, les mains sont toujours restées violacées, enflées et douloureuses, surtout pendant la semaine qui précède l'arrivée des règles; le froid empire l'état de la malade, qui ne supporte aux mains ni l'eau froide ni l'eau chaude. Depuis le début de la maladie, les pieds sont un peu enflés et violacés, mais peu froids et très peu douloureux. Voilà six à huit mois que la malade souffre dans tout le corps de douleurs diffuses, surtout marquées aux bras et qui, quand il fait froid, l'enraidissent et la gênent beaucoup. Wassermann négatif; la malade est vierge. Elle a suivi bien des traitements, mais n'en a jamais ressenti aucun soulagement.

Contrairement à certains cas déjà cités, où la syphilis, la tuberculose, la malaria, par exemple, étaient en cause, ces deux cas de maladie de Raynaud ne présentent aucune étiologie un peu nette; dans le second cas seul, il semble y avoir une relation entre la menstruation et la maladie, sans qu'on puisse du reste y trouver une explication.

3° Deux cas de *tuberculose pulmonaire,* dont un tout à fait au début, chez une jeune fille de 20 ans, à propos de laquelle M. *Taillens* parle du diagnostic local, pulmonaire, de la maladie; sans vouloir aucunement méconnaître la valeur des autres symptômes, il ne traitera que de l'examen local direct du poumon; il estime que le diagnostic de la tuberculose pulmonaire débutante est le plus souvent possible de cette manière-là. Quel que soit le mode de début de cette maladie, il est en effet certain, pour peu que l'on procède avec soin et avec méthode, que le poumon présente, à cette époque de l'évolution, des altérations spéciales, beaucoup plus uniformes et monotones qu'on ne le dit souvent. Vouloir d'autre part, comme on l'a dit, que toute tuberculose pulmonaire fasse sa preuve bactériologique, en dehors de laquelle tout ne serait que conjecture, constitue une proposition certainement exagérée; il suffit d'un peu de pratique pour se convaincre qu'il y a des malades chez lesquels, en l'absence de toute bacillophtisie cliniquement constatable, l'ensemble des symptômes est cependant tel que le diagnostic, confirmé d'autre part par la marche de la maladie, ne souffre aucune hésitation.

Les anciens auteurs, qui avaient poussé très loin l'étude des signes cliniques de la tuberculose du poumon et en avaient disséqué chacun des termes, avaient bien mis en évidence le fléchissement de l'organisme qui précède la phase des signes locaux; cette période prémonitoire, si courte et si peu accentuée soit-elle, existe dans tous les cas, presque sans exception. Elle semble même avoir plus qu'une importance diagnostique et dicter déjà, en partie au moins, le pronostic, car plus le fléchissement sera marqué, plus l'avenir du malade sera sombre. Et cela se conçoit si l'on songe que cette déchéance organique, due sans aucun doute déjà à l'action des toxines tuberculeuses, sera d'autant plus marquée que la virulence microbienne sera plus forte et la susceptibilité du malade plus grande, donc le pronostic plus mauvais. Et ceci démontre que la tuberculose pulmonaire, dès son début même, a déjà formulé son pronostic; celui-ci ne sera plus capable d'être fondamentalement modifié; le malade pourra guérir, si la forme évolutive l'autorise, alors que, dans le cas contraire, les mesures les plus rigoureuses, appliquées aussi précocement que possible, ne feront que retarder l'échéance fatale, faisant durer le malade, ne le rendant jamais curable.

La toux, la fièvre ou au moins la rupture de l'équilibre thermique, les points de côté ne manquent que très rarement. La douleur provoquée par une pression profonde, forte et prolongée est un signe très fréquent d'une tuberculose pulmonaire débutante; ce signe, trop rarement recherché et qui doit dépendre de la plèvre, a une grande importance pour juger l'état du foyer local; aussi longtemps que persiste cette douleur, on doit conclure à l'activité évolutive du foyer sous-jacent, alors même que les autres symptômes auraient disparu.

Si l'on considère maintenant les seuls signes donnés par l'examen du poumon lui-même, il faut tout d'abord se dire que le début est le plus souvent, et de beaucoup, localisé au sommet; cette notion, qui avait été solidement établie par les anciens médecins, est souvent battue actuellement en brèche, mais semble néanmoins juste. Cela ne signifie pas que ce soit la superficie du sommet qui soit atteinte: ce peut être en effet une zone médiolobulaire, dans la région du sommet, alors que les modifications respiratoires et les bruits surajoutés n'apparaîtront dans une des fosses sus- ou sous-claviculaires ou sous-épineuses que plus tard. Pendant longtemps, en pareil cas, l'auscultation ne donne rien de positif et de certain. En matière d'auscultation, il importe de se rendre compte que l'oreille, recueillant le bruit respiratoire d'une vaste région, n'entend peut-être pas le bruit anormal d'une zone malade, centrale peut-être, peu étendue, ce bruit anormal disparaissant dans le bruit normal provenant des parties saines voisines. Sans parler des bruits surajoutés, qui peuvent manquer et qui, dans certaines formes plutôt interstitielles, manquent souvent, l'auscultation de la respiration ne peut parfois rien donner, à moins de lésions déjà avancées et surtout étendues. C'est alors qu'il faut avoir recours à deux procédés, beaucoup trop négligés, quoique d'une grande simplicité, la palpation du poumon pendant la respiration et la phonation, et la recherche de la pectoriloquie aphone.

Quand on palpe systématiquement tous les poumons, on est surpris de constater combien cette méthode, grossière en apparence, est en réalité riche en renseignements. Si l'on considère qu'il est impossible qu'un semis de granulations tuberculeuses, même peu nombreuses et peu actives, puisse se produire sans entraîner en même temps une réaction inflammatoire, avec congestion et œdème, on comprendra que la densité du poumon puisse s'en trouver modifiée, avant tout autre changement appréciable. Or c'est cette modification de la densité pulmonaire, en quelque sorte fatale, qui conditionne les résultats donnés par les deux procédés sus-indiqués. Si peu marquée soit-elle, elle enraidit en quelque sorte le poumon qui, moins souple, comme ankylosé, se meut avec moins d'élasticité. La palpation revélera bien souvent alors un petit retard dans les mouvements inspiratoires et volontiers aussi une amplitude moindre de ceux-ci; il va de soi qu'il ne saurait s'agir d'une grosse boîterie et que, par conséquent, une certaine pratique, un peu d'entraînement sont nécessaires pour tirer de cette palpation les conclusions qu'elle peut donner. De même, le fremitus de la phonation, recherché d'une certaine manière, le malade ayant la bouche fermée et geignant en quelque sorte, présentera bien souvent un peu d'augmentation du côté malade.

La pectoriloquie aphone est, elle, le plus souvent mal comprise et par conséquent mal interprétée. On la décrit toujours comme l'auscultation de la voix chuchotée, alors que c'est en réalité non l'auscultation de la voix, mais celle de la respiration dans des conditions spéciales. Si l'on compte à haute voix ou à voix chuchotée, en cherchant à se faire comprendre à distance, on verra que dans le second cas on est plus vite à bout de souffle que dans le premier; en réalité, quand on compte à voix chuchotée, on fabrique, pour chaque chiffre chuchoté, un courant d'air expiratoire brusque, violent. Or, dans les lésions débutantes, où seule l'hyperdensité du poumon est cliniquement constatable, l'auscultation de la respiration ne donne souvent rien; et c'est alors qu'on voit les auteurs se livrer à des discussions infinies sur toutes espèces de modifications respiratoires, finesses d'auscultation le plus souvent incontrôlables, peu sûres et ne permettant aucune conclusion. Avec la pectoriloquie aphone, on fait apparaître des différences qui, autrement, passent inaperçues; si la densification pulmonaire n'est pas assez marquée pour modifier la respiration, lors de l'auscultation ordinaire, elle l'est assez pour que, lors d'une expiration brusque et violente, une différence nette apparaisse entre les deux côtés.

Ces deux procédés, la palpation du poumon et la recherche de la pectoriloquie aphone, n'ont évidemment rien de nouveau; ce sont de vieilles méthodes, par cela même peut-être trop oubliées et qui n'ont, parce que parfois mal comprises, pas encore donné tout ce qu'on peut leur demander. (Autoréféré.)

M. *Rogivue:* Un bon signe de sténose mitrale est la perte de force de l'ondée sanguine, constatée en plaçant une main sur la pointe du cœur où le choc systolique est puissant, et l'autre sur la carotide, où il est très affaibli.

M. *Taillens:* Ce fait est confirmé par la sphygmographie.

M. *Wintsch:* L'affaiblissement de la voix au cours de la conversation est un bon signe de tuberculose débutante.

M. *Jeanneret-Minkine:* Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début ne peut pas s'appuyer sur les signes physiques uniquement. Les cas où l'expiration est rude, les sommets rétractés, l'inspiration diminuée sont très fréquents. Les signes physiologiques seuls permettent de dire lesquels parmi les sujets qui présentent ces anomalies sont des malades. La courbe thermique établie toutes les deux ou trois heures, l'instabilité thermique après la marche prolongée et le retour trop lent de la température à la normale après les fatigues sont la base du diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. La déperdition du poids et des forces est un symptôme important aussi, ainsi que l'odeur spécifique de la sueur et la douleur à la pression sur un des sommets. Très souvent une injection diagnostique de tuberculine est le seul moyen d'obtenir une quasicertitude. Si la réaction est négative après injection de 2 ctgr. de tuberculine de Koch, on peut pratiquement exclure la tuberculose évolutive ou établie. Si la réaction est positive, elle ne permet d'affirmer la tuberculose pulmonaire que s'il y a réaction focale même très passagère (point, submatité, râles fins, expectoration augmentée ou toux).

M. *Delay* insiste aussi sur la nécessité du diagnostic de la nature évolutive, ou torpide, ou abortive, d'une tuberculose pulmonaire se manifestant par les signes physiques dits „de début“; c'est ici une condition des plus importantes de la lutte efficace, sans pertes inutiles de forces, contre la tuberculose, mal social. Il rappelle les lois de l'allergie.

M. *Taillens* ne méconnaît pas la valeur de ces symptômes. Il n'a voulu toucher qu'à certains points d'auscultation directe.

M. *Henri Martin* fait une communication sur les *bains gazeux thermo-balsamiques,* méthode qu'il croit absolument inédite, susceptible d'applications à quantité d'affections médicales et chirurgicales, mais qu'il n'a guère utilisée en dehors du traitement de l'eczéma sous toutes ses formes et en particulier sous celles à base variqueuse.

L'origine de ce traitement est presque due au hasard. En 1903, un chimiste suisse, M. V. Bordigoni, s'occupait à Paris de la dératisation des navires en détendant des gaz antiseptiques et toxiques. Il constata le pouvoir étonnant de ces gaz pour la conservation des denrées alimentaires et observa en même temps qu'un employé, atteint d'un eczéma chronique de la face et qui pénétrait fréquemment dans les autoclaves, se guérit en un seul mois. Avec l'aide de médecins, on fit des essais sur d'autres eczémateux, d'abord à Paris, puis à Lyon sous les auspices du prof. *Nicolas,* de l'Antiquaille. La méthode, qui donnait d'excellents résultats, fut encore perfectionnée et n'a dès lors subi aucun changement, L'inventeur étant venu habiter Lausanne, on fonda, sous une direction médicale, un institut pour l'utilisation de la méthode nouvelle. Le Dr. *Martin* le dirige depuis 1914.

Quelques mots pour les gaz employés: C'est surtout l'acide sulfureux, se détendant en passant à travers un appareil, qui produit une forte quantité d'ozone; le mélange passe ensuite au travers d'un faisceau tubulaire porté au rouge; on lui adjoint pour finir des vapeurs provenant de la distillation sèche de divers baumes et résines. C'est dans ce milieu qu'est placé le malade, puis la température est élevée graduellement en vingt minutes jusque vers 60° à 70°. Un arrangement spécial de tubes respirateurs permet le traitement des eczémas de la face, du cuir chevelu et des oreilles.

Pour illustrer ce traitement, M. *H. Martin* résume la relation de plusieurs cas guéris par les gaz sans autre médication, entre 1911 et 1914, et contrôlés récemment. Il insiste sur le nombre insignifiant des récidives quand le traitement a été bien suivi, sur la disparition prompte du prurit, sur ce que le traitement ne nécessite pas l'hospitalisation, ne demande que peu ou point de pansements et de remèdes, n'arrête pas le malade dans ses occupations et agit là où tous les autres traitements ont échoué.

Le Dr. *Risso,* professeur de clinique dermatologique à l'Université de Gênes, dirige depuis 1913 un établissement identique; ses résultats sont égaux, dit-il, à ceux obtenus à Lausanne. A Paris, un autre institut est dirigé depuis 1914 par le Dr. *Bourg.* Ces deux confrères avaient étudié à Lausanne les nouveaux procédés.

M. *Martin* discute brièvement l'action des divers médicaments qui composent le mélange gazeux ainsi que le mécanisme par lequel la guérison, souvent étonnamment rapide, de l'eczéma est obtenue. Il constate qu'il n'a jamais observé de métastases ni de cas de mort[1]). (Autoréféré.)

M. *Stryzowski* signale la nouveté du procédé.

M. *Taillens:* Ce procédé a-t-il été appliqué aux croûtes de lait?

M. *H. Martin:* Non.

M. *Meylan:* Y a-t-il des cas non influencés par le traitement?

M. *Martin:* Tous les malades qui l'ont suivi assez longtemps en ont retiré un bénéfice.

M. *Paschoud* fait, après la séance, une démonstration avec clichés à l'appui des méthodes modernes d'*extraction des projectiles intra-pulmonaires.*

Pour le secrétaire absent: Dr. *Jeanneret-Minkine.*

---

[1]) Les confrères qui désireront visiter l'Institut dermatologique lausannois et voir les appareils seront reçu avec plaisir par le Dr. *Martin* les mardis et samedis après-midi, de 3 à 4 heures.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Febris palustris remittens. Von Ludwig. M. m. W. Nr. 30, 1917.

Neben der Febris quintana tritt im Sumpfgelände des Ostens eine neue fieberhafte Erkrankung mit eigenem Verlaufe auf. Es handelt sich um eine Infektion, welche nach dreiwöchiger Inkubationsdauer akut oder subakut mit 38,5—39,5° ohne Schüttelfrost einsetzt und in 7—10 Tagen ohne Schweißausbruch endet. Die subjektiven Beschwerden bestehen in Kopf- und Muskelschmerzen, objektiv findet man nichts außer dem Fieber, dessen Charakteristikum in tiefen Morgenremissionen besteht. Glaus.

Methoden zum Nachweis der Abwehrfermente im Blutserum. Von E. Abderhalden. M. m. W. Nr. 30, 1917.

Verfasser macht darauf aufmerksam, daß die „Abderhalden'sche Reaktion" eine Methode zum Nachweis eiweißabbauender Fermente ist, sie darf als solche nicht mit dem Dialysierverfahren und der optischen Methode schlechtweg identifiziert werden. Die von Fritz Thoenen angegebene „neue serodiagnostische Schwangerschaftsreaktion" ist in Wirklichkeit die Abderhalden'sche Reaktion. Neu ist dabei bloß die Verwendung von Metalleiweißverbindungen und die Benützung des frei werdenden Metalles zum Nachweis des stattgefundenen Abbaues. Thoenen kommt die Priorität der Mitteilung dieser Modifikation der Abderhalden'schen Reaktion zu, obwohl Verfasser bereits ähnliche Versuche mit Eisenorganeiweiß durchgeführt hat, über welche in nicht zu ferner Zeit eine genauere Darstellung gegeben werden soll. Glaus.

Zur Methodik der Hämoglobinbestimmung. Von E. Liebmann. Zbl. f. inn. M. Nr. 28, 1917.

Es wurden bei 100 Patienten des männlichen und weiblichen Geschlechtes Hämoglobinbestimmungen mit der Tallquist'schen und der Sahli'schen Apparatur ausgeführt und dann verglichen. Die Untersuchungen ergaben für die Bestimmung des Hämoglobins nach der Skala von Tallquist einen durchschnittlichen Fehler von zirka 10% und einen maximalen Fehler von 25%. Die Methode von Tallquist muß daher selbst für eine oberflächliche Bestimmung als unbrauchbar bezeichnet werden. Hedinger.

Spätapoplexien nach Gehirnschüssen und Schädelplastiken. Von A. Borchard. Zbl. f. Chir. Nr. 29, 1917.

Bollinger hat bereits 1891 auf die traumatische Spätapoplexie hingewiesen, besonders in der Nähe des vierten Ventrikels und des Aquäductus als Folge einer sich fortpflanzenden Erkrankung der kleinsten Gefäße nach Trauma. Borchard weist gestützt auf eigene Erfahrung darauf hin, daß man bei den Schädel-, Dura- und Gehirnplastiken nicht allein wegen einer ruhenden Infektion, sondern auch wegen eventueller Gehirnblutungen, die in letzter Linie auf den durch die Verwundung bedingten Organveränderungen beruhen, sehr vorsichtig sein muß. Diese Spätblutungen verlangen, daß man unter strenger Berücksichtigung aller Erscheinungen möglichst lange mit der Operation wartet und so schonend wie nur möglich den jeweiligen Indikationen entspricht. Das Meißeln am Schädel, jedenfalls in der Nähe der alten Verletzung, ist nach Möglichkeit einzuschränken und die freie Knochentransplantation bei größern Defekten und vorhergegangenen Gehirnverletzungen aus diesem Grunde zu bevorzugen. Hedinger.

Die Methode der elektrometrischen Titration und ihre Anwendung auf den Magensaft. Von L. Michaelis. Biochem. Zschr. Bd. 79, p. 1, 1917.

Michaelis empfiehlt als Methoden für die Aciditätsbestimmungen des Magensaftes a) für wissenschaftliche Forschung: Bestimmung der freien HCl durch Messung der Wasserstoffjonen mittelst der Gaskette. Bestimmung der gebundenen bzw. gesamten HCl mittelst chemischer Analyse nach Sjöquist oder elektrometischer Titration oder Tüpfeltitration gegen gutes Lackmus nach Christiansen. b) für klinische Zwecke: Titration des filtrierten verdünnten Magensaftes unter Anwendung von Dimethylamidoazobenzol und Phenolphthalein als Indikatoren und Beachtung folgender Farbenumschläge: 1. Lachsfarbenwerden des durch Dimethylamidoazobenzol karmoisinrotgefärbten Saftes = freie HCl. 2. Endgültiger Umschlag des Dimethylamidoazobenzol in zitronen gelb. 3. Phenolphthaleinumschlagspunkt graurote Färbung der vorher zitronengelbgefärbten Mischung.

Der Mittelwert zwischen Punkt 2 und 3 entspricht dem Endpunkt der gebundenen HCl. Rothlin.

Ueber Blutnachweis, insbesondere mittelst Malachitgrün und eine neue Probe mit Rhodamin. Von Fuld. Biochem. Zschr. Bd. 79, p. 241, 1917.

Der Verfasser bespricht erst die bisher geübten, zum Teil recht empfindlichen Reaktionen auf Blut wie die Guajac-Benzidin- und Phenolphthaleinprobe; sie sind alle als qualitative Proben zu bewerten und orientieren quantitativ nur approximativ.

Die Leukomalachitgrünprobe nach Michel ist mäßig empfindlich, quantitativ brauchbar,

aber für den Blutnachweis in Harn und Faeces nicht anwendbar wegen der vorhandenen Verunreinigungen organischer Natur. Verfasser beschreibt eine neue Blutprobe mit Rhodamin B, welche sehr empfindlich ist (Blutverdünnung von 1 : 2 000,000 positiver Ausfall) die Reaktion tritt augenblicklich ein, Intensität der Färbung proportional der Blutkonzentration. Die Methode ist für Urin ohne weiteres, für Faeces mit gewissen Vorbedingungen anwendbar.
Rothlin.

Weitere Beiträge zur Komplementbindungsreaktion beim Fleckfieber. Von P. Papamarku. B. kl. W. H. 27, 1917.

Während Extrakte aus Kulturen der Plotz'schen Bazillen kein brauchbares spezifisches Antigen gegenüber Fleckfieber gaben, konnte aus Kulturen der Proteus-(X 19) Keime von Weil & Felix ein anscheinend spezifisch wirksamer Extrakt hergestellt werden, der aber nicht in allen Fällen von Fleckfiebererkrankungen eine positive Reaktion aufwies. Die Weil-Felix'sche Agglutinationsreaktion ist der Komplementbindungsreaktion überlegen.
Schönberg.

Die Blutmorphologie der Weil'schen Krankheit im Gegensatz zu anderen Ikterusformen. Von C. Klienenberger. B. kl. W. H. 28, 1917.

Bei der Weil'schen Krankheit besteht anfangs der 2. Woche eine Abnahme des Haemoglobingehalts und der Eythrocytenwerte, die am stärksten in der Recidivperiode (besonders am Ende des 1. Monats) ausgesprochen ist. Die Dauer der Anaemie beträgt mindestens einige Wochen und macht dann einem langsamen Blutanstieg Platz.

Am Anfang der Krankheit besteht bis zur 2. Woche eine starke polynucleäre Leukocytose mit ausgesprochener Verminderung der Eosinophilen, auf die später eine absolute und relative Lymphocytose folgt mit Anstieg der Eosinophilenwerte. Vereinzelt finden sich Normoblasten.

Bei anderen Ikterusformen tritt keine bemerkenswerte Anaemie auf (außer beim Ikterus afebrilis, bei Carcinom etc.). Die Werte der weißen Blutkörperchen sind niedriger, ferner besteht durchwegs eine ungewönlich hohe relative Lymphocytose.
Schönberg.

Erfolge der Rothmann'schen Narkosenmethode bei Kriegshysterie, insbesondere bei hysterischem Schütteltremor. Von H. Joseph und L. Mann. B. kl. W. H. 28, 1917.

In 37 Fällen von Kriegshysterie, darunter 32 Fällen von hysterischem Tremor, konnte Verfasser 36 mal durch die Narkosenmethode Heilung bringen. Dem Patienten wird hiebei suggestiv in Narkose eine Spritze Aqua destillata unter die Haut gespritzt.

Ueber Tympanismus vagatonicus. Von M. R. v. Ortner. B. kl. W. H. 29, 1917.

In Berücksichtigung der Arbeit von Baleut über Tymp. vagatonicus weist Verfasser darauf hin, daß er schon im Jahre 1899 eine Mitteilung über intermittierenden Meteorismus neben abnormer Frequenz der Herzaktion gemacht hatte, wobei die Sektion eine Einbettung des linken Vagusstammes in eine tuberkulöse mediastinale Lymphdrüse ergab. Schönberg.

Ueber einen Fall von „geheiltem“ Aneurysma dissecans der ganzen absteigenden Aorta bei einem Kriegsteilnehmer. Von C. Hart. B. kl. W. H. 29. 1917.

Bei einem 51 jährigen Major fand sich bei der Autopsie an der absteigenden Aorta ein Aneurysma dissecans, das im obersten Abschnitt aus zwei Wegen bestand, einem in den innern Schichten der Media und einem zwischen Media und Adventitia, welch letzterer durch Thrombose größtenteils verödet wurde. Der Kanal des Aneurysmas kommunizierte unten mit dem Lumen der Aorta, sodaß die Zirkulation des Blutes innerhalb des Aneurysmas im gleichen Sinne wie in der Aorta vor sich gehen konnte. An der Innenfläche des Sackes hatte sich durch Verdickung der Wand eine neue Intima gebildet.

Verfasser sieht als Ursache für das Zustandekommen des Aneurysmas möglicherweise ein inneres Trauma, auf plötzlicher seelischer Erregung und Steigerung des Blutdruckes beruhend, an.
Schönberg.

Tuberkulöse Gewebsveränderungen bei Syphilis, Lepra und Sporotrichose. Von Erich Hoffmann. D. m. W. Nr. 26, 1917.

Als charakteristisch für das histologische Bild der Tuberkulose gilt der Aufbau der Gewebsstruktur aus Riesenzellen vom Langhans'schen Typus und epitheloiden Zellen, die in knötchenförmiger Anordnung gelagert sind, umgeben von einer breiteren oder schmäleren Zone meist einkerniger Rundzellen, ferner die Gefäßlosigkeit des Tuberkels und seine Neigung zur Verkäsung. Auf die Schwierigkeit der genauen Unterscheidung tuberkulösen Gewebes von manchen Formen der Syphilis, der Lepra und der Sporotrichose wurde schon früher hingewiesen. Für die Tuberkulose der Haut kommt F. Lewandowsky zum Schluß, daß der histologische Tuberkel nicht spezifisch sei, und daß seine Anwesenheit allein nicht genügt, um die tuberkulöse Aetiologie einer Hautkrankheit zu beweisen. Hoffmann hat diese Frage in jahrelangen eigenen Untersuchungen verfolgt und zwar in zahlreichen klinisch gesicherten Fällen von Syphilis, namentlich aber auch beim experimentellen Syphilom der Kaninchenhornhaut. Die Untersuchungen zeigen mit aller Deutlichkeit, daß tuberkuloide Strukturen im Haut- und Unterhautgewebe nicht nur bei Tuberkulose vorkommen, sondern auch bei Syphilis, Lepra und Sporotrichose, namentlich konnte experimentell nachgewiesen werden, daß am Kaninchenauge das Syphilisvirus an sich tuberkelähnliche Gewebsveränderungen zu erzeugen vermag. VonderMühll.

Ueber Spondylitis deformans und Spondylarthritis chronica ankylopoetica bei Soldaten. Von Siegmund Kreuzfuchs. W. kl. W. Nr. 28, 1917.

Für Spondylitis deformans und Spondylarthritis ergeben sich folgende Unterschiede: Spondylitis deformans ist eine Erkrankung einzelner Abschnitte der Wirbelsäule; sie äußert sich in einer Wucherung und Deformation der Wirbelkörper im Anschluß an eine Schädigung der Bandscheiben. Die Spondylarthritis ankylopoetica ist eine Erkrankung der kleinen Wirbelgelenke; sie befällt meistens die ganze Wirbelsäule und führt zu keiner Deformation der Wirbelkörper, obwohl Spangenbildung ebenfalls vorkommt. Intra vitam und namentlich bei beginnenden Fällen ist es oft schwierig die beiden Formen auseinander zu halten. Die Prognose ist sehr verschieden: Die Spondylitis deformans kann sich auf ein Wirbelpaar beschränken, während die Spondylarthritis meist im Laufe der Zeit die ganze oder nahezu die ganze Wirbelsäule befällt. Meist kommt ätiologisch ein Trauma in Betracht, dann aber auch Infektionskrankheiten und für Spondylitis deformans hohes Alter. Verfasser hat 24 Fälle von Wirbelsäulenversteifung selbst beobachtet; 16 derselben entstanden im Anschluß an ein schweres Trauma, 7 im Anschluß an Typhus oder Rheumatismus, obwohl auch hier leichtere wiederholte Traumen mitspielten. Bei einem Fall war der Zusammenhang mit Paratyphus ein evidenter. — Aus seinen Beobachtungen zieht Verfasser folgende Schlüsse: Die Wirbelveränderungen können mit Röntgen schon sehr früh festgestellt werden. Die Wirbelerkrankungen können bei Erwachsenen in jedem Alter auftreten, umso rascher und intensiver allerdings, je mehr sich das betreffende Individuum dem 50. Jahr nähert. In weitaus der Mehrzahl der Fälle erkranken die Lendenwirbel und die unteren Brustwirbel. Weder die Schwere des Traumas noch das klinische Bild lassen ohne Kontrolle durch Röntgen einen sicheren Schluß auf die Ausdehnung respektiv das Fortschreiten des Prozesses zu. Bei lokalisiertem Prozeß können die Veränderungen zum Stillstand kommen und die Beschwerden schwinden. Zwischen dem Röntgenbefund und den klinischen Erscheinungen besteht sehr oft ein Mißverhältnis. In vielen Fällen werden eben die klinischen Erscheinungen nicht von den Wirbelveränderungen, sondern von Folgen des Traumas am Rückenmark und den Nerven bedingt. Die Röntgenbefunde haben hauptsächlich zur Erklärung der klinischen Erscheinungen Bedeutung, wenn kein Trauma vorausging, und insofern sich nach Trauma die klinischen Erscheinungen an der Wirbelsäule selbst finden — Klopf- und Druckschmerz. Steifigkeit, Bewegungseinschränkung etc. Von der Ueberschätzung unbedeutender Röntgenbefunde ist zu warnen; nicht jede kleine Exostosenbildung oder jede Andeutung einer Spange genügt, um die mancherlei klinischen Symptome zu erklären. VonderMühll.

Nervenüberbrückung zwischen den Enden abgeschnittener Nerven zur Beförderung der Regeneration. Von J. Forssmann. D. m. W. 1917, Nr. 40.

Verfasser hat in eigenen anatomischen Arbeiten nachgewiesen, daß das beste Regenerationsresultat bei Ueberbrückung zwischen den von einander entfernten Enden eines abgeschnittenen Nerven dadurch erhalten wird, daß man sie mittels eines Homo- oder Autonerventransplantats vereinigt. Weitere Untersuchungen von Ingebritsen bestätigen diese Ansicht und beseitigen die Einwände Edingers. So hat sich auch die von Edinger angegebene Methode — Röhrchen mit Agar angefüllt zwischen den Nervenenden — nicht bewährt und als einzig experimentell gerechtfertigte Methode bleibt diejenige einer Nervenüberbrückung zwischen den Nervenenden, und zwar hat Verfasser weiter durch Versuche gezeigt, daß es gleich ist, welchen Nerven man zur Ueberbrückung wählt; die auswachsenden Nervenenden wachsen ebenso gut in ihre eigene Fortsetzung wie in einen andern Nerven. VonderMühll.

Die Pathogenese der gutartigen Albuminurien. Von C. v. Dziembowski. B. kl. W. 1917, H. 44.

Nach der Theorie des Verfassers wird die gutartige Albuminurie durch den Zustand einer Vagotonie bedingt, die ihrerseits die antagonistische Folge ist einer durch Aplasie und Insuffizienz des chromaffinen Systems bedingten Tonusherabsetzung der Sympathikus.

Bei der Vagatonie sind die Nierengefäße dauernd erweitert wegen der Abnahme des Tonus im Sympathikus. Wenn bei einem Vagatoniker infolge irgendwelcher Schädlichkeiten ein größerer Adrenalinmangel hinzutritt, kommt es zu einer noch stärkeren Herabsetzung des Sympathikustonus und infolge davon zu einer so hochgradigen Erweiterung der Nierengefäße, daß sich daraus eine Stauungsniere und damit Albuminurie entwickeln würde.

Schönberg.

Therapeutische Notizen.

Beitrag zur Therapie der hämorrhagischen Nephritis. Von S. Wolff. Ther. Mh., H. 9, 1917.

Der Verfasser behandelte zunächst 4 Kinder, welche an einer stark hämorrhagischen Scharlachnephritis mit geringer Eiweißausscheidung im Urin litten, mit intramuskulärer Thrombosininjektion. Diese Fälle heilten auffallend rasch und vollständig nach dieser Therapie. Später hatte der Verfasser Gelegenheit noch weitere 7 Fälle von Scharlachnephritis mit Thrombosin zu behandeln. 3 Fälle mit viel Blut, aber wenig Eiweiß im Urin heilten ebenfalls auffallend rasch, während die 4 übrigen Fälle mit etwas reichlicher Eiweißausscheidung erst dann auf Thrombosin zurückgingen, nachdem der Eiweißgehalt zunächst sehr stark zurückgegangen war.

Hedinger.

Ueber Drasithym bei Krampfhusten. Von Adolf Krummacher. Ther. Mh., H. 9, 1917.

Drasithym ist ein neues Mittel gegen Krampfhusten. Es ist nach dem deutschen Dialysierverfahren „Ysat“ aus Thymus Serpyllum L. und Drosera rotundifolia L. zusammengesetzt.

Verfasser hat das Mittel in vielen Fällen von Krampfhusten, bei welchen krankhafte Erscheinungen seitens der Lunge oder der Bronchien nicht festgestellt werden konnten, bei kleinen Kindern wie bei Erwachsenen und alten Leuten mit bestem Erfolg angewandt. Die geringe Tropfenzahl, die zur Heilung nötig ist, macht das Mittel zu einem durchaus preiswerten.

Vergleichende Versuche mit verschiedenen Zinksalzen bei Gonorrhöe. Von Friedrich Schaefer. Ther. Mh. H. 9, 1917.

Je 8 Patienten, welche 6—8 Tage nach der Infektion standen, wurden mit $^{1}/_{2}$ % Zinc. sulfuric.-Lösung, mit $^{1}/_{2}$ % Zinc. sulfocarbolic.-Lösung und mit $^{1}/_{4}$ % Zibosallösung, die bis zu $^{1}/_{2}$ % verstärkt wurde, behandelt.

Die Behandlung wurde 20 Tage durchgeführt. Es ergab sich, daß die Wirkung von Zinc. sulfuric. und Zinc. sulfocarbolic. auf Gonokokken eine sehr minderwertige ist, daß hingegen bei Anwendung des Zibosals eine sehr bedeutende Verkürzung des Heilprozesses eintritt. Nach 5 Tagen waren die ersten, nach 18 Tagen die letzten der 8 mit Zibosal behandelten Patienten Gonokokkenfrei und blieben es.

Ueber eine neue Salbengrundlage „Laneps“ und deren Verwendung in der Säuglingspflege. Von Jaeger. Ther. Mh., H. 9, 1917.

„Laneps“ besteht aus viskosen Oelen, die auf synthetischem Wege durch Kondensation aromatischer Kohlenwasserstoffe gewonnen werden und durch geringen Zusatz fester fettähnlicher Stoffe in Salbenform übergeführt werden. Es wurde mit Erfolg bei der Wundbehandlung und in der Dermatologie verwendet, und Verfasser brauchte es mit gutem Erfolg bei wunden Säuglingen anstatt der jetzt schlechten Zinkpaste. Auch als Salbengrundlage hat es sich bestens bewährt.

Hedinger.

Die Heliotherapie in der Ebene. Von W. Lobenkoffer. M. m. W. Nr. 46. 1917.

In Würzburg vorgenommene Versuche des Verfassers, Fälle chirurgischer Tuberkulose in möglichst ausgedehntem Maße mit Sonnenlicht zu behandeln, lieferten die neuerliche Bestätigung, daß auch im Flachlande die Heliotherapie sehr gute Erfolge zeitigt, wenn auch die Resultate hinter denen von Rollier zurückbleiben.

Glaus.

Ueber eine neue Bestrahlungsmethode in der Gynaekologie. Von E. Engelhorn. M. m. W. Nr. 46, 1917.

Mit einem Apparat, der aus einer Nitraglühlampe als Lichtquelle, einem optischen System, einem Spekulumhalter und einem Beobachtungsspiegel besteht, hat Verfasser versucht, die Strahlungstemperatur der Sonne durch eine künstliche Lichtquelle zu ersetzen. Mit diesem Apparat sind von ihm mit dem besten Erfolg über 100 Fälle bestrahlt worden; diese betrafen: Erosionen der Portio, Fluor albus, Ulcera decubitalia bei Prolaps, Vaginitis, Ausfluß nach vaginaler Röntgen- oder Mesothoriumbehandlung. Die einfache Handhabung des Apparates erlaubt seine Anwendung auch dem Praktiker.

Käse und Fleisch bei Durchfällen. Von K. Behm. M. m. W. Nr. 46, 1917.

Von der Ueberlegung ausgehend, daß Durchfälle meist die Folge abnormer Gärungsvorgänge im Darme sind, kam Verfasser darauf, in der Bekämpfung der Durchfälle gärungsfähige, das heißt kohlehydratreiche Nahrungsmittel ganz auszuschließen und in Anlehnung an die Erfahrungen der Kinderärzte als Therapie reine Eiweißkost, bestehend in Quark und Fleisch, zu verabfolgen. Die Beobachtung von etwa 30 auf diese Weise behandelten Fällen hatte ein günstiges Ergebnis. Die Methodik der Behandlung wird ausführlich beschrieben und ihre Erfolge an Hand von Beispielen und Tafeln nachgewiesen.

Glaus.

Erfolge und Aussichten der Chemotherapie des Lupus. Von A. Strauß. B. kl. W. H. 40, 1917.

Nach seinen Erfahrungen empfiehlt Verfasser als spezifisch örtlich wirkendes Heilmittel gegen Lupus, Schleimhaut- und chirurgische Tuberkulose eine Behandlung mit Kupferpräparaten, speziell mit Lecutyl, einer Verbindung von Lecithin mit Kupfersalzen, kombiniert mit einer gleichzeitigen Lichtbehandlung.

Neben der spezifischen Heilwirkung des Kupfers kommt noch eine immunisatorische Wirkung in Frage, die eine prophylaktische Bekämpfung der Skrophulose im Kindesalter ermöglicht.

Schönberg.

Zur Therapie der recidivierenden Bronchitis im Kindesalter. Von Kurt Ochsenius. D. m. W. Nr. 26, 1917.

Verfasser weist auf die Angaben Czernys hin, daß die Neigung zu exsudativen Prozessen der Haut und der Schleimhäute im Kindesalter von der Art der Ernährung abhängig ist, und daß jede Art der Mästung ungünstig wirkt. Es war an Hand dieser Erfahrungen anzunehmen, daß gemischte Kost bei Kindern und hauptsächlich eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr bei exsudativer Diathese gute Resultate ergeben werden. Hinzuweisen ist auch auf die Empfehlung der Durstkur bei der Bronchitis Erwachsener durch Singer. — Als Maximum der Flüssigkeitszufuhr will Ochsenius $^1/_2$ Liter in 24 Stunden festsetzen. Die Kinder haben hiebei allerdings anfangs Durst und müssen gut überwacht werden. Es empfiehlt sich auch besonders kleine Tassen und Gläser in Gebrauch zu nehmen. Der Speisezettel lautet: Morgens eine kleine Tasse Kaffee mit Milch oder Chokolade mit Gebäck. Im Laufe des Vormittags Obst, eventuell ein kleines Brötchen. Mittags: wenig konsistente Suppe, Fleisch, Kartoffeln, grünes Gemüse, Obst oder Kompott; wenn nötig ein kleines Glas Wasser. Nachmittags: etwas Kaffee mit Milch. Abends: Butterbrot mit Belag (Käse, Wurst, Fleisch). — Dieser Speisezettel ist mit geringen Abänderungen schon für Kinder von $^3/_4$ Jahren aufwärts anwendbar, als zweite oder vierte Mahlzeit kann man dann einen Zwiebackbrei geben.

VonderMühll.

Ueber Behandlung von Entzündungen und Eiterungen durch Terpentineinspritzungen. Von Klingmüller. D. m. W. 1917, Nr. 41.

Im Verlaufe von Versuchen zur Behandlung der Trichophytie stellte Verfasser fest, daß subkutane Injektionen kleinster Mengen von Krotonöl auf die Trichophytie heilend wirkten. Krotonölinjektionen hatten auf den Verlauf von Furunkeln und von Gonorrhoe der männlichen Harnröhre den Einfluß, daß nach 24—48 Stunden die Eiterung bedeutend nachließ. In der Folge nahm dann Verfasser anstatt Krotonöl Terpentin; meist wird hievon 0,1 g bis 0,2 g injiziert, ausnahmsweise bis 0,4 g und zwar in 20 % öliger Lösung. Meist werden nur einmal 0,2 g gegeben, manchmal gab Verfasser auch bis vier Injektionen mit steigenden Dosen und zwar tief in die Analgegend wie die unlöslichen Quecksilbersalze. Die Technik der Injektion erfordert besondere Sorgfalt.

Schädigende Nebenwirkungen wurden nie beobachtet. Eiteriger Ausfluß bei männlicher Gonorrhoe wird durch einmalig 0,2 g fast immer beseitigt oder sehr vermindert. Sehr günstig waren die Wirkungen des Terpentins auf die postgonorrhoischen Komplikationen, ferner auf Staphylokokkeninfektionen, auf Akne, Pityriasis rosea, Lichen ruber, Impetigo contagiosa.

VonderMühll.

Die Behandlung der Tabes dorsalis mit Neosalvarsan nach Leredde. Von L. Karczag. D. m. W. 1917, Nr. 40.

Es werden drei Serien von Neosalvarsaninjektionen durchgeführt. Dosen der ersten Serie 0,30 g als erste Injektion, 0,60 als zweite Injektion, dritte und vierte 0,60 g resp. 0,90 g. Es wird wöchentlich injiziert. Nach vier Wochen Pause folgt die zweite Serie mit drei Injektionen ebenfalls wöchentlich 0,60 g, 0,90 g und 0,90 g. Dritte Serie mit drei Injektionen von durchschnittlich 0,90 g Neosalvarsan. Unter 18 Fällen hat Verfasser keine ernsten Komplikationen beobachtet. In manchen Fällen wurde der Puls frequent und labil und es trat Herzklopfen auf. Eine strenge Bettruhe während der Kur ist daher Erfordernis. Der Kräftezustand und das Körpergewicht der Kranken nahmen zu. — Von 14 Fällen von lancinierenden Schmerzen wurden acht auffallend und vier befriedigend gebessert. Drei Fälle von Krisen wurden befriedigend gebessert. Von 13 Fällen von Kopfschmerzen wurden sieben auffallend und fünf befriedigend gebessert. Günstigen Einfluß hatte die Kur ferner auf Schlaflosigkeit, Blasenbeschwerden und Ataxie. Ein Teil der Kranken wurde nach der Kur wieder arbeitsfähig. In einem Fall wurde die sexuelle Potenz wieder hergestellt. VonderMühll.

Zur Indikation der Cholevalbehandlung. Von A. Stühmer. M. Kl. 1917, Nr. 40.

Stühmer berichtet über vorzügliche Resultate mit Choleval bei akuter Gonorrhoe, wenn dasselbe bei ganz frischen Fällen angewendet wird. Es ist eines der Mittel, welche die Gonokokken durch allzufrühzeitige Ueberhäutung gleichsam in die Tiefe der Schleimhaut vergräbt, ist also nicht empfehlenswert bei Fällen, welche erst am fünften Tage und später in stationäre Behandlung kommen. Zur Nachbehandlung der gonokokkenfreien Schleimhaut ist es ausgezeichnet. Barth.

Die Therapie hartnäckiger Malariafälle. Von Aufrecht. B. kl. W. 1917, H. 44.

Verfasser empfiehlt zur Therapie der Malaria folgendes Rezept, das er mit dauerndem, raschen Erfolge angewandt hatte: Acidi arsenicosi 0,3 — Chinini hydrochlor. 5,0 — Pulv. rad. liquir. 4,0 — Succ. liquir. q. s. ut. f. pill. No. 100. Drei Mal täglich 2 Pillen nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Bei enormer Milzvergrößerung und starker Reduktion der Kräfte wurde an den Fiebertagen drei bis vier Stunden vor der Zeit des Fieberanfalles eine Dosis von 6 dg Chininum hydrochlor. gegeben, und zwar etwa sechs mal fortgesetzt. Schönberg.

Therapeutische Mitteilungen. Von Th. Sachs. B. kl. W. 1917, H. 44.

I. Verfasser empfiehlt die Reposition von Paraphimosen nach vorausgehender Anästhesierung des Praeputiums durch Novocain-Suprarenin.

II. Um granulierende Wunden rasch zur Ueberhäutung zu bringen, verwendet der Autor folgende Salbe mit gutem Erfolg: Pellidol 2,0 — Protargol 8,0 — Xeroform 10,0 — Vaselin ad 100,0. Schönberg.

Ueber die Behandlung der kruppösen Pneumonie mit Optochin. Von L. Jakob. M. m. W. 1917, Nr. 35.

Verfasser berichtet über den Verlauf der kruppösen Pneumonie bei 180 unter den gleichen äußern Verhältnissen sich befindenden Kranken, von denen 40 mit und 60 ohne Optochin behandelt wurden. Optochin wurde vor allem bei den Patienten angewendet, die frühzeitig in Behandlung kamen. Dabei zeigte es sich, daß das Optochin keinen erkennbaren Einfluß auf den Verlauf der Pneumonie hatte; in 25 % breitete sie sich trotz Optochin auf andere Lungenteile aus. Die Entwicklung eines schweren Verlaufs der Krankheit konnte nicht verhindert werden. Nur in einigen Fällen war eine geringe Herabsetzung des Fiebers mit Besserung des subjektiven Befindens zu erkennen. Verfasser widerrät auf Grund seiner Erfahrungen den Gebrauch des Optochins bei kruppöser Pneumonie. Glaus.

Zur Digitalistherapie. Von W. Frey. B. kl. W. Nr. 36, 37, 1917.

Mit Ausnahme der Aorteninsuffizienz, wo nur kleine Digitalisdosen indiziert sind (0,1 bis 0,15 pro die), müssen die übrigen Klappenfehler im Stadium der Insuffizienz mit größeren Dosen (0,3 pro die) behandelt werden. Bei Auftreten von Extrasystolien, Reizleitungsstörungen oder plötzlichem Versagen der Diurese muß die Therapie unterbrochen werden.

Bei Schädigungen des Myocards bei normaler Schlagfolge, mit und ohne Hypertonie, ist die Digitalistherapie indiziert, wenn sie auch häufig bei sklerotischen Veränderungen des Herzens versagt.

Bei arhythmischer Herztätigkeit ist die Wirkung der Digitalis wechselnd und bei einzelnen Zuständen, wie bei der Arhythmia perpetua günstig.

Die Applikation der Digitalis erfolgt in dringenden Fällen von Herzinsuffizienz am besten intravenös in der Form wie Strophantininjektionen, während bei chronischen Zuständen von Insuffizienz sich aber die Verabreichung per os empfiehlt.

Die Kollargolbehandlung bei Erysipel und chronischem Gelenkrheumatismus. Von Eberstadt. M. m. W. 1917, Nr. 35.

Es werden vier Fälle von Erysipel und ein Fall von chronischem Gelenkrheumatismus mitgeteilt, die durch intravenöse Injektionen von Kollargol in der günstigsten Weise beeinflußt worden sind. Glaus.

Die Desinfektionswirkung der Chininderivate gegenüber Diphtheriebazillen. Von H. Braun und H. Schaeffer. B. kl. W. Nr. 37, 1917.

Nach den von den Verfassern angestellten Untersuchungen eignen sich die Chininderivate zur lokalen Desinfektion bei Diphtheriekranken, Rekonvaleszenten und Bazillenträgern. Schönberg.

Kleine Mitteilungen.

Bern. Prof. Dr. *Tschirch*, der einen ehrenvollen Ruf nach Wien erhalten hatte, hat denselben abgelehnt.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT
für
Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Preis des Jahrgangs:
Fr. 21.— für die Schweiz, fürs Ausland 6 Fr. Portozuschlag.
Alle Postbureaux nehmen Bestellungen entgegen.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 4 XLVIII. Jahrg. 1918 26. Januar

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. Dr. **Nägeli,** Einige Ratschläge für den praktischen Arzt bei der Einführung der staatlichen Kranken- und Unfallsversicherung, mit besonderer Berücksichtigung von grober Uebertreibung und Simulation. 97. — Dr. E. **Schlittler,** Ohrenärztliche Fürsorge in den Volksschulen von Basel-Stadt mit besonderer Berücksichtigung der Spezialklassen. 108. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich. (Schluß). 119. — Referate.

Original-Arbeiten.

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Tübingen.

Einige Ratschläge für den praktischen Arzt bei der Einführung der staatlichen Kranken- und Unfallsversicherung, mit besonderer Berücksichtigung von grober Uebertreibung und Simulation.

Von Prof. Dr. **Naegeli,** Tübingen.

I.

Die Einführung der staatlichen Versicherung gegen Unfall und Krankheit bringt für viele Aerzte neue Aufgaben und Pflichten. Die Bedeutung des Arztes, nicht nur seine Arbeit, wird sehr erheblich anwachsen; ja, ich scheue mich nicht, zu erklären, daß es in erster Linie *in der Hand des Arztes liegt,* ob das *Gesetz zum Segen oder zum Schaden des Volkes ausfällt.*

Daß dem *Versichertsein* schwere *Nachteile* anhaften, ist heute in weitesten Kreisen durchaus geläufig. Als solche Nachteile möchte ich hier hervorheben:

1. Das Wecken und Großziehen der Begehrlichkeit und damit die Unzufriedenheit bei den Versicherten, während doch das Gesetz in seinem sozialen Bestreben Zufriedenheit und Sicherheit bei den Versicherten schaffen sollte.

2. Das Streben nach unberechtigten Vorteilen in der Form des viel zu langen Aussetzens bei Krankheit, eventl. auch das Bestreben nach Rente oder Invaliditätsentschädigung.

3. Die viel zu großen Kosten, die durch die Ausnützung jeder Art von ärztlicher Hilfe, von Medikamenten, von Kuren, von langem Fernbleiben von der Arbeit, für die beitragenden Mitglieder entstehen. Diese Kosten können so hoch werden, daß vom nationalökonomischen Standpunkt aus eine Versicherung eine viel zu schwere Belastung der Industrie, ja selbst jedes einzelnen der beitragenden Mitglieder bedeuten kann, so daß selbst der Einzelne bei Privatbehandlung durch-

schnittlich weniger zahlen müßte, als was er in Form von Beiträgen heute entrichten muß.

4. Die sehr großen Gefahren für den Arzt, der durch die zu große und vielfach ganz unnötige Inanspruchnahme keine Zeit mehr zu sorgfältigen Untersuchungen findet, woraus wiederum für die Patienten ganz besonders große Nachteile und für den Arzt ein Fehlen der Berufsfreudigkeit, ein Oberflächlichwerden und ein schwerer Rückgang des ärztlichen Wissens und Könnens entstehen.

5. Die große Abhängigkeit des Arztes von Kassen und Kassenmitgliedern, die jede Freude an der wirklichen ärztlichen Tätigkeit vernichten und die Selbstständigkeit des Arztes in ärztlichen und anderen Fragen nahezu zerstören können.

6. Das Zurücktreten des persönlichen und damit des so wichtigen psychischen und psycho-therapeutischen Faktors der ärztlichen Behandlung.

Diese Nachteile sind in der Tat so schwerwiegend, daß ich viele Jahre lang nur mit größter Zurückhaltung den Segnungen der Versicherung gegenüber mich verhalten und manchmal den Schaden des Versichertseins höher bewertet habe als den Nutzen.

Es ist aber naturgemäß, daß mancher Arzt, besonders der Oberbegutachter, viel mehr die Nachteile als die Vorteile einer großen Versicherung zu sehen bekommt und deshalb in seiner Auffassung nicht vollständig und allseitig unterrichtet ist.

Je länger je mehr glaube ich jetzt, daß die Nachteile der Versicherung weitgehend unterdrückt werden können, wenn der behandelnde Arzt mit sicherem Wissen, wahrer Humanität und voller Charakterstärke seine Stellung ausfüllt. Darum habe ich gern einer Aufforderung der Redaktion entsprochen, dem Arzte auf diesen Zeitpunkt der Inkraftsetzung der Versicherung einige Ratschläge auf den Weg zu geben.

Die ärztliche Arbeit.

Im allgemeinen wird es dazu kommen, daß der Arzt weitgehend mehr beschäftigt ist als bisher. Eine nennenswerte ärztliche Konkurrenz wird kaum mehr eintreten, weil alle überaus genügend zu tun haben. Damit fällt auch der Ansporn der Konkurrenz zur Genauigkeit und Gründlichkeit der Untersuchung und zu weiterer Vertiefung des Wissens vielfach dahin. Es wird auch der Patient im Gegensatz zum Nichtversicherten im allgemeinen auf eine rasche Heilung keinen Wert legen, so lange der Arzt nur den besonderen Wünschen des Mannes entgegenkommt.

Es ist deshalb eine der wichtigsten Forderungen auf das Erhaltenbleiben eines tüchtigen Aerztestandes, daß der Arzt mit äußerster Energie an der *Gründlichkeit seiner Untersuchungen* festhält und sich nicht durch die Menge der Andrängenden abhalten läßt. Er muß sich daher nicht scheuen, einen zu großen Andrang von Patienten abzuweisen.

Ein sicheres Mittel, die Gründlichkeit der Untersuchung zu verbürgen, ist das *Führen* einer *Krankengeschichte* über jeden Kranken. Sie zwingt zu eingehender Prüfung, läßt die Mängel der bisherigen Untersuchung sofort hervortreten und gibt die einzige Möglichkeit, in späteren strittigen Fällen den Verlauf der Sache mit Sicherheit zu verfolgen. Der Arzt muß also nach der Anamnese seinen ersten Befund in den Haupttatsachen notieren; er muß auch bei unbedeutenden Sachen, Herz, Lungen, Leib untersuchen, und soll ganz besonders auch sich gleich beim ersten Mal Notizen über das Psychische des Mannes niederlegen. In seinem ersten Befund ist eine Urinuntersuchung auf Eiweiß und Zucker in jedem Fall unerläßlich, kann aber natürlich von einer zuverlässigen Hilfsperson vorgenommen werden.

Nachher muß eine kleine fortlaufende Krankengeschichte angelegt werden, und darin soll wiederum das *psychische Verhalten des Patienten* weitgehende Berücksichtigung finden.

Auch über das Endschicksal eines jeden Falles sollte der Arzt sich gelegentlich, soweit das möglich ist, eine kurze Notiz anbringen; damit erhält er ein sicheres Bild des Ablaufs seiner Krankheitsfälle und macht er sich von bloßen gefühlsmäßigen, meist wertlosen Eindrücken frei.

Die Notierung der angeschuldigten ätiologischen Momente für eine Krankheit und die Rekonstruktion des Unfallhergangs gehören selbstverständlich in die Krankengeschichte. Es kann aber nicht scharf genug betont werden, wie viel wichtiger das *Erfassen psychischer Vorstellungen* beim Patienten für die Bewertung und für den Verlauf des Falles manchmal in die Wagschale fällt. Es sollen daher Wünsche und Begehren des Kranken und deren Motivierungen sorgfältig notiert werden.

In sehr vielen Fällen ist eine sorgfältige Anamnese wichtiger als der ganze Befund, ganz besonders für Neurosen. Viele Krankheiten können überhaupt nur aus einer guten Anamnese erkannt werden.

In medizinisch nicht genügend geklärten Fällen sollte die Konsultation mit einem zweiten Arzt nicht allzulange verschoben werden. Konsultative Instanzen, am besten in Verbindung mit Hochschulen, sollten geschaffen werden. Als oberstes Prinzip muß überhaupt gelten die rasche Durchschauung der Sachlage und die Stellung der ärztlichen Diagnose. In manchen Fällen, namentlich jenen mit Begehrungen, heilt die Zeit nicht, sondern sie verschlimmert. Man darf sich daher überhaupt nicht auf die Zeit als Bundesgenossen verlassen.

Die großen diagnostischen und therapeutischen Errungenschaften der heutigen Medizin sollen auch dem Versicherten in weitem Umfang zugute kommen. Auch aus diesem Grunde ist daher die Befragung eines Spezialarztes, die Vornahme von Spezialuntersuchungen, von Röntgendurchleuchtungen, oder die Aufnahme von Röntgenbildern vielfach nötig. Man vergesse nie, daß der Arzt die größte Macht über seinen Patienten und das größte Zutrauen nur dann erhält, wenn er dieses Zutrauen auch beanspruchen darf durch sorgfältige Untersuchung des Kranken nach jeder Hinsicht. Auch dies gilt wiederum ganz besonders für Patienten mit Neurosen und Begehrungsvorstellungen.

Eine oft große Schwierigkeit wird dem Arzt entstehen bei der Entscheidung berechtigter und unberechtigter Begehren und vor allem in der Abgrenzung bloßer Uebertreibung und Simulation. Dabei muß die größte Objektivität des Arztes als das allererste Fordernis gelten, selbst dann, wenn zunächst ein ungünstiger Schein anscheinend besteht.

Die Absicht, vom Arzt irgend einen Vorteil für bestimmte Zwecke (Kuren, Bäder und andere Begünstigungen) zu erreichen, ist der großen Mehrzahl der Leute bei einiger Kritik und etwas psychologischem Talent leicht anzumerken, ja vielfach auf den ersten Blick. Diese Leute haben in ihrem Benehmen etwas Eigentümliches, Unfreies, Befangenes in Sprache, Mimik und Benehmen. Sie rücken nicht recht mit der Sprache heraus, drücken sich oft unklar aus, beobachten peinlich, wie es andere Patienten vorher beim Arzt in der Sprechstunde gemacht haben, und stellen sich von vornherein in einen ganz andern psychischen Kontakt zu dem Arzt, als das sonst der Fall ist.

Manche solche Begehren sind vollkommen berechtigt, nur ist sich der Kranke selbst nicht klar darüber, wie schwer sein Leiden anzusehen ist, und welche Rechte er aus seiner Krankheit etwa ableiten könnte. Darum kommt der Mann in einen gewissen Konflikt zwischen seinem Gewissen und seinen Wünschen, und daraus geht eben dieses eigenartige Benehmen der Leute hervor.

Wichtig ist für den Arzt das Benehmen des Mannes nach ruhiger Aussprache und Klarheit über die Schwere der Krankheit und die notwendige Behandlungsart. Jetzt zeigt sich, wenn unberechtigte Begehren vorliegen, und wie stark sie ausgeprägt sind, in der Starrköpfigkeit, Unbelehrbarkeit, Rechthaberei des Laien und im Besserwissenwollen selbst mit ärztlichen Fragen.

Eine längere Auseinandersetzung zwischen Arzt und Patient hat hier in der Regel keinen Sinn; doch soll der Arzt zur Aufklärung und Belehrung alles tun, wenn er auch nur eine Spur von gutem Willen noch voraussetzen kann.

Unberechtigte Begehren führen nicht selten zu stärkster Uebertreibung und schließlich zu Simulation. Die Erkennung dieser Zustände und vor allem die Beweisführung für das Bestehen sicherer Simulation gehört zu dem Schwierigsten in der ärztlichen Tätigkeit. Ich möchte daher dem Arzte in dieser praktisch so wichtigen Frage einige Anhaltspunkte und Ratschläge erteilen, wobei ich an die ausführlicheren Mitteilungen in meinem Buche über Unfall- und Begehrungs-Neurosen (Neue Deutsche Chirurgie 1917 Bd. 22) hinweise.

Die Erkennung grober Uebertreibung und der Simulation.

An der Spitze dieser Ausführungen möchte ich den Satz stellen, daß die *Diagnose Simulation* von Seiten des Arztes bei der Untersuchung *aus psychologischen Momenten gestellt* wird, nicht aus nackten Tatsachen wirklich objektiver Art. Der psychologisch untersuchende Arzt kommt durch den groben und sonst unerklärlichen Widerspruch zwischen den Untersuchungsbefunden und dem allgemeinen Verhalten und Befinden zur Ueberzeugung, daß es nicht mehr mit rechten Dingen zugehe. Es handelt sich also um eine *Diagnose per exclusionem!* In Differentialdiagnose kommen in erster Linie Hysterie und Suggestivwirkungen, die noch in die Breite der Norm fallen. Es setzt also die Möglichkeit, mit Recht eine Simulation anzunehmen, eine sehr gute Kenntnis der Hysterie voraus, und sie ist umso nötiger, als auch die Diagnose der Hysterie ganz anerkanntermaßen eine Diagnose per exclusionem ist, und zurzeit eine Definition der Hysterie selbst nicht in befriedigender Weise gegeben werden kann, und wohl überhaupt nie möglich sein wird.

Schon diese einleitenden Sätze zeigen ganz offenkundig, wie sehr die *Annahme* einer *Simulation* eine *subjektive Sache* des Arztes ist, und wie unmöglich es vielfach sein muß, einem Anderen durch die Mitteilung einer Krankengeschichte das Vorliegen von Simulation zu beweisen. Der Eindruck von der Gesamtpersönlichkeit ist vielfach alles; die Einzelbefunde sind für sich allein und vielfach selbst in ihrer Gesamtheit nichts.

Es wird eben bei der Annahme Simulation so viel psychologisches Material auch halb unbewußt zur Beweisführung verwendet, wie es in einer Krankengeschichte nur sehr schwer und kaum jemals vollständig und überzeugend wiedergegeben werden kann. Recht oft läßt das Benehmen, der Gesichtsausdruck, das Mienenspiel den Simulanten zwar schon vom ersten Moment an durchschauen, aber all dies ist nur höchst unvollständig durch eine Beschreibung wiederzugeben. Vielfach muß man sich mit den Sätzen begnügen wie die folgenden: er schildert den Schmerz auf Berührung oder Druck „in offenkundig übertriebener Weise“. Beim Dynamometerversuch steht das Ergebnis im Vergleich zur enormen Muskulatur „in grobem Widerspruch“ und das Mienenspiel dabei macht „den augenscheinlichen Eindruck der Uebertreibung“. Das Alles läßt sich ja doch nur in der Augenblickssituation erkennen und zwar eben nur durch kritisches psychologisches Erfassen! Steht aber die Tatsache fest, daß Simulation ganz vorwiegend psychologisch diagnostiziert wird, so müssen folgende Schlüsse sofort gezogen werden:

1. Die Annahme einer Simulation ist nicht selten aus der Untersuchung allein unsicher und bis zu einem gewissen Grade dem *subjektiven Ermessen stark überlassen;* besonders bei gebildeten und auch bei schlauen Menschen bleibt auch für den noch so erfahrenen Psychologen die Sache oft nicht genügend geklärt, weil die Klagen vielfach sehr beschränkt sind, der Mann auf viele, zur Gewinnung eines psychologischen Urteils angestellte Versuche in keiner Weise übertreibt, gerade um den Eindruck der Glaubwürdigkeit zu gewinnen. Hier hilft mitunter die *Nachforschung über das Verhalten außerhalb des ärztlichen Untersuchungskreises,* eine Nachforschung, die aber ebenfalls sehr kritisch zu bewerten ist.

2. Da die Diagnose Simulation psychologisch gestellt wird, sehr viele Aerzte aber wenig oder gar kein psychologisches Talent besitzen, so werden diese Aerzte eben auch nicht imstande sein, Simulanten zu entdecken. Die Erfahrung zeigt, daß manche Gelehrte zwar auf ihren Forschungsgebieten außerordentlich Großes leisten, aber kein Verständnis für Dinge des Alltaglebens besitzen, und sehr geringes psychologisches Verständnis aufweisen. Daß sie nie einen Simulanten entdecken, wird nicht wunder nehmen, und wenn sie das gar noch publizieren, so werden wir solche Urteile kritisch lächelnd entgegennehmen.

3. Es ist offenkundig, daß auch alle jene Aerzte *nie* Simulation finden werden, denen die Entdeckung von belanglosen nervösen Symptomen (gesteigerte Sehnenreflexe, eingeengtes Gesichtsfeld, beschleunigter Puls, Verschwinden von Rachen- und Lidreflexen, kleine Anästhesien usw.) zur Diagnose einer Neurose schon genügt.

Man braucht also nicht nur großes ärztliches Wissen und große medizinische Sicherheit, sondern außerdem noch großes psychologisches Talent zur Erkennung mancher Formen von Simulation. Ich habe daher oben schon darauf hingewiesen, daß durch genaue und *zuverlässige Nachforschungen* über das Benehmen der Leute außerhalb der ärztlichen Untersuchung noch weitere Anhaltspunkte gewonnen werden können. Unter Umständen werden hier so außerordentlich grobe Widersprüche zu den Angaben während der Begutachtung gewonnen, daß sie schlechterdings beweisend sind. Diesen Standpunkt hat denn auch die Rechtssprechung der Gerichte längst anerkannt und die Berufsgenossenschaften haben ihn durch die Einrichtung der Vertrauensmänner in den Gemeinden durchgeführt.

Es muß also dringend vor der leichtfertigen Annahme von grober Uebertreibung und Simulation gewarnt werden. Mit der bloßen Behauptung der Simulation darf der Arzt nie kommen, sondern muß die Verpflichtung in sich fühlen, seine Annahme sicher zu beweisen, und er muß wissen, daß dieser Beweis gewöhnlich *sehr schwierig* fällt.

Dies allein schon soll ein Grund für starke Zurückhaltung in dieser Diagnosestellung sein!

Im Zweifelsfalle wird man sehr gut tun, das ganze Urteil nur *in Bezug auf die Erwerbsfähigkeit abzustellen*, zumal eine Unmenge von nervösen Beschwerden die Erwerbsfähigkeit nicht beeinträchtigt. Ich gebe daher seit langen Jahren mein Urteil bei nicht genügend gestützter Annahme von Uebertreibung oder Simulation dahin ab, daß ich die Beschwerden als möglich, wenn auch ihrer Natur nach nicht als objektiv beweisbar bezeichne, aber gleich hinzufüge, daß *keine Erwerbseinbuße* oder doch nur eine sehr unerhebliche damit verbunden sei. Damit ist man oft vielen Schwierigkeiten, die manchmal nie überwindbar sind, aus dem Wege gegangen. Ich kann nur aufs dringendste die Befolgung dieses Prinzipes empfehlen, und damit kann dann die Frage der Simulation außerhalb der Erörterung gelassen werden.

Alle Fragen auf diesem Gebiet der Simulation werden nun aber noch ganz besonders schwierig dadurch, daß der Begriff Simulation keineswegs scharf abgrenzbar ist und tatsächlich sehr verschieden gefaßt wird. Gewöhnlich wird von Simulation erst gesprochen, wenn an den Beschwerden des „Patienten" absolut nichts wahres ist. Daher betonen die Gegner der Häufigkeit der Simulation immer und immer wieder, reine Simulation ist sehr selten und kommt kaum je vor. Sie verraten damit aber meines Erachtens eine bedenkliche psychologische Schwäche. Es ist nämlich ganz klar, daß auch die wahren Simulanten ganz gewöhnlich irgendein Ereignis abwarten, bis sie mit ihren Forderungen auftreten, aus der vollkommen klaren Ansicht heraus, daß jetzt sofort sehr vieles für die Richtigkeit ihrer Angaben sprechen werde. Also dient eine kleine Quetschung, ein Fall und noch so vieles Andere, das bei Unversicherten so unendlich oft glatt abläuft, dazu, jetzt an dieses Ereignis größere Klagen über Erwerbseinbuße vorzubringen. Auf ein solches Ereignis wird von Simulanten geradezu gelauert, ein Unfall auch gar nicht selten direkt gemacht. Hierin zeigt sich die überlegene Psychologie der Simulanten gegenüber gewissen Aerzten! Der Simulant schafft sich den richtigen Hintergrund, ohne den er selbst das Gelingen seines Planes als zu wenig Aussicht bietend ansieht. Einzelne Beschwerden können nun tatsächlich vorhanden sein; aber die behauptete Erwerbseinbuße ist volle Simulation. Und das sollten keine reinen Simulanten sein, weil sie doch einige Beschwerden haben! Bei dieser Begriffsfassung der Reinheit der Simulation geht es wie bei vielen sogenannten reinen Versuchen der Wissenschaft, bei denen oft derartig unnatürliche Bedingungen gerade wegen der gewünschten Reinheit der Versuche geschaffen werden, daß die Ergebnisse von vornherein nicht auf normale Verhältnisse übertragbar sind!

Es kann daher nicht anders denn als dummes Gerede bezeichnet werden, wenn ein Autor geschrieben hat, es gebe kaum einen Simulanten, bei dem nicht irgend etwas vorläge! Als ob es etwa Gesunde gäbe, bei denen, namentlich bei hochnotpeinlicher Untersuchung, nicht auch irgend etwas gefunden werden könnte! Der entscheidende Punkt ist ja doch die Erwerbseinbuße.

Mit vollem Recht wird immer für den Nachweis der Simulation das Bewußte der Simulation verlangt, namentlich insofern als das Unbewußte einer Uebertreibung krankhaft ist oder auf Auto- oder Fremdsuggestion beruht.

Leider muß aber gesagt werden, daß auch bei dieser Einschränkung reine Simulation, besonders der Erwerbsfähigkeit noch häufig genug vorkommt. Wenn man bedenkt, wie der Alkoholiker, der Luetiker, der Gonorrhoiker, der Raucher dem Arzte gegenüber bewußt lügt, selbst wenn es sich um „Ehrenmänner“ handelt, wenn man sieht, daß selbst nicht selten ganz Unbeteiligte für die Ansprüche ihrer Nachbarn oder Bekannten Meineide schwören, oder sogar die Gemeindebehörden im Interesse ihrer Bürger völlig gefälschte Auskunft abgeben, so wird man nicht annehmen können, daß der Versicherte mit seinen ausgesprochenen Begehrungen nie simuliere.

In welch ungeheuern Häufigkeit gerade die Erwerbseinbuße bewußt vorgelogen wird, kann man am besten daraus ersehen, daß sozusagen nie unter den Millionen Rentengenössigen jemals Einer von sich aus eine Reduktion der Rente beantragt oder dem Entscheid des Arztes in dieser Hinsicht ohne Protest und Berufung zustimmt.

Die Simulation des Unfallereignisses und die Substitution ist wohl recht selten, die Simulation des Zusammenhanges zwischen Unfall und den folgenden Beschwerden jedoch häufig. Dabei ist aber von Simulation durchaus zu trennen:

1. *Die falsche Kausalbeziehung eines Unfalles zu den Beschwerden ohne bösen Willen.* Hier kann nicht eindringlich genug darauf hingewiesen werden, welch unglaubliche Rolle in der gesamten Medizin das post hoc ergo propter hoc spielt.

Es gibt aber noch eine ganze Reihe von Momenten, die bei der Erörterung von Simulation die eingehendste Berücksichtigung verlangen, und bei denen ein cave nicht laut genug gesprochen werden kann.

2. Alle Fälle von *Hirnerschütterung* verlangen eine ganz besondere Zurückhaltung gegenüber dem Verdacht der Simulation.

3. Alle Leute mit *Atherosklerose* können zahlreiche wirkliche Beschwerden durch diese Krankheit haben, ohne daß die Verkalkung der Gefäße zu beweisen wäre. Dabei lasse ich hier die Frage einer rascher fortschreitenden Atherosklerose nach Unfall ganz außer Betracht.

Bei Kombination von Hirnerschütterung und Atherosklerose ist die Zurückhaltung der Gedanken an Simulation ganz besonders nötig. Der Beweis gegen die Annahme von Simulation, auch bei angeblich negativem Befund, fällt hier aber dem kundigen Arzte in der Regel nicht schwer.

4. Vorliegen von *Lues*.

5. *Multiple Quetschungen*, bei denen ausgedehnte Muskelgebiete oder Gelenke geschädigt wurden, ohne daß äußerlich oder auch durch genaue Untersuchung mit allen Methoden etwas Sicheres feststellbar wäre. Die Möglichkeit umfangreicher Schädigungen ohne äußere Befunde ist gerade durch den heutigen Krieg besonders augenfällig erwiesen worden.

6. *Psychologische Momente*. Eingehende Berücksichtigung verlangen die Aengstlichkeit, die Begriffsstutzigkeit, die schlechte Auffassung und das Nichtverstehen bei den ärztlichen Untersuchungen, die normale Suggestibilität, die Wehleidigkeit, die bei manchen Leuten häufige Anwendung der Superlative und starker Ausdrücke.

Dagegen gehört zur reinen Simulation die *Dissimulation*, die bewußte Unterdrückung körperlicher oder funktioneller Leiden, um alles dem in Frage stehenden Unfall zuschieben zu können. In dieser Beziehung wird oft Unglaubliches geleistet. In den Ländern mit Kapitalabfindung werden gelegentlich sogar frühere schwere Unfälle, die zur Annahme totaler bleibender Erwerbseinbuße geführt hatten, verschwiegen.

Grobe Dissimulation sieht man auch bei Leuten, die nach einem gut entschädigten Unfall wieder an die frühere Stelle und wieder in die Versicherung hineinkommen wollen.

Bei der ungeheuren Wichtigkeit der Diagnose Simulation möchte ich über den *Gang der Untersuchung und der Beweisführung* noch eingehendere Mitteilungen machen.

Als ganz selbstverständlich ist anzusehen, daß man jedem Begehren mit voller Objektivität entgegentreten soll. Eine rasche Aeußerung eines Simulationsverdachtes ist nicht nur medizinisch völlig falsch und zeugt von großer Unkenntnis, sondern ist vor allem auch psychologisch durchaus verkehrt, insofern als jetzt der ganze weitere Gang der Untersuchung außerordentlich erschwert oder direkt verunmöglicht wird.

Man wird also mit größter Ruhe und Objektivität sich genau den Hergang und die Entwicklung der Sache schildern lassen und sorgfältige Notizen anlegen. Man prüft die Darstellung nach den medizinischen Akten oder sucht durch die vielfach sehr notwendigen Nachforschungen, aber in kritischer Weise, sich Vergleichsmaterial zu verschaffen. Man läßt den zu Untersuchenden seine Beschwerden schriftlich abgeben und seine Gedanken über die Folgen und die Entschädigung aufschreiben.

Besser beginnt man nicht gleich mit der körperlichen Untersuchung, weil sich bei psychischen Leiden doch in der Regel nichts ergibt, sondern mit eingehender Prüfung der Psyche, also mit der Psychologie der Persönlichkeit.

Jetzt kann man eine genaue internmedizinisch-neurologische Untersuchung vornehmen, mehr um andere Leiden auszuschließen, und um das unbedingt nötige Zutrauen der Leute zu gewinnen, als in der Erwartung, dabei wichtiges Beweismaterial zu finden.

Endlich nimmt man eine Reihe von *Zuverlässigkeitsproben* vor. Unter diesen empfiehlt sich vor allem die Dynamometer-, dann die Agonisten-Antagonisten-Probe, die Untersuchung auf zuverlässige Angaben über Gefühl, Gehör, Gesicht (Perimeterprüfung in einfacher Weise). Sämtliche Prüfungen sollen an sich äußerst einfach und leicht verständlich sein. Alle diese Proben müssen bei begründetem Verdacht von Simulation mehrfach und an mehreren Tagen, unter genauer Protokollierung der Ergebnisse und vor allem unter der sorgfältigsten psychologischen Kritik, wie dies oben auseinandergesetzt worden ist, vorgenommen werden.

Früher sind vielfach *Simulationsproben* zur Entdeckung empfohlen worden. Ohne die sorgfältigste psychologische Anwendung sind aber alle diese Proben wertlos und sogar irreführend und sehr gefährlich. Bei den oben erwähnten Prüfungen auf Zuverlässigkeit sind es nicht die absoluten Werte, die Beweiskraft enthalten, sondern es ist stets ihre psychologische Verwertung im Rahmen der Beurteilung der Gesamtpersönlichkeit nach deren körperlichen und geistigen Fähigkeiten.

Man überzeugt sich an einem *Kraftmesser* (Dynamometer), welche Werte der zu Prüfende drückt, und notiert sich die Zahlen von etwa 10 aufeinanderfolgenden Versuchen an beiden Händen. Dabei prüft man während des Drückens durch Zufühlen an den Muskeln des Armes, wie stark diese Muskeln tatsächlich angespannt werden, man beobachtet die Mimik des Mannes, man merkt sich seine begleitenden Worte und Ausdrücke und die etwaigen Klagen über Schmerzen, die vorgebracht werden. Ein Vergleich all dieser Befunde mit den Ergebnissen der folgenden Tage ist meistens außerordentlich wegleitend. Dabei kommt es weniger auf die Zahlen selbst an, als auf die innere Uebereinstimmung des ganzen Benehmens und der erreichten Werte.

Bei der *Agonisten-Antagonisten-Probe* läßt man den im Ellenbogen gebeugten Arm gegen den Widerstand der ärztlichen Hand ausstrecken, zieht diese Widerstand leistende Hand unerwartet und plötzlich weg, und jetzt muß normalerweise ein sehr starkes Ausfahren des Unterarms im Sinne der Streckung beobachtet werden. Tritt dies nicht ein, so hat der Mann seine Kraft nicht oder wenigstens nicht genügend in die Strecker des Unterarms verlegt, sondern auch die Beuger, die Antagonisten innerviert. Das geht namentlich dann mit Sicherheit hervor, wenn der Unterarm beim plötzlichen Loslassen des Widerstandes nicht in der Richtung der Streckung, sondern sogar in der Richtung der Beugung zurückfährt. Noch besser ist die Ausgestaltung der Probe so, daß der Arzt mit seiner zuerst Widerstand leistenden Hand plötzlich zufaßt und nun ebenfalls im

Sinne der befohlenen Streckung aktiv mitarbeitet. Jetzt fühlt man ganz besonders deutlich den durch die Innervation der Beuger bedingten Widerstand. Es empfiehlt sich weiter auch durch Zufühlen an den Muskeln die Innervation wahrzunehmen.

Die gleichsinnige Probe kann man nun mit der Beugung des im Ellenbogen gebeugten Unterarms versuchen, und wird bei fehlendem Willen nach Nachlassen des Widerstandes auch da kein Ausfahren nach der Richtung des Gesichts antreffen und anstelle des Widerstandes in der Richtung der Beugung bei eigener aktiver Nachhilfe auf die antagonistische Innervation der Strecker stoßen. So kann schließlich in einwandfreier Weise festgestellt werden, daß der Mann sowohl in den Streckern, als in den Beugern große, oft unüberwindliche Kraft besitzt, daß er sie aber jedesmal in die antagonistische Muskulatur verlegt, um Muskelschwäche derjenigen Muskelgruppe vorzutäuschen, die auf Befehl des Arztes eine Bewegung ausführen sollte. Natürlich läßt sich schließlich für alle Muskeln des ganzen Körpers der gleiche Nachweis führen.

Die große Muskelkraft ist also, gewöhnlich im Widerspruch zu den Angaben des Mannes, objektiv und einwandfrei nachgewiesen. Es handelt sich jetzt nur darum, herauszubringen, warum der Geprüfte von dieser großen Kraft keinen Gebrauch macht. Das ist das psychologische Problem, das zu entscheiden ist. Entweder will der Mann nicht wollen, oder er kann nicht wollen. Letzteres ist der Fall bei nervösen Dämmerzuständen oder bei schlechtem Verstehen und Begreifen der Aufgabe. Alle diese Möglichkeiten müssen aufs sorgfältigste berücksichtigt und mit Sicherheit ausgeschaltet werden, das schlechte Verstehen und Begreifen am besten dadurch, daß die Sache zuerst an einem andern Patienten demonstriert wird. In diesem Sinne psychologisch durchgeführt, ist die Agonisten-Antagonisten-Prüfung eine der wertvollsten Methoden für den Nachweis bewußter Täuschung, d. h. der Simulation. Sie hat vor allen andern Methoden den außerordentlich großen Vorzug, daß sie an das Verständnis der Leute außerordentlich geringe Anforderungen stellt, daß sie sehr einfach gestaltet ist, daß sie psychische Vorgänge unter dem Schein einer körperlichen Prüfung feststellen läßt. Die Probe kann daher nicht genug empfohlen werden.

Als weitere Probe auf Zuverlässigkeit empfehle ich die Prüfung des Erkennens von Gegenständen in der Hand bei geschlossenen Augen, ferner die Prüfung des Erkennens von Zahlen und Figuren, die auf die Haut geschrieben werden. Ueberraschend oft erlebt man es hier, daß Leute, die an einem Glied absolut nichts fühlen wollen, eine 8, eine 0, ein Dreieck, einen Kreis sofort mit Sicherheit erkennen, weil diese Art der Prüfung eine ungewöhnliche ist und von den üblichen Methoden abweicht. Auch diese Befunde können nur bei sorgfältiger psychologischer Prüfung richtig gedeutet werden, namentlich ist hier, wie bei allen diesen Zuständen die Abgrenzung gegenüber hysterischen Erkrankungen besonders schwierig.

Für die *Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Simulation* möchte ich, nur skizzenhaft, einige Ausführungen geben, die für praktische Beurteilung doch wertvoll sein könnten.

Der Hysterische zeigt bei allen Proben auf Zuverlässigkeit *guten Willen*, eine Absicht zu täuschen liegt ihm fern. Daher bekommt man denn auch in der überaus größten Mehrzahl der Fälle bei der Dynamometer- und Agonisten-Antagonistenprüfung ganz tadellose Ergebnisse, ebenso bei allen anderen oben geschilderten Proben. Ein abweichendes Resultat kann gelegentlich einmal bei sehr verängstigten, depressiven, furchtsamen, schmerzempfindenden, hysterischen Personen erhalten werden, ist aber aus der Gesamtlage dieser Ausnahmen psychologisch leicht feststellbar.

Die Hysterie bietet *viele und sehr wechselnde Klagen*, denn die Fremd- und Eigensuggestion schafft stets Neues. Der Simulant hat in der Regel einige stereotyp wiedergegebene, stark aufgetragene „Beschwerden", die „immer gleich" sind, sich „auch niemals ändern können". Etwas Neues kommt, selbst bei langer Beobachtung nicht dazu, weil der Simulant sein Krankheitsbild auf einen bestimmten Plan aufgebaut hat.

Der Simulant beteuert stets die Wahrheit zu sagen, er bietet Ehrenwort und Schwur an. Der Hysterische ist von seiner Krankheit so überzeugt, daß er vom Arzt ohne weiteres voraussetzt, daß die Krankheit auch gefunden werden müsse. Der Simulant gibt vage, ganz unsichere, zögernde, verschleierte Angaben, sucht sich in Nichts zu vergeben; die Anamnese ist besonders unklar. Oder aber, seine Behauptungen sind kurz, dann aber sehr bestimmt, frech und halb drohend. Er spielt den wilden Mann in Mienen und Gebärden. Bei Hysterie sind die Angaben offen, jedenfalls nicht zögernd und verschleiert; das vorsichtige Beobachten des beim Arzt gemachten Eindruckes fehlt ganz, ebenso das Besserwissen in ärztlichen Dingen, wenn auch eine gewisse, oft durch zahlreiche vergebliche Heilversuche entstandene Zurückhaltung begreiflich sein kann. Der Hysterische ist für neue Behandlungsmethoden meist rasch eingenommen. Er läßt sich behandeln, sucht neue Aerzte und auch Kurpfuscher auf. Die Umgebung macht immer neue Vorschläge von Heilverfahren. Der Simulant verweigert jede Behandlung, erklärt sie als Zwang und als völlig zwecklos. Nie wird ein Kurpfuscher aufgesucht! Ganz charakteristischer Weise empfiehlt die Umgebung dieses „Patienten" keinerlei Kuren oder Heilmittel, weil sie den Fall in seiner Besonderheit meist halb unbewußt durchschaut hat.

Der Hysterische ist lenkbar, beeinflußbar, der Simulant ist (außer im Zweckinteresse) durchaus nicht beeinflußbar. Er setzt seinen energischen und enorm ausdauernden Willen allen Bestrebungen entgegen, die nicht mit diesem Willen übereinstimmen.

Der Hysterische ist in gewissem Grade doch fast immer belehrbar; er kann sich vielfach freuen über die Eröffnung einer günstigen Prognose. Der Simulant ist absolut unbelehrbar und empört oder frech und verbissen bei der Voraussage, daß es besser kommen werde. Der Hysterische gibt von sich aus Besserung zu, der Simulant niemals, sein ständiges Wort ist, es geht schlimmer als je.

Der Simulant sucht jeden Vorwurf des Arztes auf Uebertreibung oder Nichtwollen mit oft ganz lächerlichen Ausreden zurückzuweisen. Bei den Farbenproben des Gesichtsfeldes habe er etwas schief gestanden und deshalb die

Farbe nicht rechtzeitig erkannt! Bei der Dynamometermessung habe er nicht richtig gefaßt oder rasch Schmerzen bekommen. Andere Simulanten verschanzen sich in eine verbissene Stimmung, in der sie auch keine Ausrede anwenden, weil sie sich gegenüber dem Arzte in ärztlichen Dingen zu vergeben fürchten. Im Gegensatz dazu ist der Hysterische von einem Vorwurf des Arztes, er übertreibe, überrascht, weil er darauf nicht gefaßt war, was wiederum aus der Beobachtung des ganzen Benehmens und der Mienen ersichtlich ist.

Der Simulant leugnet oft die unglaublichsten Sachen nicht nur in der Anamnese, sondern auch beim ärztlichen Befund ab. Er bestreitet, irgend eine Berührung empfunden zu haben, auch wenn man jedesmal ein Anziehen der Beine oder stärkste Muskelkontraktion (z. B. Bauchdeckenreflexprüfung) beobachtet hat.

Der Simulant sucht mit allen Mitteln eine Steigerung seiner Erwerbsfähigkeit zurückzuhalten, ist z. B. auch in langen Jahren zu einem Einüben der anderen Hand nicht zu bewegen.

Ich will natürlich all diese Ausführungen niemals als ohne weiteres maßgebend erklären. Das würde mit meiner Grundauffassung dieser Frage in vollem Widerspruch stehen. Auch ist *stets an die gar nicht so seltene Kombination leichter Hysterie und Simulation* zu denken, ferner an die außerordentliche Erschwerung in der Beantwortung aller Probleme *beim Vorliegen* von *Psychopathie*, die ja außerdem hysterische Reaktionen wie Simulation in gleicher Weise begünstigt; aber ich glaube doch, dem Arzte mit diesen Ausführungen, die sich auf vieljährige eigene Erfahrungen gründen, in schwierigeren Fällen wertvolle Ratschläge geben zu können.

Ohrenärztliche Fürsorge in den Volksschulen von Basel-Stadt mit besonderer Berücksichtigung der Spezialklassen.

Von Dr. **E. Schlittler**, Ohrenarzt in Basel.

Basel-Stadt hat mit Beginn des Schuljahres 1917/18 drei *Sonderklassen für Schwerhörige* eröffnet (vgl.: *Villiger:* [1] zur Eröffnung der Schwerhörigenklassen an der Primarschule in Basel, Jugendwohlfahrt 1917, Heft 7) und ist damit als erste Schweizerstadt in die Reihe derjenigen städtischen Gemeinwesen eingetreten, welche es sich angelegen sein lassen, auch für die geistige Ausbildung jener Kinder besorgt zu sein, welchen es bis in die neueste Zeit infolge ihres ungenügenden Hörvermögens außerordentlich schwer fiel, wenn überhaupt nicht direkt verunmöglicht wurde, die für das spätere Leben absolut nötigen Kenntnisse und Fähigkeiten während ihrer Schulzeit sich anzueignen.

Für den *Tauben* war schon seit Jahrzehnten gesorgt worden, und es haben uns vor allem die letzten zwei Jahrzehnte nach dieser Richtung hin erfreuliche Fortschritte gebracht, seitdem wir auf Grund der *Bezold*'schen Hörprüfungen gelernt haben eine große Anzahl von Taubstummen durch Verwertung der Hörreste in besonderem unter Verwendung der Lautsprache erteilten Unterricht besser zu fördern. Während 1880 in Preußen nur 43,6 % der aus den Taubstummenanstalten Entlassenen befähigt waren selbständig sich ihren Unterhalt zu erwerben, waren es 1900 bereits 70,2 %, und in Münschen, wo Dank *Bezold's* Arbeit die ohrenärztliche Versorgung der Schulen vielleicht die beste ist, beträgt die Zahl der völlig erwerbsfähig aus der Anstalt entlassenen Zöglinge sogar 86%. Welche Menge pflichtbewußter, systematischer und auch erfolgreicher Arbeit seitens der betreffenden Anstaltslehrer steckt nicht in einer solchen Zahl, wie viele soziale Werte ideeller und ökonomischer Natur werden hier nicht nur jenen Taubstummen, sondern auch der Allgemeinheit erschlossen, die früher verloren waren! Von 100 Menschen, die früher mit wenigen Ausnahmen zeitlebens eine Last für ihre Familien oder den Staat gebildet hatten, bleiben es heute nur noch 14; die andern 86 sind trotz des Gebrechens, welches sie früher größtenteils zu untätigen Menschen machte, heute selbständig erwerbende und brauchbare Glieder der Gesellschaft geworden. Die Schule hat auch ihnen die für das praktische Leben notwendigen Kenntnisse vermittelt, ohne die je länger je mehr ein Fortkommen nicht denkbar ist. Und ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich sage, daß gerade diese von der Natur karg bedachten im großen ganzen der Schule und also auch dem Staat fast mehr Dank wissen für all das, was er für sie und ihre geistige Ausbildung getan, als der Normalsinnige. Es steht mir immer noch in lebhafter Erinnerung, wie ich anläßlich von Schulbesuchen, die ich s. Z. als Assistent der Erlanger Ohrenklinik zwecks Besorgung der ohrenkranken Zöglinge zweier bayrischer Taubstummenanstalten zu machen hatte, immer wieder überrascht war von dem regen Eifer, mit dem diese Kinder ihrem Pensum oblagen und anderseits von der Freude, mit der sie ihre Fortschritte in der Erlernung der Sprache begrüßten; etwas ähnliches sah ich bei den Normalsinnigen nie.

In einer ganz ähnlichen Lage wie der Taube befindet sich nun auch der *hochgradig Schwerhörige.* Unsere geistige Entwicklung erfolgt größtenteils durch das Ohr mit Hilfe der Sprache. Je hochgradiger die Funktion dieses Sinnesorgans gestört ist, um so mehr ist die geistige Entwicklung beeinträchtigt, und damit auch um so nachhaltiger die soziale Stellung im spätern Leben erschwert. Einen Beweis hiefür bildet der direkte Zusammenhang zwischen Leistung und Hörvermögen, wie ihn verschiedene Autoren bei Schuluntersuchungen gefunden haben. *Bezold* (2) fand bei der Prüfung der Leistungen von 100 schwerhörigen Schülern, daß diejenigen, welche weniger als 8 m Flüstersprache verstanden, den Durchschnittsplatz Nr. 54 hatten, die mit weniger als 4 m den mit Nr. 64, und jene, welche ein Gehör von weniger als 2 m hatten, den von 67,5. *Nager* sen. (3) fand bei seinen Untersuchungen in Luzern von 582 Kindern 154 mit „schlechtern" Noten. Während davon auf die Normalhörenden nur 19,54% entfielen, partizipierten daran die leicht schwerhörigen mit 23,2%, die stärker Schwerhörigen mit 34,29%. *Schmiegelow* (4) in Kopenhagen ließ sich von 581 Schulkindern die „am schlechtesten befähigten" zeigen, es waren 79. Von diesen hatten 15 ein Gehör von weniger als 2 m Flüstersprache, 36 hörten 2—4 m, 28 mehr wie 4 m. Ferner waren von 35, die schlecht hörten, 15 = 43% schlecht begabt, von 261 mittelmäßig schwerhörigen 36 = 13% schlecht begabt, von 285 mit gutem Gehör (über 4 m) 28 = 10% schlecht begabt.

Denselben unmittelbaren Zusammenhang zwischen Leistung und Gehör beweist auch *Felix* (5), der unter 1038 Schülern 340 sehr gute und gute fand mit 26% Ohrleiden, während unter 698 mittelmäßigen und schlechten über 34% erkrankte Hörorgane sich fanden, ebenso *Hansberg* (6), welcher die Sitzengebliebenen einer Schule in Dortmund untersuchte und darunter 53% Schwerhörige fand.

Es läuft also das schwerhörige Kind sehr leicht Gefahr infolge seiner ungenügenden Leistungen als schwachsinnig zu gelten, während sein Auffassungsvermögen im Grunde genommen ein ganz normales sein kann, und einzig die Art und Weise des Unterrichts, welche eine Methode für Vollsinnige ist, ihm die nötigen Kenntnisse nicht zu vermitteln vermag (7). Gehört nun ein solches

Kind in die Taubstummenanstalt, oder dürfte nicht vielmehr eine andere Institution, welche zwischen Normalschule und Taubstummenanstalt steht, ähnlich wie diese Schwerhörigen gleichfalls das Uebergangsglied bilden vom Normalhörenden zum Tauben, ihre hohe Berechtigung haben, die *Schwerhörigenschule*, wie sie auf Betreiben *Hartmann*'s (8) Berlin bereits vor 15 Jahren errichtet und inzwischen ausgebaut hat, und viele der deutschen Großstädte, und als erste schweizerische nun auch Basel sie gegründet haben?

Daß die Schwerhörigkeit, wenn sie einmal einen gewissen Grad erreicht hat, den Unterricht in der Normalschule verunmöglichen kann, ist wohl ohne Weiteres klar. Ob aber Kinder, deren Gehör so hochgradig geschädigt ist, daß sie dem Normalunterricht nicht zu folgen vermögen, nicht ebensogut in die Taubstummenanstalten eingereiht werden können, ist eine Frage, welche sich vielleicht dieser und jener Leser schon gestellt hat. Ihre Beantwortung hängt zusammen mit den Erfahrungen, wie sie bereits *Bezold* (9) beim Taubstummenunterricht gemacht und dahin formuliert hat, daß die *Totaltauben* von den noch *mit Hörresten versehenen, partiell Hörenden* zu trennen seien, da bei diesen letzteren im Gegensatz zu den erstgenannten das Ohr als Perceptionsorgan im Unterricht so viel wie möglich Verwendung finden soll, und infolgedessen auch eine vollkommen natürliche, vom Ohr aus vermittelte Sprache aufgebaut wird. „Trennung der partiell hörenden Schüler von den total Tauben und Unterricht derselben in eigenen Klassen, oder womöglich: Errichtung besonderer Anstalten für sie", lautet die Forderung des Direktors der an der Münchener Taubstummenanstalt durch *Bezold* gegründeten Hörklasse aus dem Jahre 1901/02. Sie findet jetzt sukzessive ihre Erfüllung dadurch, daß die hochgradig schwerhörigen Schulkinder in *Spezialklassn* ihren besondern, ihrem defekten Hörvermögen angepaßten Unterricht erhalten, während es dann den *Taubstummenanstalten*, als natürliche Folge davon, nur noch obliegt, die *Totaltaube* und *hochgradig Schwerhörige* mit nur verhältnismäßig geringen Hörresten begabten auszubilden, was uns eine Mitteilung von *Schröder* (10) aus dem Jahre 1913 zu bestätigen scheint, nach welcher in der Berliner städtischen Taubstummenanstalt nur noch ganz Taube sich befinden. Die „Schwerhörigen" *Hartmann*'s sind auch wirklich nichts anderes, wie ein großer Teil der Tauben im Sinne *Bezold*'s und *Mygind*'s: „diejenigen Kinder, die wegen Gehörmangels in derselben Weise wie normale Kinder nicht unterrichtet werden können." (*Bezold*, [9] Taubstummheit, S. 3.).

Es dürfte also sowohl bei der Bestimmung der Schwerhörigen *Hartmann*'s als der Tauben *Bezold*'s eine zahlenmäßige, genau bestimmte Grenze gegenüber jenen Kindern, welche dem Unterricht in der Normalschule noch zu folgen vermögen, kaum zu ziehen sein, vor allem darum nicht, weil der Intellekt des betreffenden Kindes eine große Rolle spielt. *Hartmann* (11) hat Kinder mit einem Gehör von weniger als $^1/_2$ m Flüstersprache noch mit bestem Erfolg die Normalschule besuchen sehen, ja sogar einen Knaben ohne Gehör für Flüstersprache und mit nur 35 cm Hörweite für Konversationssprache als „Klassenersten" gefunden! Ebenso sah *Steinhaus* (12) Taube in den höchsten Klassen gut folgen. Dies mag auch mit ein Grund sein, daß das Minimum, welches als Hörvermögen verlangt werden muß, um dem Normalunterricht folgen zu können, und jenseits dessen also Umschulung in die Spezialklasse für Schwerhörige einzutreten hat, nach den einzelnen Autoren variiert. *Hartmann* stellt drei Gruppen von Schwerhörigen auf, — *leichte* Schwerhörigkeit mit 8—3 m Flüstersprache auf dem bessern Ohr, *mittelstarke* Schwerhörigkeit mit 3—0,5 m und *starke* Schwerhörigkeit mit 50 cm und weniger für Flüstersprache, — und rechnet die Kinder der letzten Gruppe der Spezialklasse zu, nicht ohne aber dabei ausdrücklich zu betonen, daß es unbedingt nötig sei individuell vorzugehen. Aehnlich verfährt *Siebenmann* (13) — *leichte Schwerhörigkeit* mit 8—2 m Flüstersprache, *starke*

Schwerhörigkeit mit 2—0,5 m Flüstersprache und *hochgradige Schwerhörigkeit* unter 0,5 m auf dem bessern Ohr, — wobei aber zum Unterschied gegenüber *Hartmann* nicht diese letzte Gruppe als solche dem Spezialunterricht zugewiesen werden soll, sondern alle Kinder mit einem Gehör von *weniger* als 1 m für Flüstersprache (auf dem besseren Ohr), gleichfalls auch wieder mit Berücksichtigung der Intelligenz. *Brühl*-Berlin (14) weist alle unheilbar Schwerhörigen mit einem Gehör *unter 1 m für laute Sprache* oder unter $^1/_2$ m für Flüstersprache in besondere Klassen ein, „Kinder die *über 1 m laute Sprache* verfügen, können bei genügender Intelligenz und Berücksichtigung seitens des Lehrers (Platz in nächster Nähe des Lehrers, ein tüchtiger Schüler als Nebenkamerad) im gewöhnlichen Unterricht mitkommen.“

Steinhaus (12), *Laubi* (15) fordern ein Gehör von 50 cm Flüstersprache als unterste Grenze für ein Verbleiben in der Normalschule. Während in *Hamburg* für die Volksschule als Minimum 1 m für Flüstersprache verlangt wird, geht *Berlin* auf 50 cm herab, fordert *Charlottenburg* 4—6 m Konversationssprache, was wohl auch näher bei 50 cm wie bei 1 m Flüstersprache liegt, *Wanner*-München (16) verlangt $^1/_{20}$ der normalen Hörweite für Flüstersprache (normal 25 m). *Bezold* glaubte seiner Zeit beidseits ein Gehör von *2 m Flüstersprache* für den Normalunterricht verlangen zu müssen, eine Hörweite, wie sie jetzt wohl allgemein als noch reichlich genügend angesehen wird zum Besuch der Normalschule und daher wohl auch von allen *Leitern* aufgegeben worden ist.

Gerade mit Rücksicht auf die immer wieder sowohl von Ohrenärzten als Lehrern gemachten Erfahrungen, daß Kinder dank guter Intelligenz trotz hochgradiger Schwerhörigkeit ganz gut in der Normalklasse vorwärts kommen, glauben wir nun auch mit Vorteil eine gewisse Limite offen lassen zu müssen, innerhalb welcher die für die Umschulung entscheidenden Instanzen (Schularzt und Lehrer) diese auf Grund eines genauen ohrenärztlichen Befundes vornehmen können oder nicht. Es dürfte dieses *Hörminimum*, das für ein erfolgreiches Fortkommen in der Normalschule — einzelne seltene Fälle ausgenommen — nötig ist, wohl erfahrungsgemäß *zwischen 50 und 100 cm Flüstersprache* (gemeint ist immer das *bessere* Ohr) liegen, je nach der Intelligenz des betreffenden Kindes. Intelligente, lebhafte Kinder dürften wohl noch mitkommen, selbst wenn sich ihr Gehör der *untern* Grenze nähert, schwächer begabte torpidere Schüler wohl vorteilhaft den *Spezialklassen für Schwerhörige* zuzuweisen sein, auch wenn das Gehör annähernd 100 cm Flüstersprache beträgt. Im Zweifelsfalle mag das Kind probeweise den Normalunterricht besuchen, und erst bei Nichtgenügen die Umschulung erfolgen.

Ungefähr diese Gesichtspunkte waren bei uns in Basel maßgebend für die Bestimmung, welche schwerhörigen Schüler aus der Normalklasse der neuen Spezialklasse für Schwerhörige zuzuteilen seien.

Bekanntlich haben die von Ohrenärzten wie *Bezold* (l. c.), *Nager* sen. (l. c.), *Denker* (17), *Brühl* (l. c.), *Alexander* (18), *Weill* (19), *Ostmann* (20), *König* (21), *Hartmann* (l. c.), *Röpke* (22), *Preysing* (23), *Lindt* (24), *Cronenberg* (25), *Hansberg* (l. c.), *Seidler* (26), *Bahr* (27), *Löwenstein* (28), *Kassel* (29), *Laubi* (l. c.), *Wanner* (l. c.) u. A. in den Schulen gemachten Erhebungen gezeigt, daß ca. $^1/_4$ *aller Schulkinder schwerhörig* sind, d. h. eine Hörweite von weniger als 8 m für Flüstersprache ($= ^1/_3$ der normalen Hörweite) besitzen. Dies hat dann dazu geführt, systematisch alle Schulkinder auf ihr Hörvermögen zu prüfen, und es geschieht bei uns die Prüfung der Neueingetretenen durch die Klassenlehrer. Im Laufe des ersten Schuljahres wird dann durch einen speziell dafür bestimmten Arzt eine Prüfung der Sehschärfe vorgenommen, und zugleich das Gehör noch einmal nachgeprüft; hierauf werden die Eltern vom Schularzt auf eine eventuelle Erkrankung, sei es der Augen oder der Ohren, aufmerksam gemacht.

mit dem Ersuchen, zwecks genauerer Untersuchung resp. Behandlung das Kind einem Augen- oder Ohrenarzt ev. auch der Universitätspoliklinik zuzuweisen.

Feststellung der Schwerhörigen und wenn möglich auch deren Behandlung, sind also die ersten Aufgaben dieser schulärztlichen Aufsicht. Das letztere ist wichtig und darf noch speziell hervorgehoben werden aus dem Grunde, weil genaue Erhebungen von *Bezold, Brühl, Ostmann* u. A. ergeben haben, daß *40 bis 50 % dieser schwerhörigen Kinder mehr oder weniger völlig heilbar sind,* d. h. daß sie wieder bis 8 m Flüstersprache hören, womit sie im täglichen Leben nicht mehr schwerhörig sind.

Die *Nichtbesserungsfähigen* nun bedürfen je nach dem Grade ihrer Schwerhörigkeit spezieller Nachhilfe, eines speziellen Unterrichtes. — *Uebungen im Hören, Ablesen und Artikulieren,* — der ihnen nur von hiefür eigens ausgebildeten Lehrkräften erteilt werden kann, der ihnen aber dasselbe Pensum wie die Normalschule vermitteln soll.

Nachdem nun im IV. Quartal 1915/16 die Lehrerschaft der Primarschulklassen von Basel-Stadt nach genauer Instruktion durch den Schularzt, Herrn Prof. Dr. *Villiger,* die Hörprüfung mit Flüstersprache gemacht hatte, wurden alle Kinder mit einem Gehör unter 2 m für Flüstersprache — total 344 (154 Knaben und 190 Mädchen) — dem Schularzt zugewiesen. Von diesen eliminierte letzterer 226 mit einem Gehör von mehr wie 1 m für Flüstersprache, während die verbleibenden 118 (46 Knaben und 72 Mädchen) mit weniger als 1 m der Ohrenklinik genauerer Untersuchung zugewiesen wurden.

Von diesen 118 Schulkindern wurden nun 112 ohrenärztlich untersucht und als *Ursache der Schwerhörigkeit folgende* Erkrankungen gefunden:

A. äußeres Ohr		4 = 2,8 %
Cerumen obturans	3	
Fremdkörper im Gehörgang	1	
B. mittleres Ohr		75 = 67,9 %
Tubenkatarrh	53	
Otit. med. acuta simplex	1	
Otit. med. pur. chron. m. tympan. (zentral.) Perf.	1	
Otit. med. pur. chron. mit epitymp. (randständiger) Perf.	2	
Otit. med. pur. chron. tuberculosa	1	
Residuen ohne Perforation	7	
Residuen mit Perforation	10	
C. inneres Ohr		27 = 24,3 %
nervöse oder Labyrinthschwerhörigkeit	22	
nerv. Schwerhörigkeit + Taubheit des and. Ohres	3	
Dysakusis d. h. Schwerhörigkeit des innern Ohres mit Beteiligung des Mittelohres	2	
Ohne pathol. Befund u. Hörweite mehr wie 6 m für Flüstersprache bds.		6 = 4,8 %
		112

Es ergibt sich also auch bei diesen ausgesonderten, hochgradig schwerhörigen Schulkindern noch eine *sehr bedeutende Zahl behandlungs- resp. besserungsfähiger* (76,8 %). Zu diesen gehören vor allem diejenigen, bei denen das reduzierte Hörvermögen zurückzuführen ist auf eine *Erkrankung des äußern Ohres* (4 Kinder), dann aber auch von den *Mittelohrerkrankungen* jene mit *Tubenkatarrh* (53), sowie mit *Otitis media acuta simplex* (1), wahrscheinlich auch die meisten mit *Residuen,* zumal solcher ohne Perforation, bei denen erfahrungsgemäß das Gehör selten hochgradig verändert ist.

Infolgedessen ergaben sich denn auch bei der Prüfung mit Flüstersprache nach Ausscheidung der Besserungsfähigen nur noch 38 Kinder, welche wegen ihres reduzierten, nicht mehr besserungsfähigen Gehörs für die Umschulung in eine Schwerhörigenklasse in Betracht kommen konnten. Sie wurden einer nochmaligen genauen Prüfung unterzogen und dabei noch weitere 12 eliminiert, so daß schließlich als *sicher mit einer nicht heilbaren Schwerhörigkeit behaftet, welche ein Fortkommen in der Volksschule verunmöglicht, 26 Kinder verblieben* (9 Knaben und 17 Mädchen), das heißt auf die Gesamtzahl der Schulkinder berechnet *2,6‰ hochgradig Schwerhörige,* was annähernd den Resultaten anderer Autoren wie *Hartmann*-Berlin (l. c.) (1,7‰), *Steinhaus*-Dortmund (l. c.) (2,1‰) entspricht, namentlich wenn man berücksichtigt, daß bei uns die Grenze bei 100, bei den letzteren bei 50 cm Flüstersprache gezogen wurde.

Nachdem eine Durchmusterung der Normalklassen in Bezug auf das Gehör in dieser Weise erfolgt war, hielt es der Schularzt, gestützt auf die Erfahrungen, welche man namentlich auch wieder in deutschen Städten gemacht hatte, für wertvoll, auch sämtliche Insassen der *Spezialklassen — Hilfsklassen für Schwachbegabte* — ohrenärztlich zu untersuchen, welche Aufgabe zu übernehmen ich mich sehr gerne bereit erklärte.

Es sind solche Untersuchungen auch in der Schweiz bereits in zwei Städten durchgeführt worden. *Laubi* berichtet, daß 1900—1903 in den Spezialklassen der Stadt *Zürich* 19,8% Schwerhörige gefunden wurden; in *Bern* ließ Prof. *Lüscher* an den Schülern der fünf städtischen Hilfsklassen mit total 74 Insassen Hörprüfungen vornehmen und das Material in einer Dissertation verarbeiten (30). In Deutschland hat vor allem *Wanner* (l. c.) in *München* bereits vor 14 Jahren solche Untersuchungen gemacht; er hat als einer der ersten darauf hingewiesen, wie gerade *unter den Schwachsinnigen* neben zahlreichen körperlichen Gebrechen namentlich *Defekte am Hörorgan noch viel häufiger* sich finden, als bei den Normalsinnigen, wie oft aber auch Insassen dieser Spezialklassen nicht eigentlich schwachsinnig, sondern vielmehr schwerhörig und aus *diesem* Grunde in der Ausbildung zurückgeblieben sind. Pflicht des Staates resp. der Schulbehörden wird es also sein, solche Kinder, wenn ihr Zustand besserungsfähig ist, der ärztlichen Behandlung zuzuführen, im andern Falle der Spezialklasse für Schwerhörige zu überweisen. *Hartmann* (l. c.), *Kalischer* (31), *Kassel* (32) wiesen an Hand eines großen Materials aus den Berliner Schulen gleichfalls nach, wie häufig bei den Kindern auch der Hilfsklassen sich sowohl heilbare als unheilbare Affektionen des Hörorgans finden; weitere Untersuchungen existieren aus den Hilfsschulen von *Halle* (*Schmidt* [33]), *Düsseldorf* (*Hofacker* [34]), *Frankfurt* (*Laquer* [35]), *Plauen* (*Dillner* [36]), *Breslau* (*Kobrak* [l. c.]), *Dortmund* (*Hansberg* [l. c.]), *Elberfeld* (*Löwenstein* [l. c.]), *München* (*Nadoleczny* [37]) u. a. Alle Autoren fanden übereinstimmend *40—50,* einige sogar *80—90% Schwerhörige.*

Die Untersuchungen an den *Berner Hilfsschulen* ergaben unter 74 schwachbegabten Schülern 35, d. h. 47,3% Schwerhörige mit einer Hörweite von weniger als 6 m für Flüstersprache. Unser hiesiges Material ist ein bedeutend größeres. Es bestehen in *Basel 13 Spezialklassen* mit rund *290 Schülern.* Davon wurden im Laufe des Winters 1916/17 von mir untersucht. Die Untersuchung fand in den betreffenden Schulhäusern statt und erstreckte sich auf Ohr, Nase, Mundhöhle und Nasenrachenraum, sowie Prüfung des Gehörs mittelst der Sprache, während eine eingehende Funktionsprüfung mit Stimmgabeln und Pfeifen (*Bezold*'sche *Tonreihe*) nur bei den hochgradig Schwerhörigen — mit einer Hörweite von unter 50 cm für Flüstersprache — vorgenommen wurde.

Es ergab sich nun einmal, was das Gehör anbetrifft, daß nur ³/₅ = 60,4% der 245 Untersuchten über ein Gehör von mehr als 6 m Flüstersprache verfügten, während 97 = *39,6% schwerhörig* waren. Bei 28 von diesen 97 = 11,4% aller Schüler war *die Schwerhörigkeit eine hochgradige* — Hörweite unter 50 cm für Flüstersprache auf dem bessern Ohre. Es stehen also 25% Schwerhörigen der Normalklassen ca. 40% solcher in den Spezialklassen gegenüber; noch augenscheinlicher wird das Verhältnis, wenn wir uns erinnern, daß es nach den Erhebungen unseres Schularztes (Seite 112) *auf ca. 10,000 Kinder der Normalschule 112 hochgradig Schwerhörige traf, also 1,12%*; denen gegenüber stehen *11,4% in den Hilfsklassen.*

Selbstverständlich handelt es sich auch hier nicht bei allen um eine bleibende, nicht behandlungs- resp. besserungsfähige Schwerhörigkeit, und es erfährt diese Zahl, — wie wir es übrigens auch bei den Ergebnissen aus der Normalschule sahen, — noch eine Reduktion; sie ist aber hier bedeutend kleiner wie dort. Von den 118 hochgradig schwerhörig befundenen Schulkindern der *Normalklassen* blieben bei der genauen Untersuchung nur 26, d. h. etwas mehr wie $^1/_5$ = *23,2% nicht besserungsfähige* übrig, bei unsern „*Hilfskläßlern*" sind es 22 von 33, also *66,6%, welche als bleibend hochgradig schwerhörig* zu betrachten sind, d. h. *7,5% aller Schüler der Hilfsklassen (Hartmann 7,72%).*

Bedeutend günstiger ist das Verhältnis der Besserungsfähigen zu den Unheilbaren bei den *mittelstark* und *leicht Schwerhörigen.* Von 62, deren Hörweite für Flüstersprache zwischen 1 und 6 m liegt, sind 60 besserungsfähig; es handelt sich eben hier auch meistens wieder um Erkrankungen des Mittelohres, namentlich um Tubenkatarrhe und einige wenige Mittelohreiterungen mit zentraler Perforation. Was uns aber gerade diese letzten Zahlen vor allem zu beweisen scheinen, ist die praktische Wichtigkeit solcher Schuluntersuchungen. Verständnisvolles Entgegenkommen von seiten der betreffenden Eltern vorausgesetzt, ist es möglich, diesen 60 Insassen der Schwachsinnigen-Klassen, welche auch im Uebrigen, wie wir später noch sehen werden, von der Natur mit körperlichen Gebrechen ohnehin reichlich bedacht worden sind, wenigstens wieder zu einem Gehör zu verhelfen, welches für die Bedürfnisse des praktischen Lebens genügt und ihnen wohl nicht in geringerm Maße wie dem Normalsinnigen zu statten kommt.

Was die *Ursache der Schwerhörigkeit* anbetrifft, so fand sich bei den 97

Schwerhörigen eine *Erkrankung des äußern Ohres* in		9	Fällen	= 9,4%
Cerumen obturans	9			
Erkrankung des mittleren Ohres in		64	„	= 67,3%
Tubenkatarrh	40			
Otit. med. catarrh. ac.	1			
Otit. med. pur. chron. tubercul.	1			
Residuen ohne Perforation	16			
Residuen mit Perforation	5			
Atresia auris congen.	1			
Erkrankung des innern Ohres in		18	„	= 18,3%
Labyrinthschwerhörigkeit	18			
Schwerhörigkeit fraglichen Ursprungs, da zur funkt. Prüfung nicht erschienen		4		
Einseitige Taubheit mit normalem Gehör der andern Seite		2		
		97		

Es sind dies prozentuale Zahlenverhältnisse, welche bezüglich der Verteilung der verschiedenen Affektionen auf die einzelnen Abschnitte des Ohres ziemlich genau denjenigen entsprechen, welche wir auch im Allgemeinen für die Besucher der Poliklinik regelmäßig bei unsern jährlichen Zusammenstellungen feststellen.

Es wurden ferner noch bei 77 Kindern folgende *Veränderungen* am Ohr aber *ohne wesentliche Herabsetzung des Gehörs* notiert (also Hörweite nicht unter 6 m Flüstersprache auf dem bessern Ohr):

Cerumen obturans	16
Verbildung der Ohrmuschel	2
Otit. ext. desquam.	1
Tubenkatarrh	14
Residuen ohne Perforation	44
	77

Zählen wir diese zu den 97 hinzu, so ergibt sich, daß in den *Hilfsklassen bei 174, d. h. 70,2%, aller Untersuchten eine krankhafte Veränderung am Hörorgan* nachweisbar ist. Dabei glauben wir betonen zu dürfen, daß es sich hier nicht um fiktive Werte, sondern um wirklich objektiv erhaltene Zahlen handelt. Die Resultate bei den schwerhörig Befundenen wurden genau und gewissenhaft unter Beobachtung aller Kautelen gewonnen, z. T. wiederholt kontrolliert, bei Beurteilung der 77 weitern ohrenkranken Kinder ließen wir uns nur durch sicher nachweisbare Veränderungen, sei es bei der Inspektion des äußern Ohres und des Trommelfelles, sei es bei der Prüfung mit der Sprache leiten. Zweifelsohne ist auch in unsern Normalschulen die Zahl der Kinder mit einem pathologischen Befund am Ohr eine sehr hohe, es gibt uns eben die Auslese, wie sie jetzt vorgenommen wird, keinen sichern Aufschluß darüber; denn einmal geschieht sie ja nur nach der Funktion des betreffenden Hörorgans (Prüfung durch Sprache), und zweitens wird eine solche Prüfung in der Hand des Ungeübten — selbst guten Willen und genaues Arbeiten der betreffenden Lehrer vorausgesetzt — erfahrungsgemäß oft zu ungenauen Resultaten führen.

Wenn nun aber unsere Untersuchungen ergeben, daß *mindestens* $^1/_4$ *unserer normalsinnigen Schulkinder schwerhörig* sind und sogar $^7/_{10}$ *der Insassen unserer Hilfsklassen krankhaft veränderte Hörorgane* besitzen, so resultiert daraus ohne Weiteres die große Bedeutung, welche der Ohrenheilkunde für die Schule zukommt. Dabei dürfte sich gerade hier Gelegenheit bieten, wieder einmal darauf hinzuweisen, daß ganz im Gegensatz zu der Ansicht, wie sie von vielen praktischen Aerzten vertreten wird, *die überwiegende Mehrzahl der Ohraffektionen behandlungs- resp. besserungsfähig* ist. Es sind namentlich die Mittelohraffektionen, der Tubenkatarrh, aber auch die akute und chronische Mittelohreiterung, welche ein sehr dankbares Feld für unser ärztliches Handeln darbieten. Richtige und konsequente Behandlung vorausgesetzt, dürfte wohl jeder Tubenkatarrh mindestens insoweit ausheilen; als ein Gehör von 6 m für Flüstersprache resultiert, womit das Kind ohne Einbuße dem Normalschulunterricht zu folgen vermag. Was die Resultate unserer Therapie bei Behandlung der Mittelohreiterungen anbelangt, so erlaube ich mir nur auf eine kürzlich erschienene Arbeit meines verehrten frühern Lehrers Prof. *Scheibe* in Erlangen hinzuweisen (38), in welcher an Hand eines großen Materials der Beweis erbracht wird, daß von den *genuinen* akuten Mittelohreiterungen bei sachgemäßer Behandlung sozusagen alle ausheilen, ohne in das chronische Stadium überzugehen.

Aber nicht nur dies gibt uns Veranlassung auf diesen Punkt näher einzugehen, sondern vor allem die Ueberzeugung, daß gerade diese Fälle von besserungsfähigen Erkrankungen sehr wohl vom praktischen Arzt können besorgt werden, was namentlich für die ländlichen Kreise und ihre Schulverhältnisse ein großer Nutzen wäre. Voraussetzung dazu bildet natürlich eine gewisse Ausbildung in diesem unserm Spezialfach, welche den praktischen Arzt vor allem in den Stand setzt, einen Trommelfellbefund richtig zu deuten und einige praktische Technicismen, wie die Luftdouche nach *Politzer*, Spülen und Austrocknen des

Ohres lege artis auszuführen, was zu erlernen aber die Spezialkliniken unserer fünf Universitäten ja reichlich Gelegenheit geben dürften.

Den zahlreichen pathologischen Befunden am Ohr entsprechend hat dann auch die *Untersuchung der Nase, der Mundhöhle und des Nasenrachenraums* eine *großer Reihe krankhafter Veränderungen* bei den Insassen unserer Hilfsklassen ergeben, sie entbehren aber, ausgenommen diejenigen, welche mit der funktio laesa des Hörorganes in direktem ursächlichem Zusammenhang stehen, praktischen und allgemeinen Interesses. Es hat das prozentuale Vorkommen der Septumverbiegungen und die Frage, ob sie sich häufiger bei Leptoprosopen oder Chamaeprosopen finden, ebenso sehr rein akademischen Wert, wie diejenige nach dem Verhältnis der Hypertrophie der Rachenmandel zu derjenigen der Gaumenmandeln etc. Es hieße den allgemeinen Rahmen dieser Zeitschrift überschreiten, wollte man darauf näher eingehen; einzig bezüglich des Einflusses der *Rachenmandel* auf das *Hörvermögen* sollen noch einige kurze Angaben Erwähnung finden.

Es haben schon die auf Seite 113 erwähnten Schuluntersuchungen von *Wanner* (l. c.), *Brühl* (l. c.), *Burger* (39), *Schmidt* (l. c.), *Laquer* (l. c.), *Kassel* (l. c.), ebenso von *Frankenburger* (40), *Kafemann* (41) u. A. den Beweis erbracht, daß die *Hypertrophie der Rachenmandel* sich bei den Schülern der Spezialklassen bedeutend öfter findet als bei denjenigen der Normalklassen. So fand *Wanner* 40,7%, *Burger* 63,7%, während in den Normalklassen durchschnittlich 12—30% nachweisbar sind. *Brühl* (42) fand dann noch eine weitere Zunahme der Rachenmandelhypertrophie bei den Idioten, wo er sie bei Schuluntersuchungen in 75,1% der Fälle nachwies. Bei *unsern Untersuchungen* konnten wir die Diagnose Adenoide mittleren und höhern Grades 46 mal stellen, d. h. *bei 20% der Untersuchten,* aber nur bei 17 derselben war zur Zeit der Untersuchung ein schädlicher Einfluß auf das Gehör nachweisbar.

Endlich sei zur Illustration des früher Gesagten noch gestattet anzuführen, daß bei 119 Kindern, also *bei der Hälfte vergrößerte Cervicaldrüsen,* bei 7 *Retromaxillardrüsen* und bei 75 Cervical- und Retromaxillardrüsen nachzuweisen waren. 5 Kinder hatten *Drüsennarben,* 1 litt an *Mittelohrtuberkulose,* 1 an *Knochen-* und 1 an *offener Drüsentuberkulose.* Ausgesprochene *Rachitis* fand sich 11 mal, *hochgradiger Verfall aller Zähne* 17 mal; 5 Kinder waren ausgesprochen *mikrocephal.*

21 Kinder hatten *verminderten Visus* und waren Brillenträger, 16 mal bestand *Strabismus, 1 mal Coloboma iridis.*

Starke Struma wurde 23 mal notiert; 1 mal wurde ausgesprochener *Morbus Basedowi* und 4 mal deutlicher *Kretinismus* gefunden.

32, d. h. $^1/_8$ *aller Kinder zeigten Sprachfehler* (Stammeln, Stottern, Lispeln), 3 hochgradige Coordinationsstörungen, 1 Chorea.

Bezüglich der *anamnestischen Daten* führe ich aus den mir in liebenswürdiger Weise von Herr Prof. *Villiger* zur Verfügung gestellten Personalbogen nur kurz an: *schwere Belastung mit Tuberkulose* bei 11 Kindern, *mit Alkoholismus* bei 6, *mit Geisteskrankheit* bei 8, *mit Taubstummheit* und Schwerhörigkeit bei 6 Fällen. *Starke Mortalität* in der Familie ließ sich 4 mal, *viele Frühgeburten* 5 mal nachweisen.

Von den Kindern *selbst* waren *Frühgeburten* im 7. Monat 4, waren *„häufig krank“* 22, hatten im 1. Lebensjahre *häufig Krämpfe* 12, lernten erst im 3.—4. Jahre *gehen* 16, *sprechen* 18. *Spätes Ausnässen* ist notiert 12 mal, jetzt noch *Bettnässen* in 4 Fällen. 12 Kinder hatten ausgesprochene *Rachitis* überstanden, 5 eine *Hirnhautentzündung,* 2 eine *Kinderlähmung.*

Kehren wir nun von dieser statistischen Zusammenstellung, welche im großen und ganzen ja nur bereits Gefundenes bestätigen kann und mehr wissenschaftliches Interesse hat, zum rein praktischen Wert der gemachten Untersuchungen zurück, so scheint er uns vor allem darin zu bestehen, daß die *schwerhörigen Schüler zu eruieren,* die *behandlungs- resp. besserungsfähigen dem Arzte zugewiesen* und denjenigen, welche infolge ihrer *bleibenden hochgradigen Schwerhörigkeit* dem Unterricht in der Normalschule nicht folgen können, ein *Spezialunterricht* erteilt wird *(Schwerhörigenschule).* Dabei dürfte unsere Fürsorge nicht allein auf die *Normalschulen,* sondern in gleichem Maße auch auf die *Spezialklassen* (Hilfsklassen für Schwachbegabte) sich erstrecken, in denen, wie wir gesehen, Schwerhörigkeit in noch bedeutend stärkerem Maße sich findet, ebenso eine große Zahl besserungsfähiger Schwerhöriger, welchen ärztliche Hilfe ebenso sehr förderlich sein dürfte, wie den Normalsinnigen.[1])

Endlich möchten wir nicht unterlassen, auf noch einen Punkt aufmerksam zu machen, es ist der Zusammenhang zwischen *Schule und Armee,* auf den wir bereits in unserer in Nr. 23, Jahrgang 1917 dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit hingewiesen haben. Durchgehen wir nämlich die Resultate der Hörprüfungen bei den Schülern der Normal- wie der Hilfsklassen, so finden sich 29 Knaben, deren Gehör bereits jetzt nicht mehr den Anforderungen entspricht, welche unsere *Instruktion zur Beurteilung der Wehrpflichtigen* an dasselbe stellt. Berücksichtigen wir weiter, daß es sich hier nur um die *hochgradig* schwerhörigen Kinder handelt und unter den *mittelstark* und *leicht schwerhörigen* der Normalschulen, welche wir bei unserer Untersuchung ja gar nicht zu Gesicht bekamen, sich noch eine ziemliche Anzahl finden — wir denken vor allem an diejenigen mit *chronischer Mittelohreiterung,* von denen ja in unserm Material fast keine anzutreffen sind, dann aber auch an die *Residuen mit bleibender Perforation* und Hörweite unter 1 m auf dem betreffenden Ohr, die alle nach Ziff. 8 und 9 § 112 der I. B. W. nicht diensttauglich sind, so dürfte auch bei uns die Zahl derjenigen, welche infolge defekter Hörorgane am spätern Eintritt in die Armee verhindert sind eine nicht unbedeutende sein. *Ostmann* (l. c.) und *König* (l. c.) haben bereits auch daraufhin ihr Material durchmustert, ersterer fand von seinen 1130 schwerhörigen Kindern 213 Knaben dienstuntauglich wegen zu geringen Hörvermögens; ebenso hält der letztere Autor $^1/_7$ der von ihm untersuchten schwerhörigen Knaben für militäruntauglich (bei uns $^1/_{10}$). Mögen diese Zahlen vielleicht auch allzu pessimistisch sein und zumal in der jetzigen Zeit von der Not einfach übergangen und korrigiert werden, so glauben wir doch, sowohl durch die bei unsern Schuluntersuchungen erhaltenen Zahlen, sowie durch die in unserer Arbeit über die „Erkrankungen des Gehörorgans in der Armee“ niedergelegten Daten den Beweis erbracht zu haben, daß den Erkrankungen des Gehörorgans bei unserer Jugend ein vermehrtes Interesse geschenkt werden muß, wollen wir nicht Gefahr laufen, die Zahl der infolge defekter Hörorgane Untauglichen noch zu vergrößern.

Wie dies geschehen kann, haben wir bereits oben gesagt, *„Eruierung der Schwerhörigen durch systematisch durchgeführte Schuluntersuchungen,* sowohl in den Normal- als Hilfsschulen und *Behandlung der Besserungsfähigen“,* das ist das eine praktisch wichtige Resultat unserer Untersuchungen, eine Forderung, wie sie von den Ohrenärzten schon seit Jahren gestellt und z. T., namentlich in den Städten, auch in weitgehendem Maße bereits erfüllt ist; *„Förderung der hochgradig Schwerhörigen in speziell für sie errichteten Klassen — (Schwerhörigenschulen Hartmann's)“,* lautet ihr zweiter Teil. — Basel ist mit gutem Beispiel vorangegangen, mögen andere Schweizerstädte bald nachfolgen.

---

[1]) **Die Stadt Bern besitzt seit 1914 eine besondere Klasse für *schwachbegabte* schwerhörige Kinder, die Schaffung einer solchen für *normalbegabte* schwerhörige Kinder soll bevorstehen.**

Literaturangaben.

1. *Villiger,* Zur Errichtung der Schwerhörigenklassen an der Primarschule in Basel. Separat-Abdruck aus „Jugendwohlfahrt" 1917, H. 17. — 3. *Bezold,* Schuluntersuchungen über das kindliche Gehörorgan. Bergmann, Wiesbaden 1885. — *Derselbe,* Schuluntersuchungen. Zschr. f. Ohrhlk, Bd. 14 u. 15. — 3. *Nager, G.,* Gehörprüfungen an den Stadtschulen Luzerns. Separat-Abzug aus dem Jahresbericht luzernischer Stadtschulen 1893. — 4. *Schmiegelow,* cit. b. *Suck,* Die gesundheitliche Ueberwachung der Schule. Voß, Hamburg 1899. — 5. *Felix,* Intern Zbl f. Ohrhlk., Bd. 1, S. 295. — 6. *Hansberg,* Schule und Ohr. Sonder-Abdruck aus den Festschriften der deutschen Lehrerversammlung in Dortmund, Pfingsten 1908. Ref. i. Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 57, S. 79. — 7. *Kobrak,* Beziehungen zwischen Schwachsinn und Schwerhörigkeit. Zschr. f. Schulgesundheitspflege 1908. — *Derselbe,* Die ohrenärztliche Tätigkeit im Dienste schulhygienischer Bestrebungen. Zbl. f. Ohrhlk., Bd. 7, S. 431—440. — 8. *Hartmann,* Die Schwerhörigen in der Schule. Verh. d. deutsch. otol. Ges. 1905, S. 21. — *Derselbe,* Methode der Ohruntersuchung bei Schulkindern. Bericht der Kommission d. deutsch. otol. Ges. Berlin, Fischer 1907 u. Verh. d. deutsch. otol. Ges. 1907, S. 23. — *Derselbe,* Die Schule für Schwerhörige. D. m. W. 1910, Nr. 5. — *Derselbe,* Der gegenwärtige Stand des Unterrichts für hochgradig Schwerhörige in Deutschland. Verh. d. deutsch. otol. Ges. 1912, S. 180. — 8a. *Krautwurst,* Der heutige Stand der Fürsorge für Schwerhörige in den Schulen. Sammelref. Zbl. f. Ohrhlk., Bd. 10, S. 1—4, 1912. — 9. *Bezold,* Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. Bergmann, Wiesbaden 1902. — *Derselbe,* Hörvermögen der Taubstummen. Bergmann, Wiesbaden. — *Derselbe,* Hörvermögen der Taubstummen. Nachträge H. I—III. — 10. *Schröder, H.,* Von Abbé de l'Epée bis Bezold. Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 67, S. 319, 1913. — 11. *Hartmann,* Die Schwerhörigen in der Schule. Stuttgart, Spemann 1912. — 12. *Steinhaus,* Aerztliche Beobachtungen an den Schwerhörigen-Sonderklassen der Volksschule in Dortmund. Separat-Abdruck a. d. Zbl. f. allg. Gesundheitspflege, Jahrg. 33. — 13. *Siebenmann,* Ueber die Bedeutung der Schwerhörigkeit für den Unterricht des Kindes. Vortrag im Lehrerbildungskurs für Hilfsklassen gehalten 1915 in Basel. — 14. *Brühl* und *Schorsch,* Die Fürsorge der Stadt Berlin für schwerhörige und taube Schulkinder. Sonder-Abdruck a. d. Zschr. f. Schulgesundheitspflege, Jahrg. 1914. — 14a. *Brühl,* Lehrbuch der Ohrenkrankheiten. Lehmann, München 1913. — 15. *Laubi,* Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, Jahrg. 1903 u. 1916. — 16. *Wanner,* Ueber die funktionellen Prüfungen der Gehörorgane an den Hilfsschulen für Schwachsinnige in München. Ber. a. d. intern. Kongr. f. Schulhyg., Nürnberg 1904 u. Verh. d. deutsch. otol. Ges. 1904, S. 163. — *Derselbe,* Vortrag in der Sektion für Hilfsschulwesen des Münchner Bezirkslehrervereins 1910. — 17. *Denker,* Ueber die Hörfähigkeit etc. im kindlichen und jugendlichen Alter. Ber. ü. d. I. intern. Kongr. f. Schulhyg., Bd. 3, S. 320 sowie Zschr. f. Medizinalbeamte, Jahrg. 1904. — 18. *Alexander,* Ueber schulärztliche Untersuchungen an der Volksschule zu Berndorf in Niederösterreich, Frühjahr 1908. Zschr. f. Schulgesundheitspflege, Jahrg. 22, 1909. — *Derselbe,* Ueber schulärztliche Untersuchungen an der Volksschule zu Berndorf 1909. Zschr. f. Schulgesundheitspflege, Jahrg. 23, 1910. — *Derselbe,* Ueber die schulärztlichen Untersuchungen des Gehörorgans. Mschr. f. Ohrhlk. 1908 u. 1917. — 19. *Weill,* cit. nach *Preysing.* — 20. *Ostmann,* Die Krankheiten des Gehörorgans unter den Volksschulkindern des Kreises Marburg. Sonder-Abdruck a. d. Arch. f. Ohrhlk., Bd. 54, 1901. — 21. *König,* Ohruntersuchungen in der Dorfschule Bresgens. Abhdlg. Bd. 7, 1903 ref. Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 45. 1903, S. 188. — 22. *Röpke,* s. Referat über die Ohruntersuchungen bei Schulkindern und die Ohrenschularztfrage. 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Köln 1908, ref. i. Zschr. f. Ohrklk., Bd. 57, S. 101. — 23. *Preysing,* Ohruntersuchungen bei Schulkindern. Separat-Abdruck a. d. Zbl. f. allg. Gesundheitspflege, Jahrg. 27, Bonn 1908. — 24. *Lindt,* Schwerhörigkeit bei Schulkindern. Zschr. f. Schulgesundheitspflege 1907, S. 189. — 25. *Cronenberg,* s. Referat über Ohruntersuchungen bei Schulkindern etc. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Köln 1908. — 26. *Seidler,* ebenda. — 27. *Bahr,* ebenda. — 28. *Löwenstein,* ebenda. — 29. *Kassel,* Schule und Ohrenkrankheiten. Oesterr. Aerzteztg. 1905, Ref. Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 51, S. 298. — 30. *Raschkowski, Freida,* Ueber die Hörprüfung schwachbefähigter Kinder der fünf Berner Spezialklassen. Diss. Bern 1910. — 31. *Kalischer,* Untersuchungen zurückgebliebener Schulkinder. D. m. W. 1898, Nr. 1. — 22. *Kassel,* cit. b. *Brühl* u. *Schorsch*[14]). — 33. *Schmidt-Monnard,* Zschr. f. Schulgesundheitspflege 1900. — 34. *Hofacker,* Hilfsschule für Schwachbegabte. Düsseldorf 1895. — 35. *Laquer,* Hilfsschulen für schwachbegabte Kinder. Wiesbaden 1901. — 36. *Dillner,* Zschr. f. d. Behdlg. Schwachsinniger 1896, Nr. 7. — 37. *Nadoleczny,* Die oto-rhinologischen Schuluntersuchungen 1902—1905. Smlref. Zbl. f. Ohrhlk., Bd. 4, H. 5. — *Derselbe,* Schuluntersuchungen an normalen und schwachsinnigen Kindern. Verh. d. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte. Meran 1905. — 38. *Scheibe,* Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen von Mittelohreiterung mit Berücksichtigung ihrer Behandlung und des Lebensalters. Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 75. Jubiläumsband F. Siebenmann gewidmet. — 39. *Burger,*

Die Statistik der Adenoide Vegetaties. Nederl. Tijdschr. voor geneeskunde 1905, Nr. 19. — 40. *Frankenburger*, Die obern Luftwege der Schulkinder. Mschr. f. Ohrhlk. 1902. — 41. *Kafemann*, Schuluntersuchungen über den kindlichen Nasenrachenraum 1890. — 42. *Brühl* und *Nawratzki*, Rachenmandel und Gehörorgane der Idioten. Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 45, S. 105.

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich.

Ordentliche Frühjahrsversammlung, Dienstag, den 3. Juli 1917, nachmittags 4 Uhr, im Zunfthaus zu Schmiden.

Präsident; Dr. *H. Häberlin.* — Aktuar ad hoc: Dr. *M. Fingerhuth.*

(Schluß.)

I. *Wissenschaftliches:*

1. Professor Dr. *K. Henschen:* **Ueber die Möglichkeit der Wiedereinspritzung des körpereigenen Blutes bei schweren Blutungen in Brust und Bauchhöhle.** Der Vortrag erscheint in extenso. Die Diskussion wird nicht benützt.

2. Privatdozent Dr. *W. R. Heß:* **Aktuelle Fragen aus der Ernährungsphysiologie.** (Autoreferat.)

Bei den heute bestehenden Schwierigkeiten in der Nahrungsmittelversorgung unseres Landes müssen uns die verschiedenen Bestrebungen interessieren, durch welche unter anderem die Fachphysiologen der Nachbarländer dem dort bereits effektiv gewordenen Nahrungsmittelmangel zu steuern versuchen.

Als erstes verfolgen sie das Ziel, Produkte des Bodens, welche bisher nicht zur Ernährung des Menschen herangezogen werden konnten, durch geeignete Vorbehandlung dieser Zweckbestimmung zuzuführen. Ausgehend von der Erfahrung, daß in den verholzten Zellen von Stroh *(Friedenthal)*, mehr noch des Splintholzes von der Birke *(Rubner) Nährstoffe eingeschlossen* sind, wurde der Weg der Feinvermahlung beschritten. Durch diese mechanische Vorbehandlung werden die Nährstoffe bloßgelegt, wodurch sie den Verdauungsfermenten von Mensch und Tier besser zugänglich und damit für den Organismus ausnutzbar werden.

Ernährungsversuche mit solchen Produkten der Feinvermahlung fielen jedoch durchwegs ungünstig aus, hauptsächlich deshalb, weil die überreich vorhandene Zellulose viel Verdauungsfermente aufnimmt und im Kot fortführt, sodaß es zu einer negativen Eiweißbilanz kommt. (*Kleeberger, Kling* und *Sauer, Zunz, Rubner* und andere.)

Eine andere Gruppe von Versuchen bezweckt, die *Zellulose selbst* in einen vollwertigen Nährstoff umzuwandeln. Der Weg ist gewiesen durch die seit 1819 bekannte Möglichkeit, Zellulose in Traubenzucker überzuführen.

Ein im Großen durchführbares Verfahren ist jedoch bis jetzt nicht erfunden, sodaß die ideale Lösung der totalen Aufspaltung der Zellulose in ihre Bausteine für praktische Zwecke zur Zeit nicht in Frage kommt. Dagegen verspricht die partielle Zerlegung von Zellulose mit kochender Natronlauge einigen praktischen Nutzen. Die so präparierte Masse wird von Pferden und Wiederkäuern sehr gut ausgenützt *(Kellner. Oexmann)*.

Eine mäßige Steigerung der Ausnützung der Zellulose für den Organismus (Schwein) wurde ferner erwirkt durch eine in Gärkammern bewerkstelligte Vorgärung von Stroh und Strohmehlmasse *(Brahm, von der Heide, Steuber* und *Zunz)*.

Gänzlich untauglich erwies sich eine Vorbehandlung mit Säuren oder mit gespanntem Wasserdampf *(Rubner, Waentig, Hohnkamp).*

Als gegen den Fettmangel gerichtete Vorkehrungen berichtet der Vortragende über die Untersuchungen von *Müller* und *Murschhauser,* die in der Glyzerinfabrikation disponibel werdenden Fettsäuren durch Ueberführung in Fettsäureathylester in ein genießbares Nahrungsprodukt überzuführen. Angestellte Stoffwechselversuche erwiesen eine ziemlich günstige Verwertung des Esters durch den Organismus.

Zur Bekämpfung des *Eiweißmangels* waren vielversprechende Versuche größeren Maßstabes (im Institut für Gärungsgewerbe in Berlin) eingeleitet worden, um in Form von Trockenhefe durch Züchtung schnell wüchsiger Heferassen ein sehr eiweißreiches Material zu beschaffen. Schon vor dem Krieg hatte sich die Verfütterung von getrockneter Bierhefe an Vieh bewährt. Verlockend waren die inszenierten Versuche deshalb, weil die Hefezelle bei ihrer Eiweißsynthese von Ammonsalzen ausgeht, welch letztere direkt aus dem Luftstickstoff gewonnen werden können.

Wider Erwarten erwies sich aber die sogenannte „Nährhefe" als für menschliche Nahrung ungeeignet.

So ergibt sich als Schlußerfolg aller der *Erschließung neuer Nährstoffquellen gewidmeten Untersuchungen,* daß ein *durchschlagender Erfolg* bis zum heutigen Tag *nicht* erreicht werden konnte.

Umso mehr drängt sich dadurch die Frage in den Vordergrund, bei welcher Zusammensetzung der menschlichen Nahrung mit den vorhandenen beschränkten Nährwerten der größtmögliche Nährerfolg erreichbar ist?

Das bis heute fast allgemein akzeptierte Kostmaß fordert durchschnittlich 118 g Eiweiß, 56 g Fett und 500 g Kohlehydrat pro Mann und pro Tag *(Voit).*

Um den Eiweißanteil so hoch zu halten, wie in diesem Kostmaß gefordert wird, sind wir auf den Verbrauch von Fleisch und Milchprodukten angewiesen. Um diese Produkte in ausreichender Menge in die Hand zu bekommen, muß viel Vieh gehalten werden, welches auch ernährt sein will. Ein Teil der zugeführten Nahrung gibt es uns allerdings wieder zurück in Form von Milch und Schlachtprodukten, aber nur den kleinsten Teil. Durchschnittlich mehr wie zwei Drittel gehen der menschlichen Ernährung verloren.

Auf Eiweißerzeugung durch Viehhaltung nach Möglichkeit *verzichten,* heißt also *Nährwerte sparen.* Daher die Forderung, bei drohendem Nahrungsmangel den *Eiweißverbrauch* auf ein Minimum herab zu setzen. Dieses Minimum liegt viel tiefer als 118 g. Viele der modernen Untersucher geben Zahlen unter 60 g, zum Teil sehr erheblich darunter an *(Chittenden, Hindhede).*

Unberücksichtigt in dieser Zahl ist eine ungleiche biologische Wertigkeit verschiedener Eiweißarten. Wir dürfen die verschiedene Wertigkeit aber außer Acht lassen, wenn sich die angegebene Zahl auf Eiweiß in Mischnahrung bezieht.

Jedenfalls reicht eine Eiweißversorgung mit 60 g pro Kopf und Tag zur Not aus und jede Mehrerzeugung bedeutet deshalb (wegen der unvermeidlichen Verluste im Stoffwechsel der Tiere) *zu Zeiten der Nahrungsmittelknappheit eine Nährwertverschleuderung!*

Diskussion: Prof. Dr. *W. Silberschmidt* (Autoreferat).

Der jetzige Krieg hat denjenigen Recht gegeben, die für eine Herabsetzung des Eiweißminimum eingetreten sind. Der Mensch kann mit einer geringeren als der früher anerkannten Eiweißmenge auskommen, allein der Ausfall an Eiweiß muß gedeckt werden, indem die Kohlehydrat- und namentlich die Fettzufuhr entsprechend vermehrt wird. Dies ist für uns in der Schweiz besonders wichtig.

Die in den kriegführenden Staaten aufgetretenen Gesundheitsstörungen rühren nicht nur von der Knappheit der Kost her, sie sind auch durch die *Eintönigkeit* des Speisezettels bedingt. Es genügt nicht, für eine bestimmte Kalorienmenge zu sorgen, ebenso wesentlich ist die richtige Zubereitung der Kost und die Abwechslung.

Der behandelnde Arzt hat die Pflicht, seinen Patienten eine ausreichende, gut zubereitete und genügend Abwechslung bietende Kost zu verordnen, für die Volksernährung fällt dem Staat eine ähnliche Aufgabe zu.

Die *Diskussion* wird weiter benützt von Herrn Prof. Dr. *K. Henschen.*

II. *Geschäftliches.*

1. Dr. *M. Fingerhuth:* **Platzfrage und Förderung einer Erweiterung des Zürcherischen Lungensanatoriums.** (Autoreferat.)

Seit Jahren leiden Patienten, Aerzte und Behörden am Platzmangel der Zürcherischen Lungenheilstätte in Wald. Der Referent nimmt Bezug auf den letzten Jahresbericht der Anstalt, in welchem ausführlich dargelegt ist, was in den letzten 18 Jahren geschehen ist, um der wachsenden Raumnot zu steuern, wie es der Anstaltsleitung gelang, die Bettenzahl von 90 auf 190 zu erhöhen, wie aber trotzdem noch 60 bis 80 Betten mehr notwendig wären. Die Aufsichtskommission und Direktion sind entschlossen, einer Erweiterung als nicht mehr zu umgehen näher zu treten.

Zu diesem Zwecke haben Sitzungen stattgefunden zwischen Vertretern der Aufsichtskommission, Aerzten, Behörden und gemeinnütziger Kreise. An uns ist es heute, zu der Frage Stellung zu nehmen. Der Redner führt aus, welch große Bedeutung eine baldige Erweiterung des Sanatoriums hat, wie man sich dieselbe denkt, und stellt folgende Thesen zur Abstimmung:

a) Die Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich spricht sich in ihrer heutigen Sitzung dahin aus, daß eine baldige Erweiterung des Lungensanatoriums des Kantons Zürich ein dringendes Bedürfnis ist.

b) Sie erachtet die Errichtung einer zweiten Anstalt im Hochgebirge neben derjenigen von Wald für die richtige Lösung der Frage.

c) Die kantonale Aerztegesellschaft sucht das Werk durch einen namhaften Beitrag aus ihrer Kasse und durch eine Sammlung unter ihren Mitgliedern aufs lebhafteste zu unterstützen.

Dr. *G. Haemig* macht weitere Mitteilungen über das Finanzielle und beantragt einen Beitrag von Fr. 5000.

Dr. *H. Naef* (Autoreferat) freut sich, daß der Leiter der zürcherischen Lungenheilstätte mit dem Bestreben einverstanden ist, für die Erweiterung der Anstalt das „Hochgebirge“ zu wählen.

In Anbetracht des Umstandes, daß die Kollekte bei den Mitgliedern in ungünstige Zeiten fällt und daß die Kasse ungewöhnlich gut steht, stellt er den Antrag, der Vorstand möchte ermächtigt werden, den Beitrag der Gesellschaft höher als vorgesehen, bis auf Fr. 8000 festzusetzen.

Dr. *Staub,* Wald (Autoreferat). Die Dringlichkeit einer beträchtlichen Erweiterung der Heilstätte Wald wird allgemein anerkannt. Ueber die Frage, soll die Erweiterung in Wald oder anderswo stattfinden, sind die Ansichten geteilt. Referent ist für Errichtung einer Filiale im Hochgebirge aus folgenden Gründen: 1. Weil die Uebersicht über die Kranken durch den Chefarzt und damit die Qualität der Behandlung Not leidet, wenn die Bettenzahl zu groß würde. 2. Weil eine Minderzahl von Kranken (solche mit empfindlichen Luftwegen, Kinder, chirurgische Tuberkulosen) im Hochgebirge größere klimatische Vorteile findet als in dem rauheren Wald. 3. Weil gegenwärtig Aussicht vorhanden ist, an unseren Hochgebirgskurorten ein geeignetes Sanatorium zu wesentlich billigeren Preisen zu kaufen, als die Kosten eines Neubaues in Wald betragen würden.

Mit dem Besitz einer großen Anstalt im Mittelgebirge (mit billigem Betriebe!) und dem Erwerbe einer kleineren Tochteranstalt im Hochgebirge würde unsere Aufgabe eine geradezu ideale Lösung finden.

Nachdem die *Diskussion* weiter benützt worden war von den Herren Dr. *C. Custer* und Dr. *H. Staub*, wurden die Thesen des Referenten einstimmig angenommen und ein Beitrag aus der Kasse von Fr. 8000 beschlossen.

2. Infolge seines Wegzuges nach St. Gallen ist Herr Prof. Dr. *Henschen* als Aktuar zurückgetreten und an seine Stelle wird von der Versammlung als Aktuar in den Vorstand gewählt Herr Prof. Dr. *E. Sidler-Huguenin*.

3. Herr Dr. *O. Laubi* referiert als Rechnungsrevisor über die letzte Jahresrechnung, welche dem Quästor Herrn Dr. *Haemig* durch die Gesellschaft abgenommen und bestens verdankt wird.

Nach der Sitzung vereinigte ein gemeinsames Nachtessen die Unentwegten noch für einige gemütliche Stunden.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Todesfälle durch therapeutische Wechselstromanwendung und deren Verhütung. Von H. Boruttau. D. m. W. 1917 Nr. 26.

In letzter Zeit sind mehrere Todesfälle bekannt geworden, bedingt durch Wechselstrombehandlung, sinusoidale „Faradisation". Hauptsächlich bei der Kaufmannschen „Ueberrumpelungsmethode" bei der Behandlung von Kriegsneurosen sollen diese Zwischenfälle vorgekommen sein. Früher benutzte man für derartige Beeinflussung der Kranken (z. B. Faradisation des Kehlkopfes bei hysterischer Stimmbandlähmung) das durch schwachen Gleichstrom betriebene Du Bois Reymondsche Schlitteninduktorium, jetzt den Wechselstrom der Zentralen, welcher die oberflächlichen Nerven viel weniger reizt, als der alte faradische Strom, wohl aber die innern Organe und hauptsächlich das Herz schwer schädigen kann.

Der Gefahr kann am leichtesten dadurch abgeholfen werden, daß an jedem medizinischen Anschlußapparat ohne Ausnahme ein Schlitteninduktorium angebracht wird.

H. Stocker.

*

Sinusströme als Koeffizienten in Fällen von Sekundenherztod. Von H. E. Hering. M. m. W. Nr. 32 1917.

Verfasser teilt 9 Fälle mit, die beim Elektrisieren mit Sinusströmen plötzlich gestorben sind. In 8 dieser Fälle fand sich bei der Sektion eine mehr oder weniger große Thymus. Die Sinusströme müssen als auslösende Koeffizienten im Sinne einer indirekten Beeinflussung des Herzens bei Vorhandensein eines Status thymico-lymphaticus aufgefaßt werden. Als ein weiterer Koeffizient, der die Herbeiführung des Todes in solchen Fällen unterstützen kann, kommt noch die seelische Aufregung in Betracht. Verfasser empfiehlt, die Sinusströme möglichst durch den gewöhnlichen faradischen Strom zu ersetzen; im Falle ihrer Anwendung jedoch möge man nur die untere Extremität einer Seite nicht zu stark, nicht zu lang und nicht zu plötzlich durchströmen, nachdem der Patient zuvor auf das genaueste auf Herz, Status thymico-lymphaticus, Morbus Addisonii und Morbus Basedowii untersucht worden ist.

Glaus.

Die Eklampsie, eine Hirndruckfolge. Von W. Zangemeister. Zschr. f. Geb. u. Gyn. 79 Bd., I. Heft 1917.

Urämie und Eklampsie, obgleich nicht identisch, haben gewisse Analogien. — Die Traube'sche Theorie der Entstehung der cerebralen urämischen Erscheinungen auf Grund von Hirnödem wurde von Rosenstein auf die Eklampsie übertragen. Die zur Erklärung angenommene Hydrämie kommt nach Z. auch bei Graviden vor, als Hydroplasmie. — Das Fehlen von Hirnödem bei Sektionen Eklamptischer beweist nichts gegen den Zustand bei Lebenden, wie es Z. durch Trepanation mehrfach nachweisen konnte. Die bisherigen Erklärungsversuche der Eklampsie-Aetiologie sind für Z. nicht beweiskräftig. Weder die auf Bouchard fußenden Theorien der Harn- oder Blutgifte, noch die placentaren Theorien halten der Kritik stand. Die Erklärung als Anaphylaxie ist auch von andrer Seite abgelehnt worden. Zinßer endlich hat gezeigt, daß wir mit der Eiweißzerfallstoxikose auch nicht auskommen. — Mit der Gifttheorie selbst fällt auch die darauf aufgebaute Therapie. — Bei z. Z. mangelnder Kenntnis der primären Ursache der Eklampsie will

Z. zunächst suchen, wodurch in letzter Linie die schweren cerebralen Erscheinungen derselben entstehen. — Es besteht große Aehnlichkeit zwischen den cerebralen Symptomen der Eklampsie und jenen, die durch experimentell erzeugten Hirndruck entstehen. Therapeutisch ausgeführte Trepanationen ergeben eine durch Hirnödem bedingte starke Hirndrucksteigerung; hiezu wohl in Analogie zu setzen der Hydrops gravidarum; derselbe kann zur Ursache der Eklampsie werden, wenn der Schwellungszustand auf das Zentralorgan übergreift. — Nephropathie tritt meist erst sekundär dazu.

Nach eingehender Besprechung des Symptomenbildes und der Genese des Hirndruckes hauptsächlich an Hand der grundlegenden Monographie von Kocher vergleicht Verfasser damit die Symptome der Eklampsie und kommt dabei zum Schluß, daß hier eine Art Hirndruck vorliegen müsse. Auf dieser Basis lassen sich alle eklamptischen Symptome erklären, mag nun als primäre Ursache eine Vergiftung in Betracht kommen oder nicht. — Maßgebend scheint Z. eine Vasomotorenerregung zu sein; auslösend für die Krämpfe wirken Druckschwankungen, nicht die absolute Höhe des Blutdruckes. Bei schon hohem Druck genügt ein geringes auslösendes Moment (Wehen und Nachwehen). Je geringer das auslösende Moment, desto schlechter die Prognose (Wochenbettseklampsie), weil dann schon vor Ausbruch der Krämpfe eine stärkere Hirnschwellung angenommen werden muß.

Auch die Erfahrungen der Therapie sind auf Grund der Hirndrucktheorie leicht zu erklären.

Z. will mit seiner Theorie die Eklampsie nicht „restlos" erklären; doch sieht er darin ein wichtiges Glied in der Kette von Ereignissen, welche die Erkrankung bedingen. Eine kausale Therapie (Trepanation) ist in gewissen Fällen gestattet, darf aber nicht ex cathedra gelehrt werden; an den bisher als nützlich erkannten Heilhandlungen ist zunächst nichts zu ändern. Aussichtsvoll hingegen erscheint bei Beachtung der Frühsymptome des Hirndrucks und des Hydrops gravidarum eine Prophylaxe der Eklampsie auf dieser Basis werden zu können.

O. Burckhardt.

Künstliche Sterilisation und Geburtenrückgang. Von O. v. Franqué. M. m. W. Nr. 32 1917.

Verfasser wendet sich gegen Krohne und betont, daß die künstliche Sterilisation den Staat und den Juristen nichts angeht. Bei der Sterilisation ist kein keimendes Leben wie beim Abort vorhanden, auf das der Staat ein Recht zu haben glaubt. Die Sterilisation ist eine rein medizinisch-ethische Frage. Ein gesetzliches Verbot wäre verfehlt. Der Staat möge lieber energischer gegen das Kurpfuschertum einschreiten und eine bessere Fürsorge den schwangeren, kreissenden und stillenden Frauen, den geborenen und ungeborenen Kindern zuwenden.

Glaus.

Ein neues Mittel zur Bekämpfung der Stechmücken. Von C. Teichmann. M. m. W. Nr. 32 1917.

Verfasser hat den experimentellen Beweis an einheimischen Imagines von Stechmücken erbracht, daß die Blausäure dieselben in kürzester Zeit und mit vollkommener Sicherheit abtötet. Die bisherigen Methoden bei der Winterbekämpfung der Schnaken sind der Blausäureräucherung nicht gleichwertig. Der einzige Nachteil der letzteren ist die Giftigkeit der Blausäure für den Menschen.

Zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. Von R. Kobert. M. m. W. Nr. 32 1917.

Sich gegen eine Arbeit von H. Schultze wendend, betont Verfasser, daß die Morchella esculenta, die echte Morchel im Gegensatz zur Helvella esculenta, der Lorchel ungiftig und ein vortrefflicher Speisepilz ist. Ferner sind die Warzen auf dem Hute des Knollenblätterschwammes nicht absolut charakteristisch, sie können auch vollkommen fehlen.

Glaus.

Gesichtspunkte zur Beurteilung der Lungenschwindsucht für den Militärarzt. Von W. Hesse. M. m. W. Nr. 32 1917.

Es werden folgende Mittel zur Abgrenzung der Lungentuberkulose gegen die übrigen Lungenerkrankungen empfohlen:

a) 8 Tage lang dreistündliche Temperaturmessung in der Achselhöhle. Normal sind Abendtemperaturen bis zu 37,6° C., wenn der betreffende Mensch ständige Temperaturen über 37,2° hat.

b) Wiederholte Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbazillen unter Antiforminanreicherung. Bei fehlendem Sputum hat sich die Brominhalation als sputumbeförderndes Mittel bewährt.

c) Die subkutane Tuberkulinprobe; ihr negativer Ausfall zeigt unter gewissen Einschränkungen die Tuberkulosefreiheit des betreffenden Individuums. Der positive Ausfall der Stich-, Allgemein- und Fieberreaktion ist nur bei gleichzeitig vorhandener Herdreaktion im Sinne einer aktiven Tuberkulose zu verwerten, dagegen bei negativer Herdreaktion diagnostisch bedeutungslos.

d) Die Röntgenphotographie der Lunge. Sie ist den übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden vielfach überlegen.

Glaus.

Ueber den Zusammenhang von Digitalis und Kalziumwirkung. Von O. Loewi. M. m. W. Nr. 31 1917.

Versuche des Verfassers haben ergeben, daß die Digitaliswirkung an die Anwesenheit von Kalzium, sei es in der Speisungsflüssigkeit oder nur im Herzen, gebunden ist. Bei der Aehnlichkeit des Kalziums- und des Digitaliswirkungsbildes kommt Verfasser zu der durch Experimente gestützten Annahme, daß das Digitalis das Herz für Kalzium empfindlich macht, daß also die Digitaliswirkung in Wirklichkeit eine Kalziumwirkung ist. In allen auf Digitalis reagierenden Fällen ist die Anspruchsfähigkeit des Herzens für den Reiz des physiologischen Kalziumgehaltes des Blutes pathologisch herabgesetzt.

Glaus.

Unser Brot als wichtigste Ursache der Zahnkaries. Von Walkoff. M. m. W. Nr. 31 1917.

Die Theorie, daß durch stark ausgemahlenes Brot infolge der vermehrten Aufnahme von Nährsalzen aus der Körnerschale die Zahnkaries sich vermindern würde, hat sich nicht bestätigt. Die Zahnkaries ist trotz dem Kriegsbrot nicht zurückgegangen. Der Verfasser konnte direkt mittels Experiment, indem er gesunde Zähne in ein Gemisch von Speichel und Brot einlegte, nachweisen, daß das Brot in jeglicher Form die Hauptursache der Zahnkaries bei den Kulturvölkern ist. Auch mit Kriegsbrot konnte mit großer Leichtigkeit im Experiment Zahnkaries erzeugt werden.

Glaus.

Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. Von G. Heilig. M. K. 1917 Heft 29.

Bei einem durch die bakteriologische Untersuchung bestätigten Fall von epidemischer Meningitis cerebrospinalis trat nach einer intraduralen Kochsalzinjektion, die im Anschluß an eine Lumbalpunktion vorgenommen wurde, eine rasch einsetzende Besserung auf, die in Heilung des Patienten überging.

Schönberg.

Beiträge zur Therapie des Fleckfiebers. Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Fleckfieberkranken. Von E. Starkenstein. M. K. 1917 Heft 29.

Eine wirksame Therapie des Fleckfiebers kann nur diejenige sein, welche die pathologisch-anatomischen spezifischen Veränderungen beeinflussen kann, das sind die von E. Fränkel beschriebenen Gefäßveränderungen. Die Beeinflussung dieser Prozesse kann erreicht werden durch elektiv wirkende Antiphlogistica, speziell die Phenyleinchoninsäure und Calciumsalze.

Die abnorme Durchlässigkeit der Gefäße im Zentralnervensystem kann durch intravitale Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bestätigt werden, indem nachgewiesen werden kann, daß beim Fleckfieber im Gegensatz zum Typhus sich im Liquor sowohl Agglutinine als auch Haemolysine sowie auch eine sehr starke Auswanderung zelliger Elemente (Lympho- und Leukocyten) konstatieren läßt.

Schönberg.

Akute Appendicitis nach Mumps. Von L. Zündl. Zbl. f. Chir. 1917 Heft 30.

Mitteilung von zwei Fällen von akuter Appendicitis, die sich im Verlaufe einer Parotitis epidemica ausgebildet hat. Es besteht hier eine Analogie zu den Fällen von Appendicitis nach Angina.

Die Grundlagen einer mikroskopischen Lungenprobe. Von H. Marx. Vierteljahrsschrift f. ger. Med. 1917 Bd. 54, 3.

Verfasser untersucht die durch die Atmung verursachten histologischen Veränderungen an den Lungen Neugeborener, die am deutlichsten ausgeprägt sind in den entfalteten Alveolen und Alveolengängen. Durch den ersten Atemzug wird das respiratorische Epithel deutlich abgeflacht und zeigt stärkere Tinktionsfähigkeit, die Blutkapillaren werden stark gefüllt und zeigen einen veränderten, z. T. geschlängelten Verlauf. Das Stützgewebe färbt sich stärker, verläuft lockerer, seine Zellen sind schlanker; jedoch sind die Veränderungen am Stroma nicht so charakteristisch wie die am Epithel.

Die Fäulnisveränderungen finden sich in den ungelüfteten Lungenpartien im Stützgewebe, während diese in den gelüfteten Partien sich in den Alveolarräumen finden.

Schönberg.

Der Leichenbefund beim Ertrinkungstod. Von L. Wachholz. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1917 Bd. 54, 3.

Verfasser berichtet über Erfahrungen bei 24 Fällen von Ertrinkungstod. Wasseremphysem in den Lungen fand sich in 33% der Fälle. In frischen Todesfällen war es mit wenigen Ausnahmen ein konstanter Befund und war auch einige Mal bei deutlich faulen Leichen ausgesprochen.

In den Fällen mit Wasseremphysem bestand Anämie der Lungen und jeweils Hyperämie der Leber, die bei Blutreichtum der Lungen geringer war.

Subpleurales Emphysem wurde nur einmal beobachtet, Ansammlung von Schaum vor Mund und Nase 5 Mal. In den Luftwegen fand sich Schaum in 6 Fällen.

Das Blut in den venösen Hirnleitern war stets flüssig; das Blut im Herzen war in 16 Fällen in allen Höhlen dünnflüssig, in 2 Fällen flüssig und mit spärlichen Gerinnseln vermischt; 6 mal waren sämtliche Herzhöhlen leer.

Die Milz war in 41,6% anämisch, in 25% blutreich, sonst von mittlerem Blutgehalt.

Subepikardiale Blutaustritte wurden nicht beobachtet, hingegen fanden sich 4 mal subpleurale, 1 mal subkonjunktivale und 4 mal intramuskuläre Blutungen.

Schönberg.

Ueber eine neue Theorie des Diabetes insipidus. Von Grundmann. B. kl. W. 1917 Heft 31.

Bei einem Manne, dessen Angehörige an Diabetes mellitus gestorben waren, ergaben die diagnostischen Untersuchungen einen idiopathischen Diabetes insipidus, bei dem eine krankhafte Vermehrung der Wasserdiurese als Ursache in Frage kommt. Weitere Untersuchungen ergaben eine starke Ueberempfindlichkeit des Kranken für Thyreoideasubstanz, woraus auf Beziehungen zwischen dem Diabetes und der Schilddrüse geschlossen werden kann. Durch Narkotika (Opium) konnte die Wasserdiurese gehemmt werden, welche Tatsache für eine ursächliche zentrale Reizung auf die Vermehrung der Wasserdiurese spricht. Ferner ergaben pharmakologische Untersuchungen, daß das vegetative Nervensystem des Kranken reizbarer war als bei gesunden Menschen und daß eine Mischform von Vagotonie und Sympathicotonie vorlag. Durch diesen abnormen Reizzustand des vegetativen Nervensystems, speziell des sympathischen Teiles ist die Steigerung der Wasserdiurese bedingt. Die primäre Ursache für diesen Reizzustand liegt in einer Störung der inneren Sekretion der Hypophyse, der Thyreoidea, der Nebennieren und des Pankreas, wobei die ersteren eine Sympathicotomie hervorrufen, während durch das Pankreashormon die Vagotonie verursacht wird.

Der Kohlehydratstoffwechsel war beim Patient normal, indem sich die Hormone von Hypophyse, Schilddrüse und Nebennieren mit dem assimilatorischen Hormon des Pankreas im Gleichgewichtszustand befanden. Für die Störung der Pankreasfunktion in dem beschriebenen Falle spricht das gehäufte Vorkommen von Diabetes mellitus in der Familie des Kranken. Aus den Untersuchungen geht ferner hervor, daß therapeutische Verabreichung von salzarmer und stickstoffarmer Kost zwecklos hingegen Versuche mit Opiumtinktur und Pilocarpin empfehlenswert sind. Die Organotherapie mit Hypophysenextrakt ist ebenfalls unbefriedigend. Schönberg.

Ueber primäre Wundheilung. Von H. Werner. M. m. W. Nr. 31 1917.

Die frische Wunde ist eine Gewebszerreißung, die infiziertes Material enthält, ohne daß das Gewebe infiziert ist. Der chirurgische Eingriff soll das infizierte Material beseitigen und nachträgliche Gewebsinfektion verhüten. Für die Weiterbehandlung gilt der Leitsatz: eine keimarme oder keimfreie Wunde heilt am besten unter Hautbedeckung. Es werden die Fälle besprochen, in denen 1. die primäre Hautnaht mit Faden oder Klammern, 2. nach anfänglichem Offenlassen Zusammenziehen der Hautränder mit Klebemitteln vom 3. Tage an und 3. die Sekundärnaht in der ersten und zweiten Woche vorgenommen werden soll.

Glaus.

Ueber die Wirkung der Tropeine und ihre quaternären Ammoniumbasen. Von R. v. Issekutz. Zschr. für experimentelle Pathologie und Therapie. Band 19, Heft 1, 1917.

Die quaternären Ammoniumbasen der Tropeine lähmen die motorischen Nervenendigungen ungefähr 8—10fach stärker als die Stammverbindungen, hingegen ist ihre reizende Wirkung auf das Zentralnervensystem ungefähr 30—50 mal geringer. Das N-Methylieren steigert die Herzvagus lähmende Wirkung der Tropeine beim Frosch ungefähr 8fach. Bei den Darmbewegungen vermindert sich die Wirkung der Tropeine durch das N-Methylieren auf den Auerbach'schen Plexus, hingegen wird ihre lähmende Wirkung auf die Vagusendigungen verstärkt. Die mydriatische Wirkung des Homatropinmethylnitrats ist stärker als die des Homatropins, hingegen ist in dieser Hinsicht kein Unterschied zwischen dem Atropin und seinen quaternären Ammoniumbasen. Das N-Methylieren steigert die Sekretionen lähmende Wirkung der Tropeine ebenso bei Homatropin wie bei Atropin. Hedinger.

Ueber ausgedehnte Pneumomalacie bei chronischer Lungentuberkulose. Von Ch. Socin. Zbl. f. Path. 1917 Nr. 4 S. 81.

In einem Fall von rasch verlaufender Lungentuberkulose fand sich bei der Autopsie im rechten Mittel- und Unterlappen eine käsige Pneumonie mit auffallendem ausgedehntem fetzigem Zerfall des Lungengewebes und starker Verflüssigung der Käsemassen. Der Gehalt der erweichten Massen an Aminosäuren erwies sich im Vergleich mit dem banal tuberkulös erkrankten Oberlappen der linken Seite als nicht erhöht; ein abnorm starker Abbau der Exsudatmassen durch Leukocytenfermente, analog der Lösung der kroupösen Pneumonie, ist also auszu-

schließen. Die eigentliche Ursache der Erweichung ließ sich nicht feststellen.
Hedinger.

Erwiderung auf Th. Fahr's Aufsatz „Ueber maligne Nierensklerose“ in Band XXVII, Nr. 21 des Centralblattes. Von M. Löhlein. Zbl. f. Path. 1917 Nr. 9 S. 209.

Verfasser spricht sich gegen die Fahrsche Hypothese von der Wichtigkeit endogen-toxischer Schädlichkeiten für die Entstehung der genuinen Schrumpfniere aus. Er unterscheidet zwei Formen der angiosklerotischen Schrumpfniere: eine Nephrocirrhosis arteriosclerotica initialis und eine N. a. progressa. Beide Formen sind durch alle Uebergänge mit einander verbunden.
Socin.

Fermentstudien bei Krebskrankheit. Von B. Brahn. Zschr. f. Krebsforsch. 16, 1917. S. 112.

Zusammenfassender Bericht über den Katalase-, Lipase- und Lecithinasegehalt in der autolysierten Leber gesunder und karzinomatös erkrankter Individuen. Karzinomatöse Erkrankung eines zum Verdauungstrakt gehörigen Organs (Magen, Darm, Pankreas, Gallenblase) rufen Verminderung des Fermentgehaltes der Leber hervor, sowohl wenn diese Tumoren Metastasen in die Leber gesetzt haben als wenn die Leber metastasenfrei ist. Autolysiertes Karzinom- und Sarkomgewebe selbst zeigt im Vergleich mit normalem Lebergewebe sehr geringen Fermentgehalt.
Socin.

Bericht über einige histologisch-mikroskopische und experimentelle Arbeiten bei den bösartigen Geschwülsten. Von H. Hirschfeld. Zschr. f. Krebsforsch. 16, 1917 S. 33.

Zusammenstellung einer Reihe diagnostischer, ätiologischer und therapeutischer Laboratoriumsversuche bei malignen Tumoren.

Innere Behandlung der Krebskranken. Von F. Blumenthal. Zschr. f. Krebsforsch. 16, 1917 S. 74.

Bericht über die am Berliner Institut für Krebsforschung in letzter Zeit angewandten Behandlungsmethoden.

Die chemisch - biologischen Vorgänge bei der Krebskrankheit. Von F. Blumenthal. Zschr. f. Krebsforsch. 16, 1917 S. 58.

Verfasser gibt einen Ueberblick über die Ergebnisse der Fermentforschung an malignen Tumoren, die sich daraus ergebenden Anschauungen über das Wesen der Bösartigkeit der Krebszelle und der Krebskachexie.
Socin.

Ueber Blut- und Organveränderungen bei tumorkranken Ratten und Mäusen. Von H. Hirschfeld. Zschr. f. Krebsforsch. 16, 1917 S. 99.

Bei Karzinom- und Sarkommäusen läßt sich eine Herabsetzung des Hb- und Erythrocytengehaltes feststellen; zugleich tritt bisweilen eine ziemlich starke neutrophile Leukocytose auf. Noch stärker ist die Anämie bei sarkomkranken Ratten; die Leukocyten sind oft hochgradig vermehrt. Myelocyten und Myeloblasten sind zahlreich. Die Blutveränderungen gehen der Größe des Tumors parallel; am stärksten sind sie bei ulcerierten Tumoren. In Milz und Leber finden sich myeloische Herde.
Socin.

Cysticercus fasciolaris als Erreger eines Angiosarkoms bei einer Ratte. Von H. Hirschfeld. Zschr. f. Krebsforsch. 16, 1917 S. 95.

Bei einer weißen Ratte fand sich innerhalb eines Spontantumors der Bauchhöhle, der sich als Angiosarkom erwies, ein Cysticercus fasciolaris, Finne der Taenia crassicollis. Auch von andern Autoren wurde Cystic. fasc. schon mehrmals in Tiersarkomen aufgefunden; es scheint also ein gewisser ätiologischer Zusammenhang zu bestehen.
Socin.

Ueber Heil- und Immunisierungsvorgänge bei Tumortieren. Von H. Hirschfeld. Zschr. f. Krebsforsch. 16, 1917 S. 93.

Verfasser konnte bei Ratten experimentell erzeugte subkutane Sarkome durch mehrmaliges kräftiges Zerdrücken zur Ausheilung bringen. Bei Tieren, welchen zwei Tumoren eingeimpft waren, heilte nach Zerdrücken des einen Tumors auch der andere, nicht behandelte aus. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Heilungsvorgängen um eine Art Autovakzination, denn auch durch Einspritzung autolysierten Materials von einem exstirpierten Tumor bei doppelt infizierten Ratten läßt sich der 2. Tumor zum Rückgang bringen. Alle diese Tiere sind gegen weitere Infektion unempfänglich.
Socin.

Untersuchungen über bösartige Geschwülste bei Pflanzen und ihre Erreger. Von F. Blumenthal und H. Hirschfeld. Zschr. f. Krebsforsch. 16, 1917 S. 51.

Auf Geranien und auf Mohrrübenscheiben lassen sich durch Einimpfung von Bacterium tumefaciens, ferner durch den von den Autoren gefundenen Diplococcus tumefaciens und ein dem Heubacillus ähnliches Stäbchen Tumorbildungen hervorrufen. An den Geranien kann es zu Metastasenbildung kommen, doch beruht diese sehr wahrscheinlich auf Verschleppung der Erreger in den Saftspalten, denn Uebertragung solcher Metastasen auf Mohrrübenscheiben ruft dort wieder Tumorbildung hervor. Socin.

Quarzsonne als Antipyreticum. Von Thedering. Zschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 1917 S. 20.

Die Untersuchungen von Thedering über die Einwirkung der Quarzlichtbäder auf die Körpertemperatur führten zu folgenden Resultaten: Die normale, nicht fieberhafte Temperatur wird durch ein Quarzlichtbad von $^1/_2$stündiger Dauer im Mittel (Durchschnitt aus 10 Versuchen) um 0.3° C. herabgesetzt. Der Temperaturabfall ist im Allgemeinen um so größer, je höher der Temperaturstand vor dem Lichtbad. Subnormale Werte werden nicht herabgesetzt. Im Hochfieberzustande ist die absolute Größe des Temperaturabfalles am bedeutendsten.

Nach Thedering ist diese Temperaturherabsetzung die Folge der durch die Qarzlichtbestrahlung hervorgerufenen Kapillarerweiterung der Haut mit entsprechend gesteigertem Wärmeverlust. Eine schädliche Nebenwirkung ist bei Behandlung fiebernder Kranker mit Quarzlichtbädern nicht beobachtet worden. Die Erfahrungen von Thedering beziehen sich vorläufig nur auf chronische Fieberzustände (Tuberkulose, Rheumatismus). Lüdin.

Ueber den Einfluß des Zwischenhirns auf den Stoffwechsel. Von E. Leschke und E. Schneider. Zschr. für experimentelle Pathologie u. Therapie, Band. 19, Heft 1, 1917.

Die Verfasser haben bei 25 Kaninchen und bei 2 Hunden mehr oder weniger ausgedehnte Verletzungen an den verschiedenen Stellen des Zwischenhirns gesetzt und dabei den N-Stoffwechsel, den Purin-Stoffwechsel, die Kochsalzausscheidung und den gesamten Stoffwechsel auf dem Wege der direkten Kalorimetrie untersucht. Sie kommen zu folgenden Resultaten: das Zwischenhirn, insbesondere der Hypothalamus, stellt ein Zentralorgan des sympathischen Nervensystems dar, das verschiedene wichtige Regulationen des Organismus beherrscht, wie den normalen Wärmehaushalt, den Zuckerstoffwechsel und verschiedene sympathische Innervationen. Ein regelmäßiger und deutlicher Einfluß von Verletzungen der verschiedenen Teile des Zwischenhirns konnte durch die Verfasser weder auf den gesamten Stoff- und Energieumsatz, noch auf den Purin-Stoffwechsel im besonderen, noch auf die Ausscheidung der Chloride nachgewiesen werden. Der Eiweiß-Stoffwechsel allein erfuhr durch Zwischenhirnreizung eine gewisse Hemmung. Diese Resultate sprechen dafür, daß durch die Ausschaltung des Zwischenhirns der Gesamt-Stoffwechsel nicht alteriert wird. Da somit weder Reizung noch Ausschaltung des Zwischenhirns den Gesamtstoffwechsel beeinflussen, so kann man vorläufig den Schluß ziehen, daß es eine der zentralen Wärmeregulation analoge zentrale Regulation des Gesamt-Stoffwechsels im Gehirn nicht gibt, während gewisse Partialfunktionen, wie der N-Stoffwechsel, die Ausscheidung des Wassers, der Salze und der Purinkörper, sowie die Mobilisierung der Kohlehydrate von verschiedenen Stellen des Hirnstamms eine Beeinflussung erfahren. Hedinger.

Maße und Proportionen zur Charakterisierung des Individuums in seinem Habitus. Von Th. Brugsch. Zschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 19, Heft 1, 1917.

Brugsch weist mit Recht darauf hin, daß die Klinik die Konstitution des Individuums allgemein nicht präzise beurteilt. In fast allen Krankengeschichten findet man den Ausdruck: mittelgroßer, kräftiger, gut gebauter Mann, womit ganz verschiedene Verhältnisse gemeint sind. Brugsch hat sich nun die verdienstvolle Aufgabe gestellt, durch Berücksichtigung der Länge, des Brust- und Hüftumfanges, der Distantia jugulo-pubica, und des Gewichtes bestimmte feste Normen zu erhalten. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß es gelingt, zahlenmäßig Individuen durch Länge, proportionellen Brustumfang und Körpergewicht zu charakterisieren, wobei die „Schwachen" Individuen als engbrüstige, die „Starken" als weitbrüstige, die Normal-Individuen als normalbrüstige gekennzeichnet werden. Der sog. Astheniker gehört in die Gruppe der Engbrüstigen, aber es sind zu den Normalbrüstigen alle Uebergänge geschaffen. Der Astheniker hat stets die Möglichkeit, später zwischen 25 und 45 Jahren sich noch zu einem mehr oder weniger normalbrüstigen Individuum umzuwandeln. Hedinger.

Klinische und experimentelle Beiträge zur Klinik der Typhusschutzimpfung. Von A. Mayer. Zschr. f. experimentelle Path. u. Ther. Bd. 19, Heft 1, 1917.

Der Verfasser untersucht den Einfluß der Typhusschutzimpfung auf bereits bestehende Krankheiten. Durch die Typhusschutzimpfung werden in einzelnen Fällen bestehende Krankheitszustände beeinflußt. Es kommt zu Exacerbation, bei Rekonvaleszenten zu Rezidiven. Dauernde Schädigungen entstehen nicht. In 77% aller auf subkutane Tuberkulin-Injektion reagierender Fälle tritt auch nach der Typhusschutzimpfung eine Allgemein- und Herdreaktion wie nach einer Tuberkulin-Injektion auf. Zu einer Herdreaktion nach Typhusschutzimpfung kommt es nur, wenn auch die Tuberkulinprobe positiv ist und gleichzeitig eine Allgemeinreaktion mit Fieber besteht. Hat unmittelbar vor der Typhusschutzimpfung eine Tuberkulin-Injektion mit Reaktion stattgefunden, so kommt es nicht zur Herdreaktion mit Typhusimpfstoff. Ein ungünstiger Einfluß der Typhusschutzimpfung bei positiver Reaktion zeigte sich in keinem Falle. Diese Ergebnisse sprechen nicht gegen die Spezifität des Tuberkulins, sondern nur für eine Mitreaktion geringer Mengen tuberkulöser Antistoffe bei der Typhusschutzimpfung. Das Herz Gesunder wird durch die Typhusschutzimpfung oft geschädigt, es kommt zu Veränderungen im Kreislauf, die denen im zweiten Stadium der Typhusrekonvaleszenz in vielfacher Beziehung gleichen. Bei Herzkranken kommt es zu einer Addition dieser Impfreaktionserscheinungen zu den bestehenden Herzsymptomen. Eine Milzschwellung kommt besonders in solchen Fällen zustande, in denen ein langdauernder Anreiz zur Agglutininbildung und zur Leukopenie besteht. Bei Menschen, die stark mit der Immunisierung gegen Tuberkulose in Anspruch genommen sind, kommt es weder zur Milzschwellung, noch zu hohen Agglutinintitern, noch zu starker Leukopenie. Bei der zweiten Typhusschutzimpfung ist die Agglutininbildung und die Leukopenie geringer als bei der ersten. Bei der dritten Impfung sind die charakteristischen klinischen Symptome noch weniger deutlich. Die Milzschwellung ist nach der zweiten Impfung seltener als nach der ersten, und nach der dritten noch weniger deutlich. Demgemäß werden für die Typhusdiagnose die Widal'sche Probe und die Blutzählung besonders nach einer dritten Impfung wieder vielfach brauchbare Resultate liefern. Hedinger.

Aus der französischen Literatur.

Traumatische Glykosurie bei Kriegsverletzten. Von M. F. Rathery. Bull. de l'Acad. de Méd. Nr. 38. 1917.

Unter 1412 Kriegsverletzten, deren Urin in den nächsten Stunden nach ihrer Verletzung untersucht wurde, wiesen 60 eine Glykosurie auf. Ein Zusammenhang zwischen Schwere der Verletzung und Auftreten von Glykosurie konnte nicht festgestellt werden; am häufigsten fand sich dieselbe bei Traumen der Extremitäten, dann bei solchen des Kopfes; häufiger auch bei denjenigen, die mehrere Verletzungen zugleich hatten, als bei den Einfachverletzten. Merkwürdigerweise hatten mit starker Erschütterung des ganzen Körpers einhergehende Verletzungen keine Glykosurie zur Folge. — Die Zuckerausscheidung schwankte zwischen 2 bis 35 Gramm in 24 Stunden und dauerte meist nur wenige Tage. Das Auftreten eines eigentlichen Diabetes im Anschluß an eine Kriegsverletzung konnte bei keinem dieser 1400 Fälle festgestellt werden. A. Schüpbach.

Note relative à l'étude des injections intranerveuses d'alcool dans le traitement des causalgies. Von Pitres und L. Marchand. Presse méd. 1917 Nr. 49.

Verf. berichten über drei genau beobachtete Fälle von schweren neuralgischen Schmerzen nach Kriegsverletzungen, die sie nach Sicard mit Injektion von 60%igem Alkohol in den betr. Nervenstamm behandelt haben. Aus diesen Beobachtungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Alkoholinjektion in den Nervenstamm oberhalb der Verletzung kann die rasenden Schmerzen zur Heilung bringen, die auch durch eine chirurgische Lösung des Nerven aus seinen Verwachsungen nicht gebessert wurden. Die Injektion von 60%igem Alkohol in einen Nervenstamm unterbricht die sensible Leitungsbahn und beseitigt die neuralgischen Schmerzen. Zugleich verschwinden die Bewegungsstörungen in den angrenzenden Nervengebieten, die bestanden hatten, um den Schmerz zu vermeiden. Die Alkoholinjektion verschlechtert die motorischen Lähmungen, die auf der Verletzung des Nerven durch das ursprüngliche Trauma beruhen, nicht wesentlich und schafft keine neuen, obwohl sie in den von dem injizierten Nervengebieten abhängigen Muskelgebieten Entartungsreaktion hervorruft. Die Alkoholinjektion in den Nerven peripherwärts der Verletzung hat keinen Einfluß auf die Schmerzen. VonderMühll.

Ueber die Ausbreitung der Syphilis im Gebiet von Toulouse während 2 Kriegsjahren. Von Ch. Audry. Annales de derm. et de syph. 1916/17 Heft 8.

Es wurden an Lues behandelt vom 1. März 1911 bis 1. März 1913 602 Zivilisten und 31 Soldaten, vom 1. März 1915 bis 1. März 1917 587 Zivilisten und 467 Soldaten; die starke Zunahme der letzteren erklärt sich aber dadurch, daß sie aus einem unendlich größeren Zuflußgebiet stammen. Die Häufigkeit der Syphilis hat nicht zugenommen, dagegen wohl ihre Ausbreitung speziell unter der Landbevölkerung und in den Landstädtchen. Lutz.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für
Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Preis des Jahrgangs:
Fr. 21.— für die Schweiz, fürs
Ausland 6 Fr. Portozuschlag.
Alle Postbureaux nehmen
Bestellungen entgegen.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

N° 5 **XLVIII. Jahrg. 1918** **2. Februar**

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. **A. Jaquet**, Ueber Terrainkuren. 129. — **Dr. Theodor Zangger**, Resopon, ein neues Antiseptikum. 145. — Vereinsberichte: Medizinische Gesellschaft Basel. 147. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Berichtigung.

Original-Arbeiten.

Ueber Terrainkuren.[1]

Von Prof. **A. Jaquet.**

(Mit einer farbigen Karte als Beilage.)

Unter „Terrainkuren" versteht man allgemein die von *Oertel* im Jahre 1884 in seiner Allgemeinen Therapie der Kreislaufstörungen ausführlich geschilderte und wissenschaftlich begründete diätetisch-mechanische Behandlung der Erkrankungen des Kreislaufapparates. Während aber die von *Oertel* empfohlene Diät im allgemeinen wenig Beachtung fand, erfreute sich die spezielle mechanische Kur während einer Reihe von Jahren einer nicht geringen Popularität und, wie vor dem Kriege die Herzkranken in großen Scharen nach Nauheim pilgerten, strömten sie Ende der achtziger und in den neunziger Jahren den Kurorten zu, wo die *Oertel*'sche Kur systematisch betrieben wurde.

Heute wird die Methode zwar in den Lehrbüchern noch erwähnt, aber in einer Art und Weise, die kaum geeignet erscheint, bei den Praktikern große Begeisterung für dieselbe wachzurufen.

„*Oertel*'s hervorragendes ärztliches Talent, sagt z. B. *Romberg* (1), hat dieser Methode eine weitgehende Popularität verschafft. Aber ihre geringe Daseinsberechtigung erkennt man wohl am besten an der Tatsache, daß die Methode schon jetzt, kurze Zeit nach dem Tode ihres Begründers, in Meran und Bozen, wo *Oertel* sie mit Vorliebe ausführen ließ, kaum noch in Anwendung kommt. So sicher die Herzarbeit beim Bergsteigen zunimmt, so sehr die Methode in dieser Beziehung der Gymnastik gleicht, so erfreulich es für den Kranken ist, in der schönen Natur seine Uebungen auszuführen, so läßt sich die Terrainkur fast nie so abstufen und überwachen, wie die anderen Arten der Gymnastik . . . Wir erkennen das richtige Prinzip der Terrainkur vollständig an . . . aber die Gefahr der Ueberanstrengung des Herzens ist bei der Terrainkur nie mit solcher Sicherheit auszuschließen, wie bei der manuellen oder maschinellen Gymnastik. Wir können sie diesen Methoden, welche mindestens ebensoviel ohne irgendwelche Gefahr leisten, nicht annähernd gleichstellen. Wir verwerfen deshalb ihre Anwendung zu Herzkräftigung bei sämtlichen ausgebildeten Zuständen von Herzschwäche, auch bei Fettleibigen.“

---

[1] Vortrag in der medizinischen Gesellschaft Basel am 1. November 1917.

Das Urteil von *Hirsch* (2) lautet: „So zweckmäßig auch die Terrainkuren im Sinne *Oertel*'s für viele fettleibige Menschen sind, sie haben sicher vielen geschadet. Sie dürfen nur unter ärztlicher Kontrolle ausgeführt werden, und *Krehl* (3) sagt: Das ist zweifellos ein Verdienst *Oertel's*, daß man auf seine Anregung hin bei allen Arten von Herzkranken vor der Furcht vor Muskelbewegungen mehr zurückkam. Es soll bei ihnen nie die Grenze der Leistungsfähigkeit erreicht werden, aber unterhalb ihrer muß sich der Kranke Bewegung machen, wenn nicht das Herz direkt durch Entwöhnung der Tätigkeit der Schwäche verfallen soll. Allgemeine Regeln lassen sich hier nicht geben, weil eine genaue Anpassung der Bewegungen an die Leistungsfähigkeit des Kranken nur bei eingehender Kenntnis des einzelnen Individuums möglich ist.“

Endlich noch das Urteil von *Aug. Hoffmann* (4): „Die Terrainkur wird von den meisten Autoren für Herzkranke jetzt perhorresziert, da sie leicht zu übermäßigen Anstrengungen führt. Insbesondere können unberechenbare Zufälle die jeder Witterung ausgesetzten Kranken unvermutet zu großen Anstrengungen führen. Umgekehrt läßt sich nicht leugnen, daß unter sorgfältiger Aufsicht und Beobachtung des Arztes sich derartige Kuren in geeigneten Fällen mit Nutzen durchführen lassen.“

Im allgemeinen hat man den Eindruck, daß die meisten in der Literatur zerstreuten Urteile über die *Oertel*'sche Behandlungsmethode mehr einer theoretischen Ueberlegung entsprungen, und daß die wenigsten auf einer persönlichen, praktischen Erfahrung begründet sind, so daß es vielleicht nicht unangebracht ist, nachdem ich mich seit ca. fünfzehn Jahren mit dieser Methode eingehend beschäftigt habe, dieselbe wieder einmal zur Sprache zu bringen, zu untersuchen bis zu welchem Grade sie im Stande ist, einer dem gegenwärtigen Stande der Physiologie und der Pathologie des Kreislaufes angepaßten Kritik zu widerstehen, und worin die Mängel bestehen, die uns unter Umständen veranlassen könnten, von ihrer Anwendung in der Praxis abzuraten.

Ich werde mich in der nachfolgenden Besprechung ausschließlich mit dem mechanischen Teil der *Oertel*'schen Kur befassen, obschon dieser Autor die diätetische Behandlung als unzertrennliches Adjuvans der mechanischen Behandlung betrachtet, indem nach seiner Auffassung eine Kräftigung des Herzmuskels nur möglich ist unter Erleichterung der ihm zugeteilten Arbeit und Entfernung und Verminderung der sich dem Kreislaufe entgegenstellenden Widerstände. Diese Aufgabe fällt in erster Linie der diätetischen Kur zu, welche eine Verminderung der Flüssigkeitsmenge im Körper anstrebt, Erhöhung des Eiweißgehaltes und der Formelemente des Blutes, Entlastung des Lungenkreislaufes und der Nieren. Es würde mich aber zu weit führen, auch diesen Teil der *Oertel*'schen Lehre an dieser Stelle einer kritischen Besprechung zu unterwerfen, und ich muß mir diese Aufgabe für eine andere Gelegenheit vorbehalten.

Zunächst möchte ich Ihnen in kurzen Zügen die theoretische Begründung schildern, die *Oertel* für seine mechanische Behandlung der Kreislaufstörungen aufgestellt hat.

Unter den zur Uebung des Kreislaufs geeigneten Prozeduren unterscheidet *Oertel* (5) die mechanischen Einwirkungen auf die Blutverteilung und den Gefäßapparat und die mechanischen Einwirkungen auf das Herz. Zur Wiederherstellung des gestörten Gleichgewichtes muß einerseits das in den Venen aufgestaute Blut fortgeschafft und eine raschere Strömung angestrebt werden, so daß das Blut die Lungenkapillaren leichter durchströmt und die Arterien insgesamt mehr Blut erhalten. Andererseits muß der Herzmuskel gekräftigt und eine kompensatorische Hypertrophie desselben geschaffen werden. Aber auch auf die Wandungen der Gefäße selbst wird man, wenn auch nur indirekt, zu wirken haben, besonders da, wo ihr Filtrationsvermögen gelitten und hydropische Ausschwitzungen zu stande gekommen sind. Die Methode, durch welche eine Korrektion der Kreislaufstörungen möglich werden kann, muß selbstverständlich eine solche sein, welche zur gleichen Zeit allseitig den Blutkreislauf zu beeinflussen vermag.

Wir können auf den Blutlauf in den Venen durch passende Lagerung, insbesondere durch die horizontale Lagerung der Kranken einwirken. Mehr aber als die Lageveränderung wirkt die Bewegung der Gliedmaßen in den Gelenken fördernd auf den Blutlauf in den Venen und bildet ein mechanisches Moment, das für unsere Aufgabe besonders verwertbar ist.

Die bekannten Versuche von *Braune* haben dargetan, daß bei einer bestimmten Stellung des Beines das Blut aus der Cruralvene angesaugt, bei der entgegengesetzten Stellung das Blut in der Vene gestaut wird. Um die in den Venen aufgestauten Blutmassen in raschere Strömung zu bringen, spielen also abwechselnde Lageveränderungen der Gliedmaßen in den Gelenken eine wichtige Rolle. Diese abwechselnde Lageveränderung wird am zweckmäßigsten bei der Steigbewegung erzielt. Durch Zusammenziehung der Muskeln werden die Venen zusammengedrückt und ihr Inhalt wird nach dem Zentrum geschoben. Beim Nachlaß der Kontraktion ergießt sich das im peripheren Ende der zusammengedrückten Strecken aufgestaute Blut in die entleerte Vene. Je energischer und andauernder diese Kontraktionen und je mehr Muskeln an den auszuführenden Bewegungen teilnehmen, desto ergiebiger wird die Fortbewegung des Blutes in den Venen ausfallen. Durch die erhöhte Tätigkeit der Muskeln beim Steigen oder Bergsteigen, wird die Blutbewegung weit mehr gefördert, als bei einfacher Bewegung in der Ebene oder bei gymnastischen Uebungen, zumal diese meist auf eine kürzere Zeit beschränkt werden.

Die Förderung der Blutbewegung in den Venen findet aber auch vom Zentrum aus vermittelst Aspiration durch das Herz und den Brustraum (6) statt. Bei jeder Systole des Herzens steigt der negative Druck im Brustraum und somit die saugende Kraft des Thorax auf die großen Venenstämme. Noch kräftiger geschieht aber das Ansaugen des Blutes während der Atembewegungen, und wenn man durch Vertiefung der Inspirationen den negativen Druck im Thorax erhöht, so vermehrt man im gleichen Maße das Zuströmen des Blutes zum rechten Herzen. Benutzen wir die unwillkürlich vertieften Inspirationen beim Steigen und Bergsteigen, so verbinden sich diese mit den durch jene Bewegung sich auslösenden kräftigen Herzkontraktionen, und die Aspiration des Thorax und des Herzens wirkt dann zu gleicher Zeit und im gleichen Sinne auf die Blutbewegung.

Aber auch der Abfluß aus den Lungenvenen in den linken Vorhof ist während der Inspiration und namentlich der forcierten vertieften Inspiration erheblich beschleunigt. Wird der intrathoracische Druck stärker negativ, so nimmt der Druck in der Arteria pulmonalis nur wenig, in der Vena pulmonalis dagegen beträchtlich ab, die Druckdifferenz zwischen Arterie und Vene wird also größer werden und die Stromgeschwindigkeit in den Lungen zunehmen. Dieselben Mittel, Bewegung und vertieftes Atmen, durch welche wir eine raschere Strömung des in den Venen aufgestauten Blutes zum rechten Herzen einzuleiten suchen, schaffen also auch Raum für die Aufnahme desselben in die Lungen und begünstigen seinen Abfluß aus diesen wieder zurück zum linken Herzen.

Durch erhöhte Muskeltätigkeit, durch Steigen, Bergsteigen wird nicht nur die Fortbewegung des Blutes im venösen Apparate und in den Lungen beschleunigt, sondern den Arterien überhaupt mehr Blut zugeführt, eine stärkere Füllung des Aortensystems erreicht, bei gleichzeitiger Entlastung des venösen, und dadurch die vorhandene Störung des hydrostatischen Gleichgewichtes im Zirkulationsapparate herabgesetzt.

Eine weitere Wirkung der Steigarbeit ist eine Zunahme des arteriellen Blutdruckes. Zugleich tritt eine Erweiterung der Gefäße ein unter Abnahme des Tonus der Arterienwand und Vermehrung der Blutmenge im arteriellen System. Die Erhöhung des Blutdruckes ist von kurzer Dauer, sie nimmt sobald die Erregung der Herztätigkeit aufhört, rasch ab, während die kompensatorische Gefäßerweiterung fortbesteht. Die Herabsetzung der peripheren Widerstände erleichtert die Arbeit des linken Ventrikels.

Die erste und wichtigste Aufgabe bei der Behandlung der Ernährungsstörungen und chronischen Erkrankungen des Herzmuskels bildet aber die Hebung der Insuffizienz des Herzens, die Wiederherstellung einer ausreichenden Herzkraft durch Zunahme der Muskelmasse bis zur kompensatorischen Hypertrophie, durch welche zugleich einer Dehnung der Herzwand und bestehender Stauungsdilatation entgegengewirkt wird. Die Möglichkeit einer Wiederherstellung oder Förderung einer kompensatorischen Hypertrophie des Herzens durch äußere Einflüsse liegt allein in der Abhängigkeit seiner Ernährung von seiner Tätigkeit, die erstere erhöht sich wie bei den Skelettmuskeln durch Steigerung der letzteren. Durch die erhöhte Arbeitsleistung strömen dem Herzen größere Mengen von Nährflüssigkeit zu, die vorhandenen Muskelfasern hypertrophieren und neue bilden sich aus den zelligen Elementen heraus. Durch diese meist nur langsam sich entwickelnde Hypertrophie und Hyperplasie der Herzmuskelfasern wird aber die gesamte Herzkraft erhöht und damit dem Herzen die Möglichkeit gegeben, proportional auch von seiner Reservekraft weniger Gebrauch zu machen. Diese Vorgänge können wir täglich in vollkommen gesetzmäßiger Weise an gymnastisch geübten Skelettmuskeln wahrnehmen, und es besteht, nach *Oertel's* Meinung, kein wissenschaftlicher Grund, warum es nicht möglich sein sollte, auf dem angegebenen Wege und unter den selbstverständlich notwendigen Kautelen auch einen schwachen insuffizienten Herzmuskel zu kräftigen und zur Hypertrophie zu bringen.

Jede Muskelbewegung, führt *Oertel* weiter aus, kann motorische Impulse auf den Herzmuskel auslösen. Beim normalen Herzen gehen die meisten dieser Impulse ohne bemerkbare Erscheinungen vorüber, nicht so beim kranken oder geschwächten Herzen, das in der Regel um so lebhafter reagiert, je mehr seine Kraft herabgesetzt ist, und das dadurch Veränderungen in der Blutbewegung im Sinne einer erhöhten Inanspruchnahme der Herzkraft um so lebhafter empfindet. Eine Steigerung der Funktionstätigkeit des Herzens, durch welche eine Erhöhung seiner Ernährung möglich ist, liegt in der Auslösung zweckmäßig vermehrter und verstärkter Herzkontraktionen. Es ist demnach die Erregung ausgiebiger und zahlreicher Kontraktionen des Herzmuskels bis an die Grenze der sonst so gefürchteten Herzpalpitationen das Mittel, durch welches wir eine Kräftigung desselben erzielen können. Am meisten und am günstigsten beeinflußt wird der Herzmuskel durch die Geh- und Steigbewegung.

Nachdem wir in den Hauptlinien den Gedankengang entwickelt haben, auf welchen *Oertel* seine therapeutische Methode aufgebaut hat, hätten wir nun diese theoretische Grundlage zu prüfen und zu untersuchen, ob sie wirklich geeignet ist, das praktische System genügend zu stützen.

Die Grundanschauung, auf welche *Oertel* sein ganzes System stützt, muß gesucht werden in der weitgehenden Identifizierung des Herzmuskels mit der Skelettmuskulatur. Die tagtägliche Wahrnehmung der fördernden Wirkung der Arbeit auf die funktionelle Leistungsfähigkeit sowie auf die Ernährung und das Wachstum der Skelettmuskulatur überträgt *Oertel* ohne Bedenken auf den Herzmuskel. Nach seiner Ansicht besteht kein wissenschaftlicher Grund zur Annahme, daß das Herz sich anders verhält als die Extremitätenmuskeln. Ein oberflächlicher Ueberblick der gegenseitigen Verhältnisse zeigt uns aber schon, daß wir uns hüten müssen die Parallele all zu enge zu ziehen. Die Extremitätenmuskulatur wird durch einen Willensakt in Tätigkeit gesetzt, und wenn die Arbeit sowohl in bezug auf Quantität als auf den Rhythmus der Kontraktionen eine gewisse Grenze überschritten hat, so machen sich Empfindungen bemerkbar, die uns ankündigen, daß der Energievorrat des Muskels abnimmt; setzen wir trotzdem die Arbeit weiter fort, so wird schließlich das Ermüdungsgefühl so stark, daß wir gezwungen sind auszusetzen. In diesem Zustand ist der Muskel aber noch keineswegs physiologisch erschöpft. Es steht ferner in unserer Macht, den ermüdeten Muskel bis zum Verschwinden der letzten Spur von Ermüdung ausruhen zu lassen. Die Erholungsbedingungen sind somit unvergleichlich günstiger als beim Herzmuskel, der selbst, wenn er bis zur äußersten Grenze seiner Leistungsfähigkeit angestrengt worden ist, unabhängig von unserem Willen weiter schlägt und somit, was seine Erholung anbetrifft, unter bedeutend ungünstigeren Bedingungen steht als die Skelettmuskulatur.

Damit soll nicht gesagt werden, daß Muskelarbeit den Herzmuskel nicht kräftige und seine Tätigkeit nicht fördere. Die tagtägliche Beobachtung liefert uns genügend Beweise für die Richtigkeit dieser Tatsache. Es handelt sich nur darum zu untersuchen, unter welchen Umständen dieser Einfluß der Muskelarbeit auf das Herz sich geltend macht.

Die Frage der Beziehungen zwischen Muskelarbeit und Entwicklung der Herzmuskulatur ist bereits von zahlreichen Autoren studiert, aber bis zur heutigen Stunde noch nicht in völlig befriedigender Weise klargelegt worden. *Bollinger* (8) und seine Schüler haben schon vor Jahren auf die Tatsache aufmerksam gemacht, daß Tiere, welche ruhig leben und Neigung zu Fettansatz haben wie Schafe, Schweine, Rinder, ein niedriges Herzgewicht im Verhältnis zur Körpermasse aufweisen, während Tiere, welche in Freiheit leben und ihre Muskeln tüchtig anstrengen, verhältnismäßig sehr schwere Herzen haben. So ist z. B. das proportionale Herzgewicht vom Reh doppelt so groß, als das vom Menschen und vom Pferd. Bei nahe verwandten Tierarten, zahmes Kaninchen, wildes Kaninchen, Hase, fand *Grober* (9), daß das Gewicht des Herzens und namentlich das des rechten Ventrikels von dem Umfang der gewohnheitsmäßig ausgeführten Muskelbewegungen abhängig ist. Aus den Bestimmungen von *Hirsch* (10) geht hervor, daß Menschen, welche schwere körperliche Arbeit verrichten, auch schwere Herzen haben. Indessen läßt sich aus diesen Bestimmungen nicht mit Sicherheit ableiten, daß diese schwerarbeitenden Menschen ein schwereres Herz im Verhältnis zu ihrer Gesamtmuskulatur haben, als Menschen mittleren Ernährungszustandes. Experimentelle Untersuchungen von *Külbs* (11) und *Grober* (13) an Hunden, die sie monatelang täglich mehrere Stunden am Göpel laufen ließen, ergaben im Vergleich zu nicht arbeitenden Kontrolltieren des gleichen Wurfes eine Vergrößerung der Herzmuskulatur, die aus dem Rahmen der normalen Proportionen herausfiel. Aehnliche Versuche von *O. Bruns* (13) dagegen ließen eine Vergrößerung der Herzmuskulatur vermissen. Allerdings hatten die *Bruns*'schen Versuchstiere im elektrisch getriebenen Göpel bei weitem keine so schwere Arbeit zu verrichten, als die Versuchstiere der zwei zuerst erwähnten Forscher.

Es liegen auch zahlreiche Angaben vor, über durch Perkussion nachgewiesene Herzvergrößerung bei Menschen, welche berufs- oder gewohnheitsmäßig schwere körperliche Arbeit verrichten. So konnte *Henschen* (14) eine deutliche Herzhypertrophie bei einigen Lappländern feststellen, welche sich an einem Skidauerlauf beteiligten und sich an demselben auch durch ihre hervorragenden Leistungen auszeichneten. Allerdings läßt sich bei solchen Bestimmungen nicht feststellen, wieviel die Hypertrophie und wieviel die Dilatation an der Herzvergrößerung beiträgt. Dasselbe gilt für die nach dem orthodiagraphischen Verfahren von *Schieffer* (15) festgestellte Vergrößerung des Herzschattens bei schwer arbeitenden Menschen.

Wenn wir aber auch zugeben, daß körperliche Arbeit eine Vermehrung der Herzmuskelmasse herbeiführen kann, so ist damit der Schluß noch nicht berechtigt, daß dadurch die funktionelle Leistungsfähigkeit des Herzens ohne weiteres gesteigert sei. Die Fälle sind nicht selten, namentlich bei Athleten und berufsmäßigen Sportsleuten, bei welchen, trotz deutlicher Hypertrophie, das

Herz plötzlich versagt und insuffizient wird. Wir sehen auch bei Herzkranken zahlreiche Fälle mit sehr befriedigender Kompensation und kaum erkennbarer Hypertrophie, während es andererseits stark hypertrophierte Herzen gibt, die beständig an der Grenze der Insuffizienz stehen. Die Kompensation eines insuffizienten Herzens hängt nicht bloß, wie *Oertel* es anzunehmen scheint, von seiner Fähigkeit zu hypertrophieren ab, sondern es spielen noch andere Faktoren mit, wie Erhöhung der Reizbarkeit des Muskels, Steigerung seiner Elastizität, Besserung der hydrostatischen Bedingungen usw. Die nach einer Digitaliskur wiederhergestellte Kompensation wird in den meisten Fällen zweifellos ohne Zuhilfenahme der Hypertrophie des Herzmuskels erreicht. Die kurze Zeit, welche für Wiederherstellung der Kompensation ausreicht, spricht schon dafür. Der Standpunkt von *Oertel,* der einzig und allein in einer künstlichen Hypertrophie des Herzmuskels das Mittel zur Wiederherstellung einer dauernden Kompensation des Herzens erblickt, halte ich somit für einseitig und den tatsächlichen Verhältnissen nicht genügend Rechnung tragend.

Die erste wahrnehmbare Reaktion der Muskelarbeit auf das Herz ist die Beschleunigung des Rhythmus der Herzaktion. Bei intensiver Arbeit kann die Pulsfrequenz ein Maximum erreichen, das nicht überschritten werden kann. Beim Gesunden sinkt zwar die Pulsfrequenz sehr rasch nach Aussetzen der Arbeit, und wenn die Leistung keine übermäßige war, ist bereits nach zehn bis fünfzehn Minuten der normale Rhythmus wieder hergestellt. Anders beim kranken oder geschwächten Herzen. Hier nimmt die Frequenz schon nach einer geringfügigen Leistung in abnormer Weise zu, und die Erholung nach beendigter Arbeit läßt viel länger auf sich warten. *Oertel* fordert aber geradezu eine Erhöhung der Schlagzahl als Mittel zur Förderung der Ernährung des Herzmuskels, und zwar scheut er sich nicht eine Steigerung zu befürworten, welche „bis an die Grenze der so gefürchteten Palpitationen“ reicht.

Man muß sich vergegenwärtigen, daß der Coronarkreislauf und somit die Ernährung des Herzmuskels vorzugsweise während der diastolischen Phase der Herztätigkeit vor sich geht. Während der Systole muß sich der Herzmuskel mit einer Kraft zusammenziehen, welche zur Ueberwindung des Aortendruckes ausreicht. Diese Kraft übersteigt aber den Druck in den kleinen arteriellen Verzweigungen des Coronarsystems bedeutend. Somit werden während der Systole diese Arteriolen zusammengedrückt und der Coronarkreislauf unterbunden. Nun wissen wir ja, daß bei Zunahme der Schlagzahl die Systolendauer nicht wesentlich verkürzt wird; sie kann im Gegenteil, wenn gleichzeitig eine Erhöhung der Widerstände eintritt, verlängert werden. Nehmen wir nun eine Pulsfrequenz an von 70 pro Minute und eine Systolendauer von 0,2 Sekunden, so hätten wir pro Minute für die Systolenperiode 14 Sekunden und 46 Sekunden für die Diastolenperiode, d. h. für die Periode während welcher der Coronarkreislauf vor sich geht. Bei einer Pulsfrequenz von 120 und einer gleichlangen Systolendauer von 0,2 Sekunden hätten wir dagegen 24 Sekunden für die Systolenperiode und 36 Sekunden für die Diastolenperiode. Die Dauer der Durchströmungszeit des Herzmuskels mit Blut ist also im zweiten Falle um volle 10 Sekunden kürzer als im ersten. Man könnte vielleicht einwenden, daß die rhythmischen Muskelkontraktionen eine Beschleunigung des Kreislaufes zur Folge haben, welche um so größer ist, je schneller die Frequenz; ich habe aber den Eindruck, daß es beim Herzen ein Optimum der Frequenz gibt, bei welchem die Bedingungen für den Coronarkreislauf am günstigten sind, und daß wenn diese Frequenz überschritten wird, die Ernährung des Herzens entsprechend verschlechtert wird.

Die Berechtigung zu dieser Vermutung geben uns eine Reihe wertvoller Untersuchungen über die Arbeitsbedingungen der Skelettmuskeln, und wenn wir auch mit Analogieschlüssen zwischen den Funktionen der Herzmuskulatur und denjenigen der Muskulatur des Skeletts vorsichtig sein sollen, so glaube ich doch, daß die Arbeitsbedingungen, die hier in Frage stehen, für den Herzmuskel auch bis zu einem gewissen Grade Geltung haben. Die Ermüdung des Muskels bei körperlicher Arbeit, sowie der Einfluß der Uebung auf das Zustandekommen der Ermüdung sind von *Mosso* und seinen Schülern in einer Reihe von Arbeiten studiert worden. Eine Darstellung der gesamten Frage würde uns aber zu weit führen, und ich muß mich hier auf das für uns Wesentliche beschränken.

Palmen (16) arbeitete mit dem Ergographen von *Johansson*. Eine konstante Belastung wurde in einem bestimmten Takt unter alleiniger Anwendung der Muskulatur der vorderen Extremitäten möglichst hoch gehoben, und die Arbeit wurde fortgesetzt, bis infolge der Ermüdung die Hubhöhe auf ein Minimum gesunken war. Man ließ dann eine Ruhepause von bestimmter Dauer folgen, um nachher die gleiche Arbeit unter den gleichen Bedingungen zwanzigmal zu wiederholen. Jeden Tag wurde ein Versuch gemacht, der wie das erste Mal in zwanzig Arbeitsperioden, von entsprechenden Ruhepausen getrennt, bestand. In den ersten Tagen konstatierte man ein progressives Sinken der Gesamtleistung für jeden Versuch; dann nahm von Tag zu Tag die Leistung zu, zunächst schnell, dann langsamer, um nach etwa zwei und ein halb Monaten ihr Maximum zu erreichen. Am Ende der Versuchszeit war die Gesamtleistung 1143% größer als zu Beginn der Versuche. Durch die Uebung nimmt nicht allein die absolute Leistung zu, wie aus der bei der ersten Periode stattfindenden allmählichen Steigerung der Arbeitsgröße hervorgeht, sondern es tritt das Vermögen einer Dauerleistung immer deutlicher hervor, indem sich die Leistungen in den späteren Perioden des Versuchs immer mehr der Leistung während der ersten Periode nähern. Die Zahl der Kontraktionen nimmt infolge der Uebung stetig zu; auch nähert sich die Zahl der Kontraktionen bei den verschiedenen Perioden in einem und demselben Versuche immer mehr der Zahl der Kontraktionen in der ersten Periode. Bei der fortschreitenden Uebung nimmt also die Leistung während der ersten Periode erheblich zu, noch erheblicher ist die Zunahme während der letzten Periode, und diese Steigerung der Fähigkeit zu Dauerleistung ist das für den Einfluß der fortschreitenden Uebung am meisten charakteristische, bis endlich die Uebung so weit gediehen ist, daß die betreffende Arbeit ohne Erholungspausen so zu sagen, unbegrenzt lange fortgesetzt werden kann.

Bei Versuchen mit verschiedener Belastung zeigte sich, daß es ein bestimmtes, optimales Gewicht gibt, mit welchem während der ersten Periode die größte Arbeit geleistet wird. Während der späteren Perioden ist die Arbeit um so größer, je größer die Belastung. Nach einer Uebungszeit von zwei Monaten wurden in jeder Periode 60 kg auf die gleiche Gesamthöhe gehoben, wie vorher 30 kg; zwei Wochen später wurde für 70 kg dieselbe Leistungsfähigkeit erlangt, und schließlich konnten nach weiterer dreimonatlicher Uebung 80 kg ebensogut gehoben werden. Am Ende der Versuchszeit ergab eine Messung der Armmuskulatur eine Zunahme des Umfanges von Oberarm, Vorderarm und Handgelenk. Diese Vermehrung ist, wenn auch nicht übermäßig groß, doch nicht zu vernachlässigen. Die Hypertrophie der Muskulatur kann also zur Hebung der Leistungsfähigkeit beigetragen haben. Diesem Faktor schreibt aber *Palmen* nicht die Hauptrolle zu. Die Kräftigung der Innervation spielt für *Palmen*, wie schon früher für *Hellstern* (17), eine außerordentlich wichtige Rolle, ebenso die Steigerung der Willenskraft. Endlich spielen sich im Muskel selbst, nach *Palmen*'s Ansicht, Vorgänge ab, wie Regulierung des Blutstromes, Wegschaffung von Stoffwechselprodukten usw., welche die Leistungsfähigkeit ebenfalls beeinflussen können.

In einer zweiten Versuchsreihe untersuchte *Palmen* (18) mit Hilfe der gleichen Versuchsanordnung den Einfluß verschiedener Variabeln auf die Ermüdung. Zunächst blieben Takt und Ruhepausen unverändert, während die Belastung variiert wurde. Mit einer Belastung von 10 und 20 kg konnte in dem erwähnten Takte beliebig lange gearbeitet werden. Eine Periode ist also in diesem Falle so zu sagen unendlich. Die Arbeit bei 10 kg fällt niedriger aus, als bei 20 kg, weil die gesamte Kraft des Muskels bei der niedrigen Belastung nicht zur Verwendung kommen kann. Bei weiterer Belastung wird die Arbeitsmenge sowohl für zwanzig Perioden, wie für 1 Stunde um so kleiner, je größer die Belastung. Es wurden dann Belastung, Ruhepause und stündliche Arbeitsmenge konstant gehalten und der Takt variiert. Die Resultate dieser Versuche lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: Die Arbeitsmenge wird für jede Belastung um so größer, je langsamer der Takt. Bei einem gewissen, für verschiedene Belastungen verschiedenen Takt kann die Arbeit ins Unendliche fortgesetzt werden. Der Takt, bei welchem die „unendliche“ Arbeitsleistung erfolgt, kann um so kürzer sein, je kleiner die Belastung. So z. B. 2 Sekunden bei 20 kg, 3 Sekunden bei 30 kg, 5,33 Sekunden bei 40 kg, 6,67 Sekunden bei 50 kg, 12 Sekunden bei 60 kg. Dabei ist die Sekundenarbeit 4 kg bei 20 und 30 kg Belastung, 3 kg bei 40 und 50 kg, 2 kg bei 60 kg. Bei den kleinen Belastungen scheint also die gesamte Arbeitsmenge, die beliebig lang geleistet werden kann, entschieden größer als bei den größeren Belastungen. Um die gleiche stündliche Leistung auszuführen, muß bei einer Arbeitsmenge von 6000—7000 kg der Takt bei 60 kg Belastung etwa zehnmal langsamer sein als bei 20 kg; d. h. zur Leistung gleicher stündlicher Arbeit muß bei verschiedener Belastung der Takt in einer viel höheren Proportion verlangsamt werden, als die Belastung zunimmt.

Aus diesen Versuchen möchte ich nun die für uns wichtigsten Ergebnisse hervorheben. Die durch die Uebung gewaltig gesteigerte Leistungsfähigkeit der Muskeln hängt nur bis zu einem gewissen Grade von der Zunahme der Muskelsubstanz ab. Es kommen dabei noch andere Faktoren in Betracht, die für das Endresultat noch wichtiger sind. Wenn die Arbeit unter den günstigsten Bedingungen in bezug auf Belastung und auf Rhythmus ausgeführt wird, so kann sie, ohne daß Ermüdung eintritt, beliebig lang fortgesetzt werden. Die Atmungsmuskulatur arbeitet ja unter derartigen Bedingungen. Wir brauchen aber nur den Rhythmus der Atmung willkürlich zu beschleunigen oder Widerstände einzuschalten, um bald ein Gefühl der Ermüdung und eine Herabsetzung der Leistungen der Respirationsmuskeln hervorzurufen. Diese Resultate können wir somit als eine Stütze unserer Vermutung betrachten, daß das Maximum der Leistungsfähigkeit des Herzens bei einem bestimmten optimalen Rhythmus und einem bestimmten optimalen Widerstand oder Arteriendruck erreicht wird.

Die drei die Herzarbeit beeinflussenden Hauptfaktoren sind die Schlagfrequenz, das Schlagvolumen und die Höhe des Blutdruckes. Das Schlagvolumen des linken Ventrikels schätzt *Tigerstedt* (19) auf 50 bis 100 ccm. Die Arbeit, welche notwendig ist, um diese Blutmenge gegen einen Aortendruck von 150 mm Hg. auszutreiben, beträgt 102 bez. 204 gmm. Die Arbeit, die der ausgetriebenen Blutmasse eine Geschwindigkeit von 0,5 m erteilt, beträgt 0,64 bezw. 1,28 gmm. Die Gesamtarbeit der linken Kammer bei ihrer Systole wäre also 102,64 bis 205,28 gmm. Dazu kommt noch die Arbeit der rechten Kammer, die man auf 40,8 bis 81,6 gmm schätzen kann. Die Gesamtleistung des menschlichen Herzens würde demnach beim ruhenden Menschen zwischen 140 und 290 gmm schwanken. Um eine Vorstellung von der Größe dieser Arbeit zu bekommen, hebt *Nicolai* (20) hervor, daß dieselbe Energie dazu nötig wäre, um alle vier Sekunden ein Gewicht von einem Kilogramm von der Erde auf einen mittleren Tisch zu heben. Es ist dies etwa $^1/_{50}$ jener Arbeitsleistung, die ein kräftiger Durchschnittsmensch eine längere Zeit hindurch, also an einem Tage rund acht Stunden, zu leisten im Stande ist. Da das Herz jedoch auch während der Ruhezeit weiter schlägt, beträgt die mechanische Herzarbeit des Menschen ungefähr $^1/_{17}$ seiner überhaupt möglichen Arbeitsleistung, wenn wir die Beobachtung auf Tage ausdehnen.

Bei Muskelarbeit steigt aber die Arbeit des Herzens ganz bedeutend. Nach *Krogh* und *Linhardt* (21) beträgt das Minutenvolumen beim ruhenden Menschen 2,8 bis 8,7 Liter; bei starker körperlicher Arbeit steigt dieses Minutenvolumen bis etwa auf 22 Liter an. *Zuntz* und *Hagemann* (22) haben für das ruhende Pferd eine Gesamtarbeit des Herzens von 82,5 kgm berechnet; bei leichter Arbeit steigt die Herzarbeit auf 149,3 kgm und bei excessiver Arbeit auf 958 kgm. Da die Zunahme der Schlagfrequenz nicht genügt, um bei gleichbleibendem Schlagvolum die Steigerung des Minutenvolums zu decken, muß unter Einfluß der Muskelarbeit auch eine Vermehrung des Schlagvolums Platz greifen. Das Herz wird während der Diastole stärker gefüllt und entleert sich während der Systole vollständiger als in der Ruhe. Da aber die Gesamtkraft der Kammer dem Produkt ihrer Oberfläche durch den auf jedes Oberflächenelement wirkenden Druck gleichkommt, so ist es einleuchtend, daß das Herz, je mehr es ausgedehnt ist, unter sonst gleichen Umständen eine um so größere Kraft entwickeln muß, um sich entleeren zu können.

Dank seiner Reservekraft ist das gesunde Herz im Stande, sich den erhöhten Anforderungen anzupassen und den verstärkten Kreislauf zu bewältigen. Wie steht es aber mit einem Herzen, dessen Reservekraft mehr oder weniger stark reduziert ist. Die Möglichkeit einer Erschöpfung der Reservekraft mit Auftreten einer akuten Herzdilatation im Anschluß an anstrengende körperliche Leistungen bei gesunden Individuen ist von einer ganzen Reihe von Autoren betont worden. So hat *Schott* (23) bei Ringern eine akute Herzdilatation beobachtet, *Le Gendre* (24) bei Knaben infolge eines forcierten Laufschritts, *Henschen* bei Skiläufern, *Zuntz* und *Schumburg* (25) bei Soldaten mit schwerer Bepackung, *Stähelin* (26) bei Gebirgssoldaten nach anstrengenden Marschleistungen usw. Andere Autoren (*Moritz* [27], *de la Camp* [28], *Lenhoff* und *Levy-Dorn* [29]), welche die Herzgröße mit Hilfe des orthodiagraphischen Verfahrens bestimmten, bestritten dagegen das Auftreten einer Herzdilatation im Anschluß an Muskelanstrengungen und einige fanden sogar eine Verkleinerung des Herzschattens. *Lipschitz* (30), der die Herzgröße nach einem Schnellauf orthodiagraphisch bestimmte, fand in einem Teil der Fälle eine Vergrößerung, bei den anderen Fällen eine Verkleinerung des Herzschattens. *Zuntz* und *Nicolai* (31), welche die Aufnahme mit Hilfe einer besonderen Vorrichtung während der Arbeit vornahmen, haben diesen scheinbaren Widerspruch aufgeklärt, indem sie feststellten, daß der Herzschatten während der Arbeit vergrößert, nach derselben verkleinert ist. Sie erklärten letztere Erscheinung als die Folge einer vollständigeren Entleerung des Herzens. Sobald die Arbeit beendigt ist, hört der verstärkte venöse Rückfluß, der die vermehrte diastolische Füllung bedingt, auf, das Herz fährt aber fort, sich kräftig zusammenzuziehen und entleert sich somit vollständiger. Aus dem gesamten Beobachtungsmaterial geht indessen hervor, daß wenn auch in den meisten Fällen heftige körperliche Anstrengungen bei gesunden Menschen keine Herzdilatation verursachen, eine solche unter Umständen doch vorkommen kann. Diese Dilatation ist meist von kurzer Dauer und verschwindet gewöhnlich nach einigen Stunden bezw. nach einigen Tagen.

Bei Individuen mit geschwächten Herzen habe ich schon im Jahre 1894 (32) auf die Gefahr einer akuten Herzdilatation nach geringfügigen körperlichen Anstrengungen hingewiesen. Diese ersten Beobachtungen habe ich seither wiederholt bestätigen können. Andere Autoren, insbesondere *Henschen* (33), haben sich in ähnlichem Sinne geäußert. *Henschen* hat Herzdilatation nicht nur nach akuten Infektionskrankheiten auftreten sehen, sondern häufig bei anämischen, chlorotischen Mädchen, welche schwere Arbeit verrichten mußten.

Die Gefahr einer akuten Dilatation eines geschwächten Herzens im Anschluß an einer körperlichen Anstrengung ist also vorhanden und darf nicht aus dem Auge gelassen werden. Man darf auch nicht vergessen, daß die Kraft, die ein dilatiertes, insuffizientes Herz bei jeder Systole verbraucht, ebensogroß oder noch größer ist, als die eines normalen Herzmuskels, trotzdem das Schlagvolumen auf ein Minimum reduziert ist. *Barcroft* (34) hat den Gaswechsel und den Coronarkreislauf eines insuffizienten Herzens bestimmt. Die Semilunarklappen waren insuffizient, das Herz stark erweitert, der Puls war rasch, aber wirkungslos.

Die Kontraktionen vermochten nicht das Herz in merklichem Umfange gegenüber dem hohen Druck, der in der Aorta bestand zu entleeren. Das Herz führte tatsächlich isometrische Kontraktionen aus. Es wurde dann eine Röhre durch den linken Vorhof in die linke Kammer eingeführt, so daß das Herz mit jedem Schlag das Blut aus der Ventrikelhöhle austreiben konnte. Die Kontraktionen wurden annähernd isotonisch. In der ersten Periode war der Sauerstoffverbrauch ebenso stark als in der zweiten, die Durchströmung dagegen war im kongestionierten Herzen schlechter, als wenn der Ventrikel die Möglichkeit hatte sich zu entleeren.

Also erscheint es in Anbetracht der gesteigerten Anforderungen, die an ein dilatiertes Herz gestellt werden, dringend geboten, bei Herzkranken alles zu vermeiden, was einer, wenn auch nur vorübergehenden, Dilatation Vorschub leisten könnte.

Die Frage des Blutdruckes nach körperlichen Anstrengungen ist von untergeordneter Bedeutung. *Oertel* selbst hatte zwar eine Erhöhung des Blutdruckes beobachtet; dieselbe blieb aber innerhalb bescheidener Grenzen und ging rasch vorüber. Andere Autoren fanden ebenfalls erhöhte Werte für den Blutdruck beim Menschen nach Muskelarbeit, während *Kaufmann* (35) und *Zuntz* (36) beim Pferd keine Blutdrucksteigerung, sondern eine Blutdrucksenkung feststellen konnten. In einer Reihe von Bestimmungen, die ich an mir selbst bei Anlaß meiner Versuche auf dem Mont-Soleil im Jahre 1904 angestellt habe, fand ich nach angestrengter körperlicher Arbeit den Blutdruck unverändert oder sogar leicht herabgesetzt. Uebrigens hat *Tschlernoff* (37) darauf aufmerksam gemacht, daß sämtliche Autoren, welche den Blutdruck bestimmten, den maximalen systolischen Druck gemessen haben, und daß ihre Zahlen keine Auskunft über den mittleren im Arteriensystem herrschenden Druck geben. In der Hauptsache wird das vom Herzen während der Arbeit ausgetriebene vermehrte Minutenvolumen durch einen Nachlaß des Gefäßtonus kompensiert.

Wir müssen somit in Uebereinstimmung mit den zunächst angeführten Kritikern der *Oertel*'schen Kur zugeben, daß die Muskelarbeit mit einer mehr oder weniger großen Gefahr für das geschwächte Herz verbunden ist, und daß bei der Art und Weise wie *Oertel* seine Methode begründete, dieser Gefahr nicht genügend Rechnung getragen wurde. Auf der anderen Seite steht es unbestritten, daß *Oertel* mit seiner Methode zahlreiche glänzende Erfolge hatte. Wenn man sein Buch sorgfältig studiert, so ist es nicht schwer zu erkennen, daß die praktische Erfahrung und ein instinktives Gefühl bei der Applikation der Methode die mangelhafte theoretische Grundlage in weitem Maße zu korrigieren verstand. Ueberall trifft man Mahnungen zur Vorsicht und die Kontraindikationen sind recht weit und präzis formuliert. In den Händen eines weniger erfahrenen Praktikers, der nicht im Stande war, die Grenze zu erkennen, bei welcher ein Halt geboten erschien, mußte aber die Methode zu unangenehmen Ueberraschungen führen, und das ist wohl der Grund, warum sie nach und nach in Mißkredit und in Vergessenheit geriet.

Im Laufe der Zeit habe ich versucht, die Mängel der *Oertel*'schen mechanischen Behandlung zu beseitigen und die Methode den Anforderungen der Physiologie besser anzupassen, damit ihre unbestreitbaren Vorzüge nicht durch unerwünschte Nebenwirkungen in Frage gestellt werden. Ich bin vom *Oertel*'schen Grundsatz abgewichen, der die Herztätigkeit bis an die Grenze des zulässigen anzuregen empfiehlt, um eine Hypertrophie des Organs und somit eine bessere Kompensation zu erzielen. Gestützt auf die Erfahrungen die an den Skelettmuskeln gewonnen wurden, halte ich es für geboten, das Herz zunächst bei minimalen Anforderungen sowohl in bezug auf Rhythmus, als inbezug auf Belastung zu üben, um zunächst einen kräftigen nervösen Impuls mit möglichst vollständiger systolischer Kontraktion anzuregen. Vor allem muß jede Neigung zu Dilatation des Ventrikels aufs sorgfältigste vermieden werden. Man fängt also mit einer minimalen Leistung von etwa 100 m auf ebenem Boden an, bei einer Geschwindigkeit von 45—50 Schritten pro Minute, indem gleichzeitig darauf geachtet wird, daß bei jedem Schritte eine tiefe In- oder Exspiration gemacht wird. Wenn am Schluß der Leistung die Pulsfrequenz erheblich gestiegen ist und der schnelle Puls sich nicht innerhalb der nächsten Minuten vollständig beruhigt, so wird vorläufig von einer weiteren mechanischen Behandlung abgesehen und das therapeutische Hauptgewicht auf Schonung und Entlastung des Herzens gelegt. Zeigt dagegen der Patient keine abnorme Reaktion, steigt die Pulsfrequenz nur in mäßigem Grade und wird dabei der Puls voll und kräftiger, fehlt insbesondere jede Spur von Dyspnoe, so werden die Uebungen fortgesetzt und die Leistungen sukzessive gesteigert, indem zunächst die zurückzulegende ebene Wegstrecke verlängert wird, wobei man z. B. alle 100 m eine Pause von einer bis zwei Minuten einschaltet; dann läßt man ganz schwach ansteigende Wege mit einer Steigung von vielleicht 5% beschreiten usw., aber stets unter sorgfältiger Kontrolle der Reaktion, so daß eine Steigerung der Leistung erst vorgenommen wird, nachdem die vorhergehende absolut glatt und ohne Anstrengung zurückgelegt worden ist. Es ist ja selbstverständlich, daß diese Leistungen unter ständiger ärztlicher Kontrolle stattzufinden haben, und daß der Arzt seinen Patienten nicht aus den Augen lassen darf, bevor er die Gewißheit erlangt hat, daß der Patient zuverlässig und eine Unvorsichtigkeit seinerseits nicht zu befürchten ist, und daß er die vorgeschriebene Leistung anstandslos ertragen wird.

Wichtig ist die fortlaufende Kontrolle des Urins. Eine progressive Abnahme der vierundzwanzigstündigen Urinmenge und gleichzeitige Zunahme des spezifischen Gewichtes bei unveränderter Lebensweise soll zu großer Vorsicht mahnen. Man trifft nicht selten Fälle, bei welchen diese Erscheinung wahrgenommen werden kann, einige Tage bevor die ersten Anzeichen einer ungenügenden Herztätigkeit objektiv festgestellt werden können.

Die Steigerung der Leistungen geschieht nach zwei Richtungen hin: man verordnet zur Arbeit immer längere und steilere Wegstrecken, wobei schroffe Uebergänge sorgfältig zu vermeiden sind, andererseits kann man das Tempo des Ganges variieren, indem, wenn es die Widerstandskraft des Patienten erlaubt, man eine etwas schnellere, der normalen ähnlichere Gangart ausprobiert. Es sind da alle möglichen Variationen denkbar; Vorschriften lassen sich im Voraus nicht geben, man muß ausprobieren, bei welcher Gangart sich der Patient am wohlsten fühlt. Ich gebe hier nur einige Beispiele der hier in Betracht kommenden Rhythmen wieder:

Zahl der Schritte pro Minute	Zahl der Schritte auf jeder Respirationsphase			
	Inspir.	Exspir.	Pause	Total
40—50	1	1	—	2
60	1	1	1	3
60	2	2	—	4
60	2	2	1	5
80	2	2	1	5
80	3	3	—	6
100	4	4	—	8

Oertel legt auf die Atmung und auf eine richtige Kombination der Atemzüge und der Schritte das größte Gewicht, und in diesem Punkte möchte ich ihm vollständig beipflichten. Es ist auffallend zu beobachten, wie die wenigsten Leute fähig sind, ihre Atmungsmuskulatur und ihre Extremitätenmuskeln synchron in Tätigkeit zu halten. Man braucht nur einen Patienten beim Treppensteigen zu beobachten. Er hält meistens die Atmung an, um besser steigen zu können, und nach Beendigung der Arbeit ist er außer Atem. Läßt man ihn aber die gleiche Arbeit verrichten, in dem man ihn auffordert zu gleicher Zeit tief und rhythmisch zu atmen, so ist er ganz erstaunt nach beendigter Arbeit keine Dyspnoe zu verspüren.

Dagegen hat *Oertel* eine ganze Reihe von Varianten für die Atmung angegeben: ungleiche Atmung, sakkadierte Atmung usw. Ich gehe auf dieselben hier nicht ein, da ich mich von ihrem Nutzen nicht überzeugen konnte.

Einen Punkt, auf den ich wegen Mangel an Zeit nicht näher eintreten kann, möchte ich doch an dieser Stelle kurz berühren: er betrifft die Beziehungen der *Oertel'*schen Terrainkur zur Gymnastik im allgemeinen. Man begegnet oft der Ansicht, daß die *Oertel'*sche Kur nichts anderes sei, als eine Form der gymnastischen Behandlung, welche durch jede andere Gymnastik ersetzt werden kann. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen. In der physikalischen Behandlung der Kreislaufstörungen hat die Gymnastik ihre bestimmte Aufgabe zu erfüllen, welche sich mit derjenigen der *Oertel'*schen Kur nur teilweise deckt. Zunächst gibt es eine Art von Gymnastik, welche nicht zur Uebungskur, sondern noch zur Schonungskur des Herzens zu rechnen ist. Hieher gehören vor allem die passiven Bewegungen und gewisse schonende Widerstandsbewegungen der schwedischen Gymnastik, deren Wirkung eine Verlangsamung des Pulses, ein Nachlassen des Gefäßtonus und eine Herabsetzung des Blutdruckes ist. Aber auch die aktive und die Widerstandsgymnastik mit und ohne Apparate deckt sich nicht ganz mit der Terrainkur. In der Restitutionsperiode von Insuffizienzzuständen des Herzens, beginne ich gewöhnlich die Uebungskur mit leichten gymnastischen aktiven und Widerstandsbewegungen, bevor ich einen Versuch mit der Terrainkur mache. Wir können Grad und Rhythmus dieser Bewegungen dem Zustande des Patienten womöglich noch besser anpassen als mit der Terrainkur. Aber was der Gymnastik abgeht, und was ich für einen Hauptvorzug der Terrainkur halte, ist ihr erzieherischer Wert. Die Gymnastik ist eintönig, wirkt auf die Länge langweilig und wird von den Patienten, nach Beendigung ihrer Kur meist bald vernachlässigt. Durch die Terrainkur sucht man dagegen dem Kranken einzuprägen, daß er sich daran gewöhnen muß, alle Bewegungen nach einem bestimmten, langsamen Rhythmus auszuführen, und daß jede Hast sorgfältig vermieden werden soll. Die Gewohnheiten, die er während seiner Kur angenommen hat, kann er direkt ins tägliche Leben mit übernehmen und auf diese Weise manche Schädlichkeiten ausschalten, die sonst das wiedererlangte Gleichgewicht stets gefährdet hätten. Es ist oft erstaunlich zu erleben, zu welchen Leistungen Patienten mit schweren Insuffizienzen des Herzens durch eine systematische Terrainkur gebracht werden, und wie diese gesteigerte Leistungsfähigkeit mit einiger Sorgfalt auf Jahre hinaus erhalten werden kann.

Besondere, sog. Terrainkurorte sind zur Durchführung einer Terrainkur durchaus nicht unentbehrlich. Ich habe jahrelang in der Umgebung von Basel und in der Stadt selbst derartige Kuren durchgeführt. Die Gegend der Batterie und des Jakobsbergerhölzchen eignet sich sehr gut dazu, namentlich seit dem eine Tramverbindung dorthin führt. Auch habe ich für schwerere Uebungen die Gegend von Münchenstein und vom Gruth benutzt. Allerdings sind derartige Kuren mit erheblichem Zeitverlust für den Arzt verbunden und dürfen einem vielbeschäftigten praktischen Arzt kaum zugemutet werden. Der Vorteil der Terrainkurorte ist, daß dort alles dem speziellen Zweck der Kur angepaßt ist. Aber, meiner Ansicht nach, kommt es nicht so sehr auf die Gegend und die Terrainkonfiguration an, als auf die Persönlichkeit des Arztes, der die Kur zu leiten hat. Wenn es ein Gebiet gibt, wo Massen- und Schablonenarbeit verpönt werden muß, so ist es dasjenige der Kreislaufstörungen. Jeder Patient muß individuell studiert und die Kur seiner persönlichen Widerstandskraft angepaßt werden.

Noch ein Wort über die sog. Terrainkarten, welche besonders von *Romberg* verpönt werden, indem die Kranken mit den an fast allen Terrainkurorten käuflichen Terrainkarten ausgerüstet, ihre Kur vielfach ohne jede ärztliche Ueberwachung vornehmen und sich dabei nicht selten recht schwer schädigen. Es ist klar, daß die Karte nicht zu einem Instrument zur Selbstbehandlung werden darf. Auf der anderen Seite halte ich eine Terrainkarte für sehr nützlich; sie erlaubt dem Arzte dem Patienten seine tägliche Aufgabe genau vorzuschreiben, wobei er ihn auf die verschiedenen Steigungen und auf die bei denselben vorzunehmenden Variationen des Schrittempos und des Atmungsrhythmus aufmerksam machen kann.

Es ist außerordentlich schwierig, selbst dem Geübten, mit dem bloßen Auge die Steigung eines Weges richtig zu schätzen, und zwar besteht meistens die Neigung zu einer Unterschätzung. Der Kranke der also aufs Geratewohl oder an Hand einer gewöhnlichen Exkursionskarte wandert, ist stets der Gefahr ausgesetzt, daß er sein Marschtempo nicht genügend der zu überwindenden Steigung anpaßt, was eine Ueberanstrengung zur Folge haben kann. Man muß dem Kranken an Hand einer übersichtlichen Karte die Aufgabe bestimmt vorschreiben und ihn auf alle Einzelheiten des Weges aufmerksam machen können. Aus diesem Grunde habe ich eine Karte von Riehen und Umgebung ausarbeiten lassen, auf welcher die Wege je nach ihrem Steigungsgrad in verschiedenen Farben gezeichnet sind. Die Wege sind außerdem in Abschnitten von 500 m abgeteilt. So lange die Leistung vom Arzte genau vorgeschrieben wird, halte ich diese Abteilung für zweckmäßiger als die von *Oertel* gewählte eines viertelstündigen normalen Gehens, indem viele Kranke sich verleiten lassen, ihren Gang zu beschleunigen, damit sie es fertig bringen, die abgesteckte Strecke ebenfalls in einer Viertelstunde abzuschreiten. An den größeren Terrainkurorten sind die Wege durch Marken und Zahlen abgesteckt. Diese Marken sind eine Erleichterung, namentlich für die im Kartenlesen ungeübten Patienten. Unentbehrlich sind diese Marken aber nicht, insofern man den Patienten eine genaue Marschroute mit den genügenden Anleitungen verordnet.

Und wenn ich nun zum Schluß meine Erfahrung der letzten Jahre über den Wert der Terrainkur zusammenfasse, so möchte ich dieselbe zu den wertvollsten therapeutischen Hilfsmitteln bei der Behandlung zahlreicher Störungen des Kreislaufapparates rechnen. Wenn sie mit den nötigen Kautelen und unter der ständigen Aufsicht eines erfahrenen Arztes durchgeführt wird, hat man nicht zu fürchten, daß das Herz dadurch überanstrengt oder sonst geschädigt wird; denn es steht in unserer Macht, die Kur beim ersten Anzeichen einer Unzukömmlichkeit zu unterbrechen. Andererseits gehören die Erfolge, die man mit Terrainkuren in geeigneten Fällen erzielt zu denjenigen, welche mir auf dem Gebiete der Behandlung der Kreislaufstörungen am meisten Befriedigung verschafft haben.

Literatur.

1. *Romberg.* Krankheiten der Kreislauforgane, Ebstein-Schwalbe, Handb. d. prakt. Med. 1899 Bd. I. S. 893. — 2. *Hirsch.* Handb. d. ges. Ther. von Pentzoldt und Stinzing. IV. Aufl. Bd. III. S. 366. 1910. — 3. *Krehl.* Erkrankungen des Herzmuskels. 2. Aufl. S. 222. 1913. — 4. *A. Hoffmann.* Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens. Bergmann 1911. S. 396. — 5. *Oertel.* Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. IV. Aufl. Leipzig. Vogel 1891. S. 162. — 6. *Oertel.* l. c. S. 166-168. — 7. *Oertel.* l. c. S. 199. — 8. *Bollinger* und *Bauer.* Festschrift für Pettenkofer. München 1893. — 9. *Grober.* D. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. 1907. — 10. *Hirsch.* D. Arch. f. klin. Med. Bd. 64 S. 597 u. Bd. 68. — 11. *Külbs.* Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. LV. S. 288. 1906. — 12. *Grober.* Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. LIX. S. 433. — 13. *O. Bruns.* M. m. W. 1909 Nr. 20. — 14. *Henschen.* Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala. Bd. 2. S. 1. 1899. — 15. *Schieffer.* D. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. 1908. — 16. *Palmen.* Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 24. 1910 S. 168. — 17. *Hellstern.* Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 19. S.218. — 18. *Palmen.* Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 24. S. 197. — 19. *Tigerstedt.* Physiologie des Kreislaufes. 1893. S. 146. — 20. *Nicolai.* Nagel's Handb. d. Physiol. Bd. I. S. 872. 1909. — 21. *Krogh* und *Linhardt.* Skand. Arch. f. Physiol. XXVII. S. 100 1912. — 22. *Zuntz* und *Hagemann.* Untersuchung über den Stoffwechsel des Pferdes. N. F. Berlin 1898. S. 407. — 23. *Schott. Th.*. Zur akuten Ueberanstrengung des Herzens. Wiesbaden 1894. 24 S. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1894 S. 235. — 25. *Zuntz* und *Schumburg.* Physiologie des Menschen. Berlin 1901 S. 76. — 26. *Stähelin.* Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte. Bd. 35. S. 273. 1905. — 27. *Moritz.* M. m. W. 1908. Nr. 14, Nr. 16, Nr. 25. — 28. *de la Camp.* Zschr. f. klin. Med. Bd. 51. 1903. — 29. *Lennhoff* und *Levy-Dorn.* D. m. W. 1905. Nr. 22. — 30. *Lipschitz.* Verhalten des Herzens bei sportlichen Maximalleistungen. I.-D. Berlin 1912. — 31. *Zuntz* und *Nicolai.* B. kl. W. 1914. Nr. 18. — 32. *Jaquet.* Zur Diagnostik der funktion. Kreislaufstörungen. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1894 Nr. 8. — 33. *Henschen.* l. c. Bd. I. S. 27. 1898. — 34. *Barcroft.* Erg. d. Physiol. Bd. VII. 1908 S. 726. — 35. *H. Kaufmann.* Arch. de Physiol. 1892 p. 495. — 36. *Zuntz* und *Hagemann.* Stoffwechsel des Pferdes. S. 382. — 37. *Tschlenoff.* Zschr. f. diät. u. physikal. Ther. Bd. I. 1898 H. 3 u. 4.

Resopon, ein neues Antiseptikum.[1])

Von Dr. med. **Theodor Zangger** (Zürich).

Resopon, eine alkoholische Lösung einer Schwefelharzverbindung wurde mir vor fast zwei Jahren zur Prüfung übergeben. Ich habe dieselbe nur deswegen unternommen, weil es mit sehr guten Empfehlungen von Spitälern des französischen Kampfplatzes zu mir kam. Ein Chirurg schreibt: „Die Resultate sind überraschend, das Wundfieber verschwindet, die Desinfizierung erfolgt fast unmittelbar, die Vernarbung ist rasch, die Heilungszeit abgekürzt. (Bericht vom 7. April 1915.) Am 9. Februar 1916 berichtet ein anderer Arzt: „Unsere Resultate sind vorzüglich; das Mittel eignet sich besonders für breite Wunden."

Praktische Prüfungen ergaben mir so günstige Resultate, daß ich das Präparat im Laboratorium des tierärztlichen pathologischen Institutes in Zürich im Sommer 1916 unter gütiger Anleitung des Herrn Prof. Dr. *W. Frei* eingehender auf seine Wirkungsweise untersuchte. Theoretisch war anzunehmen, daß wegen seiner Zusammensetzung aus einfachen, bekannt harmlosen Grundsubstanzen die bakterizide Wirkung eine geringe sei. Das bestätigte auch die bakteriologische Prüfung, wobei Lysol als Indikator diente: Erst in zehnprozentiger Lösung hemmt Resopon in geringem Maße die Bakterienentwicklung.

Dagegen ergab die Untersuchung des phagozytären Vermögens in vitro nach *Neufeld* (Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, II. Aufl., Bd. II, Seite 401 ff.), daß *Resopon eine hervorragende phagozytäre Wirkung habe* oder mit andern Worten eine der wichtigsten Abwehrvorrichtungen des Organismus gegen Bakterieninvasion wesentlich stimulierte. Bis zu 42,6 % der untersuchten Lymphozyten hatten phagozytiert, d. h. hatten Bakterien, in diesem Falle Staphylococcus pyogenes aureus, in sich aufgenommen. Auch in der sehr starken Verdünnung von 1 : 600,000 wirkte Resoponlösung ebenso günstig wie eine physiologische Kochsalzlösung.

Der Assistent des Institutes, Dr. *Walter Pfenninger,* dessen Inauguraldissertation: Ueber die Beeinflußbarkeit der Abwehrvorrichtungen des Organismus gegen Infektionskrankheiten mit spezieller Berücksichtigung der Phagozytose, eine theoretisch und praktisch sehr bemerkenswerte Publikation von 103 Seiten darstellt, war so freundlich, meine Untersuchungen nachzuprüfen und zu ergänzen. Ich zitiere die Resultate seiner Prüfung aus seiner Dissertation (pag. 33). „Es wurde noch ein neues schwefelharzhaltiges Antiseptikum, Resopon, auf seinen Einfluß auf die Phagozytose geprüft:

Konzentration	Leukozyten (Aufschwemmung)	Bakterien (Aufschwemmung)	Phagozytosen		Prozente d. Leukozyten waren Phagozyten
			negativ	positiv	
Kontrolle 1 Na Cl . .	2 Tropfen	1 Tropfen	100	10	9,1
Resopon 1 : 120 . . .	„	„	105	51	32,6
„ 1 : 600 . . .	„	„	62	46	42,6
„ 1 : 6000 . .	„	„	78	27	25,7
„ 1 : 60,000 . .	„	„	112	24	17,6
„ 1 : 600,000 .	„	„	100	14	12,3
Kontrolle 2 (Na Cl) .	„	„	106	11	9,4

---

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten am 14. November 1917 in der Vereinigung praktischer Aerzte von Zürich und Umgebung.

„Die günstigen Resultate, meint Dr. *Pfenninger,* können auf die Harzbestandteile dieses Präparates zurückgeführt werden.“

An Kaninchen und Hunden wurde die Giftigkeit von Resopon in 2 %, 10 %, 50 % Lösung und pur geprüft und die Harmlosigkeit der Applikation per os nachgewiesen. Ein weiterer Beweis dafür beim Menschen liegt in einem von mir beobachteten Falle von sehr günstiger Beeinflussung eines schweren Falles von Nasenrachendiphtherie vor, wobei der Patient innert fünf bis sechs Tagen eine ziemliche Menge des 20 % Sprays ohne Schaden schluckte. Mehrprozentige Resoponlösungen waren auch schadlos für das Kaninchenauge.

Resopon, eine braungelbe Flüssigkeit von angenehmem harzigen Geruch, ist in jedem Verhältnis in Wasser löslich. Die Lösungen werden am besten jeweilen frisch und mit gekochtem Wasser bereitet. Die weiße Emulsion oder besser Suspension ist haltbar, setzt aber nach einigen Tagen die Bestandteile ab und wirkt deswegen langsam schwächer.

In der Praxis ergaben sich durchweg gute Resultate. Frische und auch infizierte Wunden heilten überraschend schnell, Substanzverluste ergänzten sich rasch. Wesentlich war *die schmerzstillende Wirkung,* die mir auch bei bedeutenden Wunden aus dem Kriege berichtet wird; sie ist besonders auch bei Verbrennungen wichtig (½ % bis 2 % Lösungen). Panaritien und Abszesse heilen rasch nach Inzision unter feuchten Resoponverbänden mit 1 % bis 2 % Lösungen, zweimal täglich gefeuchtet. Bemerkenswert war der Fall eines Patienten mit Schußwunde des Fußes und alten seit einem Jahre trotz Verbänden mit den verschiedensten Antiseptica eiternden Fisteln mit schmierigen Belägen. Die Wundfisteln heilten alle mit guten Narben innert drei Wochen zu unter 5 % Resoponverbänden, der Fall blieb noch zwei Monate in Beobachtung und ist nach neuerm Bericht geheilt geblieben. (November 1917.)

Als Mund- und Gurgelwasser brauche ich Resopon seit 1½ Jahren täglich in einer Mischung von ½ %, je zehn Tropfen auf ⅓ Glas Wasser; auch bei Pyorrhoea alveolaris und akuten Zahnabszessen hat es sich mir bewährt. Bei verschiedenen Anginen, auch diphtheritischer Provenienz, war die Anwendung befriedigend, zum Teil überraschend gut; bei chronischem Fluor albus und Erosionen der portio vagin. uteri ist es empfehlenswert, ebenso zu hygienischen Spülungen.

Die schmerzstillende Wirkung bewährte sich in einem Falle von akuter Otitis media mit hohem Fieber. Innert 36 Stunden waren Schmerz und Fieber fort, nach zweimal täglicher Applikation eines bohnengroßen Stücks einer 2 % Salbe, eine Eiterung trat nicht ein. Bei purulenter Otitis media nach Perforation wirken Spülungen (1 bis 2 %) gut. bei Ekzem kann es in ¼ bis ½ bis 1 % Lösungen angewendet werden, eventuell muß man zu *wasserlöslichem* statt alkohollöslichem *Resopon* greifen, das auch bei purulenter, nicht auf Gonorrhœ beruhender Konjunktivitis gut wirkt. Ulcera cruris, auch ganz veraltete, heilen bei Applikation von 2 % bis 5 % Lösungen und Salbe viel schneller als bei jeder andern mir bekannten Methode ohne Bettruhe — wie mir auch von verschiedenen Kollegen berichtet wird.

Resopon wird in Flaschen von zirka 100 g von der Fabrik Resoprodukte A.-G. in Zürich und den Apotheken abgegeben, ebenso in Form von 2 % und 5 % Vaselinsalbe, als Bougies (für Fisteln) und als Seife. Es wird als angenehmes, prompt wirkendes ungiftiges Antiseptikum den Kollegen zur weitern Prüfung empfohlen.

Vereinsberichte.

Medizinische Gesellschaft Basel.

Sitzung Donnerstag, 3. Mai 1917.¹)

Präsident: Prof. *E. Wieland.*

Dr. *Albert Hoffmann* hält einen Nekrolog auf den Senior der Gesellschaft, Ehrenmitglied *Hermann Haagen* (erschien in extenso).

Prof. *Wieland* spricht über **Pyelitis infantum** (erschien in extenso.)

Diskussion: Prof. *Hedinger* und Prof. *de Quervain.*

Dr. *Achilles Müller* erinnert an die chronische Form der Pyelitis, die noch nach Jahrzehnten schwere Erscheinungen machen kann. Höchstens 50% der Kinderpyelitiden werden leukozyten- und bakterienfrei. Länger dauernde Beobachtungen solcher ungeheilter Fälle verdanken wir *Göppert, Birk* und neuerdings *Praetorius. Müller* hat 1911 bei Studien über Pyelonephritis nachgewiesen, wie rasch der Entzündungsprozeß aus dem Nierenbecken in das Parenchym der Niere auf dem Lymphwege übergeht. *Ribbert* hat durch Verfolgen der Ausbreitungswege der Bakterien — durch die Kapillaren der Markkegelspitzen und die Venen nach der Rinde — das Vorwiegen der aszendierenden Ausbreitung bei eitrigen Entzündungen in der Niere bewiesen. Zur Verhütung und Beschränkung von Parenchymerkrankungen bei Pyelitis ergibt sich aus diesen Untersuchungen die Berechtigung einer frühzeitigen energischen Behandlung des kranken Nierenbeckens mit Spülungen oder Instillationen. Mit den modernen Instrumenten sind nach *Praetorius* und *Portner* bei Knaben vom 8., bei Mädchen vom Ende des 1. Lebensjahres (bei Mädchen vom 7. Lebensjahr an sogar ohne Narkose) Zystoskopie und Ureterenkatheterismus möglich. *Müller* glaubt daher, daß eine frühzeitige Lokalbehandlung, auch bei der Kinderpyelitis, wie sie *Praetorius* empfiehlt, viel für sich hat.

Prof. *Wieland* begrüßt den modernen Standpunkt von Prof. *Hedinger,* der von der *endogenen* (hämatogenen) Entstehungsweise nicht bloß der Pyelitis, sondern sogar der meisten Coli-Cystitiden fest überzeugt ist. Obwohl diese Ansicht sich nicht mit derjenigen der Großzahl der Kliniker und der pathologischen Anatomen deckt, wird sie immer mehr die herrschende werden. — Die Erfahrungen des Kinderarztes erlauben keine andere Deutung, als die erwähnte. Chronische, ständig rezidivierende Pyelitisformen sind auch bei Kindern recht häufig; deren Uebergehen in die sog. Graviditätspyelitis ist sehr wahrscheinlich, obgleich oft schwer mit Sicherheit klinisch zu beweisen. Eine Lokalbehandlung durch Ureterensondierung hält *Wieland* aus technischen Gründen bei Kindern *unter 10 Jahren* für ausgeschlossen.

Die von Prof. *de Quervain* mit Recht hervorgehobene, oft recht schwierige Differentialdiagnose, zwischen Colipyelitis, bezw. Strepto- oder Staphylokokkenpyelitis und zwischen *Pyelitis tuberculosa,* die sich oft mit Colibazillose kompliziert, wird bei *Kindern* durch das Resultat der Pirquetisierung, ferner durch Berücksichtigung der *Blutbeimengung* zum Urin erleichtert. — Anhaltende, stärkere Blutbeimengungen zum Urinsediment sprechen nach seinen Erfahrungen immer für *tuberkulöse* und gegen reine Colipyelitis.

Sitzung Donnerstag, 24. Mai 1917.

Präsident: Prof. *E. Wieland.*

Zu Beginn der Sitzung spricht der Vorsitzende Worte des Gedenkens an Herrn Prof. *Mellinger,* der vor wenigen Tagen an einem Herzschlag verschieden ist.

---

¹) Bei der Redaktion eingegangen 16. Oktober 1917.

Prof. *de Quervain* stellt vor:

I. Einige Fälle von *sogenannten Anilintumoren der Blase.*

Die Anilintumoren der Blase, welche 1912 auf Grund des Basler Materials von Dr. *Leuenberger* eingehend bearbeitet worden sind, stellen in dem vielfach noch so dunkeln Gebiete der Geschwulstätiologie eine jener wenigen Geschwulstgruppen dar, welchen die Bedeutung eines allerdings recht unerwünschten Experimentes zukommt. Wir können die durch jahrelangen Einfluß gewisser chemischer Substanzen verursachten Veränderungen verfolgen von den elementaren Reizerscheinungen am Epithel durch das gutartige zum bösartigen Papillom und schließlich zum typischen Carcinoma solidum. Die klinischen Initialerscheinungen sind immer Blasenreiz und Blasenblutung.

Die folgenden Fälle illustrieren das Gesagte und zeigen die Leistungsfähigkeit der Therapie und ihre Grenzen.

1. *Histologisch gutartiges, isoliertes, wallnußgroßes Papillom* hinter der linken Ureterenmündung bei einem 57jährigen Mann, entstanden nach 24jähriger Arbeit in einer chemischen Fabrik. Operative Entfernung des Papilloms am 15. Januar 1916. Seitdem völliges Wohlbefinden. Normaler Befund im Cystoskop.

2. *Histologisch gutartiges, multiples Papillom* bei einem 48jährigen Manne nach 19jähriger Arbeit in einer chemischen Fabrik entstanden. Das größte Papillom wird am 7. Juni 1917 operativ entfernt, mehrere kleine in derselben Sitzung mit Kohlensäureschnee durchfroren. Seitdem noch hie und da etwas Blasenreiz, aber ungestörte Arbeitsfähigkeit. Nie Hämaturie, Cystoskopischer Befund ebenfalls normal, bis auf die Operationsnarbe und einige leicht hyperämische Stellen.

3. *Multiple gutartige Papillome*, bei einem 42jährigen Mann nach 19jähriger Arbeit in einer chemischen Fabrik entstanden, 1914, nach 2jähriger Dauer der Symptome, von Prof. *Suter* teils als isolierte Gebilde mit dem Messer entfernt, teils — als diffuser Papillomrasen — mit dem Thermokauter zerstört. Jetzt, soweit die beständigen Blasenblutungen eine cystoskopische Beurteilung zulassen, kompakterer, anscheinend krebsiger Tumor. Uebersicht über die ganze Blase unmöglich. Zunehmende Anämie (gegenwärtig 16%). Jeder operative Versuch vom Patienten abgelehnt.[1])

4. *Diffuse Papillomatose der ganzen Blasenschleimhaut,* histologisch der Malignität verdächtig (starker Zellpolymorphismus), entstanden bei einem 53jährigen Manne nach 28jähriger Arbeit in einer chemischen Fabrik. Probeoperation am 24. April 1917. Röntgenbehandlung.

5. *Rezidivierendes, ursprünglich gutartiges, karzinomatös gewordenes Papillom,* entstanden nach 16jähriger Arbeit in einer chemischen Fabrik, von 1903 bis 1910 3 Mal operiert, das erste Mal als reines Papillom (1903), dann 1907 und 1910 als histologisch krebsiges Papillom. Patient jetzt 66 Jahre alt. Seit der letzten Operation drei Rezidive in den Bauchdecken, bis zu Apfelgröße, jedes Mal durch energische Röntgenbehandlung zum Schwinden gebracht. Seit September 1916 völliges Wohlbefinden. Rezidivtumoren jetzt spurlos verschwunden. Cystoskopischer Befund normal. Dieser Fall stellt im Hinblick auf die lange Beobachtungszeit wohl das beste bis jetzt erzielte Resultat dar.

Therapeutisch interessant ist neben dieser Wirksamkeit der Röntgenstrahlen bei oberflächlichem Rezidiv auch diejenige des Durchfrierens mit Kohlensäure in Fall 2. Freilich ist in der Prognosestellung für die erst seit einem Jahr operierten Fälle große Vorsicht erforderlich, da, wie Fall 3 und 5 und manche andere Beobachtungen beweisen, das karzinomatöse Rezidiv bisweilen erst nach Jahren eintritt.

---

[1]) Patient seither gestorben. Multiple Blasengeschwülste, histologisch gutartig.

II. *Multiples Papillom des Nierenbeckens* bei einem 55jährigen Seidenweber. Geringe Blutbeimischung zum Urin, wie sich nachträglich in Erfahrung bringen ließ, schon seit längerer Zeit, stärkere Blutung und Kreuzschmerzen seit dem Herbst 1916. Aufnahme in die medizinische Klinik. Befund: Derber, unbeweglicher Tumor im Epigastrium, mehr nach links, Milchsäure nach Probefrühstück, beginnende Retention, wiederholt Blut im Stuhl, Aussparung im Röntgenbild. Deshalb Diagnose auf primären Magenkrebs, umso mehr als der Patient vor 7 Jahren an Magengeschwür mit schwerer Blutung gelitten hatte. Ueberweisung an die chirurgische Klinik. Bei der Operation (16. November 1916) Magen frei, dagegen retroperitonealer Drüsentumor hinter dem Magen, offenbar maligner Natur. Rechte Niere vergrößert, Steine durchzufühlen. Die Probeexzision der Drüsen ergibt Carcinoma solidum. Wahrscheinlichste Deutung: Nierenstein mit Karzinom des Nierenbeckens und retroperitonealen Metastasen. Bei der Autopsie (März 1917) Bestätigung dieser Diagnose. Multiple geschichtete, sehr dichte, glatte Phosphatsteine, karzinomatöse Papillome des Nierenbeckens in mehreren Steine enthaltenden Nierenbeckenkelchen. Die Frage bleibt offen, ob das Nierenbeckenpapillom primär und die Steinbildung sekundär ist, oder umgekehrt, in dem Sinne, daß ein primärer Uratstein zur Papillomatose Anlaß gegeben und sich sekundär mit einer Phosphathülle umgeben hätte, unter nachträglicher Bildung von weiteren reinen Phosphatsteinen. Die durch die Röntgenuntersuchung erwiesene sehr kompakte, geschichtete Struktur der Steine beweist jedenfalls ein ziemlich großes Alter derselben. Wie alt das Papillom ist, das läßt sich nicht beurteilen, da der krebsigen Entartung eine längere gutartige Periode vorausgegangen sein konnte. Auch an eine chemische Ursache des Papilloms könnte mit Rücksicht auf den Beruf des Patienten als Seidenweber gedacht werden, obschon eine Einwirkung künstlicher Farbstoffe auf dem Harnwege bis jetzt nur bei Farbarbeitern und Färbern beobachtet worden ist und für Geschwulsterzeugung durch die Bearbeitung mit trockenen gefärbten Stoffen bisher keine Anhaltspunkte vorliegen.

III. *Riesendivertikel der Blase.* 53jähriger Mann, seit 1909 intermittierend an Blasenbeschwerden leidend, nach 4tägiger völliger Retention am 21. Februar 1916 eingetreten. Der Katheterismus ergibt 2,5 Liter Urin. Die Cystoskopie gelingt nicht. Vermutungsdiagnose Prostatahypertrophie. Die Operation ergibt eine kleine Prostata, aber ein in schlaffem Zustande 1,7 Liter fassendes, von der Hinterwand der Blase ausgehendes Divertikel. Vorläufig Drainage desselben durch eine Blasenfistel. In einer zweiten Sitzung Exstirpation des stark verwachsenen Divertikels von einem Parasakralschnitte aus. Abbinden, Uebernähen des Stieles, Einstülpung desselben in die Blase. In einer dritten Sitzung, als die Miktion nach Schluß der Blasenfistel schwierig bleibt, Ausschälen zweier kleiner Knoten von geschrumpftem Prostatagewebe. Heilung. Entlassung mit spontaner Miktion bei anfänglich noch 150—200 ccm Residualharn. Jetzt gute Miktion, 40 ccm Residualharn, aber häufiges Entleerungsbedürfnis. Gutes Allgemeinbefinden. Im Cystoskop trichterförmige Vertiefung der Blasenwand im Bereiche der alten Divertikelinsertion, aber keine neue Divertikelbildung.

IV. *Staphylokokkenpyämie,* mit Erfolg durch Vakzine behandelt.

21jähriger Mann, mit schwerer Armphlegmone nach Fingerverletzung am 4. April 1916 eingetreten. Ausgiebige Eröffnung. In Kulturen aus dem Blut wiederholt Staphylococcus albus gefunden, so daß zufällige Verunreinigung auszuschließen ist. Beiderseitige Staphylokokkenpneumonie. Im Urin Staphylokokkeneiter. Während 3 Wochen trotz Aspirin und Elektrargol das klassische Bild einer schweren Staphylokokkenallgemeinerkrankung mit Schüttelfrösten. Vom 9. Mai weg Behandlung mit aus den Blutkulturen gewonnenen, abgetöteten

Staphylokokken (Vakzine durch P.-D. Dr. *Massini* im Laboratorium der medizinischen Klinik hergestellt). Subkutane Injektion, in steigenden Dosen, von 50—1200 Millionen abgetöteter Staphylokokken, anfänglich alle 2 Tage, später in größeren Intervallen. Nach 3 Tagen Temperatur zur Norm abgesunken, Puls ebenfalls, Allgemeinbefinden zusehends besser, obschon im Harn und auch im Blut noch längere Zeit Staphylokokken nachweisbar sind. Im weiteren Verlauf erneute Temperaturerhöhung mäßigen Grades bedingt durch eine rechtsseitige akute Coxitis, die aber ohne Eiterung und ohne schwerere Störung des Allgemeinbefindens verläuft. Gegenwärtig als einziges Residuum der Erkrankung Versteifung der rechten Hüfte unter Zerstörung der Pfanne und Subluxation des Kopfes.

Ohne die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens leugnen zu wollen, macht der Vortragende doch auf die durchgreifende Umwandlung aufmerksam, welche das ganze, 3 Wochen anhaltende sehr schwere Krankheitsbild nach Beginn der Vakzinebehandlung im Verlauf von 3 Tagen zeigte, und welche dem Verhalten von Puls und Temperatur parallel ging.

V. *Aktinomykose im Militärdienst.*

Zwei Fälle von Aktinomykose, die bei Soldaten nach monatelangem Schlafen in Stroh aufgetreten sind:

1. 31jähriger Mann, am 3. Oktober 1914 eingetreten, nachdem er seit Anfang August im Stroh gelegen. Aktinomykotischer Abszeß in der rechten Scheitelgegend und ebensolcher, in die Tiefe reichender Abszeß am linken Oberschenkel. *Behandlung:* Eröffnung, Jodkalium und Röntgenstrahlen. Allmähliche Heilung des Abszesses am Kopf, Austritt des Patienten auf eigenen Wunsch mit noch ungeheiltem Abszeß am Oberschenkel. Nach Mitteilung des behandelnden Arztes blieb der Kopfabszeß geheilt, während der Hüftabszeß nach anfänglicher Besserung sich wieder verschlimmerte, noch weiter in die Tiefe griff und sich in die Umgebung ausdehnte. Gleichzeitig Lungenmetastase mit Abszeßbildung. Tod am 19. November 1915.

2. 31jähriger Mann, seit November 1916 im Kantonnement auf Stroh liegend. Seit 20. März 1917 allmähliches Auftreten einer klassischen Aktinomykose im Bereiche des Unterkiefers und der obern linken Halsgegend. *Behandlung:* Kleine operative Eingriffe, Jodkalium, Röntgenstrahlen. Bis jetzt fortschreitende Besserung. Als Eingangspforten kommen in Frage ein kariöser oberer linker Molar und eine leicht entzündete Stelle der Wangenschleimhaut im Bereiche des einzigen noch vorhandenen, an sich gesunden untern linken Molaren.

Der Gedanke läßt sich nicht abweisen, daß sich die beiden Patienten ihren Aktinomyces im Stroh geholt haben.¹)

VI. *Zur Gelenkchirurgie nach Schußverletzungen.*

Die chirurgische Klinik beherbergt seit Januar 1917 durchschnittlich 90—100 deutsche Internierte, unter denen die Gelenkschädigungen recht zahlreich sind. Es handelt sich meist um Ankylosen, seltener um Schlottergelenke. Die Aufgabe des Chirurgen ist es, die Gelenke mit Rücksicht auf den Beruf des Mannes gebrauchsfähiger zu machen. Die Wege, die hierzu führen, sind sehr verschiedene. Der Vorstellung der Patienten werden einige kurze theoretische Erwägungen vorausgeschickt:

---

¹) Kurz nach dieser Demonstration Eintritt eines dritten, analogen Falles: 23-jähriger Mann, seit 19. Februar 1917 mobilisiert, seit 2. Woche März im Stroh schlafend. Etwa 14 Tage später Auftreten einer derben Schwellung an der linken Halsseite. In Olten unterer Molar, weil kariös, plombiert. Jetzt typische Aktinomykose. Behandlung wie bei den andern Fällen. Diese Beobachtungen, sowie 2 weitere, ähnliche Fälle werden noch eingehender veröffentlicht werden.

1. Bei *Ankylose* stehen folgende Wege zur Verfügung:

a) Bestehenlassen der Ankylose, aber Stellungsverbesserung der Knochen durch Osteotomie, um bessere statische Verhältnisse zu erzielen, z. B. an Hüfte und Kniegelenk, oder zur bessern Ausnützung der Nachbargelenke, wie am Schultergelenk (die Osteotomie mit Heilung in Abduktion zur bessern Ausnützung der obern Quadranten des Bewegungsfeldes).

b) *Mobilisation des Gelenks* durch *Narbenlösung* und gleichzeitiger Fetteinpflanzung im Falle von bloß fibrösen Verwachsungen.

c) *Mobilisation des Gelenkes* durch die *Resektion, Einpflanzung* von gestielten oder ungestielten *Fett-,* bezw. *Fettfascienlappen* bei knöcherner Ankylose: besonders angezeigt am Ellenbogengelenk und Kniegelenk, weniger an Fußgelenk und Handgelenk.

2. Beim *Schlottergelenk* kommen folgende Eingriffe in Betracht:

a) Bei ausgedehntem Abschusse eines Gelenkendes können die beiden Enden durch Naht in Kontakt gebracht werden; so kann z. B. der so häufige Abschuß des obern Humerusendes durch Aufhängen des Humerus am Akromion behandelt werden, wenn der Deltoides noch aktionsfähig ist.

b) Auch *Knochenimplantation* könnte bei ausgedehntem Abschusse theoretisch erwogen werden, doch ist sie, besonders da autoplastisches Material meist nicht zur Verfügung steht, der so häufigen latenten Infektion wegen nicht zu empfehlen.

c) Durch *Bänderplastik* kann dem Knie- und Ellenbogengelenk die nötige Führung bis zu einem gewissen Grade wieder gegeben werden.

d) Im Notfalle leisten *Schienenhülsenapparate* (besonders am Ellenbogen) dasselbe.

e) In gewissen Fällen (Schlottergelenk der Schulter, des Ellenbogens mit Zerstörung der Muskulatur oder Lähmung der Nerven) werden die praktisch besten Resultate durch *Arthrodese* in geeigneter Stellung erreicht. (Abduktion in der Schulter, rechtwinklige Beugung im Ellenbogengelenk.)

Allen diesen Eingriffen können zwei Momente hindernd in den Weg treten:

1. Die schon erwähnte *Lähmung der Nerven* und *Zerstörung der Muskeln.*
2. Die ruhende Infektion (— microbisme latent —) der man auch nach ein- bis zweijähriger Verheilung der Wunde nicht sicher entgeht. Wo dies möglich ist (bei Osteotomien z. B.) soll deshalb außerhalb des Bereiches der ursprünglichen Knochenzertrümmerung operiert werden.

Die Herren Prof. *Iselin* und Dr. *Wydler,* welche sich an der Basler Klinik ganz besonders mit diesen Gelenkeingriffen befaßt haben, werden die gegenwärtig zur Verfügung stehenden Fälle vorstellen und einige technische Bemerkungen an diese Vorstellung anknüpfen.

Prof. *Iselin* schließt einige Bemerkungen an.

I. *Ueber die Benennung und die Geschichte der Operation.* Er verweist auf die grundlegende Arbeit von *Helferich,* Nearthrosis 1899, auf die Resektionen von *Langenbeck* und *Kocher* bei traumatischen Versteifungen, auf die Arthrolyse von *Wolff* 1895, auf die Untersuchungen von *Chlumsky,* Zwischenlagern von Fremdkörpern 1900, von *Cramer* und *Hübscher*[1]) 1901, *Murphy* 1904, die kritische Arbeit von *Hoffa,* dann vor allem auf die Verdienste der *Lexer*'schen Schule, auf die durch freie Fettzwischenlagerung beweglich gemachten, nach Tuberkulose versteiften Gelenke von *Röpke,* Chirurgenkongreß 1913, die Mitteilungen von *Payr,* gestielter Fettfascienlappen, und die eingehenden mikroskopischen Untersuchungen von dessen Schüler *Sumita.*

II. *Bespricht er die Wundversorgung nach Gelenkmobilisation mit freier Verpflanzung bei Kriegsbeschädigten im Allgemeinen und im Besondern des*

---

[1]) ***Hübscher,*** **d. Z. 1901.**

Kniegelenks. Die grundlegende Idee *Helferich*'s war, ein bewegliches Gelenk, eine Nearthrose durch Zwischenlagern von Bindegewebe, z. B. von gestieltem Muskellappen, zu erzielen; sie hat bei der verwachsenen Patella gute Erfolge gezeitigt. In Basel wurde bei den Internierten nur 2 Mal ein Muskellappen oder gestielter Fascienlappen benützt; sonst wurde anderen Stellen entnommenes Fett dazwischen gelegt. Da nach den Untersuchungen von *Sumita* und Anderen die zwischengelagerten Bindegewebsabkömmlinge in derselben Weise degenerieren, legt der Verfasser ein besonderes Gewicht darauf, den wichtigen aktiven Bewegungsapparat, Faszien und Muskel des betreffenden Gelenkes, nicht durch Entnahme von Lappen zu schädigen, sondern freie Fettlappen zu benützen.

Während die früheren Operationen zum größten Teil Versteifungen nach gonorrhoischer Entzündung, nach Arthritis deformans und nach geschlossenen Verletzungen galten, liegen bei den Kriegsbeschädigten die Verhältnisse für die Einheilung des Transplantates und den Heilungsverlauf nach der Operation nicht so günstig. Deswegen bedarf es auch besonders kritischer Prüfung, ob der Eingriff wirklich berechtigt sei, und besonderer Vorsichtsmaßregeln bei dem Wundverlauf. 4 Mal, 2 Mal am Ellbogen, 1 Mal bei einem Kniegelenk trat stärkere Entzündung auf. Ein Mann mit Hüftgelenkschuß und Versteifung in Adduktionsstellung bekam 1 Monat nach der Operation (Operateur *Iselin*) einen, in zwei Tagen ad Exitum führenden Tetanus. Die Gefahr des Wiederaufflammens der frühern Entzündung, Rückfälle des Tetanus, ist in Kriegsländern, namentlich in den hintern Lazaretten, bekannt, deshalb ist z. B. vom deutschen Kriegsministerium der Befehl erteilt worden, bei Operationen im 1. Vierteljahr nach Verletzung die Tetanuseinspritzung vor jeder Operation zu wiederholen; aber es ist dieser veränderten Sachlage bei der Wundversorgung zu wenig Rechnung getragen worden. Bei Knochen- und Gelenkplastiken wird immer noch möglichst exakt die Haut vernäht. Durch die Erfahrungen im Reservelazarett ist der Verfasser dazu gekommen, bei Kriegsbeschädigten folgende Vorschriften aufzustellen und einzuhalten:

1. Zwischen letztem Fistelschluß und Gelenksoperation muß mindestens 1 Jahr verstrichen sein.

2. Vor der Operation ist eine prophylaktische Tetanus-Serumeinspritzung zu machen.

3. Die von *Röpke, Lexer, Payr* geforderte exakte Hautnaht ist bei den orthopädisch, am Orte der Schußverletzung, Operierten nicht zulässig, wegen der immer drohenden Infektionsgefahr. Einlegen eines Drain oder Klaffenlassen großer Haut- und Fascienlücken verringern die Infektionsgefahr und vermeiden namentlich die schlimmen Folgen des hochgradigen entzündlichen Gewebedruckes. Der Verfasser hat diese Regeln sonst eingehalten; bei der besonders verantwortungsvollen Hüftgelenksplastik glaubte er sich an die genauen Angaben der Autoren halten und die exakte Naht anlegen zu müssen; er nimmt auf Grund eigener Erfahrung an, daß bei Offenlassen die Infektion milder verlaufen und Nekrose des Fettes und damit vielleicht auch der Tetanus ausgeglieben wären. Diese Annahme nimmt dem unglücklichen Verlauf den Charakter des Unvermeidlichen; die Beobachtung mahnt aber eindringlich zu vorsichtiger Indikation und modifizierter Wundversorgung.

Individualisieren von Fall zu Fall und je nach Gelenk ist angezeigt. Knöcherne Ankylose des Kniegelenks würde er nicht mobilisieren, weniger wegen der Infektionsgefahr, als weil er die statische Aufgabe des Beines noch wichtiger hält, als die Bewegungsfunktion des Kniegelenks. Aber Versteifungen durch Kapselschrumpfung, Verödung des obern Recessus, Verwachsung der Kniescheibe mit den Condylen, sind das dankbare Gebiet für Kniegelenksmobilisierung. Zwei Gelenke in Basel, zwei im Reservelazarett wurden mit gutem Erfolge (Beugung bis rechter Winkel) operiert. Zwischenlegen von Fett zwischen Patella und Condylen als oberer Recessus-Ersatz, Dehnung des Quadriceps, flächenhafte Lösung des Streckapparates, operative Erweiterung der Kapsel, Paraffinölinjektion, mußte je nach der Ausdehnung und Art der Verwachsungen angewendet werden.

Beim Schultergelenk kann unblutige Sprengung einer Kallusbrücke von der Gelenkpfanne bis zum Kopf, z. B. bei Streifschuß, zu vollem Erfolg führen (eigene Beobachtung im Reserve-Lazarett). Interposition eines Fettlappens zwischen Deltoideus und Schultergelenkskapsel kann eine narbige Kontraktur beseitigen (Beobachtung aus dem Reserve-Lazarett).

III. *Zur Technik.* Die Forderung *Lexer*'s und *Payr*'s, Kapsel und Bandapparate möglichst gründlich zu exstirpieren, führt leicht zu Schlottergelenk. Vor früher Mobilisation ist bei Fehlen des Bandapparates zu warnen. Beim Ellbogen hat sich dem Verfasser folgendes Verfahren bewährt: Schnitt von einer Condylenkante auf die andere über das Olecranon hinweg. Abschlagen des Olecranons, Zurückklappen des Hautfaszien-Knochen-Tricepslappen, Fixation mit Naht, dann Abschlagen der Epicondylen als Ansätze der beiden Seitenligamente und Vorderarmmuskelgruppen. Statt das verwachsene Gelenk aufzubrechen empfiehlt es sich, dasselbe mit dünner Blattsäge von hinten her zu durchtrennen. (Vorschlag: Eine eingespannte Giglisäge, oder die uns von der Jugendzeit vertraute Laubsäge zu benützen, die uns mehr Bewegungsfreiheit im Ausschneiden der Gelenkform gestattet.) Da man in der Regel nur einen Gelenkteil in Fett einhüllen muß, genügt der genannte Schnitt, nur an Stelle des Ligamentum annulare wird noch ein besonderer kleiner Fettstreifen zwischen Radiuskopf oder -Hals und Ulnaende gelegt. Um Schlottergelenk zu vermeiden, können die Epicondylen durch eine Lücke im Fettlappen wieder in den Knochen eingepaßt werden. Zurückklappen des Haut-Muskellappens, Fixation des Olecranons durch Periost- und -Fasziennaht, seitlich nur teilweise Haut- und Fasziennaht, um bei Wiederaufflammen der Entzündung prophylaktischen Abfluß zu verschaffen, und den schädlichen verstärkten Gewebsdruck, der zu Nekrose führt, zu vermeiden. Fixation während 4 Wochen, dann erst Mobilisation.

Dr. *Wydler* demonstriert im Anschluß an die Ausführungen von Prof. *de Quervain* nach einer kurzen Besprechung der Indikationen und der angewendeten Operationsmethoden, 8 Fälle von Ellenbogengelenksplastiken, 5 Fälle von Schulter- und 3 Fälle von Kniegelenksplastiken: bei allen wurde die Arthroplastik wegen totaler oder partieller Ankylose der betreffenden Gelenke nach Schußverletzung mit komplizierter posttraumatischer Gelenkseiterung ausgeführt. Das bestätigt uns die in diesem Kriege allgemein gemachte Erfahrung, daß auch die reinen glatten Lochschüsse nicht mehr wie früher als aseptisch angesehen werden dürfen.

Bei den Ellenbogengelenksankylosen wurden fast immer Lappenschnitte angewendet mit temporärer Abmeißelung des Olecranons und Hinaufklappen desselben mit der Tricepssehne. Beim Resezieren der Gelenkenden suchte man die frühere Gestalt der Gelenkfläche möglichst nachzuahmen. Sehr empfohlen haben sich die gabelförmige Gestaltung der Ulna mit entsprechender Rinne im Humerus. Das gab eine sichere Führung und verhinderte Schlottergelenke. Eines der Gelenkenden wurde nach gründlicher Exstirpation der geschrumpften Gelenkkapsel mit einem freien Fettlappen gedeckt und sodann die Gelenkenden reponiert. Zum Schlusse folgt die Naht der Weichteile. Dabei empfiehlt es sich für 1—2 Tage zu drainieren, da wir nie sicher sind irgend einen latenten Infektionsherd wieder zum Aufflackern zu bringen. Wir haben das erlebt sowohl nach 8 Monaten als auch nach 2 Jahren nach Heilung der früheren Wunde. Wir sehen also, daß die von deutschen Autoren angegebene Wartezeit von 8 Monaten nicht die Sicherheit vor Reinfektion gibt, die wir für unsere Gelenkplastiken unbedingt fordern müssen. — Was die Nachbehandlung anbetrifft, stehen wir auf dem Standpunkte möglichst frühzeitig Bewegungen auszuführen oder zum mindesten in den ersten Tagen nach der Operation häufigen Stellungswechsel des resezierten Gelenkes vorzunehmen. Es ist von anderer Seite darauf hingewiesen worden, daß durch diese Bewegungen der eingepflanzte Fettlappen geschädigt werde. Ich glaube aber, daß die Gefahr erneuter Ankylose größer ist als die der Quetschung und Zermalmung des Lappens.

Bei den Schultergelenksplastiken stehen uns zur Erreichung eines befriedigenden Resultates verschiedene Wege zur Verfügung. Ist die Muskulatur intakt und funktionstüchtig und der Humeruskopfdefekt kein zu großer, so werden wir eine Arthroplastik ausführen; in unseren Fällen war dies jedoch nicht möglich, weshalb wir eine Ankylose zwischen Humerusstumpf und Scapula anstrebten. Trotz dem Wegfall der wichtigsten Komponente der Schulterbewegung, dem Humero-Scapulargelenk, bleibt uns im Acromioclaviculargelenk doch noch ein sehr brauchbarer Rest übrig, den wir durch die angeführte Ankylosierung ausnützen können. Das beweisen die vorgestellten Patienten, welche vor der Operation den Arm kaum abduzieren, nach der Operation denselben bis über die Horizontale erheben können.

Ein Fall, bei dem eine total unbewegliche Ankylose im Humeroscapulargelenk bestand, mit Adduktion des Armes, wurde osteotomiert und wie die vorherigen mit rechtwinkliger Abduktionsstellung des Armes eingegipst. Es empfiehlt sich 8—12 Wochen den Gipsverband tragen zu lassen.

Ebenso befriedigende Resultate ergaben die Arthroplastiken der Kniegelenke. Hier verwendeten wir gewöhnlich seitliche Längsschnitte zur Freilegung des Gelenkes, und zur Weichteilinterposition gestielte Fettfascienlappen aus der Fascia lata. Die zwei vorgestellten Patienten, die vor der Operation ein total versteiftes Gelenk hatten, haben jetzt ein aktives Bewegungsfeld von 100, resp. 65 Grad. Bei dem 3. Patienten wurde das unmittelbar nach der Operation sehr gute Resultat durch eine Infektion in Frage gestellt.

Zu Ehrenmitgliedern werden ernannt die Herren Prof. *Courvoisier*, Prof. *Albrecht Burckhardt* und Prof. *Siebenmann*.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Kohlehydratstoffwechsel bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Von F. Ritter und W. Weiland. Zschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 19, Heft 1, 1917.

Die Verfasser berichten über noch nicht völlig abgeschlossene Untersuchungen, die sie an Gesunden und Kranken vorgenommen haben, indem diesen teils per os, teils intravenös Traubenzucker zugeführt wurde. Aus den Untersuchungen ergab sich, daß bei Gesunden die Höhe des Maximalwertes und die Dauer der Zeit bis zur Rückkehr zum Anfangswert nach der Menge des aufgenommenen Zuckers erheblich wechseln. Die Basedow-Kranken zeigen im allgemeinen dieselben Verhältnisse. Interessant ist, daß der Myxoedemkranke im allgemeinen den per os aufgenommenen Zucker langsamer aus der Blutbahn wegschafft als Gesunde.

Hedinger.

Primäres Lungenkarzinom. Von H. Schöppler. Zbl. f. Path. 1917 Nr. 5 S. 105.

Ein Fall von primärem Zylinderzellkrebs der Lunge mit multiplen Metastasen.

Socin.

Zur „Operationsimmunität“ bei Karzinommäusen. Von E. Ebeling. Zschr. f. Krebsforsch. 16 1917 S. 121.

Wird bei Mäusen am Schwanz experimentell Karzinom erzeugt, und der Schwanz vor Einsetzen von Nekroseerscheinungen im Tumor amputiert, so erweisen sich die infizierten Tiere gegen subkutane Karzinomnachimpfung als ebenso empfänglich wie nicht vorbehandelte Kontrolltiere. Socin.

Zur Kenntnis des aleukämischen myeloblastischen Schädelchloroms. Von H. Hirschfeld. Zschr. f. Krebsforsch. 16 1917 S. 86.

8jähriges Mädchen mit großem, das Auge nach vorne verdrängendem Tumor in der rechten Orbita; leichte Drüsenschwellung am Halse. Im Blut 4800 Leukocyten, wovon 58% mittelgroße bis große Myeloblasten mit reichlich Riederkernen, z. T. mit Vacuolen und stäbchenförmigen Einschlüssen. Durch Röntgenbehandlung ließ sich starker Rückgang des Tumors erzielen; nach einigen Monaten trat Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und Tod an Pneumonie ein. Bei der Sektion fanden sich in der rechten Orbita neben ausgebreiteten schwieligen Veränderungen nur noch geringe Reste des ursprünglichen, offenbar vom Periost der Orbitalbasis ausgehenden, aus Myeloblasten bestehenden Tumors, welche jedoch keine Grünfärbung aufwiesen, ferner myeloide Umwandlung in Milz, Leber, Lymphdrüsen und reichlich Myeloblasten im Knochenmark. Den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete offenbar das (in diesem Falle farblose) Chlorom der Orbita. Socin.

Ueber Lymphogranulomatose der Haut. Von H. Hirschfeld. Zschr. f. Krebsforsch. 16 1917 S. 105.

Bei einem 37jährigen Mann mit ausgedehntem (später autoptisch sichergestellten) Lymphogranulom entwickelten sich auf der Brusthaut zahlreiche knotenförmige, braunrote Infiltrate, die zum Teil exulcerierten; mikroskopisch boten diese Hautknoten das typische Bild des Lymphogranuloms mit Sitz vorwiegend in der Subcutis und Cutis. Während unter Röntgenbestrahlung die Drüsentumoren stark zurückgingen, waren die Hautknoten hierdurch nicht beeinflußbar.

Ein kapillares Lymphangiom. Von C. Hueter. Zbl. f. Path. 1917 Nr. 6 S. 129.

Der kleine, scharf begrenzte Tumor der Haut setzt sich vorwiegend aus neugebildeten Lymphkapillaren in allen Entwicklungsstadien zusammen. Im Zentrum weist er beginnende cystische Umwandlung auf. Socin.

Ueber die Rattenkrätze und deren angebliche Bedeutung für die Krebsforschung. Von O. Teutschländer. Zschr. f. Krebsforsch. 16 1917 S. 125.

Bei zahmen und wilden Ratten tritt bisweilen epidemisch eine durch Milben verursachte Erkrankung auf, welche an den befallenen Teilen zur Ausbildung papillomartiger Effloreszenzen und, z. B. am Ohr, zu ziemlich tiefgreifenden Gewebszerstörungen führen kann. Verfasser weist nach, daß sich bei diesen Läsionen histologisch keinerlei aktive Wucherungsvorgänge des Epithels nachweisen lassen. Die Gewebszerstörungen am Ohr sind ausschließlich auf den schädigenden Einfluß der Milben zurückzuführen. Metastasen werden nicht beobachtet. Es handelt sich sicher nicht um Blastombildung. Socin.

Die parasitäre Aetiologie der bösartigen Geschwülste. Von F. Blumenthal. Zschr. f. Krebsforsch. 16 1917 S. 39.

Verfasser führt aus, daß für die Krebsentstehung eine Vielheit der Ursachen, sowohl anorganischer als organischer Natur anzunehmen ist. Die Zelle des einmal entstandenen Krebses ist gewissermaßen ein selbständiges Lebewesen, welches die gleiche Rolle spielt wie der spezifische Erreger im Verlauf einer Infektionskrankheit.

Ueber das Paraphenylendiamin in der histologischen Färbetechnik (katalytische Färbung) und über eine neue Schnellfärbungsmethode der Nervenmarkscheiden am Gefrierschnitt. Von W. H. Schultze. Zbl. f. Path. 1917 Nr. 11 S. 257.

Durch Vorbehandlung von Gewebsschnitten mit Metallsalzen (Argentum nitricum- oder Phosphormolybdansäurelösung) und darauffolgende Behandlung mit Paraphenylendiaminlösung läßt sich gute, haltbare Färbung vieler Zellbestandteile erzielen. Ferner sind bei Behandlung mit Osmiumsäure und Paraph. die Markscheiden im Formolpräparat darstellbar. Socin.

Ueber das gutartige Epithelioma spino- et basocellulare des harten Gaumens. Von Ch. Barbezat. Zbl. f. Path. 1917 Nr. 10 S. 233.

Der kugelige, ca. 2 cm große Tumor des harten Gaumens erwies sich histologisch als sicher epitheliales Gebilde; er zeigt große Aehnlichkeit mit manchen früher als Endotheliom oder Mischgeschwulst beschriebenen Gaumengeschwülsten. Vielleicht sind solche Tumoren auf die von Fieux beschriebenen „Milien" des Gaumens zurückzuführen. Socin.

Zur Histologie der Parathyreoidea und Thyreoidea. Von Walter Kolmer. Anat. Anz. Bd. 50, Nr. 11 1917.

In den Zellen der Parathyreoidea mehrerer Hunde und eines jungen Elefanten stellte der Autor den Golgi-Apparat und die Centrosomen dar. Aus der Lage dieser Gebilde geht hervor, daß es sich um kubische bis zylindrische Epithelien handelt, die fast immer zylinderepithelartig nebeneinanderstehen. Wo das Organ Zellhaufen enthält, verdankt es diese Struktur komplizierten Faltungen von Epithellamellen. — Der Netzapparat in Thyreoidea und Parathyreoidea ist grundverschieden. Daraus schließt der Autor auf die Unmöglichkeit der Metaplasie des einen Gewebes in das andere. — In der Parathyreoidea eines Hundes fanden sich typische Lamellenkörperchen.

Ludwig.

Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. 6. Mitteilung. Ueber einige interessante Befunde in der Gegend des Limbus, seiner Nachbarschaft und der Conjunktiva bulbi im Bilde der Nernstspaltlampe. Von L. Koeppe. Arch f. Ophth. Bd. 93 Heft 3 1917.

Verfasser beschreibt außer den physiologisch im höheren Lebensalter vorkommenden Kapillarverödungen solche bei Personen in jüngeren und mittleren Jahren, hauptsächlich bei vorgeschrittenen Fällen von Glaukom, chronischen Uveitiden, Phthisen. Ebenso erwähnt er perikapilläre Pigmentzylinder, Pseudocysten und Hämangiome des Perilimbus. Als eigentliche pathologische Veränderungen kommen in Betracht die krankhafte Pigmentierung des Limbus und des Perilimbus, das Oedem der Conjunktiva bei Reizzuständen. Stauungen und endlich Degenerationszustände in Bindehaut- und Hornhautnarben (Glykogeneinlagerung, fettige und amyloide Degeneration, Colloidbildung etc.).

Hallauer.

Zur Frage der Lichtbehandlung von Augenleiden. Von E. Seidel. Arch. f. Ophth. Bd. 93 Heft 3 1917.

Der Autor erwähnt aus der Heidelberger Augenklinik einen Fall mit tuberkulösem Iristumor bei einem 16jährigen Patienten, welcher — nachdem Tuberkulin, Soolbäder, elektrische Lichtbäder, allgemeine Sonnenbäder, Schmierkur versagt hatten — auf einfachste Weise durch isolierte Sonnenbestrahlung nach 14 Tagen zur Heilung kam. Das Sonnenbüschel wurde durch ein 2 mm großes Loch in einem gewöhnlichen Kartenblatt (10 zu 12 cm) täglich $^1/_2$—2 Minuten auf den vorderen Augenabschnitt gebracht. Diese Therapie hatte auch bei weiteren schweren tuberkulösen Iritiden, bei Episkleritis und Keratitis parenchymatosa Erfolg.

Hallauer.

Ueber Rheumatismus, rheumatische und metastatische Regenbogenhautentzündung. Von W. Gilbert. Zschr. f. Aughlk. Bd. 37, Heft 3—4 1917.

Auf Grund jahrelanger und eingehender Beobachtungen an rheumatischen Iritiden will Gilbert von dem durch Krückmann in großen Zügen gezeichneten klinischen Bilde einer saumartigen Pupillenverklebung bei Iritis rheumatica diejenigen Fälle abtrennen, die sich gelegentlich auszeichnen durch einen schwereren Verlauf mit starker Exsudation, gelegentlichen Blutungen in das Kammerwasser und flächenhafter Verklebung des Irispigmentblattes und ebenso auch diejenigen Fälle mit flüchtiger Bildung von hinteren Synechien in Mydriasis und solche Iritisformen metastatischer Natur im Anschluß an akute Infektionskrankheiten und kryptogenetische Infektionen und diese Erkrankungen als metastatische Iritis zusammenfassen.

Hallauer.

Zur Technik der orbitalen Lokalanästhesie bei der Enukleation. Von L. von Liebermann. Zschr. f Aughlk. Bd. 37 Heft 3—4 1917.

Verfasser empfiehlt angelegentlich an Stelle der von Siegrist angegebenen Methode (4 Injektionen mit gebogener Nadel durch die Bindehaut an den hinteren Pol des Auges) das modifizierte Elschnig-Loewenstein'sche Verfahren wie folgt: Desinfektion mit Jodtinktur von drei Einstichpunkten (einmal etwas unterhalb dem äußeren Lidwinkel, unter dem innern Drittel des Superciliums und innern Drittel des margo infraorbitalis), Hautinjektion mit feinster Nadel an diesen Punkten mit je 0.2 ccm Novocainlösung, darauf drei tiefe Injektionen mit 4 cm langer Nadel von je 1.5—2 ccm Novocainlösung durch die drei bezeichneten Hautstellen.

Hallauer.

Ueber die marginale Glia und die perivaskulären Lymphbahnen der Netzhautkapillaren. Von E. Krückmann. Zschr. f. Aughlk. Bd. 37 Heft 1—2 1917.

Krückmann berichtet über außerordentlich übersichtliche Situspräparate, von den Augen eines jugendlichen Delinquenten stammend, dessen Kopf unmittelbar nach dem Tode mit warmer Ringerscher Lösung durchgespült und mit Zenker-Spüler'scher Flüssigkeit injiziert worden war. Die so erzielte Gewebsfixation lieferte zarte Strukturbilder und gestattete einen klaren Einblick in die Verteilung und Anordnung des Stützgewebes im Sehnervenkopfe und den Netzhautschichten und ermöglichte den endlichen Nachweis von perikapillären, hohlmantelartig gebauten Lymphbahnen in der Papille und in allen gefäßtragenden Netzhautteilen.

Ueber eine seltene Mißbildung am Auge. Von K. Stargardt. Zschr. f. Aughlk. Bd. 37 Heft 1—2 1917.

Stargardt beschreibt ein aus der Lidspalte herausragendes, rüsselförmiges Lipodermoid bei einem 9 Monate alten Kinde. Die Neubildung hatte sich an Stelle des rechten Auges gebildet.

Hallauer.

Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik der Lungensyphilis. Von F. Deutsch. Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenstr. Bd. 24 H. 6 1917.

Nach der Ansicht von Deutsch soll für die chronische, interstitielle sklerosierende Form der Lungensyphilis mit Bronchiektasien folgender Röntgenbefund charakteristisch sein: Bandförmiger, mit der Spitze gegen die Peripherie, mit der verbreiterten Basis gegen den Lungenhilus gerichteter, intensiver Schatten, dessen Größe bei der Durchleuchtung in mehreren Richtungen mit höher und tiefer gestellter Röhre sich nicht verändert. Mitteilung eines Falles mit Obduktionsbefund. Lüdin.

Diathermie im Pendelapparat zur Mobilisation versteifter Gelenke und Weichteile, Diathermie und Ueberdruckatmung in der pneumatischen Kammer zur Mobilisation pleuritischer Verklebungen und Verwachsungen. Von H. Adam. Zschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 1917 S. 1917.

Adam verwendet mit sehr gutem Erfolg die Kombination von Diathermie mit gleichzeitigen passiven Bewegungen im Pendelapparat zur Mobilisation versteifter Gelenke und Weichteile. — Krankengeschichten. — Ebenso wird die mobilisierende Wirkung der Diathermie benutzt zur Behandlung pleuritischer Verklebungen. Unmittelbar nach der Diathermieanwendung quer durch die Brust hindurch werden Uebungen der schwedischen manuellen Heilgymnastik angeschlossen. Günstige Einwirkung auf pleuritische Schwartenbildung wurde ferner erzielt durch Kombination von Diathermie mit gleichzeitiger Ueberdruckatmung in der pneumatischen Kammer. — Krankengeschichten. — Lüdin.

Untersuchungen über Ruhr. II. Beitrag zur Diagnostik inagglutinabler Ruhrstämme. Von R. Hamburger und R. Bauch. B. kl. W. 1917 H. 32.

Verfasser weisen auf das Vorkommen von inagglutinablen Ruhrstämmen hin, die sie unter 150 Stämmen 20—25 mal gefunden haben. Durch die von Porges angegebene „Kochagglutination“ (Erhitzen einer Bakterienaufschwemmung in 10 ccm Kochsalz während einer Stunde im Dampftopf und dann Agglutination) werden solche Stämme ebenfalls als Ruhrstämme bestimmt. Schönberg.

Aus der französischen Literatur.

Les manoeuvres d'élongation du nerf dans le diagnostic des sciatiques médicales. Von Gust. Boussy, Lucien Cornil und Roger Leroux. Presse méd. 1917 Nr. 49.

Um die Differentialdiagnose zwischen Ischias und den übrigen in Frage kommenden Affektionen zu stützen, ist es wichtig festzustellen, ob durch eine Stellung des Körpers, welche eine Verlängerung des N. ischiadicus bedingt, Schmerz entsteht. Hierauf gründet sich das Symptom von Lasègne und von Bonnet. — Beugen des Beines im Hüftgelenk mit gestrecktem Kniegelenk und forcierte Adduktion des gesunden Beines im Hüftgelenk. — Verfasser geben weitere Zeichen an, die auf demselben Prinzip beruhen, aber den Aerzten viel weniger bekannt sind: Sogenannter Lasègne im Stehen. Der Patient steht, die Absätze in 20 cm Entfernung und wird aufgefordert mit beiden ausgestreckten Armen einen Gegenstand vom Boden aufzuheben durch Beugen des Rumpfes nach vorwärts. Bei Ischias kann der Rumpf nur wenig gebeugt werden. Patient kann den Gegenstand nur aufheben, wenn er das kranke Bein im Kniegelenk stark beugt. Das gesunde Bein bleibt gestreckt. In drei Fällen, in denen der N. peroneus externus besonders schmerzhaft war, wurde zugleich das kranke Bein nach außen rotiert. In seltenen Fällen suchten die Kranken dadurch das kranke Bein gestreckt zu erhalten, daß sie beim Beugen des Rumpfes dasselbe nach hinten beugten, so daß nur die Fußspitze auf dem Boden blieb.

Wenn dieser „Lasègne im Stehen“ nicht sehr deutlich ist, so befiehlt man dem Kranken vorerst nur das gesunde Bein gestreckt zu halten, während Beugen des kranken Beines erlaubt wird, um möglichst nahe an den Boden zu kommen. Nachher wird das Umgekehrte verlangt. Man kann dann durch Messen feststellen, daß der Kranke seine Fingerspitzen dem Boden bedeutend näher bringt, ohne Schmerz zu empfinden, wenn er nach dem ersten Befehl das kranke Bein beugt. — Wenn ein Ischiaskranker auf hartem Boden sitzt, wird er zur Verlängerung des N. ischiadicus das kranke Bein im Hüft- und Kniegelenk mehr oder weniger beugen. Ein Druck auf das Bein ruft sofort heftigen Schmerz hervor und bei akuter Ischias erfolgt oft ein schnellstes Hinlegen des Oberkörpers. Umgekehrt wird ein Ischiaskranker dem Versuch ihn aufzusetzen heftigen Widerstand leisten, wenn zugleich von oben fest auf die Kniegegend gedrückt wird. VonderMühll.

Zur Radiotherapie bei Hautkrankheiten. Von W. Dubreuilh. Annales de derm. et de syph. 1916/17 Heft 8.

Es soll nicht kritiklos jede Dermatose bestrahlt werden, sondern jeweils deren

Schwere den eventl. Röntgenschädigungen gegenüber abgewogen werden, speziell die Hypertrichose sollte nicht mit Röntgen behandelt werden. Hauptmedikation sind gewisse Neoplasmen. Nur Nackenkeloide verschwinden auf eine Sitzung von 10 H. Andere Keloide dagegen reagieren nicht. Naevi und Hautkarzinome im allgemeinen auch nicht. Dagegen sind die Erfolge sehr gut bei den Epitheliomen der Gesichtshaut, doch müssen jeweils in der ersten Sitzung große Dosen bis 30 H. ohne Filter gegeben werden. Es entsteht ein starker Zerfall, der nach längerer Zeit mit glatter Narbe und oft definitiver Zerstörung des Epithelioms ausheilt. Ein Rezidiv ist klinisch vom Röntgenulcus gut zu unterscheiden und wird nochmals massiv bestrahlt. Senile Keratome brauchen nur 10—12 H. Die chronischen, stets neu ulcerierenden Radiodermatitiden werden viel eher durch häufige kleine Dosen hervorgerufen. Lutz.

Abortivbehandlung des Erysipels. Von Capitan. Bull. de l'Acad. de Méd. Nr. 21, 1917.

Der Verfasser berichtet über die an dem großen Material eines Militärspitals gemachten Erfahrungen in der Erysipeltherapie. Electrargol, von dem er neben der üblichen Lokalbehandlung 1—2 mal täglich 5 ccm intravenös injizierte während 3 bis 5 Tagen, soll befriedigende Resultate ergeben haben, indem schwere Krankheitsbilder, besonders Wandererysipel, weniger häufig als früher konstatiert wurden und indem der Verlauf der Affektion abgekürzt erschien und zu geringeren Störungen des Allgemeinbefindens führte.

Dem kolloidalen Silber soll aber das Antistreptokokkenserum, in hohen Dosen subkutan verabreicht, noch überlegen sein; Verfasser gab einmal, in besonders schweren Fällen sogar zweimal täglich, 50 ccm; je nach den Verhältnissen während 2 bis 4 Tagen. Bei diesem Verfahren wurde auch in sehr schweren Fällen ein Zurückgehen des Fiebers in durchschnittlich 3—4 Tagen und eine so auffallend rasche lokale Einkreisung des Leidens beobachtet, daß diese Behandlung als abortiv bezeichnet und unbedingt empfohlen werden könne. Erscheinungen von Serumkrankheit wurden dabei sehr häufig, schwere anaphylaktische Störungen aber nie gesehen, allerdings unter strenger Berücksichtigung der folgenden Kautelen: von Anfang der Behandlung an und diese um mindestens 10 Tage überdauernd, soll täglich Calcium chlorat. (bis zu 4,0 g pro die, meistens kombiniert mit einem Herztonicum) gegeben werden und, was unerläßlich ist, 4 Stunden vor jeder Serumreinjektion muß eine kleine desensibilisierende Vorinjektion von ca. 2 ccm Serum gemacht werden. (Diesen positiven Erfolgen stehen in der Literatur nicht vereinzelte Angaben über Versagen der Serumtherapie bei Erysipel entgegen, wobei allerdings die Dosierung meist eine geringere war; Ref.). A. Schüpbach.

Ein Fall von Anidrosis. Von R. Lutembacher. Annales de derm. et de syph. 1916/17 Heft 9.

Eine sonst ganz gesunde Frau kann seit ihrer Kindheit im Sommer nicht an die Sonne gehen, ohne nicht in kurzer Zeit Erscheinung von Hitzestauung zu zeigen wie starke, bis cyanotische Hautrötung, Schwindelgefühl, Herzklopfen, Temperatur bis 39°. Es fehlt jede Schweißsekretion, Biopsie nicht möglich. Im Zimmer und in Ruhe erträgt die Frau jede Wärme. Lutz.

„Physiologische" Pigmentflecken der Schleimhäute. Von J. Montpellier. Ann. de derm. et de syph. 1916/17 Nr. 9.

Die Pigmentflecken auf Schleimhäuten, denen wegen ihrer Beziehungen zu Morbus Addisonii, perniciöser Anämie etc. große Bedeutung zugemessen wurde, finden sich bei gesunden Eingeborenen von Algier sehr häufig. Das Pigment, Melanin, liegt besonders in der Basalschicht, spärlich in den höheren Schichten des Epithels und zwar hauptsächlich am Grund der interpapillären Retezapfen. Ueber den Papillenkuppen ist es spärlich. Umgekehrt sieht man in der Cutis die Melanoblasten vorwiegend an der Spitze der Papillen, z. T. lassen sie sogar Fortsätze ins Epithel hinein verfolgen. Diese Lagerung spricht für einen zentripetalen Transport des in der Epidermis gebildeten Pigments.

Lutz.

Ein Fall von Lichen planus (sklerotisch-atrophische Form). Von J. Pellier. Ann. de derm. et de syph. 1916/17 Nr. 9.

Eine 58jährige Frau zeigt an der linken Lende eine polycyklische glänzend weiße, leicht indurierte Plaque. In ihrer Umgebung, in hyperpigmentierter Haut noch einige weiße rundliche und längliche mehr atrophische Herde. Auch um den Hals rein atrophische weiße Flecken. Hallopeau fand in einem gleichen Fall zugleich typische Lichen planusknötchen auf der Mundschleimhaut. Der Lichen porcelainé von Gougerot und der Lichen albus v. Zumbusch sind ebenfalls sklerotisch - atrophische Formen des Lichen planus. **Lutz.**

Bücherbesprechungen.

Morbus Basedowi und Hyperthyreosen. Von F. Chvostek. Berlin 1917, Julius Springer. Preis geh. Mk. 20.— geb. Mk. 25.80.

Das Buch stellt einen Band der von Langstein, von Noorden, von Pirquet und Schittenhelm herausgegebenen Enzyklopädie der klinischen Medizin dar, und zwar ihres speziellen Teiles, der innern Sekretion Chvostek macht in seinem Buche einleitend darauf aufmerksam, daß die Basedow'sche Krankheit eine verhältnismäßig seltene und in ihren Erscheinungen ziemlich monotone Erkrankung ist, und stellt sich damit in einen fühlbaren Gegensatz zu der leider vorherrschenden Strömung, die allen möglichen unbestimmten und vieldeutigen, bei Morbus Basedowi vorkommenden Nebensymptomen eine wesentliche Rolle zuspricht und eine ganze Anzahl von Zuständen dem Morbus Basedowi subsummiert, die mit dieser Krankheit nichts zu tun haben. Es ist nicht ganz unberechtigt, wenn Chvostek meint, daß man auf diesem in den letzten Jahren von vielen Autoren eingeschlagenen Wege schließlich zu der ironischen Fragestellung kommen müßte, welcher Mensch eigentlich keinen Basedow habe. Die strenge Fassung des Basedowbegriffes, die kritische Sichtung der verschiedenen pathognomonischen und Nebensymptome, die logische Ableitung von Pathogenese und Diagnose aus diesem kritisch gewonnenen Material sind direkt als eine verdienstliche Tat zu bezeichnen, was jeder zugeben wird, der darüber im klaren ist, welcher Mißbrauch mit der Diagnose Morbus Basedowi in steigendem Maße getrieben wird.

Unter den Symptomen stellt Chvostek diagnostisch den Exophthalmus in erste Linie; weniger Bedeutung legt er schon den beiden andern Kardinalsymptomen, der Struma und der Tachykardie bei. Auch der Tremor hat nach Chvostek nicht ausschlaggebenden diagnostischen Wert, weil er sich in derselben Art bei einer Reihe ganz differenter Prozesse findet und nichts für den Morbus Basedowi charakteristisches aufweist. Mehr Bedeutung für die Diagnose haben nach dem Autor die Lidsymptome, von denen das Dalrymplesche Zeichen (Klaffen der Lider) seines Erachtens weitaus am konstantesten vorhanden ist. Die große Zahl der übrigen Symptome sind als Nebensymptome aufzufassen, weil sie entweder in typischen Fällen nicht konstant oder aber sehr vieldeutig sind. Viele dieser sekundären Symptome gehören zudem gar nicht dem Morbus Basedowi an, sondern sind als Teilerscheinungen der degenerativen Anlage aufzufassen. Auch die Lymphozytose deutet Chvostek als konstitutionelles Stigma. Unter formes frustes versteht Chvostek wirkliche Fälle von Morbus Basedowi, die nur vorübergehend oder sehr selten dauernd eines oder das andere der Kardinalsymptome vermissen lassen.

In seinen Betrachtungen über die Pathogenese gelangt der Autor zu der Schlußfolgerung, daß die Basedow'sche Krankheit sich wesentlich auf einer in der Anlage gegebenen abnormalen Körperkonstitution aufbaue. Die Annahme, daß eine Funktionsstörung der Schilddrüse das allein Maßgebende für alle Erscheinungen bei Morbus Basedowi sei, lehnt Chvostek ab; dagegen wird der Thyreoidea doch eine wesentliche ätiologische Rolle zugebilligt. Neben der Schilddrüse sind aber pathogenetisch noch eine Anzahl anderer Blutdrüsen, wenn nicht alle, beteiligt. Die abnorme Ansprechbarkeit und Reaktion des Nervensystems wird ebenfalls auf die degenerative Anlage der Basedowkranken zurückgeführt. Chvostek erwartet weitere Aufschlüsse über die Pathogenese des Morbus Basedowi hauptsächlich von der Vertiefung des Konstitutionsproblems, sowie vom weitern Ausbau der Lehre von den Drüsen mit innerer Sekretion. Auf Einzelheiten der Darstellung, besonders auch auf solche, die zum Widerspruch reizen und wohl zu einer Diskussion führen werden, können wir nicht eingehen. Die abnorme Konstitution wird u. E. zu weitgehend herangezogen, wenn auch zuzugeben ist, daß die degenerative Anlage in der Pathogenese der Basedowschen Krankheit einen wesentlichen Faktor darstellt. Der Hypophyse billigt der Autor eine Rolle zu, die mit den pathologisch-anatomischen Befunden nicht im Einklang steht, wogegen die Bedeutung der Thymus wohl unterschätzt, das Thymusproblem einseitig nach konstitutionellen Gesichtspunkten behandelt wird. Den Vorteil der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowi sieht Chvostek darin, daß die Erfolge rascher erreicht werden, und er glaubt deshalb, daß die Indikation zu operativem Vorgehen in erster Linie nur eine soziale sein könne. Operatives Vorgehen wäre somit nur am Platze, wenn die Patienten nicht in der Lage sind, sich lange genug zu schonen und konservativ behandeln zu lassen. — Den Schluß des Buches bildet eine klare Darstellung der Hyperthyreosen.

Das Werk Chvosteks bildet für jeden, der sich ernsthaft mit dem Basedowproblem abgeben will, und der über besondere Fragen an Hand einer kritischen Bearbeitung Auskunft sucht, eine unerläßliche und äußerst wertvolle Grundlage und sei besonders den Chirurgen wärmstens empfohlen, trotz berechtigter Vorbehalte, die man gerade von dieser Seite gegenüber Einzelheiten der Chvostek'schen Darstellung geltend machen wird.

Matti-Bern.

Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen, ausgewählt und erklärt nach chirurgisch-praktischen Gesichtspunkten, mit Berücksichtigung der Varietäten und Fehlerquellen, sowie der Aufnahmetechnik. Von Dr. med. Rudolf Grashey, a. o. Universitätsprofessor, Assist. Arzt der K. chirurg. Klinik in München.

Dritte, verbesserte Auflage, mit 209 Tafelbildern in Originalgröße und 334 Textabbildungen. J. F. Lehmann's Verlag München 1917. (Quartband V von Lehmann's med. Atlanten.) Preis 22 Mk. geb.

Das vorliegende Buch des Münchner Chirurgen und Radiologen bildet das Seitenstück zu dem bereits früher von demselben Autor im gleichen Verlag erschienenen „Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder“.

Die erste Auflage erschien 1905, die zweite 1912, die dritte trotz des Krieges 1917.

Im Rahmen der bekannten Lehmannschen Atlanten erscheinend, gliedert es sich in einen Textteil von 108, und einen Bilder-Teil von 122 Seiten. Die Bilder sind im Autotypieverfahren hergestellt, mit erklärendem Text und Skizzen versehen.

Der Schwerpunkt des Grashey'schen Atlas liegt in den Bildern und ihrer Erklärung, wie der Verfasser im Vorwort zur zweiten Auflage selber betont, ohne daß darüber der einleitende Textteil irgendwie vernachlässigt wäre. Er enthält vielmehr in außerordentlich klarer, präziser, knapper Form das Wesentlichste über Natur und Wesen der Röntgenstrahlen, Instrumentarium, Aufnahmetechnik etc.

Das Buch hält in reichem Maße, was es in der Titelbezeichnung verspricht. Gerade die fortwährende Berücksichtigung der Varietäten und Fehlerquellen dürfte einen Hauptvorteil des Buches ausmachen. Nicht nur der Anfänger, auch der Geübtere findet manchen wertvollen Fingerzeig.

Von ganz besonderem Wert ist der Grashey'sche Atlas für alle diejenigen Aerzte, die sich nicht ausschließlich mit Röntgen beschäftigen, für alle Chirurgen und Vorsteher von Krankenhäusern, die keinen Röntgen-Spezialisten zur Verfügung haben. Ihnen allen wird das Werk Grashey's eine solide Grundlage in der Beurteilung und Deutung von Röntgenogrammen des menschlichen Skelettes bieten und sie vor manchen Mißgriffen, vor manchem „Zuvielsehen-Wollen,“ vor mancher falschen Interpretation bewahren.

Der Umstand, daß die dritte Auflage mitten im Kriege erscheinen mußte, läßt es begreiflich erscheinen, daß zwei oder drei Bilder nicht — wie es in der Absicht des Verfassers lag — durch bessere ersetzt und einige störende Druckfehler und Verschiebungen im Text nicht ausgemerzt werden konnten. Sie ändern nichts an der Tatsache, daß Ausstattung und Druck des Werkes vorzüglich genannt zu werden verdienen.

Der Grashey'sche Atlas darf warm empfohlen werden. Dubs.

Die rechtliche Verantwortlichkeit der Arztfrau als Gehilfin ihres Mannes. Von A. Freymuth. Leipzig, Verlag von Repertorienverlag 1917. 18 Seiten. Preis Mk. 1.—

In der kleinen Schrift untersucht Verfasser, ob und inwieweit sich nach deutschem Recht eine Arztfrau bei Fehlern und Nachlässigkeiten, die ihr bei Hilfeleistungen unterlaufen, rechtlich verantwortlich macht.

Nach dem Gesetz hat die Frau für ihr Handeln eine selbständige Verantwortung und haftet in zivilrechtlicher Beziehung für angerichteten Schaden und kann auch gegebenen Falles strafrechtlich wegen fahrlässiger Körperverletzung oder Tötung in Anspruch genommen werden.

Während der Mann für Verfehlungen seiner Frau in zivilrechtlicher Hinsicht die Verantwortung mit der Frau teilt, kann er strafrechtlich nicht in allen Handlungen seiner Frau belangt werden.

Schönberg.

Therapeutische Notizen.

Ueber austrocknende antiseptische Behandlung venerischer Affektionen mit Boluphen. Von J. Bloch. B. kl. W. 1917, H. 44.

Das Boluphen, aus Phenol, Formaldehyd und Bolus hergestellt, zeigt bei venerischen Prozessen eine sehr gute austrocknende, desodorierende, antiseptische und antiphagedänische Wirkung. Die Heilungsdauer der örtlichen venerischen Hautaffektionen wird bedeutend abgekürzt.

Schönberg.

Berichtigung.

Auf pag. 113 der letzten Nummer, Zeile 8 v. u. ist aus Versehen die Zahl der Untersuchten nicht angegeben. Es muß heißen: Davon wurden im Laufe des Winters 1916/17 von mir 245 untersucht.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Preis des Jahrgangs:
Fr. 21.— für die Schweiz, fürs
Ausland 6 Fr. Portozuschlag.
Alle Postbureaux nehmen
Bestellungen entgegen.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 6 XLVIII. Jahrg. 1918 9. Februar

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. **Nägeli,** Differentialdiagnostische Ueberlegungen aus dem Gebiete der inneren Medizin für die ärztliche Praxis, in besonderer Berücksichtigung der Neurosen. 161. — Dr. **Ernst Fankhauser,** Ueber somatische Vorgänge bei den Affekten und ihren Zusammenhang mit der Hysterie, der traumatischen und andern Neurosen. 178. — Dr. **G. Jchok,** Die Bedeutung der Gewichtsschwankungen bei der Ausheilung von Lungentuberkulose. 190. — Vereinsberichte: Schweizerische Aerztekommission. 194. — Medizinische Gesellschaft Basel. 195. — Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 198. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Differentialdiagnostische Ueberlegungen aus dem Gebiete der inneren Medizin für die ärztliche Praxis, in besonderer Berücksichtigung der Neurosen.

Von Prof. **Nägeli,** Tübingen.

II.

Wenn man jedes Jahr mehrere Tausende von Patienten sieht, die unter ärztlicher Behandlung stehen, so bekommt man allmählich einen ausgezeichneten Einblick in die Gebiete, in denen der Arzt sich medizinisch unsicher fühlt, wo er zu viel und wo er zu wenig diagnostiziert. Die folgenden Ausführungen können selbstverständlich nur einige Andeutungen in diesen Fragen wiedergeben.

Zu dem Allerwichtigsten auf dem Gebiete der inneren Medizin gehört heute eine *gute Kenntnis der Neurosen.* Nirgends werden so viele diagnostische und therapeutische Irrtümer begangen wie hier. Nicht selten kommt es vor, daß Kranke einfach für nervös oder hysterisch gehalten werden, eine sorgfältige Untersuchung ergibt aber ein ernstes körperliches Leiden. Noch sehr viel häufiger ist aber das Umgekehrte der Fall, und es werden organische Erkrankungen an Stelle funktioneller Neurosen diagnostiziert. Dafür liegen verschiedene Gründe vor. Vor allem scheut sich der Arzt, einem Patienten zu sagen, er sei „nur“ nervös. Diese Scheu ist vollkommen unberechtigt und sehr zu tadeln. Man muß geradezu dem Patienten mit größter Bestimmtheit und Sicherheit mitteilen, daß seine Beschwerden nervöse sind; man soll aber, namentlich bei ernsteren Graden von Nervosität, gleich hinzufügen, daß damit in die Wirklichkeit der Beschwerden nicht der geringste Zweifel gesetzt wird, und daß funktionell nervöse Störungen ebenso lästig sein können, wie körperliche Erkrankungen.

In zweiter Linie kommt die Verkennung der Neurosen daher, daß die Aerzte in ihrem Studiengang viel zu viel auf rein organische Krankheiten und viel zu wenig auf die Häufigkeit und Wichtigkeit der Neurosen aufmerksam gemacht worden sind. Ich stehe nicht an, zu erklären, daß die funktionellen Neurosen geradezu die allerwichtigste Krankheit für den Arzt darstellen wegen ihrer großen Häufigkeit und wegen der Notwendigkeit eines sehr sorgfältig gesicherten Wissens auf diesem Gebiete, um die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen organischen Erkrankungen und funktionellen Neurosen mit Sicherheit durchzuführen.

Freilich verkenne ich nicht, daß auf diesem Gebiete nur derjenige Arzt Besonderes leisten kann, der für psychologische Fragen von vornherein ein angeborenes Talent hat; aber es kann doch auch keinem Zweifel unterliegen, daß durch den sorgfältigen klinischen Unterricht sehr viel Interesse geweckt und schließlich auch dem psychologisch weniger Talentierten eine ordentliche Dosis von Wissen beigebracht werden kann.

Für die Erkennung der Neurosen ist der neurologische Befund nichts und die Feststellung des psychischen Zustandes alles! Alle *Stigmata* der Hysterie sind heute in ihrer Bedeutung vollkommen entwertet. Sie sind Produkte der Auto- oder Fremdsuggestion. Die behauptete Einengerung des Gesichtsfeldes als Zeichen der Hysterie ist ein großer ärztlicher Irrtum gewesen. Mit Recht bezeichnet *Strümpell* das Suchen darnach als „verlorene Zeit“.

Nicht viel anders steht es mit der hysterischen Anästhesie und Analgesie, die fast immer durch die ärztliche Untersuchung erst geschaffen wird, manchmal freilich auch psychogen durch die Selbstbeobachtung des Patienten bei verletzten Körperteilen entsteht. Daher findet sich eben immer die „laienhafte“ Abgrenzung, die der Psyche des Kranken entsprungen ist. Alle diese Sensibilitätsstörungen sind mindestens zu Anfang, aber oft auch später, sehr inkonstant. Manchmal genügt die Untersuchung eines angeblich unempfindlichen Armes bei gekreuzter Haltung schon, um normale Empfindungen aufzudecken. Auch wenn der zu Untersuchende rasch den Nadelstich angeben soll, kommt er vielfach in Verwirrung und alle Veränderungen sind dahin, auch wenn sie in den Krankengeschichten noch so prachtvoll systematisiert wiedergegeben waren. Wie oft konnte ich das meinen Zuhörern in überzeugendster Weise vorführen! Natürlich ist der Patient jetzt nicht etwa der Simulation überführt. Das wäre eine völlige Verkennung des Wesens der psychogen entstandenen Abnormitäten. Es ist nur gezeigt, wie leicht alle diese angeblichen Kardinalsymptome bei Ablenkung und bei Verwirrung der Lagevorstellungen nicht mehr vorhanden sind.

In meinem Buch über Unfall- und Begehrungsneurosen habe ich die Wertlosigkeit, ja die Gefährlichkeit aller dieser Zeichen für die Diagnose eingehend dargetan. Auch die Abschwächung der Lid- und Gaumenreflexe ist vollkommen wertlos. Die Steigerung der Sehnenreflexe bei Neurosen ist nur eine emotionelle, und weil die Emotion in Anwesenheit des Arztes ständig aktiv wirkt, ist eine Steigerung natürlich oft vorhanden: aber wenn zielbewußt die Aufmerksamkeit und die Erregung des Patienten abgelenkt werden, so sind auch diese Reflexe vollständig normal und nicht gesteigert. Alle diese körperlichen Zeichen sind heute entwertet und gehören tatsächlich überwundenen Zeiten an. Sie beruhen auf den fundamentalen Irrtümern, in denen die ganze *Charcot'*sche Lehre befangen war. Eine höchst notwendige Reaktion gegen diese frühere, geistlose Veräußerlichung der Neurosen stellt im Prinzip wenigstens die Psychanalyse dar. Das wird man gern anerkennen, auch wenn man mit ihren Auswüchsen sich durchaus nicht einverstanden erklären kann.

Es muß also das Positive des abnormen psychischen Zustandes festgestellt werden, die tatsächlich vorhandene, erhebliche und die Norm weit überschreitende, aus inneren Gründen oft mit elementarer Kraft hervorgehende Erregbarkeit des Patienten, die Unmöglichkeit, sich vom Banne der Befürchtungen und Besorgnisse frei zu machen, die große Suggestibilität und die gesteigerte Selbstbeobachtung. Dazu tritt vielfach das Mißverhältnis zwischen den angeschuldigten Ursachen und der erheblichen psychischen Störung, Dinge, die ich wie überall in diesen Ausführungen, hier nur andeuten, aber nicht im entferntesten erschöpfen kann, weil ja sonst gerade hier eine eigentliche Abhandlung geschrieben werden müßte.

Auf die *Disposition zu Neurosen* und die sogenannten äußeren Ursachen ist im allgemeinen nicht so viel Wert zu legen, insofern nämlich, als auch schwer zu Nervenkrankheiten Disponierte und erblich Belastete so lange im gewöhnlichen Sinne gesund und leistungsfähig bleiben, als sie mit ihrem Schicksal einigermaßen zufrieden sind. Wie wäre es sonst denkbar, daß Hunderttausende von Kriegsgefangenen in beiden Kriegslagern ohne Neurosen getroffen werden, selbst wenn zahllose dieser Leute tagelang im schwersten Trommelfeuer gestanden und keine Nahrung mehr erhalten hatten und ein hoher Prozentsatz schwer verschüttet gewesen war. Die auslösenden Ursachen für die Neurosen sind *seelische Konflikte* und daraus hervorgehende *Wünsche* und *Begehrungen.* Hysterische Reaktionen sind fast durchweg Wunsch- und Zweckhysterien, wenn auch meistens der Wunsch unbewußt, oder doch unterbewußt aufgetreten ist. So sind die nach Unfällen erst allmählich entstehenden, den Charakter der Unzufriedenheit und der Verärgerung tragenden Neurosen ausgesprochene Begehrungsneurosen, während die auf den Unfall mit sofortigen psychogenen Lähmungen einsetzenden Neurosen typische Unfallshysterien sind, bei denen aber unzählige andere Momente genau die gleichen Reaktionen wie der Unfall hätten auslösen können.

In dem Gebiet der Unfallsneurosen werden gewöhnlich vier streng zu scheidende Zustände immer noch zusammengeworfen.

a) *Die Kommotionsneurosen, Encephalitis posttraumatica.* Hier liegen keine Neurosen, sondern organische Veränderungen vor, besonders mit deutlicher Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Gewöhnlich bieten diese Patienten ein ruhiges, durchaus nicht erregtes Wesen, zeigen keine Uebertreibung, haben namentlich Kopfweh und Schwindel, sind rasch ermüdbar, besonders nach geistiger Arbeit, können sich nicht konzentrieren und bieten viele Ausfallserscheinungen der geistigen Leistung gegenüber früher.

b) *Schreckneurosen.* Nach einem schreckhaften Erlebnis beherrscht der Affekt das Bild, verschwindet nicht, sondern gestaltet die Neurose gewöhnlich noch weiter. Bei Unversicherten aber erfolgt regelmäßig in recht kurzen Tagen oder Wochen Heilung. Der Verlauf wird nur dann ungünstig, wenn Nervosität schon von früher her vorgelegen hat, oder wenn Psychopathie mitspielt. Ein Teil der Schreckneurosen gehört ins Gebiet der Hysterie, aber nicht alle zählen hierher.

c) *Hysteriephasen.* Typisch hysterische Störungen, meist sehr rasch nach dem Unfall auftretend. Bei Unversicherten gutartiger Verlauf, rasches Verschwinden aller Erscheinungen in der Regel, wenn nicht Nervosität oder Psychopathie mitspielt.

In dieser Gruppe von Unfallneurosen sehen wir die schweren Motilitätsstörungen, Paresen und Lähmungen, Kontrakturen einzelner Glieder, Stottern. Aphonie, Mutismus, hysterischen Stupor, hysterische Abulie, viele Formen des Zitterns, schwere Störungen des Ganges und der Körperhaltung, dazu gelegentlich auch Sensibilitätsstörungen. Das wichtigste ist das Gesamtbild der psychischen Persönlichkeit.

d) *Eigentliche Unfallsneurosen.* Artefakte der Gesetzgebung und der menschlichen Begehrlichkeit, nicht selten kompliziert und verschlimmert durch angeborene Nervosität, durch Psychopathie oder geistige Schwäche.

Hier bestehen im Anfang gewöhnlich sehr geringe Störungen, die aber mit der Zeit nicht zurückgehen, sondern im Gegenteil zunehmen, so daß später immer stärkere Beschwerden geklagt werden, vor allem Kopfweh, Schwindel, allerlei Schmerzen, Appetit- und Schlafstörung, Müdigkeit, rasche Erschöpfung und Störungen der Sinnesorgane. Mit der Behandlung zieht sich die Sache endlos in die Länge: nie wird ein Erfolg zugegeben, sondern stets nur ein Gleichbleiben oder eine Verschlimmerung geklagt. Allmählich treten immer deutlicher *Begehrungsvorstellungen* hervor. Uebertreibung ist ungeheuer häufig, oft sehr stark, Simulation nicht selten. Bewußt oder unbewußt wird das Krankheitsbild verschärft. Alles zugunsten einer hohen Entschädigung sprechende wird herangezogen. Fast immer wird die Stimmung mürrisch, verbittert, rechthaberisch, unbelehrbar, querulierend.

Bei Rentenerledigung gehört eine zugegebene Besserung zu den allergrößten Seltenheiten, vielmehr wird auch nach langen Jahren immer noch über Verschlimmerung geklagt. Ständige Berufungen gegen die ärztlichen und gerichtlichen Entscheide.

Bei Kapitalabfindung oft sofortige, stets aber sehr rasche Besserung und Wiederaufnahme der früheren Arbeit in vollem Umfange. Diese Arbeit wird in den folgenden Jahren nach der Erledigung mit Vollohn und oft mit steigendem Lohn durchgeführt.

Erinnern wir uns ferner, daß $^5/_6$ der als *Ischias* in Bädern liegenden Patienten Neurotiker sind (Feststellung für das Soldatenmaterial in Baden-Baden 1917), genau wie $^3/_4$ der *Herzkranken* in Nauheim nervöse Störungen darstellen, bei denen unter der Bäder- und übrigen Therapie keinerlei Erfolg zu erreichen war. Erinnern wir uns ferner, daß eine ganz außerordentlich große Zahl der angeblich an *Rheumatismus* leidenden nichts weiter als Neurosen sind, und endlich, daß viele nach *leichten chirurgischen Verletzungen* nicht zur Heilung kommende Affektionen Neurosen, und zwar gewöhnliche Wunschneurosen darstellen.

I. *Zirkulationsapparat.*

Auf wenigen Gebieten scheinen mir so viele Fehldiagnosen gestellt zu werden wie auf dem Gebiet der Herzaffektionen, und zwar liegt wiederum der Hauptfehler in dem Verkennen der Neurosen und in der viel zu häufigen Annahme organischer Herzveränderungen.

Schon die *Darstellung der Klagen* des Patienten ist von größter Bedeutung. Da schildert der Neurotiker seine Beschwerden mit größter Lebhaftigkeit und Betonung der Wichtigkeit. Ueberall tut es weh und verspürt er Stechen und Schmerzen. Lageveränderungen, Aufregungen, Witterungseinflüsse machen gleich verstärkte Beschwerden, treiben das Blut in den Kopf, lassen die Atmung stocken, führen zu Erröten oder Erblassen des Gesichtes, verursachen Bangigkeit, Atemnot, erregten und außerordentlich schnellen Herzschlag, so daß der Patient Angst für sein Leben empfindet und einen Schlag zu bekommen fürchtet. Alle diese Empfindungen werden in lebhafter wortreicher Darstellung mit vielen Vergleichen ausgemalt, und auch der Zustand anderer Organe wird oft als von diesen Herzbeschwerden beeinflußt hingestellt.

Demgegenüber beschränkt sich der Kranke mit organischem Herzfehler meist auf wenige, dann aber bestimmte Klagen. Wie oft habe ich bei gleichzeitiger Vorstellung von einer Herzneurose und einem schwer dekompensierten Klappenfehler darauf aufmerksam gemacht, daß bei der stärksten Zirkulationsstörung der Kranke jegliches Stechen und jeglichen Schmerz auf dem Herzen in Abrede stellt, von seinem Herzen vielfach überhaupt nichts abnormes empfindet, auch die rasche Schlagfolge nicht als lästig oder gar als Herzschmerz bezeichnet und nur über Atemnot bei Anstrengung und dann über gleichzeitiges Blauwerden des Gesichtes klagt. Freilich vermeidet er in der Regel eine lebhafte und breite Darstellung, weil schon das Sprechen vielfach Mühe macht.

Je größer und vielgestaltiger also die Klagen über subjektive Empfindungen ausfallen, desto wahrscheinlicher wird es sich um Neurose handeln.

In der *Anamnese* sind auch oft wichtige Anhaltspunkte für die Unterscheidung zu finden, insbesondere das Bestehen früherer Erscheinungen organischer Herzstörungen, unter Umständen ein deutlicher Digitaliserfolg, oder ganz besonders das Ueberstehen von schwerem Gelenkrheumatismus mit länger dauernder Bettruhe. Geringfügige Rheumatismen dürften sicherlich mehr für neurotische Erscheinungen sprechen. Auch für Neurosen kann aus der Anamnese, besonders aus abnormen psychischen Reaktionen außerordentlich viel wichtiges herausgelesen werden.

Das *Aussehen* der Patienten kann in der Differentialdiagnose zwischen organischen und nervösen Herzerkrankungen gewisse Anhaltspunkte geben. Der Neurotiker zeigt ein erregtes, aktiv gerötetes Gesicht mit lebhafter Mimik, der

Organiker bietet vielfach leichte Cyanose, oder ist, zumal bei Aortenfehlern auffällig blaß. Seine Mimik ist in keiner Weise gesteigert.

Viele der Patienten mit Herzneurosen werden heute auch als *basedowkrank* erklärt. Wie *Chvostek* in seiner Monographie (1917) hervorhebt, ist Basedow eine seltene Krankheit, und er hat die Mehrzahl der von anderer Seite gestellten Diagnosen selbst nicht bestätigen können. Auch unser Meister *Kocher* hat mir gegenüber immer und immer wieder Basedow als selten und die Diagnose als viel zu häufig gestellt bezeichnet. Ich habe auch öfters betont, daß man manche als formes frustes bezeichnete Fälle besser noch als formae frustissimae benennen könnte, weil sie mit Basedow kaum noch irgend etwas gemeinsam haben.

Auf diesem Gebiete muß ganz gehörig Wandel eintreten. Kaum irgend wo wie hier droht eine Verflachung aller Begriffe, eine Verflachung, die für die Medizin vom größten Schaden ist. Wenn der Puls 100 in der Ruhe nicht andauernd erheblich überschreitet, wenn eine starke Abmagerung nicht besteht, und ohne größere Kalorienzufuhr Gewichtsansatz erreicht wird, so muß man wohl fast immer von Neurose reden. Tremor ist kein genügend wichtiges Symptom; auf Haarausfall, Durchfälle und viele andere kleine Zeichen darf eine Diagnose Basedow nie begründet werden, ebensowenig auf *Stellwag*'sches oder gar auf *Möbius*'sches Zeichen. All dies kommt auch reinen Neurosen sehr häufig zu. Schon jede Erkrankung ohne Exophthalmus bedarf einer ganz sorgfältigen Begründung, wenn man hier mit Sicherheit von Basedow sprechen will.

Auf die fast immer nur mäßige Lymphocytose und leichte Herabsetzung der Neutrophilen ist kein allzugroßer Wert zu legen. Weil dieser Zustand so sehr häufig auch sonst gefunden wird, fällt dieser Blutbefund eigentlich für die Differentialdiagnose fast aus. Mehr Wert hat eine über Monate lang als andauernd festgestellte Verminderung der Neutrophilen (Knochenmarksinsuffizienz) für die Beurteilung der Schwere des Falles.

Bei der *Untersuchung des Herzens* ist vor allem nach den drei Kardinalerscheinungen Dilatation, Hypertrophie und Geräuschen zu suchen.

Bei den *Dilatationen* muß an das Vorkommen anämischer und febriler Erweiterungen besonders gedacht werden. Die wichtigsten Zeichen der *Hypertrophien* sind verstärkter Stoß des linken oder rechten Ventrikels, ein hebender resistenter Stoß, der mit Kraft langsam andrängt, zum Unterschied von dem schnellen, nur kurz anschlagenden Stoß bei bloßer Erregung des Herzens und bei Steigerung der Schlagfolge. Ein anderes Hypertrophiezeichen ist der klappende 2. Pulmonalton, der aber nur mit Kritik verwertet werden darf, weil er bei beginnender Dekompensation schwächer wird, und weil in der Jugend wegen der Reinheit und Zartheit der Klappen der 2. Basalton fast immer sehr laut ausfällt.

Zur Diagnose Klappenfehler gehört noch das Feststellen von *Herzgeräuschen*. Hier ist die Kritik noch nötiger als wie das bereits geschildert worden ist. Akzidentelle Geräusche sind überaus häufig, besonders auch bei schwächlichen und nervösen jungen Leuten. Das Auffinden eines Geräusches beweist also noch ganz und gar nichts für das Bestehen eines Herzfehlers, es wäre denn, daß sofort ein typisches, weiches diastolisches Geräusch am linken Sternalrand (Aorteninsufficienz) oder ein ebenso typisches „praesystolisches“ Geräusch an der Herzspitze (Mitralstenose) gehört würde.

Die akzidentellen Geräusche sind daran erkennbar, daß sie sich bei Lagewechsel stark ändern und dann oft ganz verschwinden, ebenso auch bei Inspirium oder Exspirium. Es muß also im Liegen und Sitzen, beim Ein- und Ausatmen geprüft werden. So erkennt man oft sofort die Inkonstanz und Harmlosigkeit des gehörten Geräusches, das so gut wie immer nur ein systolisches ist, wohl aber gelegentlich auch einmal recht laut tönen kann. Die Lautheit eines Geräusches ist kein Beweis für die organische Natur der Schallerscheinung. Auch an anämische Geräusche muß gedacht werden. Diese sind oft ganz besonders laut und nicht immer an der Herzbasis am stärksten zu hören.

Erst aus dem *gleichzeitigen Vorkommen der drei Erscheinungen,* Dilatation, Hypertrophie und Geräusche und eventuellen Pulsveränderungen (celer bei Aorteninsufficienz, tardus, parvus et rarus bei Aortenstenose) kann ein Herzfehler als wahrscheinlich angenommen werden. Aber die Sicherheit wird erst dann gewonnen, wenn Dilatationen, Hypertrophien und Geräusche alle zusammen zu einem ganz bestimmten Herzfehler (eventl. zu einem kombinierten Herzfehler) passen. Für die spezielle Diagnostik empfehle ich dem Geübteren die Untersuchung in folgender Reihenfolge vorzunehmen.

1. Es wird zuerst nach dem häufigsten organischen Herzklappenfehler, nach der *Mitralstenose,* gesucht. Hier trifft man in der Gegend der Herzspitze, oder besser noch etwas außerhalb, das charakteristische Schnapp-Phänomen: kurzes „praesystolisches“ Crescendogeräusch, paukender erster Ton, gedoppelter 2. Ton. Diese Schallerscheinung ist an sich schon beweisend. Die Diagnose wird weiter gesichert durch das Fehlen einer erheblichen Dilatation nach links, durch das Auffinden einer deutlichen Vergrößerung nach rechts, durch einen klappenden 2. Pulmonalton und durch Stauungserscheinungen im Lungengebiet.

2. Nach Ausschluß der Mitralstenose sucht man den zweithäufigsten Herzklappenfehler, die Aorteninsufficienz auf. Hier ist an sich auch allein schon beweisend das diastolische, langdauernde, ganz weiche, blasende Geräusch, links neben dem Sternum. Dazu kommt der Pulsus celer, der stark resistente nach links unten verlagerte Spitzenstoß.

3. Der dritthäufigste Klappenfehler ist die *Mitralinsuffizienz,* deren sichere Feststellung die weitaus größten Schwierigkeiten bietet, weil manche Muskelinsufficienzen und andere Mitbeteiligungen des Herzmuskels diagnostische Schwierigkeiten bieten, weil ferner das hier vorhandene systolische Geräusch sich ganz gleich anhören kann wie ein akzidentelles Herzgeräusch. Wichtig ist hier, daß das Geräusch den ersten Ton fast immer verdeckt, oder stark abschwächt, wichtig ferner die lange Dauer des blasenden Geräusches, die ausgesprochene Linksdilatation des Herzens, mit Hinüberdrängen des Spitzenstoßes nach links auf gleicher Höhe wie normal im 5. Interkostalraum, also nicht nach links unten. Von Bedeutung sind ferner der verstärkte 2. Pulmonalton, der palpable Stoß des rechten Herzens, die Folgen für die Lunge (Stauungsbronchitis).

4. *Aortenstenose* kommt fast nur im Alter, oder recht selten, bei Lues vor. Hier findet man die Aortentöne vollkommen verschwunden. Man hört ein starkes, oft weit über das Herz ausgedehntes systolisches Geräusch, das nach dem 1. Ton ansetzt, man findet die Hypertrophie und Dilatation des Herzens nach links außen und den typischen Pulsus tardus, parvus et rarus.

Kombinationen von *Herzfehlern* sind bei logischen Ueberlegungen aus diesen vier Grundtypen rasch zu entdecken. Auf seltene Herzfehler gehe ich hier nicht ein; sie kommen für die Praxis kaum in Betracht.

Jeder Arzt sollte stets nicht nur Herzfehler, sondern immer die besondere Form des Klappenfehlers diagnostizieren. Wenn er sich auf dieses spezielle Erkennen nicht mehr einläßt, so leidet sehr rasch die Sicherheit seiner Diagnostik. *Nur durch die genaue Begründung eines Klappenfehlers kann die sichere Differentialdiagnose gegenüber Neurosen gewonnen werden.*

In ganz besonders schwierigen Fällen zeigt das zur Hilfe herangezogene *Röntgenbild* klar die Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte und ermöglicht so die spezielle Diagnostik. Ich betone die Wichtigkeit des Kugelherzens für die Mitralfehler und des links dilatierten (aortenkonfigurierten) Herzens für die Aortenfehler, während bei bloß funktioneller Mitralinsufficienz ein Kugelherz nicht gefunden wird.

Wenn der Herzbefund für organische Veränderungen spricht (Dilatation, Hypertrophie, Geräusche), aber der Befund sich nicht oder sehr schwer auf einen speziellen Herzfehler zurückführen läßt, so ist in erster Linie an organische Herzveränderungen durch Einflüsse von den Gefäßen her zu denken. Vor allem kommt hier die *Schrumpfniere* mit ihrer Beeinflussung des linken Ventrikels in Betracht. Sodann ist bei Ausschluß der Nephritis in zweiter Linie an Herzveränderungen bei Atherosklerose zu denken und 3. ist die Möglichkeit von *Aortenaneurysma,* oder von *Coronarveränderungen* sorgfältig zu erwägen.

Die *Herzmuskelerkrankungen* zeigen meistens ein allseitig vergrößertes Herz, vielfach mit, oft auch ohne Geräusche; das Hauptkriterium bleibt aber die Pulsunregelmäßigkeit, also die ganz abnorme Gestaltung der Schlagfolge, die eine Unregelmäßigkeit ohne Regel darstellt.

Wenn in der Unregelmäßigkeit noch eine gewisse Regel vorhanden ist, so ist besonders an Extrasystolie zu denken, in der Jugend ein harmloses Zeichen der Vaguserregbarkeit, besonders auch bei vielen Neurotikern, im Alter vielfach organischer Entstehung.

Sehr oft verkannt wird besonders die *Arythmia respiratoria.* Hier handelt es sich um einen mit der Atmung vom Lungenvagus auf den Herzvagus übergreifenden Reiz, der mit jeder Einatmung zu einer Beschleunigung und mit jeder Ausatmung zu einer Verlangsamung der Schlagfolge führt. Der Befund ist sehr leicht festzustellen, dadurch, daß man langsam maximal ein- und ausatmen läßt. Die Erscheinung ist vollkommen harmlos; es muß daher bei jeder Arhythmie ganz besonders auf diese Form geachtet werden. Auch sie ist ein recht häufiger Befund bei neurotisch erregten Herzen, insbesondere dann, wenn auch andere Zeichen erhöhter Vagusreizbarkeit oder gesteigerten Vagustonus (Vagotonie) bestehen.

Die *Beschleunigung der Herztätigkeit* ist eine der häufigsten Erscheinungen bei Neurosen. Gerade hier macht der Arzt vielfach den unverzeihlichen Fehler, daß er von „schwachem Herzen“ statt von erregtem Herzen spricht, und damit die Psyche des Patienten höchst ungünstig beeinflußt. Diese Beschleunigungen sind gar nicht selten rein emotionell; die Krankenschwester findet im Gegensatz zum Arzt oft nichts davon. Sehr empfehlenswert ist in zweifelhaften Fällen die Prüfung im Schlaf; hier kann der vorher 140 betragende Puls auf 70—60 herabgesunken sein.

Verlangsamung der Schlagfolge ist bei jugendlichen Personen so gut wie immer das Zeichen eines erhöhten Vagustonus, wie der Atropinversuch und die genauere Untersuchung auf weitere vagotonische Symptome ergibt.

Die *funktionelle Herzprüfung* wird gewöhnlich nach 5 oder 10 tiefen Rumpfbeugen vorgenommen. Man beachtet die Zunahme der Schlagfolge gegenüber vorher und ganz besonders die Raschheit der Rückkehr zu normalen Verhältnissen. Wenn in zwei Minuten annähernd der Ausgangswert des Pulses erreicht ist, so ist die Beschleunigung kaum je als eine organische aufzufassen. Recht wichtig ist es, gleichzeitig das Gesicht der Patienten zu betrachten, ob eine objektive Dyspnoe sich im Gesicht ausprägt, und vor allem soll man die Leute bei der Prüfung in langsamem Tempo zählen lassen. Jetzt kann man eine wirklich organisch bedingte Dyspnoe meist sehr leicht von einer rein emotionell entstandenen unterscheiden, weil durch die Ablenkung des Zählens der Neurotiker in der Regel keine Atemnot zeigt. Für neurotisch gesteigerte Frequenz spricht es ferner, wenn durch sofortiges Liegen nach dem Rumpfbeugen die erhöhte Frequenz sofort ganz oder sehr erheblich zurückgeht.

Von großem Wert für die Herzuntersuchung ist dann die Messung des *Blutdrucks,* auf die ich später zu sprechen kommen werde.

Bei dem nicht seltenen Krankheitsbild der *Angina pectoris* (Herzschmerzanfälle, Stenokardie) ist eine funktionelle spastische Form als häufig nervös entstanden scharf von der sklerotischen, auf Coronarsklerose beruhenden, zu trennen. Die Angina pectoris falsa oder nervosa entsteht auch auf toxische Reize, vor allem auf Nikotin als spastische Verengerung der Herzgefäße, doch ganz vorwiegend auf rein neurotisch psychogenem Boden. Sie kommt daher ganz besonders im jugendlichen Alter vor, entsteht auf psychische Einflüsse und Erregungen, während die vera sich im Alter einstellt und sich an körperliche Arbeit und größere Mahlzeiten anschließt, und außerdem weitaus am häufigsten mit heftigem lokalisiertem Herzschmerz einsetzt, ohne erkennbare Ursache.

Früher galt das Auftreten der Herzschmerzanfälle in der Nacht als Beweis für das Vorliegen einer organischen Affektion. Das ist im ganzen auch heute richtig, namentlich wenn man sich daran hält, daß der Patient aus vollem Schlafe am Schmerz erwacht und nicht in der Nacht schon wach gelegen hatte. Doch sehe ich auch ab und zu Ausnahmen von dieser Regel, bei Leuten, bei denen, wie so oft in der Nachtzeit, das viszerale Nervensystem intensiv in Anspruch genommen ist, und bei denen Asthma bronchiale und spastische Obstipation vorkommen. Unter diesen Umständen der starken Reizbarkeit und Tonussteigerung des viszeralen Nervensystems (Vagotonie) kann man auch in der Nacht auftretende viszeral nervös ausgelöste Anfälle von Angina pectoris sehen.

In der Unterscheidung der beiden Formen, Angina pectoris vera und nervosa, spricht es sehr stark für eine organische Krankheit, wenn bei den Patienten ein sicher pathologisch erhöhter Blutdruck gefunden wird, oder wenn typische in den linken Arm und in die ulnare Seite ausstrahlende Schmerzen klar verzeichnet werden.

Für das Bestehen diffuser *Atherosklerose* spricht vor allem die Verdickung und Schlängelung der äußeren Blutgefäße, wobei alle palpablen Arterien nachgefühlt werden sollen. Wichtig ist besonders auch die Untersuchung auf die vier Fußpulse an dorsalis pedis und tibialis postica. Von Bedeutung ist dann die Feststellung einer atherosklerotischen Nephritis, ferner die Abnahme des Gedächtnisses und des Gehörs, das Auftreten cerebraler Störungen im Sinne leichter Apoplexien und Zirkulationsstörungen, das Auftreten von Herzveränderungen, die auf nichts anderes als Atherosklerose bezogen werden können.

II. Respirationsapparat.

In die Sprechstunde kommen sehr viele Leute, die wegen Stechen auf den Lungen und besonders über den Lungenspitzen an Tuberkulose erkrankt zu sein glauben. Häufig ist auch hier die reine Neurose schon nach der ganzen Darstellung und dem psychischen Verhalten der Patienten zu erkennen. Auch hier wird gewöhnlich viel mehr geklagt und werden die Beschwerden viel mehr affektvoll mit Bildern verglichen als bei wirklich an Spitzentuberkulose Erkrankten, bei denen ja überhaupt in der Mehrzahl der Fälle Stechen über der Lunge gar nicht angegeben wird. Derjenige, der hier kein Auge für das Benehmen der Neurotiker hat, wird sehr leicht irgend einen kleinen Lungenbefund für die schwerwiegende Diagnose Tuberkulose ausbeuten. Ich bin nach meinen Erfahrungen entschieden der Ansicht, daß heutzutage auch viel zu viel leichte Spitzentuberkulosen diagnostiziert werden, gerade weil der Arzt die Neurose übersieht und mit einem positiven Befund glaubt auftreten zu müssen. Die kleinen Lungenbefunde müssen daher mit großer Kritik bewertet werden.

Eine geringe Schalldämpfung über den Spitzen ist recht häufig nur durch Veränderungen des Skeletts (leichte Wirbelsäuleverbiegung) oder etwas kräftigere Muskulatur auf der einen Seite, oder durch geringe Lüftung der Spitzen bei vorwiegend abdominalem Atmen zu erklären. Zu oft wird auch immer noch etwas Entfaltungsknistern als Rasselgeräusche angesehen, so daß das, was man nur beim ersten Atemzug hört, nicht stets als zuverlässig angenommen werden darf. Ein kleiner, durch eine Muskelkontraktion oder durch geringe Verschiebung des Stetoskops entstandener Knack wird viel zu häufig als Knacken über der Spitze und damit als pulmogen angenommen, namentlich dann, wenn die Patienten gleichzeitig noch über Stechen im Rücken oder auf der Schulter klagen.

Bei zweifelhaften Lungenbefunden empfiehlt es sich, einen Patienten 1—2 Stunden während der Sprechstunde in der Nähe zu behalten und immer von Zeit zu Zeit wiederum zu untersuchen. Oft ist man jetzt erstaunt über den vorhandenen Wechsel der Erscheinungen. So kann der anfänglich ganz unklare Befund rasch sichergestellt werden. Temperaturmessungen und Gewichtskontrollen sind selbstverständlich unerläßliche Forderungen für die weitere Kritik des Falles.

Es ist hier der Ort, der sogen. hysterischen *Hämoptoe* zu gedenken, die nicht allzu selten vorkommt.

Die Leute weisen meist eine bräunliche schmierige Sauce mit einigen Blutstreifen oder kleinen Gerinnseln als Lungenblutung vor.

Die Masse besteht, wie besonders die mikroskopische Untersuchung zeigt, vor allem aus Mundhöhleninhalt. Statt Leukocyten finden sich Mundhöhleepithelien, Leptothrix, Detritus, Speisereste. Das Blut entstammt, wie oft überzeugend nachgewiesen werden kann, dem Zahnfleisch oder hohlen Zähnen.

Meist ist diese Hämoptoe das Produkt einer bewußten hysterischen Lüge; oft ist auch zielbewußte gewöhnliche Lüge aus gewinnsüchtiger Absicht der treibende Faktor.

Bei der Untersuchung der Lunge ist sehr auf die über dem *Hilus* auftretenden Dämpfungen und Rasselgeräusche acht zu geben, also auf über und neben dem Brustbein und im Interskapularraum zu beobachtende Dämpfungen. Die Tuberkulose der Jugendlichen beginnt gewöhnlich im Hilus, und hier ist ein sicherer Befund zu allererst zu erwarten.

Das Gebiet des oberen Sternums und der angrenzenden Parasternalzonen ist aber auch deshalb sehr wichtig, weil hier bei sorgfältiger Prüfung oft ganz leicht ein so oft übersehener Mediastinaltumor, oder eine diffuse oder sackförmige Erweiterung der Aorta gefunden werden kann.

Bronchialdrüsentuberkulose wird fraglos heute noch viel zu viel diagnostiziert. Röntgenbilder sind nur dann überzeugend, wenn wirklich ganz klare Verhältnisse vorliegen. Man muß auch immer bedenken, daß auf diesen Bildern von vornherein die weitaus größte Mehrzahl der Drüsen wegen der Schattenbildung des Sternums überhaupt nie zur Darstellung gelangen kann. Bei starker Staubinhalation können sehr intensive Schatten am Hilus und ebenso auch Züge nach der Spitze und nach unten entstehen, bei denen die Gefahr der Verwechslung mit tuberkulösen Hilusschatten ganz besonders groß ist. Das wichtigste für die Erkennung der Bronchialdrüsentuberkulose sind lange dauernde, meist in Perioden verlaufende, stark intermittierende Fieber, für die eine andere Entstehung nicht entdeckt werden kann. Dämpfungen über dem Brustbein und neben dem Brustbein oder im Interskapularraum können bei Kindern oft mit Sicherheit nachgewiesen werden, während die auskultatorischen Erscheinungen fast immer außerordentlich zurücktreten.

Bei länger dauernder *hartnäckiger Bronchitis* soll der Arzt auch sehr daran denken, daß gar nicht selten eine Hilustuberkulose die wirkliche Ursache der Erkrankung ist. Unter folgenden Umständen ist diese Möglichkeit ganz besonders ins Auge zu fassen:

1. Wenn die Bronchitis auch in der besten Jahreszeit entsteht und nicht weichen will.

2. Wenn sie der gewöhnlichen Behandlung gegenüber nicht zur Besserung neigt.

3. Wenn Fieber bestehen, die stark an die oben geschilderten Bronchialdrüsenfieber erinnern.

Eine Beachtung verdient dann ganz besonders auch die *Chalikosis* der Steinhauer, die am Hilus intensive Schatten und starke Züge nach allen Lungenrichtungen auf dem Röntgenbild zeigen kann.

Die Erkennung bei gewöhnlicher Untersuchung ist sehr schwierig, weil die Veränderungen immer doppelseitige und ziemlich gleichgradige sind und weil in vorgerückterem Lebensalter die Perkussion über dem Lungenhilus wegen des starren Thorax oft versagt. Es wird daher zu Unrecht meist Emphysem und Bronchitis angenommen. Aus ähnlichen Gründen und wegen der geringen Exsudation wird auch die *Alterstuberkulose* sehr häufig verkannt. Hier ist auf geringe Schalldifferenzen schon größerer Wert zu legen und ganz besonders auch die Veränderung des Atmens gegen das Bronchiale hin zu beachten. Untersuchungen auf Körpergewicht, Fieber und Tuberkelbazillen sind selbstverständliche Forderungen.

Diese Chalikosis ist von besonderer Bedeutung auch deshalb, weil sie gewöhnlich zu chronischen und tödlich verlaufenden Lungentuberkulosen führt.

Gewisse *Schmerzen in den seitlichen Lungenpartien,* besonders beim Atmen, Schmerzen, die oft einigermaßen lokalisiert sind, werden leicht für nervöse gehalten, während das Röntgenbild eine Verwachsung und spitzenförmige Ausziehung des Zwerchfells darstellt, die durch eine Pleuritis diaphragmatica entstanden ist. An diese Veränderung ist zu denken, besonders wenn früher eine gewöhnliche Pleuritis überstanden worden ist.

Unter dem Begriff *Asthma* sollte man eigentlich heute nur noch das wohl charakterisierte Krankheitsbild Asthma bronchiale mit seinen typischen Anfällen und seinen charakteristischen exsudativen Erscheinungen über der Lunge und seinem beweisenden Sputumbefund bezeichnen. Diesem gegenüber unterscheidet sich das sogenannte nervöse Asthma durch die stark subjektiv betonte Atemnot und in manchen Fällen durch das ungewöhnlich schnelle Atmen, ohne daß auf der Lunge ein abnormer Befund festgestellt werden könnte. Bezeichnend ist auch bei diesem nervösen Asthma das ganze psychische Benehmen für die Neurose und der Umstand, daß der Puls mit einer vorhandenen Tachypnoe in keiner Weise Schritt hält und vielfach die Atemnot durch psychische Ablenkung sofort unterbrochen werden kann.

Andere scheinbare Asthmaerkrankungen beruhen auf organischer Herzschwäche, besonders bei Myokardschädigungen und bei jenen Formen der Coronarsklerose, bei der Herzschmerzanfälle vermißt werden oder nicht typisch ausfallen (Asthma cardiale).

III. Magen- und Darmkrankheiten.

Eine sichere Erkennung der Magen- und Darmkrankheiten macht in der Sprechstunde oft recht große Schwierigkeiten. Hier sind die genaue Erhebung der Anamnese und die scharfe Präzisierung der Beschwerden und der Beobachtungen der Patienten oft ungemein klärend, und gerade aus diesen anamnestischen Kenntnissen kann wiederum gewöhnlich am raschesten mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose Neurose gestellt werden. Es ist auch ganz besonders daran zu denken, daß die Zahl der Neurosen auf diesem Gebiete wohl mehr als das 50fache gegenüber der Zahl der organischen Erkrankungen beträgt, was aber selbstverständlich in keiner Weise dazu berechtigt, von vornherein Neurose zu diagnostizieren. Besonders ist die Möglichkeit des Zusammentreffens organisch bedingter und nervös gesteigerter Beschwerden stets im Auge zu behalten.

Auch bei den Magenneurosen sind, wie oben geschildert wurde, die Menge der Klagen und die Art ihrer Wiedergabe von besonderer diagnostischer Bedeutung. Eine Abmagerung fehlt oder ist unbedeutend. Auch bei dem so häufigen hysterischen Erbrechen kommt sie nicht vor. Die gleiche Nahrung wird bald gut, bald gar nicht vertragen. Vielfach machen unter psychischen Einflüssen die leicht verdaulichsten Speisen Beschwerden, während schwer verdauliche glatt vertragen werden. Gewisse Formen des Aufstoßens verraten schon von weitem die Psychoneurose. Die Druckempfindlichkeit der Magengegend ist fast immer eine allgemeine, diffuse und nicht eine lokalisierte. Versteht man die Aufmerksamkeit der Patienten von der untersuchenden Hand abzulenken durch irgend eine Erzählung oder durch Befehl, die Zunge herauszustrecken, so ist der vorher als außerordentlich schmerzhaft bezeichnete Punkt plötzlich vollkommen unempfindlich geworden.

Mitunter lindert heftiger Druck auf die schmerzhafte Stelle sehr erheblich. Doch spricht diese Erscheinung nur gegen das Vorhandensein eines entzündlichen Vorganges, denn bei Bleikoliken und andern spastischen Zuständen lindert starker Druck ebenfalls ganz bedeutend.

Die *chemischen Magenuntersuchungen* auf *Aciditätswerte* können heute allein kaum mehr große Bedeutung beanspruchen, besonders nicht für die Diagnose von Neurosen und des Ulcus. Diagnostisch sind sie vielfach unzuverlässig und überschätzt, namentlich weil die Säurewerte so sehr von der Art der Ernährung und von psychischen Momenten abhängig sind. Bei stärkster Superacidität habe ich mehrfach Karzinom bei der Operation gesehen (meist Ulcus-Karzinom). Immer und immer wieder sieht man bei scheinbar typischen Hyperaciditätsbeschwerden vollständige Achylie und auch umgekehrt bei der aus den Beschwerden angenommenen Anacidität hohe Aciditätswerte des Magensaftes. Viel wichtiger als die chemische Prüfung ist die Untersuchung auf die *Motilität* des Magens. Die einfache Ausheberung ergibt darüber schon recht wichtige Anhaltspunkte (alte Speisen, große Mengen des Mageninhalts, Gärung).

Eine schwere Magenerkrankung erfordert heute im Interesse des Patienten eine Röntgenuntersuchung, die über die Motilitätsverhältnisse die beste Auskunft gibt.

Ptosis an sich allein ist als häufige Konstitutionsanomalie und nicht als Krankheit zu bewerten, so lange nicht deutliche Motilitätsstörungen vorliegen, wozu freilich durch Enteroptose eine starke Anlage besteht.

Die Begriffe *Magenerweiterung* und *Magensenkung* werden den Kranken zu viel beigebracht und meist ohne daß ein beweisender Befund vorliegt.

Natürlich knüpfen ängstliche Patienten sofort große Befürchtungen an derartige, wie gesagt, vielfach ganz unrichtige Diagnosen.

Der *Allgemeinzustand* der Leute bei Magenerkrankungen verdient sorgfältige Beachtung, vor allem das Verhalten der Kraft, des Körpergewichts, der Hautfarbe und Hautbeschaffenheit, das Auftreten von Schwindel und Ohnmachten, und dann ist von besonderem Wert auch das Verfolgen der Hämoglobinzahlen während der Beobachtung und die Untersuchung des Stuhles, besonders auf Blutabgang.

Wenn wir bei einem Magenkranken nennenswerte Hämoglobinverminderung feststellen können, oder im weiteren Verlauf der Beobachtung auffinden, so steigt die Wahrscheinlichkeit einer sicher organischen Erkrankung ganz ungeheuer. Dabei darf man sich nicht von dem Aussehen der Leute täuschen lassen. Man ist erstaunt, wie oft ganz gutes Aussehen doch von einer ansehnlichen Herabsetzung des Hämoglobinwertes (auf 60—50%) begleitet ist, und sollte daher in diagnostisch nicht einwandfreien Erkrankungen die kleine Prüfung öfters vornehmen.

Im allgemeinen wird zweifellos *Ulcus ventriculi* und *duodeni* zu viel diagnostiziert und zu rasch und auf allzu unzureichende Gründe angenommen. Damit wird unberechenbarer Schaden bei zahllosen Neurotikern angestiftet, die Arbeitsfähigkeit dieser Leute vernichtet und auf lange Zeit lahmgelegt. Ulcus ventriculi und duodeni sind im ganzen doch seltene Krankheiten. Wohl gibt es auch hier trügerische Fälle, bei denen tatsächlich sozusagen alles für die Erkennung des Ulcus fehlt: kein lokalisierter Druckschmerz, keine Hyperacidität, kein typischer Schmerz 1—2 Stunden nach Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel, kein Abgang von Blut durch den Mund oder den Stuhl, keine Stenose mit Erbrechen. Aber derartige Fälle sind doch im ganzen recht selten. Manchmal verrät auch jetzt noch wie oben geschildert, das Bestehen einer sekundären Anämie den organischen Ursprung der Krankheit. Oder die Anamnese enthält Hinweise auf das periodische Auftreten der Magenbeschwerden. Das Röntgenbild kann sichere positive Befunde (Nischen, Sanduhrmagen, Stenosen usw.) aufdecken, fällt aber leider auch nicht selten zweifelhaft oder ganz negativ aus.

Von großer Bedeutung ist die Untersuchung auf okkultes Blut im Stuhl, die zwei Tage nach fleischfreier Kost vorgenommen werden muß. Außerhalb der Spitalverhältnisse ist leider diese Untersuchung oft nicht zuverlässig genug, so daß Einweisung auf Ulcus verdächtiger Kranken in ein Krankenhaus zur Beobachtung sehr zu empfehlen ist.

Viele längere Zeit als Ulcuskranke angesehene Patienten leiden an Cholelithiasis oder an Schmerzen, die durch Darmspasmen bedingt sind.

Eine große Zahl anscheinender Magen- und Darmerkrankungen beruht auf *spastischen Obstipationen* und deren Folgezuständen, bei denen das psychische Moment ganz zweifellos mitspielt, obwohl anderseits der meist glänzende Atropinerfolg mit Sicherheit auf eine von psychischen Momenten unabhängige innersekretorisch viszeralnervös entstandene Neurose hinweist. In diesen Fällen verrät der Schafkotstuhl, die Beimischung von Schleim und Häuten die abnorme Motilität, Kontraktion und Sekretion der Darmschlingen. Verwechslungen kommen hier besonders auch mit sogenannter *chronischer Appendizitis* vor, die wir als selbständiges Krankheitsbild nicht gelten lassen können.

Ich habe manche Fälle dieser Art gesehen, die vorher mehrfach operiert worden waren, als Appendizitis, als Nierensteine, als Magengeschwüre, bei denen aber die Operation niemals Erfolg, sondern gewöhnlich Verschlimmerung gebracht hatte.

Eine sorgfältige Anamnese und eine Beobachtung des Stuhles hätte fast immer vor der Verwechslung schützen können. Gar nicht selten hat es sich auch bei angeblich chronischer Blinddarmerkrankung um einfache Psychoneurosen auf der Grundlage von Phobien gehandelt und ist die Lokalisation des Schmerzes in die Blinddarmgegend nur aus der Kenntnis schwerer Blinddarmentzündungen hervorgegangen.

Darmneurosen mit Hypersekretionen sind auch nicht ganz selten und sind vor allem aus dem allgemeinen nervösen Verhalten der Erkrankten und aus einer sorgfältigen Anamnese zu erkennen (außerordentlicher Wechsel, Abhängigkeit von psychogenen Faktoren, Unabhängigkeit von der Nahrung usw.).

IV. Nierenleiden.

Für die Erkennung der *Nierenleiden* spielen auch heute die Erhebung des Urinbefundes und der Eiweißnachweis für den praktischen Arzt noch die erste Rolle. Bei Jugendlichen ist jedoch an das Vorkommen von konstitutioneller sogenannter orthostatischer Albuminurie zu denken. Besondere Berücksichtigung erheischen sodann die Menge der Urinausscheidung und das zeitliche Verhalten des Urinabganges. Die Nykturie ist vielfach ein sicheres Zeichen für Schrumpfniere; nur muß man in Berücksichtigung ziehen, daß nervöse Leute, die in der Nacht nicht schlafen können, recht häufig Harndrang empfinden und dann in der Nacht auch sehr viel Urin lösen können. Im Harnbefund ist der Nachweis der granulierten Zylinder und des Blutes von stärkster Beweiskraft. Dann kommt heute auch die Blutdruckmessung sehr in Betracht, besonders für jene Fälle von Schrumpfniere, die niemals, auch nicht nach starker körperlicher Anstrengung, Eiweiß ausscheiden. Die Blutdruckmessung ist oft einzig und allein imstande, diese Fälle klarzustellen. Es muß aber verlangt werden, daß die Steigerung des Blutdrucks eine beträchtliche (mindestens 170—180), und daß sie eine dauernde ist. Gerade bei Neurotikern sieht man vielfach zu Beginn der Untersuchung Werte von 180, ja selbst noch höher, die im weiteren Verlauf der Sprechstunde, oder bei späteren Konsultationen auf 150—140 und noch tiefer heruntergehen können. Hier war die Emotion Ursache der vorübergehenden Blutdrucksteigerung. Gelegentlich habe ich sogar bei erregten Patienten, die kurz vorher ein unsolides Leben geführt und einige Nächte gezecht hatten, noch weit höhere Blutdruckwerte gefunden, die in der späteren Zeit völlig normalen Befunden Platz gemacht haben.

Es ist schon oben darauf hingewiesen worden, wie sehr auch ein Befund an Herz und Gefäßen auf das Bestehen einer Nierenerkrankung hinweisen kann.

Bei anscheinender *chronischer Cystitis* soll stets an das Vorliegen von Blasensteinen oder von Tuberkulose gedacht werden. Für die letztere Erkrankung ist das Auftreten von Blut in kleinen Mengen von besonderer Bedeutung.

Die Phosphaturie mit dem trüben, schon bei der Entleerung weißen Harn führt vielfach immer noch zu Fehldiagnosen. Sie ist gerade bei Neurotikern besonders häufig und veranlaßt diese zu ärztlicher Befragung.

V. Bluterkrankungen.

Eine *einfache Anämie* gibt es nicht. Jede erhebliche Anämie ist nicht als Allgemeinsymptom, als etwa nur durch ungenügende Ernährung und schlechte äußere Verhältnisse entstanden zu bewerten, sondern als wichtiges Krankheitszeichen. Die weitaus häufigsten Anämien sind die sekundären nach Ulcus, Blutungen und Karzinom. Sehr viel seltener und meist nicht stark sind die Anämien bei Tuberkulose. *Chlorose,* bei richtiger Fassung des Begriffs, ist eine seltene Krankheit. Unter jährlich 10,000 Patienten der Poliklinik habe ich in fünf Jahren bei intensivstem Suchen nur 27 reine Chlorosen, wohl aber 31 perniziöse Anämien entdecken können. Viel häufiger als die Chlorosen sind die Pseudochlorosen, hinter denen vielfach eine Tuberkulose oder dann eine Neurose steckt. Die Differentialdiagnose ist hier oft recht schwierig, erfordert sehr eingehende Untersuchungen und kann an dieser Stelle nicht entwickelt werden.

Von Anämie darf nicht mehr gesprochen werden, solange nicht eine Hämoglobinuntersuchung vorgenommen ist. Die große Mehrzahl der angeblich Anämischen sind nur blaß und gehören ins Gebiet der Neurosen. Man spreche also von Blässe, aber nicht von Blutarmut.

Aeußere Drüsen von erheblichem Umfang beruhen in der Mehrzahl der Fälle auf Tuberkulose. Viel seltener kommen leukämische und granulomatöse Erkrankungen vor. Zu beachten ist, daß bei der Anwesenheit solcher Drüsen in recht vielen Fällen eine genaue Untersuchung das gleichzeitige, dem Patienten aber nicht bekannte Bestehen einer Lungenerkrankung ergibt.

Gar nicht selten sind die äußern Drüsen am Halse auch nur die Ausläufer eines im Mediastinum zuerst einsetzenden Tumors (Lymphogranulom, Lymphosarkom, Tuberkulose).

VI. Organische Nervenkrankheiten.

Häufig wird zu Unrecht *Ischias* diagnostiziert, wo es sich einfach um neurotische Beschwerden handelt. Man findet alsdann die Schmerzen auf beide Beine verteilt; die Druckpunkte sind absolut nicht typisch und psychogen beliebig zu erzeugen. Eine Abschwächung oder ein Verschwinden des Achillessehnenreflexes fehlt. Das Ischiasphänomen (Schmerzen bei Hebung des im Knie gestreckten Beines) ist nicht vorhanden. Schmerzen werden auch bei Beugung des Knies, also bei Entspannung des N. ischiadicus, angegeben.

Neben reinen Neurosen kommen dann bei dem *Bilde der scheinbar doppelseitigen Ischias* besonders auch Tumoren, tabische Erkrankungen, infektiöse, alkoholische und andere toxische und diabetische Neuritiden in Betracht. Eine wirkliche doppelseitige Ischias gibt es nicht, und es ist daher bei dem Bilde beiderseitiger Schmerzen sofort an etwas anderes zu denken. Von großer Bedeutung für die Erkennung der richtigen Ischias ist außer dem bereits Genannten auch die Feststellung der Reflexabschwächung und der Muskelatrophie.

Nach lokalen Verletzungen, besonders an den Fingern, kann eine eigenartige Atrophie der Haut (Glanzhaut) mit Akrozyanose und trophischen Störungen an den Nägeln entstehen. Hier liegen wohl organische Neuritiden der die Gefäße begleitenden sympathischen Nerven vor, die sich von funktionell nervösen Störungen wie gewöhnlicher Akrozyanose grundsätzlich unterscheiden: denn selbst die hochgradigste und Jahre dauernde Akrozyanose macht diese trophischen Störungen nie, wohl aber sind sie bei Syringomyelie häufig.

Bei *Gangstörungen* ist in erster Linie an die häufigste Hirn-Rückenmarkserkrankung, an die *multiple Sklerose* zu denken. Die Prüfung auf Spasmen und pathologische Reflexe, die Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe und die Unfähigkeit, Harn und Stuhl vollständig zu beherrschen, das oft nur vorübergehende Auftreten von Sehstörungen, weist sehr rasch auf die richtige diagnostische Fährte hin.

Nicht selten besteht bei multipler Sklerose noch eine hysterische Beigabe, so daß vielfach zuerst nur die Hysterie erkannt wird.

Auf die Eigentümlichkeiten rein nervöser, gewöhnlich ausgesprochen hysterischer Gangstörungen möchte ich hier nur hinweisen. Sie sind durch die Kriegserfahrungen allgemein bekannt geworden und vor allem durch das ausgesprochen affektierte und seltsame des Ganges gekennzeichnet.

Bei der Annahme von *Neuralgien* ist auch wiederum besonders scharf zwischen psychogenen Schmerzen und wahrer Neuritis zu unterscheiden. Die große Mehrzahl dieser Neuralgien sind lediglich Neurosen. Die intensive Behandlung dieser Fälle ist zwecklos und direkt schädlich. Ich habe einen Fall gesehen, bei dem unter der Annahme einer Occipitalneuralgie in sieben Jahren unter allen möglichen Behandlungen (darunter auch elektrische Behandlung 253 mal im Jahr!) nicht der geringste Erfolg erzielt wurde, und der Patient dadurch den Krankenkassen und sich selbst zur Last fiel. Bei dem Vorliegen rein neurotischer Affektionen ist auf die rascheste Arbeitsaufnahme und nur auf ganz kurzes Schonen zu dringen.

Ueberhaupt ist es ein Hauptzweck der scharfen Trennung organischer und neurotischer Erkrankungen, besonders bei versicherten Patienten, daß durch die klare Erkennung der Neurose ein langes Aussetzen der Arbeit und eine stets nur schädliche Schonungstherapie vermieden wird im Interesse des Kranken sowohl, wie besonders auch der Versicherung.

Ueber somatische Vorgänge bei den Affekten und ihren Zusammenhang mit der Hysterie, den traumatischen und andern Neurosen.[1]

Von Privatdozent Dr. **Ernst Fankhauser**, Sekundararzt der Irrenanstalt Waldau bei Bern.

M. H. Die tägliche Erfahrung lehrt uns, daß die *Affekte* mit mannigfaltigen körperlichen Veränderungen einhergehen. Allgemein bekannt ist ihr Einfluß auf die willkürlich innervierte Muskulatur: Der Freudige lacht und hüpft, der Traurige ist still und runzelt die Stirn, usw. Außer diesen aber gibt es noch sehr komplizierte Einflüsse auf andere Organe, die *Higier* in einer zuzusammenstellenden Arbeit eingehend geschildert hat. Die vom *sympathischen*[2] *Nervensystem* innervierten Gebilde, *Muskulatur* und *Drüsen,* zeigen eine intensive Reaktion auf alle geistigen Geschehnisse, sowohl auf körperlichen Schmerz als auf Stimmungsschwankungen. Die Reaktion dokumentiert sich klar bei Schmerz, Furcht, Schrecken, Angst, Erwartung, Scham, Zorn, Freude, in der starken Beeinflussung der autonomen Tätigkeit des Herzens, der Pupillen, des Vasotonus, der Schweißdrüsen, des Magendarmkanals, der Blase, der Tränendrüsen, der Haarbalgmuskeln der Haut. Es besteht in den sympathischen Bahnen ein beständig wechselnder Tonus, der einen deutlichen Spiegel unseres Bewußtseins darstellt. Diese somatischen Reaktionen auf psychische Vorgänge lassen sich teilweise sehr genau nachweisen und sogar messen; so durch die wechselnde Weite der *Pupillen,* durch den elektrischen Widerstand der Haut, der sich infolge der mit ungemeiner Feinheit variierenden *Schweißdrüsensekretion* beständig ändert und das *Veraguth'*sche psychogalvanische Reflexphänomen bedingt, und durch die Tätigkeit der Vasomotoren und des Herzens, die das mit dem Plethysmographen nachweisbare Phänomen der *Blutverschiebung* in den verschiedenen Körperteilen hervorruft. Nicht nur grobe Affekte lassen sich mit diesen Methoden nachweisen, sondern auch sehr feine, uns kaum bewußt werdende, schon die eine einfache Ueberlegung, die Lösung einer Rechenaufgabe u. dgl. begleitenden. Da alle psychischen Prozesse von Gemütsbewegungen und Gefühlen begleitet werden, da wir ja ferner nicht nur von rein sinnlichen, sondern ebenso sehr von den höhern, von intellektuellen, ethischen und ästhetischen Gefühlen beherrscht werden, begleiten diese Erscheinungen jeden Willensimpuls, jedes Anspannen der Aufmerksamkeit, jede lebhafte Vorstellung, überhaupt jede psychische Tätigkeit. Ja, man glaubte sogar noch weiter gehen zu müssen und sagte, daß uns wahrscheinlich die Affekte erst durch diese somatischen Begleiterscheinungen *wahrnehmbar* oder wenigstens deutlich wahrnehmbar werden. *Nußbaum* u. a. sagten bestimmt: wir könnten keine Freude, keinen Kummer, keine Gemütsbewegung, trotz gegebener psychischer Impulse, überhaupt empfinden, wenn nicht unmittelbar nach diesen Impulsen die entsprechende Veränderung in unseren Organen folgte. Doch ist dies nur zum geringern Teil richtig. Dabei macht sich aber eine eigenartige *Wechselwirkung* zwischen Affekt und Affektäußerung bemerkbar. Wir kontrollieren den Affekt gleichsam an seinen Aeußerungen in den vegetativen Organen; umgekehrt *verstärkt* die Affektäußerung den Affekt; die Gestikulation bei lebhaftem Gedankenausdruck verstärkt unsere Lebhaftigkeit, das Gefühl des Errötens vermehrt die Scham etc. Der Affekt läuft ab nach einem gewissen Grad der Intensität und der Sättigung, die von einem gewissen Urteil über die affekterregende Ursache abhängen.

---

[1] Nach einem am 10. Mai 1917 im medizinisch-pharmazeutischen Bezirksverein Bern gehaltenen Vortrag.

[2] im alten Sinne von vegetativen.

Auf welche Weise diese Begleiterscheinungen nun ausgelöst werden, ist eine sehr schwer zu beantwortende Frage. Es unterliegt keinem Zweifel, daß das Gehirn als Träger aller psychischen Funktionen auch das Organ ist, in dem die Affekte zunächst ihre organische Grundlage haben müssen. Welcher Art sie ist, wissen wir nicht näher. Wir wissen nur, daß jedes nervöse und psychische Geschehen abhängt von der Anwesenheit von Ganglienzellen und deren Ausläufern, den Neuronen, und daß deren Tätigkeit in der Bildung von *Innervationen,* von Innervationsströmen liegt, deren Wesen uns noch verschlossen ist. Wir wissen z. B. nur etwa, daß sie für die motorischen und sensorischen Neuronen teilweise durch den elektrischen Strom oder auch durch andere Reizmittel ersetzt werden können. Wir müssen aber annehmen, daß auch den *affektiven* Vorgängen *innervatorische Prozesse* irgend welcher Art im Gehirn parallel gehen und wir dürfen uns diese vielleicht ähnlich denen vorstellen, durch die die motorischen und besonders die sensorischen vor sich gehen. Wir müssen uns ferner denken, daß ein verhältnismäßig *großer Teil der Gehirnsubstanz* mit der Erfüllung dieser Funktion betraut ist, einerseits wegen ihrer *sehr hohen* Bedeutung im geistigen Leben überhaupt, anderseits wegen ihrem so reichlichen und mannigfaltigen Einfluß auf die körperlichen Vorgänge. — Wir können es dahingestellt lassen, ob z. B. bestimmte Gehirnpartien den Affekten dienen, oder ob es besondere Schichten der Rinde sind — in Frage könnte die vierte kleinzellige *Meynert'*sche Schicht kommen, deren Fehlen gerade in der motorischen und starke Ausprägung in der sensibeln Region damit übereinstimmen würde — oder ob Neuronen, in denen die Wahrnehmungen und Vorstellungen vor sich gehen, zugleich der Bildung der Affekte dienen.

Wir sind sonst eher als für die Affekte gewohnt, uns für die sinnlichen Wahrnehmungen durch das Gehirn eine körperliche Grundlage vorzustellen, wofür uns namentlich die Lokalisationslehre der Sinnesfelder im Gehirn einen Anhaltspunkt gibt. Wenn aber die Stimmungen und die Affekte, von denen ja unser Tun und Lassen in so hervorragender Weise bedingt wird, sich ganz besonders fein in körperlichen Vorgängen äußern und von primären Innervationsvorgängen im Gehirn begleitet sind, so muß dies mit der großen praktischen Bedeutung der Affekte zusammenhängen. Die Affekte sind eine *Stellungnahme des Ich* zu jeder Wahrnehmung oder Vorstellung. Sie sind deswegen bei der gleichen Wahrnehmung nicht für alle Individuen die gleichen; fällt ein Junge bei einem bösen Streich ins Wasser, so empfindet die Mutter Trauer, der Nachbar Freude. Die Affekte hängen daher mit der Beurteilung der auslösenden Ursache zusammen, bei der das Intellektuelle mitspielt: wer verspottet wird, kann in den höchsten Affekt geraten, wer den Spott aber nicht versteht, bleibt kalt. Man fürchtet sich vor dem Donner nicht mehr, wenn man weiß, daß nur der Blitz das Haus anzündet.

Welches sind nun die *Bahnen,* auf denen der Ausdruck der Affekte vom Gehirn aus nach den peripheren Organen geleitet wird? Man denkt zunächst an das Rückenmark; es ist aber, wohl mit Recht, betont worden, daß es sich um recht mächtige Bahnen handeln müßte, die diese zahlreichen Reize übermitteln würden; dagegen ist uns, wenn auch noch vieles zu ergänzen ist, die Funktion der verschiedenen Bahnen des Rückenmarks doch so weit bekannt, daß wir wohl das Vorhandensein dieser Leitungsbahnen daselbst ausschließen dürfen. Man hat auch an eine Veränderung des sog. Biotonus gedacht; aber wie käme die so fein abgestufte Wirkung auf die glatte Muskulatur und die Drüsen auf diese Weise zustande?

Einen gewissen Aufschluß gibt uns nun die Betrachtung der Funktion der *Blutdrüsen,* der Drüsen ohne Ausführungsgang. Wir zählen zu diesen die Schilddrüse, die Thymus, die Epithelkörperchen, den Hirnanhang u. a.; wir wissen aber, daß auch Drüsen mit Ausführungsgang, wie die Geschlechtsdrüsen, Organe mit endokriner Funktion sind. Es hat sich nämlich gezeigt, daß diese Blutdrüsen in einem *innigen Zusammenhang mit unserem geistigen Leben,* speziell mit dem Affektleben stehen, auf den namentlich *Münzer* aufmerksam gemacht hat. Die als Hyperfunktion der *Schilddrüse* gedeutete *Basedow'*sche Krankheit vergesellschaftet sich mit *Unruhe, Hast, Zerstreutheit, reizbarem Wesen,* die Hypofunktion dagegen, das Myxödem und der Kretinismus, mit Schwerfälligkeit, *Apathie, Interesselosigkeit, Stumpfheit.* Dazu kommen körperliche Erscheinungen, die in eigenartiger Weise dem Ausdruck gewisser Affekte entsprechen: beim *Basedow* hervortretende Augen, Tachykardie, Diarrhöen, Zittern der Hände, Schweißausbrüche, eigentümlicher Weise also gerade jene Erscheinungen, die mit dem körperlichen Ausdruck eines Affektes, nämlich dem der Angst oder des Schreckens, identisch sind. Ferner ist festgestellt worden, daß heftige psychische Emotionen (Raubüberfall) Erkrankungen der Blutdrüsen, speziell die *Basedow'*sche Krankheit, zur Folge haben können. Auch im Kriege wurden akute schwere *Basedow*erkrankungen beobachtet. So wird ein intimer Zusammenhang zwischen den Funktionen der Schilddrüse und dem Affektleben begründet. Speziell aber läßt die Bedeutung psychischer Insulte für die Entstehung von Krankheiten der Blutdrüsen daran denken, daß diese letztern im Gehirn durch ein besonderes Projektionsfeld vertreten sind. Analoge Zusammenhänge lassen sich auch bei andern Blutdrüsen, z. B. der Hypophyse feststellen: auch von den Geschlechtsdrüsen ist längst bekannt, daß sie im Zusammenhang mit den psychischen, speziell den affektiven Funktionen stehen. Kastration des Mannes hat eine deutliche Veränderung des psychischen, und zwar des affektiven Lebens zur Folge; namentlich schwindet die Libido, und diese ist ein psychischer Vorgang. Erfahrungen während des Krieges haben aber gezeigt, daß dieser Schwund durch Reimplantation von Hoden gehoben werden kann.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das affektive Leben des Menschen *nur dann ein normales* sein kann, wenn *gewisse Funktionen der Schilddrüse, der Geschlechtsdrüsen,* und anderer endokriner Drüsen ebenfalls *normaler* Natur sind. Die Tatsache aber, daß die affektiven Vorgänge durch somatische Faktoren bedingt sind, beweist die Richtigkeit der vorhin gezogenen Schlußfolgerung, daß den *affektiven* Prozessen *somatische* (Innervations-) Vorgänge irgend welcher Art *zugrunde liegen müssen.*

Wir wissen ferner, daß auch zwischen dem *sympathischen* Nervensystem und den *endokrinen* Drüsen ein enges Verhältnis besteht, derart, daß die Blutdrüsen durch von ihnen sezernierte chemische Stoffe, die Hormone, die Sympathikusfunktion beeinflussen, anderseits das sympathische Nervensystem die Drüsenfunktion reguliert; welchem der beiden Glieder die führende Rolle zukommt, scheint noch nicht ganz sichergestellt zu sein. Schließlich ist bekannt, daß die verschiedenen endokrinen Drüsen sich gegenseitig in ihrer Funktion beeinflussen, daß die Funktion der einen von der andern abhängt, und daß sie zusammen das sog. *polyglanduläre* System bilden. Wenn nun einerseits das sympathische System und das polyglanduläre System sich so offenkundig in ihren Funktionen beeinflussen, wenn anderseits für das Gehirn als Organ, in dem die Affekte ihre erste somatische Grundlage haben müssen und für das sympathische System dasselbe gilt, und wenn dritterseits affektive Vorgänge und endokrine Drüsen in Zusammenhang stehen, so ist es sehr *naheliegend,* daß auch im *Gehirn* sich chemische *(innersekretorische) Vorgänge* abspielen, die den Ablauf der affektiven Vorgänge (Innervationen) begleiten.

Wir dürfen also daran denken, daß vielleicht die affektiven Vorgänge mit der Bildung chemisch wirksamer Substanzen im Gehirn einhergehen, die ihrerseits das sympathische System beeinflussen und alle die obenerwähnten Ausdrucksformen der Affekte auf dem Gebiet der glatten Muskulatur, der Tränendrüsen etc. hervorrufen helfen, wobei auch die Sekrete des polyglandulären Systems eine Rolle spielen. Dies ist um so wahrscheinlicher, als wir eine Leitung auf dem Wege des Rückenmarks nicht annehmen konnten, und weil ferner eine akute Sekretion eines endokrinen Produktes der Nebenniere, des Adrenalins, unter affektivem Einfluß beim Tier experimentell nachgewiesen ist *(Asher).* Man hat zwar, wie wir sahen, eine Aenderung des Biotonus durch die Affekte zur Erklärung aller der sympathisch-autonomen Begleiterscheinungen annehmen wollen; aber wieso könnten die Ganglienzellen der verschiedenen Teile dieser Systeme so ungemein verschieden reagieren, das Ganglion lacrimale bei Trauer, das Ganglion cardiacum bei Schreck usw. Wenn für die Entstehung des gesteigerten Vagustonus z. B. innere Sekretionsprodukte verantwortlich gemacht werden, liegt eben auch hier dieser Gedanke nahe.

Sei dem wie ihm wolle, so dürfte aus diesen Auseinandersetzungen mindestens das hervorgehen, daß die *Affekte* psychische Vorgänge sind, die mit *ausgedehnten innervatorischen Vorgängen somatischer Natur* im Gehirn einhergehen müssen. Wir können uns auch so ausdrücken: die Affekte sind eine jede Vorstellung begleitende Produktion von nervöser Energie in Form einer Innervationstätigkeit von Neuronen. Diese führt nun erfahrungsgemäß unter allen Umständen zu einer körperlichen Entladung auf dem Gebiet der glatten Muskulatur, der Drüsen und, unter Umständen, der quergestreiften Muskulatur. Die Erfahrung lehrt ferner, daß eine gewisse Energie teilweise auch, wie in einem Akkumulator, aufgestapelt werden und bei spätern Eindrücken sich wieder geltend machen kann. Dies hilft die sog. Ansprechbarkeit, die *Einstellung* der Affekte, bedingen. Ein negativ affektbetontes Erlebnis hat z. B. zur Folge, daß u. U. zahlreiche ähnliche, von sich aus harmlose, von vorn herein als negativ betont aufgenommen werden oder umgekehrt. Gebrannte Kinder scheuen das Feuer.

Unser *Temperament* und unser *Charakter* aber werden im Wesentlichen bedingt durch das Zusammenspiel unserer affektiven Grundstimmung und unserer affektiven Ansprechbarkeit, unserer affektiven Reaktion auf äußere Eindrücke. Sie werden gebildet durch eine Summe von Einzelfunktionen, denen die erwähnten Innervationsvorgänge in gewissen Neuronen des Gehirns zu Grunde liegen müssen.

Eine Krankheit nun, bei der die Affekte eine besonders wichtige Rolle spielen, ist die *Hysterie* und wir stehen daher vor der Frage, ob diese Betrachtungen unsere Auffassung vom Wesen der Hysterie etwas zu fördern imstande sind. Die Hysterie wird als eine Krankheit bezeichnet, die sich durch eine abnorme affektive Reaktion auszeichnet, und die die Tendenz hat, psychische Vorgänge in somatische Erscheinungen umzuwandeln. Nicht nur deswegen, weil sich fließende Uebergänge zwischen den hysterischen und den normalen Affektreaktionen überall vorfinden, sondern besonders auch deshalb, weil die hysterische Affektreaktion qualitativ der normalen im Großen und Ganzen entspricht — der Gesunde kann sich in sie hineindenken, sie wird von ihm verstanden — ist es wahrscheinlich, daß das Zustandekommen der hysterischen Innervationsvorgänge denen des Normalen *analog* ist, daß es sich dabei namentlich um ein Mehr oder einmal auch um ein Weniger, um eine Hyper- oder auch eine Hypofunktion der affektiven Neuronen handelt; jedenfalls steht der hysterische Affekt im Gegensatz zu dem sinnlosen und unverständlichen der Dementia praecox oder dem der Situation ebenfalls nicht entsprechenden des manisch-depressiven Irreseins. Der hysterische Affektausdruck macht auf die normale Umgebung Eindruck, der katatonische bleibt dem Normalen im Ganzen fremd (alienus; alienatus).

Dieser Auffassung scheint nun zunächst eine Tatsache zu widersprechen. Wenn wir die Hysterie als eine auf Innervationsstörungen beruhende Krankheit bezeichnen wollen, so ist eine gelegentlich *epidemische Verbreitung* der Hysterie nicht von vorneherein verständlich, sonst müßten scheinbar solche hysterische Erscheinungen entweder noch in das Gebiet der Norm hineingehören oder fast jedermann müßte hysterisch sein oder es leicht werden können. Sehen wir doch in Schulen ganze Klassen bei hysterischen Epidemien, besonders früherer Zeiten, große Teile einer Bevölkerung erkrankt. Dabei sind die dargebotenen Erscheinungen derart, daß man den Tatsachen Gewalt antun müßte, um sie nicht als krankhaft zu bezeichnen; schon das zitternde Schulkind ist kein normales mehr. Zur Erklärung ist folgendes zu sagen: Der Ausdruck eines Affektes hat erfahrungsgemäß die Eigenschaft, beim Individuum selbst den Affekt bis zu einem gewissen Grad der Sättigung zu verstärken, bei den *Mitmenschen* aber den gleichen *Affekt hervorzurufen*; es muß dies eine in der menschlichen Natur tief begründete Einrichtung sein. Bei den psychischen Epidemien handelt es sich wesentlich um das Vorkommen krankhafter Bewegungen oder anderer Erscheinungen, die als Affektausdrücke aufzufassen sind, wie Zittern, Schreien, Sichherumwälzen, Augenrollen etc. Bei einer gewissen psychischen Einstellung nun, die besonders Kinder und Ungebildete darbieten *(Schnyder)*, und die sich besonders in schweren Zeiten, bei Krieg, religiöser Verfolgung, Bedrückung von oben und dgl. findet, kann der Eindruck eines echt hysterischen Affektausdruckes so intensiv wirken, wieder eine derartige affektive Innervation hervorrufen, daß sie ebenfalls die Norm überschreiten und ins Gebiet des Pathologischen übertreten kann. Aber gerade die Tatsache der großen Verbreitungsfähigkeit hysterischer Erscheinungen spricht dafür, daß solche pathologische Vorgänge sich von den normalen im Wesentlichen nur graduell, nicht in ihrem Wesen unterscheiden. Auch auf körperlichem Gebiet sind zahlreiche krankhafte Zustände nur graduell von der Norm verschieden; wo fängt die Hyperazidität an, wo der Hydrocephalus etc.?

Eine zweite ähnliche Frage wird durch die Tatsache der fast allgemeinen *Hypnotisierbarkeit* aufgeworfen, die bis auf 80% angegeben wird. Auch der Zustand der tiefen Hypnose ist, was nicht nur der Laie ohne weiteres tut, als pathologisch aufzufassen, und die Hypnose wird als künstlich hervorgerufene Hysterie bezeichnet. Während es nun bei der psychischen Infektion die mächtig einwirkenden affektiven Eindrücke waren, die den krankhaften Zustand hervorriefen, handelt es sich hier um die Einwirkung einer lebhaften Vorstellung des Schlafes und der Ermüdung. Es wird also an einen *normalen Vorgang angeknüpft*, wenn auch der normale und der hypnotische Schlaf in ihrem Wesen lange nicht identisch sind. Aber es ist von Bedeutung, daß der Schlaf ein Typus jener Vorgänge ist, bei denen wir das Somatische und das Psychische nicht zu trennen imstande sind. Wir werden später sehen, daß gerade solche Zustände der psychischen Beeinflussung zugänglich sind. Wenn je eine Erscheinung, so ist der Schlaf körperlich und psychisch zu gleicher Zeit. Er hängt nicht nur von körperlichen, wie von psychischen Zuständen ab, sondern gerade sein wesentlichstes Phänomen, die Aufhebung des Bewußtseins, ist wieder eine jener Erscheinungen, die in gleichem Maße körperlich (Ohnmacht) und psychisch (Psychosen) bedingt werden können. Wenn nun das in einer vollkommenen Veränderung der psychischen Person bestehende Resultat mit der relativ einfachen Prozedur der Hypnose in Widerspruch zu stehen scheint, so sei darauf hingewiesen, daß überhaupt auf dem Gebiete des nervösen und psychischen Geschehens so oft Ursache und Wirkung in keinem direkten Verhältnis zu stehen scheinen; der unangenehme Kitzelreiz z. B., der durch die über die Haut laufende Fliege hervorgerufen wird, steht in keinem Verhältnis zu der Geringfügigkeit des Vorganges. — Diese beiden Ueberlegungen lassen die allgemeine Verbreitung der Hypnotisierbarkeit als erklärbar erscheinen. Auch hier wird es sich um ein Plus oder Minus normaler

Innervationen handeln müssen. Daneben vergesellschaftet sich die Hypnose mit allerlei körperlichen Erscheinungen, die uns nun zu den *körperlichen Erscheinungen der Hysterie* hinüberleiten.

Diese stehen, wie alle modernen Forschungsrichtungen betonen, mit den Affekten in Zusammenhang. Betrachten wir zunächst die Erscheinungen auf dem Gebiet des Sympathikus: Es handelt sich z. B. um Diarrhoen, Schweißausbrüche, Tränensekretion u. dgl., die an und für sich schon Affektausdrücke sind. Daneben kommen aber noch andersartige Erscheinungen, wie Meteorismus, das schon ins trophische Gebiet hinüberreichende Oedème bleu, das Fließen der Nase, die Anurie und Polyurie. Gerade das letzte, relativ so häufige Symptom als Affektausdruck schlechthin anzusehen, hat etwas Gezwungenes, es sei denn als Mittel zur Erregung des Interesses und des Mitleides; auch bei der Auffassung als Flucht in die Krankheit ist es schwer, sich gerade diesen Weg vorzustellen. Eine Polyurie imponiert dem Laien nicht eigentlich als Krankheitssymptom. Aehnlich verhält es sich mit den Symptomen auf dem Gebiet der motorischen und sensiblen Sphäre: den allgemeinen Krämpfen, den Lähmungen und Kontrakturen, der so ungemein häufigen Aphonie, der Ataxie, dem Zittern, den Gesichtsfeldeinengungen, dem Clavus, Globus. Auch diese alle werden durch affektbetonte Vorstellungen erklärt, oder aber durch Suggestion in die Kranken hinein. Die Fälle, die einen Zusammenhang zwischen einem hysterischen Symptom und einer affektbetonten Vorstellung deutlich erkennen lassen, etwa zwischen einem Furunkel und einem Tortikollis, sind zu alltäglich, um näher darauf einzugehen; aber für viele und gerade für banale monosymptomatische Erscheinungen ist ein solcher Zusammenhang oft ein lockerer, wie von verschiedenen Seiten zugegeben wird. Das örtliche Entgegenkommen ist nicht immer in ungezwungener Weise zu konstatieren. Schon *Semi Meyer* betont das relativ häufige Vorkommen der hysterischen Aphonie, und daß, wer die Ovarie immer als psychisch auffassen will, Mühe hat, ihre Einförmigkeit zu erklären. Man erklärt die Anaesthesien, den Transfert, etc. als in die Kranken hinein suggeriert und zweifellos kommt dies oft genug vor; wer aber nur diese Entstehung annimmt, denkt nicht daran, daß diese Symptome dann vorher in dem Gehirn eines andern entstanden sein müssen. Ihre Entstehung wird so gleichsam aus dem Gehirn der Hysterischen in das eines Entdeckers, wie *Charcot*, hineinversetzt, wenn ich mich drastisch ausdrücken darf. Von den Schleimhautanästhesien und den Gesichtsfeldeinengungen wird neulich von kompetenter Seite behauptet, daß sie auch bei Normalen nicht selten sind. Der Kopfschmerz ist eine von vorn herein sehr häufige und sehr vieldeutige Erscheinung, also eine viel begangene Bahn. Auch die *historischen* Tatsachen geben zu denken. *Friedmann* hebt die Aehnlichkeit der Erscheinungen bei psychischen Epidemien alter Zeiten mit denen der modernen Hysterie hervor. Es ist nicht klar erkennbar, warum die Hexen auf der Folterbank die gleichen Anästhesien hatten, wie die in unsern Spitälern genau untersuchten Kranken; warum bei psychischen Epidemien alter Zeiten sich ein Meteorismus einstellte, wie heute in gewissen Fällen unter ganz anderen Bedingungen u. dgl. *Bleuler* betont daher mit Recht in seiner vorzüglichen Arbeit: „Psychisch und physisch in der Pathologie“ die relative Einförmigkeit der hysterischen Symptome und spricht von vorgebildeten Funktionskomplexen, von Mechanismen, die die Hysterie benützt. In der Tat tut die Annahme solcher den Tatsachen den geringsten Zwang an. Sie werden in ähnlicher Weise auch bei anderen Krankheiten betreten; allgemeine Krämpfe werden, wenn auch mit verschiedenen Variationen, auch bei der Epilepsie, der Strychninvergiftung, und beim Tetanus beobachtet. Warum werden ferner in der Hypnose wieder die gleichen Wege betreten wie bei der Hysterie? Warum werden ferner diese Wege nicht immer betreten? Denn daß affektbetonte Vorstellungen zum Auftreten somatischer Erscheinungen nicht immer genügen, beweisen alle die Hypochonder, bei denen die somatischen Funktionen Jahre lang ihren normalen Gang gehen. Das Betretenwerden der Mechanismen ist offenbar an gewisse, uns noch nicht bekannte Bedingungen geknüpft. Einzelne dieser Mechanismen mögen vielleicht als phylogenetisch entwickelt zu deuten sein *(Kräpelin)*.

Namentlich aber möchte ich darauf aufmerksam machen, daß auch *physiologische Zustände* mit *Mechanismen* einhergehen, die sich nur in einzelnen Muskelgruppen abspielen. Ich denke an das das Schlafgefühl einleitende Gähnen, für das eine teleologische Erklärung nicht existiert, auch an das Sichstrecken beim Erwachen. Ersteres kann auch als Affektäußerung für Langeweile gedeutet werden und sogar ansteckend wirken.

Wir können somit etwa Folgendes sagen:

Die Hysterie benutzt gewisse *Mechanismen* auf dem Gebiet des sympathischen, wie des motorischen und vegetativen Nervensystems, die z. T. Affektausdrücke sind, z. T. auch nicht; die Natur dieser letzteren ist uns zwar nicht bekannt, aber wir dürfen uns denken, daß sie, ähnlich wie die Affektsymptome, irgendwie physiologisch oder physiopathologisch vorgebildet sind. Ein solcher Uebersprung der Symptome auf *körperliche* Bahnen aber bei einer Krankheit, die sich im Wesentlichen im Gebiet des *Affektlebens* abspielt, ist uns *verständlicher,* wenn wir annehmen, daß eben *allen affektiven Vorgängen von vorn herein somatische* (Innervations-) *Prozesse* irgend welcher Art im Gehirn zu Grunde liegen müssen.

Was die *Entstehung* der Hysterie anbetrifft, so wird angenommen, daß sie *angeboren* ist, nach *psychischen* oder *körperlichen Traumen* entsteht, auch nach körperlichen *Erkrankungen,* oder daß sie die Folge *schlechter Erziehung* bildet. Die *angeborne,* ererbte Hysterie muß eine somatische Grundlage haben, denn nur somatische Eigenschaften können ererbt sein und ererbte psychische müssen einen somatischen Untergrund haben. Unsere Auffassung läßt dies leicht möglich erscheinen; histologisch normale affektive Neuronen, deren Innervationstätigkeit in der angegebenen Weise von der Norm abweicht, können *die Krankheit bedingen.* Das gleiche gilt für ein durch eine *somatische Krankheit* geschädigtes Gehirn, mag es sich um eine überstandene Infektionskrankheit handeln oder um eine lokale Erkrankung, wie eine Lues cerebri oder einen Tumor; in allen diesen Fällen können ausgesprochene hysterische Symptome beobachtet werden. Wiederum das gleiche gilt für ein *körperliches Trauma,* besonders des Schädels; gewiß auch hier, ohne daß es zu somatischen Veränderungen, wie Blutergüssen, Zelldegenerationen etc. zu kommen braucht.

Eine weitere Ursache bilden die *psychischen Traumen.* Auch diese Entstehungsweise ist nach unserer Auffassung leicht erklärlich; ein schwerer, akut oder chronisch wirkender Affekt geht mit einer so intensiven Innervation von Neuronen einher, ruft gleichsam eine so intensive Inanspruchnahme derselben hervor, daß sie auf längere oder kürzere Zeit in ihrer Funktion geschädigt werden und hysterische Erscheinungen zu Tage fördern können. — Bis zu einem gewissen Grad ist auch eine Gewöhnung an psychische Traumen möglich: Der Anblick einer ekelhaften Krankheit kann einen Anfall hervorrufen; in andern Fällen kann ein wiederholter weniger angreifender Anblick zu einer Gewöhnung führen, die später auch schlimmere Eindrücke überwinden läßt. Es käme auf das Verhältnis der Intensität des affektnegativ betonten Eindruckes zu der Widerstandsfähigkeit der Zellen an; diese werden krank, wenn eine Reizschwelle einmal bedeutend oder mehrmals um weniges überschritten wird, wie ein Herz, dem einmal eine viel zu starke oder mehrmals eine nur wenig seine Leistungsfähigkeit überschreitende Arbeit zugemutet wird. Bleibt aber eine Leistung unter einer gewissen Grenze, so tritt eine Art *Gewöhnung,* eine Art *Trainierung* ein. Solche Vorgänge dürfen wir uns sehr wohl auch für die Ganglienzellen denken.

Unter diesen Umständen können *psychische und physische Traumen sich unterstützen,* indem sie sehr wohl direkt oder indirekt an den *gleichen Elementen des Zentralnervensystems ansetzen.*[1]

Die anerzogene Hysterie entsteht aus den negativen Affekten, z. B. Befürchtungen, die das Ich betreffende Vorstellungen begleiten und den psychischen Traumen, die die Reibung eines schlecht gewöhnten, seinem Ich dienenden Menschen mit der Wirklichkeit mit sich bringt.

Gaupp nennt die Hysterie eine abnorme Reaktionsweise auf die Anforderungen des Lebens; es gibt keine Krankheit Hysterie, sondern nur eine abnorme Reaktionsweise. Dies steht im Einklang mit unserer Auffassung der angebornen Hysterie. Dazu kommt noch folgendes: Wenn wir uns den Ablauf der Affekte vergegenwärtigen, so erkennen wir, daß sie sich jeweilen nach einem gewissen Grad der Sättigung zurückbilden. Es bleibt aber eine *veränderte Ansprechbarkeit* der Neuronen *zurück.* Wenn wir ein ärgerliches Erlebnis zum zweiten mal durchmachen, so werden wir, je nach Temperament, auch nach dem Urteil über die Sachlage, anders affektiv reagieren, als das erste Mal. Bei den Hysterischen ist nun nicht nur von vornherein der Affekt ein anderer, sondern auch diese zurückbleibende affektive Ansprechbarkeit; die Affekte werden gleichsam anders verarbeitet, und das ist es wohl, was, außer der Anlage, die abnorme Reaktionsweise auf die Anforderungen des Lebens *Gaupp*'s oder die erhöhte Labilität *S. Meyer*'s bedingt.

Mit der abnormen affektiven Reaktion hängt auch die *Suggestibilität* der Hysterischen eng zusammen. —

Das Verständnis krankhafter psychischer Symptome und des *innigen Ineinandergreifens der psychischen und physischen Erscheinungen* wird durch die Auffassung, daß psychisches und physisches Geschehen, — und dies gilt auch für die höchsten psychischen Leistungen — parallel gehende Vorgänge sind, erleichtert und gefördert. Die prinzipielle Fragestellung wird dadurch theoretisch verschoben. Sie lautet nicht mehr: hat ein psychischer Vorgang überhaupt einen somatischen Parallelvorgang?, sondern: welche körperlichen Erscheinungen haben die den Affekten parallel gehenden Innervationen zur Folge? Auch *S. Meyer* hat betont, daß es im Menschen keine rein seelischen Vorgänge gibt. Zu einer analogen Auffassung ist ja auch *Bleuler* in seiner bereits erwähnten Arbeit gelangt. Von klinischen Betrachtungen ausgehend, stellt er fest, daß diejenigen psychopathologischen Syndrome, die bloß physisch oder bloß psychisch bedingt werden, seltene Ausnahmen sind. Die gewöhnliche Fragestellung „organisch oder funktionell?“, „physisch oder psychisch?“, ist daher durch die richtige Fragestellung „inwiefern organisch oder inwiefern funktionell?“ zu ersetzen. Das Physische und das Psychische können aber wohl an den gleichen Teilen des Zentralnervensystems ansetzen. *Bleuler* beleuchtet eine Menge von Krankheitszuständen, bei denen die Trennung des Physischen und des Psychischen ungemein schwer ist, so den Keuchhusten, den Stimmritzenkrampf, die Seekrankheit, das Bettnässen, das Stottern.

Gerade das *Stottern,* das neulich eingehend von *Fröschel* studiert worden ist, illustriert glänzend das Ineinandergreifen des Physischen und des Psychischen. Auch diese Krankheit kommt hereditär vor. Stotterfreie Zeiten können in gewissen Fällen die pathologischen ablösen. Stottern tritt ebenfalls nach

---

[1] Das ist die Antwort auf die sogar von *Oppenheim* gestellte Frage: „Wäre es nicht denkbar, daß die direkte und die indirekte Erschütterung des Gehirns ganz dieselben Folgeerscheinungen auszulösen vermöchten, wie die seelische Erschütterung?“

Infektionskrankheiten ein, besonders häufig aber nach Traumen, und speziell im Kriege nach Schädelschüssen sowohl, wie ohne äußere Verletzung nach Schrapnell- und Granatexplosionen. Es kann sich schon unmittelbar nach dem Trauma in schwerster Form zeigen; die Annahme kleiner Blutungen als Entstehungsursache sei von der Hand zu weisen. Stottern entsteht ferner nach psychischen Traumen, sowie durch Nachahmung, und zwar die bewußte beim Spotten, wie durch unabsichtliche, also gleichsam durch Infektion. Im Affekt verstärkt sich das Stottern; ist der Stotterer allein, so spricht er besser. *Fröschel* kommt zum Schluß, daß dem Stottern Fehlbewegungen zu Grunde liegen, die anfänglich auf dem Boden eines zentralen Ideenausfalles entstehen sollen. Letzteres ist bei den akuten traumatischen Fällen wohl auszuschließen; es paßt gewiß für einzelne Fälle, aber nicht durchgehend. Aetiologisch kommen nach *Fröschel* drei Möglichkeiten in Betracht: 1. Anomalien der peripheren Sprachorgane. 2. Gröbere oder feinere Veränderungen des Zentralnervensystems und 3. die rein psychogenen Entstehungsarten. Die 1. und 2. Möglichkeit sind gewiß sehr selten. Die 3. ist entschieden vorhanden, aber sie wird den Tatsachen nicht in erschöpfender Weise gerecht. Eine allgemeine befriedigende Erklärung ist auch hier eine der hysterischen analoge *Störung der Innervationen,* wohl nicht direkt in den motorischen Zellen der vordern Zentralwindung, da ja nicht alle Bewegungen gestört sind, sondern in andern, diese beeinflussenden, namentlich affektiven Neuronen. Dadurch wird sowohl die psychische wie die somatische Entstehungsweise erklärt, ebenso die Beeinflußbarkeit durch psychische Eindrücke. Die Uebereinstimmung der ätiologischen Momente mit denen der Hysterie ist ja eine in die Augen springende.

Analoge Verhältnisse finden sich bei den andern oben erwähnten, auf körperlichem oder auch auf psychischem Wege entstehenden, auf körperlichem wie auf psychischem Wege beeinflußbaren Krankheiten; auch das Erbrechen der Schwangeren möchte ich hieher zählen.

Beim Stottern spielt auch der *Wille* eine große Rolle: je mehr der Stotterer sich einer richtigen Sprache bemüht, desto schlechter spricht er oft. Die Neuronen des Gehirns, in denen die Willensvorgänge sich abspielen, müssen den affektiven nahe verwandt sein und auch diese müssen beim Stottern in Mitleidenschaft gezogen sein. *Wundt* bezeichnet die Willensvorgänge als Affekte, die durch ihren Verlauf ihre eigene Lösung herbeiführen.

Es wird allerseits immer mehr betont, daß unter den krankheitserregenden psychischen Faktoren überhaupt wohl nur die affektiven Vorgänge eine Rolle spielen. Die Sinnesempfindungen, Vorstellungen und Assoziationen scheinen nur insofern eine Rolle zu spielen, als der damit verbundene *Affekt* in Frage kommt; in zweiter Linie auch der *Wille,* dem die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit bei geistiger Arbeit, die Ueberwindung der hemmenden Affekte und Eindrücke und der Ermüdung usw. zukommt. —

Ich habe den Eindruck, daß meine Auffassung vom Wesen der Hysterie durch die *Erfahrungen dieses Krieges* bestätigt worden ist, daß diese wohl zur Klärung gewisser strittiger Punkte beizutragen imstande sind. Soviel sich bis jetzt überblicken läßt, stehen sich sowohl in Deutschland wie in Frankreich zwei Gruppen von Autoren gegenüber. Die eine, in Deutschland durch *Oppenheim* vertretene, stellt bei den neurotischen Folgen des Krieges die somatischen Erscheinungen in den Vordergrund: er faßt die Symptome im Wesentlichen als somatisch bedingt auf, obwohl somatische, z. B. mikroskopische Veränderungen im Zentralnervensystem dabei keine Rolle spielen. Immerhin werden gewichtige Gründe, wie das Vorkommen trophischer Störungen dafür ins Feld geführt. Die andere, durch *Nonne* vertretene Gruppe betont mehr die psychogenen Erscheinungen. Sichergestellt ist, daß Hysterie nach körperlichen Traumen auftreten kann, namentlich wichtig ist aber das *plötzliche* Auftreten der Hysterie, der hystérie brute élémentaire der Franzosen, ungefähr dem primären Innervationsschock der Deutschen zu identifizieren. Nach Granatexplosionen treten nämlich ohne Körperverletzungen die hysterischen Erscheinungen schon in der Bewußtlosigkeit auf, ohne irgend einen ideogenen Einfluß; *Mörchen* vergleicht den Zustand mit dem einer posthypnotischen Suggestion, der zwar psychisch ist, aber nicht psychogen oder ideogen, nicht aus bestimmten Vorstellungen entspringt. Die Kranken stehen unter einem Gefühl des Zwanges; die Zustände sind der Hypnose zugänglich. Ich erinnere an das Auftreten von Stottern aus der gleichen Ursache. Derartige Fälle gehen ohne scharfe Grenze in solche über, in denen affektbetonte Vorstellungen der Rente oder der Dienstuntauglichkeit eine Rolle spielen.

Einen vermittelnden, meiner Auffassung vom Wesen der Hysterie sehr nahe stehenden Standpunkt nimmt *Mörchen* ein. Er hebt die durch rein *seelische Wirkungen* hervorgebrachten, durchaus an die *Gewalt des Organischen* erinnernden *Innervationsstörungen* hervor, bestreitet aber anderseits den Schluß, daß hypnotische Beeinflußbarkeit einer Störung auf ausschließlich psychisch zu erklärende Zustände hinweise. Er wehrt sich gegen die Identifizierung der Ausdrücke psychogen und hysterisch und hält die Bezeichnung funktionell für passender. Er macht ferner darauf aufmerksam, daß diese Bezeichnung „die Möglichkeit feinster organischer Veränderungen in der Struktur oder *abnormer Vorgänge in der Biologie* resp. im physiologischen Chemismus der nervösen Elemente in keinem Fall ausschließen kann, in dem eine heftigere Schockwirkung stattgefunden hat.“ Ich zitiere wörtlich, nur daß ich statt der Worte „feinster organischer Veränderungen“ die Worte *„abnorme Vorgänge in der Biologie“* unterstreiche, denn gerade solche sind die von mir angenommenen Störungen in der Innervation der Neurone. *Mörchen* sagt weiter: Praktische Erfahrungen zeigen, daß die *psychophysischen Wechselwirkungen* sich in gewissen Vorgängen durch ihre *tatsächliche Wirksamkeit* verraten. Aber weder die günstige Beeinflussung kommotioneller Zustände durch Hypnose oder durch Sicherung des Lebens in der Gefangenschaft, noch die psychische Fixierung derselben unter der weiter bestehenden Dienstpflicht in der Heimat lassen somatische Veränderungen im Zentralnervensystem oder in peripheren Nervenelementen ausschließen.

Unsere Voraussetzung einer Störung im Ablauf der (somatischen) Innervationsvorgänge in den Neuronen wird dieser Anschauung vollkommen gerecht. „Es muß zwischen dem grob Organischen und dem zweifellos rein Psychogenen im Nervensystem eine uns noch ihrem Wesen nach unbekannte Störung geben, die zwar nicht im gewöhnlichen Sinne organisch, aber auch nicht bloß „virtuell“, eine Projektion psychogenen Geschehens, sondern doch etwas materiell Wirksames ist.“ Gerade auf dem Gebiet der Affekte müssen ja dem psychischen Geschehen nicht bloß virtuelle Bilder entsprechen, sondern somatische Innervationsvorgänge, und dies ist die Lösung des Rätsels, warum dem psychischen Geschehen *materielle Wirksamkeit zukommt.* Mit Recht lehnt auch *Mörchen* „mikroorganische“, „mikrostrukturelle“ Veränderungen ab, deren Annahme den Tatsachen nicht gerecht zu werden vermag. Es liegt kaum ein Grund vor, die materielle Wirksamkeit psychischen Geschehens unter pathologischen Verhältnissen auch für die Erklärung der Reflexlähmung und verwandten Zustände zu verwerfen, es sei denn, daß man die vorher besprochenen körperlichen Erscheinungen bei der Hysterie in Abrede stelle.

Es sei daran erinnert, daß gerade die Trophizität der Vasomotilität und der Drüsensekretion, also den von den affektiven Prozessen in erster Linie beeinflußten Prozessen parallel geht. Auch sie steht unter sympathischem Einfluß. Gerade trophische Störungen sind es, die einer Erklärung aus psychischen Ursachen am meisten Schwierigkeiten darbieten.

Der Sprung von dem *psychisch* einwirkenden Faktor zum *körperlichen* Symptom, der sonst unüberbrückbar ist, ist, praktisch wenigstens, durch die Tatsache *überbrückt,* daß der affektive Vorgang von vornherein einen somatischen Parallelvorgang hat.

Allgemein anerkannt wird die „Tatsache, daß alle diese Störungen in ihrer Konservierung, Weiterentwicklung und chronischen Fixierung von psychischen Bedingtheiten wesentlich abhängig sind"; hier spielen die erwähnten Wunsch- und Erwartungsaffekte mit.

Das gemeinsame Merkmal der psychischen Beeinflußbarkeit aller bisher besprochenen Störungen führt uns hinüber auf das Gebiet der *Therapie.*

Es ist eine alltägliche Erfahrung, daß die Affekte entweder durch Sättigung ablaufen können, mit Hinterlassung einer gewissen affektiven Einstellung, daß sie aber auch *durch andere Affekte beeinflußt,* aufgehoben, überkompensiert werden können; der Affekt einer traurigen Vorstellung kann durch einen freudigen gleichsam neutralisiert werden. Aber auch rein körperliche Schmerzen können durch Affekte und affektbetonte Vorstellungen gehoben oder gemindert werden. Mit Recht wird immer wieder betont, daß die Tätigkeit des praktischen Arztes überhaupt in hohem Maße eine „suggestiv" wirkende ist, und das kann sie nur vermittelst der durch die erweckten positiv *affektbetonten Vorstellungen,* der Erwartung der Heilung, der Besserung. Oft ist die Art solcher Zusammenhänge mehr oder weniger unklar und die Verhältnisse sind nicht immer so einfach wie sie auf den ersten Blick scheinen. Wer mit heftigen Zahnschmerzen zum Zahnarzt geht, verliert den Schmerz beim Betreten des Warte- oder Operationszimmers. Wer sich über die Ursache Rechenschaft zu geben sucht, kann es nicht recht; er denkt an die Zeit, wo das Leiden ihn verlassen haben wird, aber auch an den Schmerz der Extraktion, ohne ins Klare zu kommen, ist aber über das plötzliche Verschwinden des Schmerzes höchlich erstaunt. Wichtig ist jedenfalls der Schluß, daß eine psychische Beeinflußbarkeit irgend einer Erscheinung deren somatische Entstehung nicht ausschließt. Ich verfüge über zwei sicher beobachtete Fälle von eigenartiger Beeinflussung von Neuralgie und Migräne. Während einer Trigeminusneuralgie erhält der Patient unerwartet einen nicht gerade heftigen Schlag auf den Kopf; zu seiner Ueberraschung ist die Neuralgie verschwunden. Spätere selbst vorgenommene therapeutische Versuche in ähnlicher Richtung bleiben erfolglos. Der andere Fall: eine Dame vernimmt während einer Migräne, daß ihre Magd einen Selbstmordversuch gemacht hat; die Migräne ist plötzlich abgeschnitten. Sie fürchtet „natürlich" schlimme Wirkungen dieser Unterbrechung, gibt aber ohne weiteres zu, keine solchen verspürt zu haben.

Es muß sich auch in solchen Fällen wiederum um Innervationsprozesse in den affektiven Neuronen handeln, deren nähere Verhältnisse uns unklar sind. Leicht denkbar ist aber, daß auch ein *negativer Affekt* einen körperlichen Schmerz aufzuheben, gleichsam zu übertönen vermag und zwar gelegentlich auch da, wo das Gegenteil zu erwarten ist.

Sonst werden gerade Neuralgien und Migränen durch unangenehme psychische Einflüsse verschlimmert u. U. auch hervorgerufen. Auch bei diesen Krankheiten handelt es sich um ein Ineinandergreifen des Psychischen und des Physischen.

Altbekannt ist die Heilung hysterischer Symptome durch *Suggestion,* aber auch die modernen Kriegsneurosen mit Einschluß des Innervationsschocks haben sich in dieser Therapie bis zu einem gewissen Grade zugänglich erwiesen. Wenn schon intensive körperlich hervorgerufene Empfindungen psychisch beeinflußbar sind, umsomehr natürlich hysterische; die mit den Affekten in Zusammenhang stehenden Innervationsvorgänge können durch andere *affektbetonte Vorstell-*

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

ungen beeinflußt werden. Dies ist auch der Grund, warum gerade alle jene andern krankhaften Zustände, bei denen sich Physisches und Psychisches so innig mischen, die wir als in ihrem Wesen der Hysterie nahe verwandt auffassen, psycho-therapeutisch beeinflußbar sind. Dahin gehören, wie wir sahen, der Keuchhusten, das Erbrechen der Schwangern und wie sie alle heißen. Unserer Auffassung gemäß muß aber ein derartiger Zustand psychisch und somatisch, z. B. medikamentös zu beeinflussen sein; beim Keuchhusten kann denn auch Psychotherapie sowohl, wie Bromoform helfen.

Wenn alle normalen und pathologischen affektiven Vorgänge *seelisch* und *körperlich* zugleich sind, müssen wir auch bei der *psychotherapeutischen Prozedur* an die damit Hand in Hand gehenden *affektiven innervatorischen* Vorgänge denken, die jene pathologischen zu *beeinflussen* imstande sind. Negativ affektbetonte, in der Richtung der krankhaften Affekte liegende Vorstellungen pflegen den Zustand zu verschlimmern; positiv affektbetonte, wie die Versicherung der Heilung, bessern ihn. Die positive Affektbetonung kann gewiß durch *Vernunftgründe* mächtig unterstützt, es kann aber dadurch auch eine spätere Affekteinstellung beeinflußt, der Charakter des Kranken somit geändert, erzogen werden. Wir haben gesehen, daß auch das Intellektuelle im Affektleben von Bedeutung ist.

Aber auch andere Affekte können von Einfluß sein, sogar negative: Appell an den Willen und die Subordination; Einschüchterung; es mag wohl auch gelegentlich die Angst vor einem noch stärker negativ betonten Gefühl eine schwächer negativ betonte Vorstellung zum Verschwinden bringen (Drohen mit Bettkur etc.).

Ein bewährtes Mittel ist das *Ignorieren* der Symptome. Jeder Affektausdruck will bei den Mitmenschen ebenfalls Affekt erregen; sieht der Hysterische sich dieses Einflusses beraubt, so wird das Symptom sich vermindern, verschwinden, vorausgesetzt, daß es mit dem Affektleben in Zusammenhang stund. Wir können demnach ex juvantibus auf einen Zusammenhang der hysterischen Symptome mit dem Affektleben schließen.

Haben diese Auseinandersetzungen, die ja nicht nur Neues bieten, auch einen *praktischen Wert?* Ich hoffe ja. Wenn wir auch noch lange keine Physiologie der Affekte besitzen, so ist die Kenntnis der Tatsache von größter Bedeutung, daß die mit den Affekten verbundenen somatischen Vorgänge nicht nur virtuelle Bilder sind, sondern somatische Innervationsvorgänge, und daß demnach auch unsere therapeutischen Maßnahmen gegen solche Zustände auf solchen Parallelvorgängen fußen. Aber die vom Arzt ausgehende affektive oder suggestive Kraft hängt viel ab von der Art und *Intensität des Fürwahrhaltens der Grundlagen,* auf denen *sein therapeutisches Handeln* beruht, gewissermaßen von der positiven Affektbetonung seiner eigenen Auffassung, und ich glaube, hoffen zu dürfen, daß diese durch die vorliegenden Ueberlegungen bei diesem und jenem gekräftigt werden mögen.

Noch ein Punkt mag von Bedeutung sein: wir wissen genügend, wie schwer es ist, Hysterische als *krank zu betrachten;* dies wird bei unserer Auffassung entschieden erleichtert.

Werfen wir noch einen Blick auf andere psychische Störungen, zunächst auf das *manisch-depressive Irresein.* Wenn es wahr ist, daß die Affekte mit der Bildung chemisch wirksamer Substanzen einhergehen, so liegt der Gedanke nahe, daß diese unter pathologischen Umständen in abnormer Weise sezerniert werden können. Die ganze Pathologie dieser Krankheitsform würde damit übereinstimmen: bei der Melancholie wie bei der Manie der primäre elementare Affekt, auch die, zwar nicht so deutliche, Abhängigkeit von psychischen Traumen, die Aehnlichkeit der Krankheitsbilder mit gewissen Vergiftungen — Vergiftungen sind oft Neurosen und Psychosen, psychoseähnliche Zustände sind experimentell wohl nur durch Vergiftung zu erzeugen — die Mischzustände. Der periodische Verlauf würde nicht dagegen sprechen.

M. H.! Man mag mir vorwerfen, ich habe in meiner Auseinandersetzung nicht viel mehr gebracht, als eine Umschreibung des Begriffes „funktionell". Wenn Sie wollen, ist es ja richtig. Doch war der Begriff bis jetzt so unklar, das Verhältnis des Physischen zum Psychischen so unbestimmt, daß es sich gewiß lohnte, ihm auf dem eingeschlagenen Wege etwas näher zu treten zu versuchen.

Schlüsse:

Physiologische und pathologische Tatsachen führen zu dem Schluß, daß den Affekten somatische Vorgänge im Gehirn zu Grunde liegen müssen, als die wir die Innervationen gewisser, uns noch unbekannter, wohl ausgedehnter Neuronengruppen betrachten müssen. Ferner liegt die Annahme nahe, daß diese Vorgänge mit chemischen (innersekretorischen) Prozessen in Zusammenhang stehen.

Die Hysterie, die Kommotionsneurosen, auch die des Krieges, sowie gewisse andere Neurosen sind als mit Störungen dieser Innervationen einhergehende Krankheiten aufzufassen. Diese Auffassung erleichtert das Verständnis des Auftretens körperlicher Symptome bei den genannten Krankheiten in hohem Maße und ohne Zwang. Diese Auffassung erklärt ferner ihre Entstehung aus rein körperlichen, rein psychischen und besonders aus gemischten Ursachen. Die verschiedenen schädigenden Wirkungen können an den gleichen Neuronen ansetzen.

Die psychotherapeutische Beeinflussung beruht namentlich darauf, daß die psychotherapeutischen Vorstellungen Affekte erwecken, deren Innervationsvorgänge die krankhaften zu beeinflussen vermögen. Auf dem gleichen Vorgang beruht auch die Beeinflussung rein somatischer Vorgänge durch psychischen Einfluß. Der Schluß aus der psychogenen Beeinflußbarkeit eines Leidens auf dessen psychogene Natur ist nicht ohne weiteres gerechtfertigt.

Aus dem Internierten-Sanatorium Palace in Montana (Wallis).
(Leitende Aerzte Dr. *H. Bodmer* und Dr. *P. Chassot.*)

Die Bedeutung der Gewichtsschwankungen bei der Ausheilung von Lungentuberkulose.

Von Dr. **G. Jchok**, Assistenzarzt.

Bei der tuberkulösen Infektion handelt es sich, ganz allgemein gesprochen, um einen Kampf der Gewebszellen gegen die vordringenden Bazillen, bezw. gegen die von ihnen abgesonderten Giftstoffe. Zahlreiche Zellen unterliegen in diesem Kampfe, was eine Abmagerung in mehr oder weniger ausgesprochener Weise zur Folge hat. Ein auffallender Gewichtsverlust, besonders bei jungen Leuten, ist manchmal allein genügend, um den Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung aufkommen zu lassen. Bei manchen Lungenkranken ist dieses Symptom so prägnant, der Gewichtsverlust geht so rasch vor sich, daß man schon daraus, ohne auf andere klinische Merkmale einzugehen, die fatale Prognose stellen kann Andererseits wird die beständige Gewichtszunahme im Sinne der Widerstandsfähigkeit des Organismus, als Heilung aufgefaßt. Durch reichliche Zufuhr

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

organischer Nahrungsstoffe wird nicht nur der regelmäßig eintretende Verlust an Zellmaterial ersetzt, sondern es wird damit ein Reservefond gebildet. Ein großer Teil der Nahrung spielt die Rolle der Kraftspender, die der Haushalt unseres Organismus für sich in Anspruch nimmt, während nur ein Rest als eigentliche Ersatzmittel für verlorene Körperbestandteile dienen.

Die Nahrungsstoffe werden auf ihren Nährwert durch ihre Verbrennungswärme hin geprüft. Nach *Rubner* beträgt sie im Durchschnitt für 1 g Eiweiß 4,1, für 1 g Fett 9,3, für 1 g Kohlehydrate 4,1 Kalorien. Für kräftige Männer mittlerer Statur sind nach diesem Verfasser in der Ruhe 2303, bei geringer körperlicher Arbeit 2445 Kalorien notwendig. Was den Durchschnitt für Lungenkranke betrifft, so haben *Schröder* und *Kaufmann* auf Grund einer tabellarischen Uebersicht der Kostmengen in privaten, wie in Volksheilstätten, feststellen können, daß es sich um etwa 4084 Kalorien handelt. Die Autoren selber gaben, in der von ihnen geleiteten Heilstätte Nahrung von einem Durchschnittswert von 5605,4 Kalorien. Es kommen dabei 204 g Eiweiß, 244,5 g Fett und 587,6 g Kohlehydrate in Betracht. Auf Grund eigener Erfahrung, wie theoretischer Ueberlegungen empfehlen *Schröder* und *Kaufmann* als Kostmaß für den noch besserungsfähigen, in der Ernährung heruntergekommenen Phthisiker, der keine ernährungshindernde Komplikationen darbietet, 150—180 g Eiweiß, 200—250 g Fett, 500—550 g Kohlehydrate, was insgesamt 4585,2 bis 5395,1 Kalorien ausmacht. Diese Zahlen sind höher als diejenigen, die *v. Norden* bei einer Mastkur angibt, wo nur 3580—4695 Kalorien (120—130 g Eiweiß, 200—300 g Fett und 300—350 g Kohlehydrate) empfohlen werden. Ohne weiteres fällt auf, daß *Schröder* und *Kaufmann* Anhänger einer Ueberernährung im strengen Sinne des Wortes sind. Wenn auch diese Ernährungsart in Deutschland bei den Phthisiotherapeuten ziemliche Anhänger hat, so haben sich viele Stimmen gegen die Ueberfütterung erhoben. So verlangt *Moeller* nur 3626, *Cornet* zirka 3000, und *Rosen* begnügt sich mit 2400 Kalorien. Die französischen Mediziner sind, es seien hier zum Beweis zwei ihrer wichtigsten Vertreter auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung genannt, gegen eine Ueberernährung. *Robin,* der bekannte Pariser Kliniker, warnt vor reichlicher Ernährung, indem er auf die Gefahren für den Darmtractus, sowie für die Leber und Nieren hinweist. Auch sollen nach seiner Meinung durch zu reichliche Kost Lungenkongestionen mit nachfolgenden Hämoptoen hervorgerufen werden. Als Höchstmaß gibt er etwa 3600 Kalorien an. *Kuss* hält diese Menge für zu hoch und empfiehlt nur 3000 Kalorien. Die Engländer *Powell* und *Smith-Harthley,* ebenso der Amerikaner *Klebs,* treten auch für ungefähr diese Menge ein.

Für die in der Schweiz internierten Soldaten sind vom Armeearzt Oberst Hauser durch eine Verordnung vom 21. April 1916 genau die Minima der Nahrungsmittel angegeben worden.

Beiläufig sei bemerkt, daß die Internierten selten und dann nur in geringem Maße mehr als den Minimalkostanschlag bekommen. Unter ärztlicher Aufsicht und der Kontrolle eigens eingerichteter Kommissionen, die aus Offizieren und Mannschaften zusammengesetzt sind, wird natürlich Sorge getragen, daß das Minimum eingehalten wird.

Wir gehen nun zur Kalorienumrechnung der Nahrung der französischen Internierten, deren Krankengeschichten unserer Untersuchung zu Grunde liegen, über und lassen den Approximativplan folgen. Da wo es sich um eine Auswahl von Nahrungsmitteln handelte, wurden Durchschnittswerte zur Bestimmung der Nährbestandteile genommen. Für unsere Berechnungen benutzten wir die Nahrungsmitteltabellen von *Umber, Strauß* und *Pfeiffer.*

Approximativplan der Ernährung der Internierten.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Kalorien
Brot 400 g	24,6	1,76	204,48	956
Milch 750 g	22,5	26,64	33,84	487,5
Fleisch ohne Knochen 750 g	64,05	4,9	—	308
Kartoffeln 500 g	10,4	7,5	105,05	480
Reis, Bohnen, Erbsen usw. 150 g	34,5	2,4	75	471,27
Teigwaren, Hafer, Graupen usw. für die Suppe 50 g	4,59	1,29	35,34	184
Gemüse für 10 cts. (ca. 50 g)	1	0,5	3	14,9
Käse 50 g oder Speck oder eine Wurst von gleichem Nährwert	13,58	15,21	1,26	192,5
Kaffee geröstet 8 g	0.01	0,04	0,11	0,88
Kakao 10 g	2,15	2,73	3,41	48,2
Zucker 15 g	—	—	14,51	59,48
Butter, eventuell geschmolzen 20 g	0,17	16,88	0,1	158
Konfiture, Kompott oder Früchte 20 g	0,08	—	2,4	10,17
	177,63	79,85	478,5	3370,9

Auf Grund unserer Tabelle kann man von einem Durchschnitt von 3370 Kalorien sprechen, deren Bestandteile 180 g Eiweiß, 80 g Fett und 480 g Kohlehydrate bilden.

Prüfen wir nun unsere Krankengeschichten auf das Verhalten des Gewichtes der Patienten hin. Unser Augenmerk richtet sich dem Maximalgewicht zu, das im Laufe der Behandlung, und dem Endgewicht bei der Entlassung (wenn der Soldat als klinisch geheilter Tuberkulöser in seine Heimat zurückkehren durfte), erreicht wurde. Die Fälle kamen seit der ersten Ankunft von Internierten in Montana zur Behandlung (von Anfangs Februar 1916 bis Anfangs Oktober 1917). Die Kurdauer beträgt im Durchschnitt 16 Monate. Die etwas lange Zeit ist dadurch zu erklären, daß dabei auch die sogenannte Konsolidierungsperiode mitgerechnet wird. Unter dieser Bezeichnung ist der Aufenthalt im Sanatorium zu verstehen, in dem man die Patienten allmählich den Anstrengungen des normalen Lebens aussetzte, sie Landarbeiten, Holzhauen, verschiedene Handwerksarbeiten und ähnliche mehr oder weniger ermüdende Beschäftigungen verrichten ließ. Diese Arbeitsleistungen, die bis 8 Stunden pro Tag erreichten, dienten gewissermassen als Kraftprobe, als Prüfstein für die Gesundung. Das Ausbleiben eines Rückfalles sicherte die diagnostische Vermutung einer klinisch geheilten Lungentuberkulose.

Nach Ausschließen aller Fälle mit gestörter Darmtätigkeit standen uns 81 Fälle unserer Anstalt zur Verfügung. Die Einteilung der Fälle in Stadien geschah nach *Turban-Gerhardt* Das dritte Stadium ist nur mit zwei Fällen vertreten, denn alle diejenigen, die ungefähr innerhalb eines Jahres nicht geheilt oder der Heilung nahegebracht werden, sollen gemäß zwischenstaatlichem Abkommen in die Heimat abtransportiert werden. Andererseits waren die Darmkomplikationen zu häufig, um bei unserer peinlichen Auswahl der Fälle für das dritte Stadium unserer Untersuchung verwendet werden zu dürfen.

Das zweite Stadium rechnet 38 und das erste 47 Fälle. Veranschaulichen wir uns durch Prozentberechnung die Zahlen, dann wäre beim ersten Stadium die Rede von 58 %, beim zweiten von 39,5 % und beim dritten von 2,5 % der Gesamtfälle.

10 Fälle des ersten Stadiums zeigen ein stationäres Endgewicht. 14 nahmen im Durchschnitt 2,9 kg an Gewicht zu, während 21 Patienten 2,3 kg verloren haben. Als Maximalgewicht ist bei 37 Fällen dieser Gruppe ein Durchschnitt von 3,6 kg zu verzeichnen, während 10 stationär blieben. Beim zweiten Stadium ist bei 27 ein Maximalgewicht von 2,3 kg und nur 5 blieben stationär. Die Endgewichte sprechen auch hier zu Gunsten eines Gewichtsverlustes; so haben 18 Fälle eine Durchschnittsabnahme von 2,6 kg und 7 eine Zunahme von 1,7; 7 blieben stationär. Bei den zwei Fällen des dritten Stadiums verhält es sich folgendermaßen, daß einer mit einem Maximalgewicht von 13 kg nach der Konsolidierungsperiode nur 2 kg behielt, während der andere nach der Entlassung 3,8 kg leichter wurde, ohne jemals sein Anfangsgewicht überschritten zu haben.

Stellen wir die Ergebnisse aller drei Stadien zusammen, dann ist ersichtlich, daß zum Schlusse des Anstaltsaufenthaltes 19 Fälle stationär blieben, 22 2,5 kg zunahmen und 40 2,5 kg an Gewicht verloren haben. Bei dem Maximalgewicht verhält es sich anders: 65 Patienten nahmen 3,2 kg zu und 16 blieben stationär.

Mit andern Worten 23,3 % der Gesamtfälle waren bei der Entlassung stationär, während 19,8 % überhaupt stationär blieben. Das Verhältnis ist also ungefähr gleich. Wohl aber ist ein großer Unterschied zwischen Endgewicht und Maximalgewicht. Während 80,2 % ein Maximalgewicht von 3,2 kg aufweisen, zeigen 27,2 % eine durchschnittliche Zunahme von 2,5 kg, 49,5 % aber einen Verlust von 2,5 kg.

Wie ist nun dieser Unterschied des Verhaltens der Gewichtskurve im Verlaufe der Behandlung und bei ihrem Abschlusse zu erklären? Wir brauchen uns nur an die Konsolidierungsperiode zu erinnern, um die nötige Erklärung zu finden. Der Fettansatz konnte den Anforderungen der alltäglichen Arbeit nicht widerstehen. Die im Verlaufe der Ruhezeit geschaffenen Reserven gingen allmählich auf; der Gewichtsverlust übersteigt bei manchen sogar das Anfangsgewicht. Da trotzdem kein Rückfall eintrat, so muß angenommen werden, daß der Organismus durch Gewichtsverlust ins physiologische Gleichgewicht geraten konnte. Durch Vernarbung infizierter Lungenpartien entsteht ein Ausfall an funktionstüchtigem Gewebe. Der Kreislauf kann dadurch in einer Weise beeinflußt werden, daß der Gesamtstoffwechsel sich vermindert. In normale Verhältnisse versetzt, entledigt sich der Organismus seines überflüssigen Gewichtes, um seinen Haushalt auf das neue, dem Körper entsprechende Gewicht einzustellen.

Es ergibt sich daraus, daß nicht jeder Gewichtsverlust gleich als ein Wiederaufflackern der Krankheit aufzufassen ist. Ebenso zieht das Stationärbleiben einiger unserer Fälle gegen die Gewichtszunahme à tout prix bei Heilung der Tuberkulose ins Feld.

Wir wollen damit nicht sagen, daß eine Gewichtszunahme überhaupt keine Rolle spielt. Aber durch diese Erkenntnis würden dem Kranken viele psychische Depressionen erspart werden.

Es sei hier angeführt, daß fast jeder heilungsfähige Patient zunimmt. Eine Täuschung ist es aber, das Zunehmen an und für sich als therapeutischen Erfolg aufzufassen. Nichts ist leichter, als einen Tuberkulösen zu mästen. Trotzdem manche Patienten dicker werden, verschlechtert sich manchmal ihr Zustand und sie sterben mit einer nicht unerheblichen Fettschicht. Ein Fettansatz ist bei einigen Kranken unnatürlich, er verschwindet einige Tage nach dem Verlassen des Sanatoriums, ohne den Ermüdungen des gesunden Lebens standhalten zu können.

80 % unserer Fälle mit einem Maximalgewicht von 3,2 kg sollen Anhaltspunkte für die prognostische Bedeutung der Gewichtsschwankungen abgeben. Eine übertriebene Ernährungsweise ist nicht notwendig. Mit unsern 3370 Kalorien pro Tag haben wir die Patienten nicht nur geheilt, sondern, was

viel wichtiger ist, konsolidiert entlassen. Allzugroße Mengen Fett halten wir für überflüssig. 80 g Fett reichen sehr wohl aus. *Klebs* und *Cornet* empfehlen nur 50 g Fett bei 120 g Eiweiß und 500 g Kohlehydrate. Die beiden letzten Bestandteile spielen die Hauptrolle in der Ernährung, schon deshalb, weil sie zur allgemeinen Stärkung führen; außerdem findet bei Tuberkulösen, wie bekannt, eine gesteigerte Eiweißzersetzung statt.

Literaturverzeichnis.

1. *Cornet*, Die Tuberkulose. Wien 1907. — 2. *Klebs*, Tuberkulosis. Handb. d. Tbk. Chicago 1900. — 3. *Kuss*, Traitement de la tuberculose pulmonaire. Paris 1911. — 4. *Moeller*, Lehrbuch der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1910. — 5. *v. Norden*, Ueberernährung und Unterernährung. D. Klin. Bd. 5. — 6. *Pfeiffer*, cit. nach Schnirrer. Taschenb. d. Ther. Würzburg 1917. — 7. *Powell* and *Smith-Hartley*, On diseases of the lungs and pleurae including Tuberculosis. London 1911. — 8. *Robin*, Traitement de la Tuberculose. Paris 1912. — 9. *Rosen*, Die häusliche Behandlung Lungenkranker. Berliner Klinik 1900. Nr. 5. — 10. *Rubner*, Lehrbuch der Hygiene. Leipzig 1907. — 11. *Schröder* und *Kaufmann*, Ernährung und Kostformen. Handb. d. Tbc. Bd. 2. Leipzig 1914. — 12. *Strauß*, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten. Berlin 1908. — 13. *Umber*, Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten. Berlin und Wien 1909.

Vereinsberichte.

Schweizerische Aerztekommission.

Sitzung, Sonntag, den 13. Januar 1918, im Hotel Schweizerhof, in Bern.

Präsident: *VonderMühll.* — Protokollführer: *Bührer.*

Anwesend: *Bircher, Ganguillet, Häberlin, Huber, Krafft, Maillart, VonderMühll, Wartmann;* als Gäste Oberarzt Dr. *Pometta* und Dr. jur. *Giorgio* von der Schweizerischen Unfall-Versicherungsanstalt Luzern.

Entschuldigt: *Reali.*

1. Der Präsident begrüßt als neues Mitglied der Aerzte-Kommission Herrn Dr. *Rob. Huber,* Luzern.

2. *Konstituierung der Aerzte-Kommission* pro 1918/20: Das Bureau wird bestätigt mit *VonderMühll* als Präsident, *Krafft* als Vize-Präsident und *Wartmann* als Schriftführer.

3. *Vertrags-Entwurf der Schweizerischen Unfall-Versicherungsanstalt Luzern:* Der von der Schweizerischen Unfall-Versicherungsanstalt Luzern vorgelegte Entwurf wird durchberaten. Die Abänderungsanträge der Aerzte-Kommission unterliegen noch der Genehmigung der Anstalt. Die für den Abschluß des Vertrages zuständigen kantonalen Aerzte-Organisationen sollen durch einen eingehenden Motiven-Bericht über den Vertrag aufgeklärt werden.

4. Die Aerzte-Kommission beschließt, auf einen von der Krankenkasse des *Schweizerischen Lehrervereins* vorgelegten Vertragsentwurf nicht einzutreten. Die kantonalen Aerzte-Gesellschaften werden über die Gründe dieser Ablehnung durch ein Zirkular (vergleiche Zirkular vom 28. Januar 1918) orientiert werden.

5. Verschiedene andere Traktanden (Vertrag mit den Schweizerischen Bundesbahnen, Anregung einer Verfassungsrevision betreffend Alkoholmonopol, Rechnungsablage des Kassiers des ärztlichen Zentralvereins) müssen auf eine weitere, für den 17. Februar vorgesehene Sitzung verschoben werden.

6. Eine aus *Maillart, Wartmann* und *Bührer* bestehende Subkommission erhält den Auftrag zur Ausarbeitung eines *Mustervertrages* mit schweizerischen Krankenkassen.

Medizinische Gesellschaft Basel.

Sitzung Samstag, 2. Juni 1917,[1])

anläßlich der 88. Versammlung des ärztlichen Zentralvereins der Schweiz.

Der Präsident Prof. *Emil Wieland* begrüßt die Schweizer Kollegen und gedenkt der seit der letzten in Basel abgehaltenen Versammlung verstorbenen Vereinsmitglieder. Die lange Kriegszeit verlangt auch vom Aerztestande große Opfer, die aber willig sollen getragen werden. Trotz der stürmischen Zeiten soll die friedliche Arbeit des Zentralvereins nicht ruhen.

Prof. *Fritz Suter* spricht über: **Resultate der Prostatektomie** (erschien in extenso im Corr.-Blatt).

In der Diskussion stimmt *Wildbolz* der Ansicht von *Suter* bei, daß den Prostatikern, die durch chronische Harnverhaltung zum Katheterleben genötigt sind, die Prostatektomie anzuraten ist, wenn nicht begleitende schwere Krankheitszustände jedes operative Verfahren verbieten. Die von *Suter* geschilderte Gefahr der Niereninsuffizienz nach Prostatektomie läßt sich nach den Erfahrungen von *Wildbolz* ziemlich sicher bemessen aus längerer Beobachtung von Tagesmenge und spez. Gewicht des Urins bei wechselnder Flüssigkeitszufuhr. Konstante niedrige Werte des spez. Gewichtes trotz schwankender Urinmengen weisen auf eine gefahrdrohende Schädigung der Nieren durch die Harnverhaltung hin. Die in der Technik sehr einfachen Ausscheidungsproben mit Phenolsulfophthalein und Indigocarmin ergeben weitere wertvolle Anhaltspunkte für die Einschätzung der Funktionstüchtigkeit der Nieren.

Als Methode der Wahl empfiehlt *Wildbolz* im Gegensatz zu *Suter* auch jetzt, nach bedeutend vermehrter persönlicher Erfahrung, die von ihm wiederholt geschilderte perineale Methode der Prostatektomie. Zur Bevorzugung der perinealen Prostatektomie wurde er vorerst veranlaßt durch rein theoretische Ueberlegungen. Bei der perinealen Prostatektomie setzt die Drainage an tiefster Stelle der meist an infizierter Blase angelegten Wunde ein und wirkt infolgedessen viel besser als bei der suprapubischen Operation. Außerdem ist die Blutstillung wegen Uebersichtlichkeit des Operationsfeldes bei der perinealen Methode viel leichter zu beherrschen als bei der suprapubischen und drittens ist die Atmung und Expektoration des Kranken nach der Operation durch die Dammwunde viel weniger behindert als durch die Bauchwunde. Die praktischen Erfolge haben die Richtigkeit dieser Ueberlegungen bewiesen. Bei über 150 nach seiner Methode ausgeführten perinealen Prostatektomien hat *Wildbolz* nie Schwierigkeiten bei der Blutstillung gehabt. Der Blutverlust spielte bei keinem der Operierten irgendwelche Rolle für die Prognose des Eingriffes. Infektiöse Wundprozesse waren trotz häufig stark infizierter Harnwege selten, ebenso die Pneumonie trotz des hohen Alters der Kranken. Auf über 150 perinealen Prostatektomien hatte *Wildbolz* eine Mortalität von nur 5%, während er leider bei 40 suprapubischen Operationen 25% Todesfälle zu verzeichnen hat. Der eine Nachteil haftet der perinealen Prostatektomie an; sie schädigt mehr als die suprapubische die Geschlechtspotenz der Kranken. Schwerwiegend wird dieser Nachteil aber von den alten Kranken im allgemeinen nicht empfunden.

Zum Schlusse hebt *Wildbolz* hervor, daß bei Prostatakarzinom, das nicht immer sicher vor der Operation von der benignen Hypertrophie zu unterscheiden ist, der Versuch suprapubischer Enukleation oft auf große Hindernisse stößt, während die perineale Methode auch bei diesen schweren Fällen stets noch eine saubere Exzision der Prostata eventuell mitsamt den karzinomatös infiltrierten

---

[1]) Bei der Redaktion eingegangen am *16. Oktober* 1917.

Samenblasen erlaubt und dadurch die Heilungsaussichten des Eingriffes viel günstiger gestaltet.

Prof. *Staehelin* weist darauf hin, daß wir eine einfache Methode zur Bestimmung der Nierenfunktion besitzen, nämlich die Untersuchung des Blutes auf Harnstoff.

Prof. *de Quervain* ist der suprapubischen Prostatektomie treu geblieben, die einfacher und kürzer ist. Bei Karzinom sind die Resultate mit beiden Methoden keine erfreulichen.

In Beantwortung der Anfrage von Prof. *de Quervain* teilt *Wildbolz* mit, daß er durch vollständige Exzision der Prostata wegen Karzinom mehrere bis jetzt 4—6 Jahre andauernde Heilungen erzielen konnte.

Sitzung Donnerstag, 7. Juni 1917.

Präsident: Prof. *E. Wieland.*

Herr Dr. *Hans von Salis:* **Orthopädische Demonstrationen.**

Sitzung Donnerstag, 21. Juni 1917.

Präsident: Prof. *E. Wieland.*

Prof. *Wieland* demonstriert vor der Tagesordnung einen kräftig entwickelten, 11 Monate alten Knaben, den Jüngsten mehrerer normaler Geschwister von ganz gesunden Eltern *mit partiellem Riesenwuchs des linken Fußes* und mit multiplen Lipomen am Fuß, linken Oberschenkel, linker Leiste und linker Thoraxhälfte. — Der Fall ähnelt äußerlich sehr einem vom Vortragenden vor 12 Jahren genau, auch *anatomisch-histologisch* untersuchten Fall von fortschreitendem Riesenwuchs bei einem jährigen Kinde, wo wegen des rapiden Wachstums die Amputation der, durch eine Schnürfurche vom gesunden Gewebe abgesetzten gewucherten Fußpartie ausgeführt werden mußte. Im *vorliegenden* Fall ist jedoch die *(angeborne)* Disposition zur Riesenbildung eine viel weniger scharf umschriebene, andeutungsweise — (multiple Lipombildung!) — sogar auf die ganze linke Körperhälfte ausgedehnte — *(latente Halbseitenhypertrophie?)* —. Die beiden mächtigen, in extremer Dorsalflexion und in starker Spreizstellung befindlichen Riesenzehen I und II bilden den Kulminationspunkt der Mißbildung; sie sind übrigens noch ziemlich beweglich. — Den Hauptanteil der Hypertrophie bestreitet das geschwulstartig gewucherte, subkutane Fettgewebe an der Planta pedis, das weißlich durch die anscheinend intakte Haut durchschimmert. — *Aetiologisch* muß man sich beim Fehlen aller andern Anhaltspunkte vorläufig behelfen mit der Annahme eines partiell überreichlichen und in der Regel außerdem abnormen — *(„dystrophischen“)* — Anlagematerials. — Die Affektion ist stets eine *lokale,* wenn auch von verschieden großer räumlicher Ausdehnung. Dementsprechend ist die *Prognose* stets eine günstige quoad vitam; im vorliegenden Fall dagegen weniger günstig quoad valetudinem completam, da auch *nach* der in Aussicht genommenen atypischen Exarticulation im *Lisfranc*'schen Gelenk die Möglichkeit einer spätern Riesenbildung im Bereich der ganzen linken Körperhälfte hier nicht völlig ausgeschlossen werden kann.

Doc. *O. Burckhardt-Socin.* **Demonstrationen:**

1. 6 Monate altes Kind mit einer kongenitalen Mißbildung bestehend in 2 kleinen Anhängseln an der vorderen seitlichen Partie des Halses; dieselben sind von normaler Haut bedeckt und haben folgende Ausmaße:

Rechtsseitiges Gebilde: Länge 7,5 mm, Breite 4,9 mm, Dicke 3,5 mm.
Linksseitiges Gebilde: Länge 19,0 mm, Breite 4,7 mm, Dicke 7,0 mm.

Das Rechtsseitige ist an seiner Längsseite mit dem Hals verwachsen, das Linksseitige mit dem schmalen Ende, also frei pendelnd.

Die Entfernung von einander beträgt 29 mm; sie liegen direkt über der Thoraxapertur, symmetrisch ohne nachweisbaren Zusammenhang mit dem Larynx. Bei der Palpation fühlt man unter der normalen, verschieblichen Haut eine knorpelhart anzufühlende glatte Einlage, der äußeren Gestalt der Gebilde entsprechend.

Mehrfache Kontrollmessungen ergaben absolut gleichbleibende Maße, also kein Wachstum. Am Kinde waren im Uebrigen keine Anomalien nachweisbar, in specie nirgends Andeutungen von Fistelöffnungen am Hals.

Der Lage nach kann es sich bloß handeln um Bildung entwicklungsgeschichtlichen Ursprungs, um verlagerte persistierende Branchialbogen, und zwar entweder um den 3. oder 4. Bogen, von denen wir wissen, daß speziell der 3. zur Bildung der seitlichen Halswand dient. Histologisch handelt es sich um hyalinen Knorpel, der in etwas Bindegewebe eingelagert ist.

2. Ein Papillom, 4:3 cm, das der Mitte der hinteren Vaginalwand einer 19jährigen gravida entstammt; es sitzt ganz isoliert, ohne Entzündungserscheinungen des übrigen Genitaltraktus, ohne Condylome an den Ostien. Weder Gonorrhoe noch Lues nachweisbar. Nach Exzision rezidivfrei geblieben.

3. Prochownikpessar das entfernt werden mußte mittelst Durchsägen mit der Kettensäge. Das Ungewöhnliche des Falles liegt darin, daß es bei Prolaps einer 70jährigen Frau nur 6 Wochen gelegen hatte; durch ein kleineres ersetzt, mußte auch dieses nach kurzer Zeit entfernt werden. Das jetzt liegende ist noch kleiner gewählt und macht keine Erscheinungen mehr. Die Vagina zeigte die Symptome der Vaginitis vetularum, die vielleicht durch den Reiz des Pessars zu rascher Schrumpfung führte.

4. Intrauterinpessar, das seit längerer Zeit vom Ehemann eingeführt und entfernt wurde, sich aber zuletzt in der vordern Muttermundlippe verfangen hatte und dort den Manipulationen des Ehemanns widerstanden hatte. Wie Sie sehen, besteht es aus der einen Hälfte einer kunstlos abgebrochenen Schildplatt- oder wohl richtiger Celluloid-Haarnadel, die mit 7 cm ungefähr die richtige Länge zum gewünschten Zweck hatte. Diese, als Sterilett beliebten Instrumente sollen bekanntlich als absolut sicheres Anticoncipiens dienen. In Fachkreisen sind sie längst verpönt, machen sie doch, von gröberen Unglücksfällen wie Perforation in die Nachbarorgane oder in die Bauchhöhle und damit zusammenhängenden Todesfällen abgesehen, fast immer mehr oder weniger ausgesprochene Entzündungserscheinungen.

Die Konzeption zu verhindern sind sie außer Stande, vielmehr machen sie meist frühzeitigen Abort, der oft als sog. septischer Abort verläuft. Die Käuflichen sind so konstruiert, daß sie von der Trägerin selbst eingeführt werden können mittelst einer eigenen dazu konstruierten Zange. Von den verschiedenen Modellen sah ich nur immer das französische in Gebrauch und habe mich einmal de visu davon überzeugen können, wie die Trägerin sich dasselbe äußerst geschickt selbst einführte und entfernte. Es geschieht dies in hockender Stellung oder in Rückenlage mit hochgezogenen Beinen, wobei durch Pressen der Uterus nach unten gedrängt wird, so daß unter Leitung eines eingeführten Fingers das Instrument in die tiefstehende Portio eingeführt wird.

5. Unter den aufgestellten Mikroskopen habe ich 2 Präparate eingestellt, von einer Leber und einer Niere eines Kaninchens, das an einer *künstlich provozierten Eklampsie* einging.

Am Leberpräparat fallen auf viel Nekrosen z. T. auch fettige Degeneration der Acinizellen, daneben nekrotische Degeneration der Venenwandungen, im Nierenpräparat nekrotische Degeneration vorzugsweise der Tubuli, die mit Zylindern gefüllt sind, während die Glomeruli weniger verändert sind, gequollenes Epithel und wenig Nekrosen zeigen. Das Stroma ist kleinzellig infiltriert. Thrombosen fehlen in beiden Präparaten, was ja gerade für Eklampsie als besonders charakteristisch, wenn auch nicht als pathognomonisch angesehen werden muß. Bei den Tierversuchen, welchen diese Präparate entstammen, ging ich von dem Gedanken aus, daß die Eklampsie entstehe, nicht auf Grund von Vergiftung durch die Frucht oder ihrer Anhänge, d. h. daß die Stoffwechselprodukte des Fötus oder die Placentarausscheidungen nicht eo ipso, sondern nur dann toxisch wirken auf die Mutter, wenn deren Resistenz dagegen wesentlich herabgesetzt sei, anders ausgedrückt, wenn der Mutterorganismus in besonderer Art sensibilisiert werde und dadurch nicht mehr physiologisch, sondern pathologisch reagiere gegen die Lebensäußerungen des Schwangerschaftsproduktes. Ich ging aus von der Annahme, daß dies geschehen müsse durch Vorgänge, die in der Schwangerschaft begründet sind und immer einwirken, in jeder Gravidität, im Prinzip gleich, nur quantitativ verschieden im einzelnen Falle. Die glänzenden Arbeiten von *Jaques Loeb* über den Einfluß des Medium auf die Lebensäußerungen der in ihm enthaltenen Organismen spez. über den Einfluß des Mineralgehaltes desselben waren wegleitend für meine Untersuchungen. Durch künstlich provozierte Verschiebung des Mineralisationsquotienten des Blutserums im Sinne der erhöhten Erregbarkeit gelang es mir auch bei trächtigen Kaninchen Zustände resp. Krankheitsbilder zu erhalten, die klinisch dem Bild der Eklampsie entsprachen und die anatomisch Organveränderungen aufwiesen, wie Sie in den Präparaten konstatieren können. Ich behalte mir vor bei späterer Gelegenheit eingehender zu referieren über die Versuche, die mir scheinen eine Erklärungsmöglichkeit der Eklampsie in sich zu schließen.

Die Großzahl der Versuche führte ich durch in dem pharmakologisch-biologischen Institut der Gesellschaft für Chemische Industrie, die mir ihre Laboratorien mit allen ihren vorzüglichen Einrichtungen in liberalster Weise zur Verfügung stellte.

Diskussion: Prof. *Suter* berichtet über einen Patienten mit Kalziumurie und gleichzeitiger Urinretention, bei welchem während des Katheterismus ein *Tetanieanfall* aufgetreten ist. Durch die übermäßige Kalziumausscheidung wurde eine Ueberreizung und Ueberempfindlichkeit des Organismus hervorgerufen.

Dr. *Reber* weist auf die Kalziumtherapie bei Säuglingstetanie hin.

Prof. *Siebenmann* macht auf die große Aehnlichkeit aufmerksam zwischen den demonstrierten knorpeligen Halsanhängen und dem von den Otologen relativ häufig beobachteten Aurikularanhang, der mit der Kommissur der ersten Kiemenspalte in Zusammenhang steht.

Dr. *Otto Hallauer* hält einen Nekrolog auf Herrn Prof. *Mellinger* (erschien im Correspondenz-Blatt).

Auf Antrag des Ehrenrates wird beschlossen, es sei den Mitgliedern der Medizinischen Gesellschaft die ärztliche Tätigkeit — Konsultationen ausgenommen — im *homoeopathischen* Spitale *nicht* zu gestatten.

Der Schriftführer: Dr. *Albert Lotz-Lüscher.*

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

II. ordentliche Wintersitzung, Samstag, den 10. November 1917, abends 8¼ Uhr, in der chirurgischen Klinik.

Präsident: Prof. *Busse.* — Aktuar: Dr. *Müller.*

I. *Geschäftliches.*

Die Gesellschaft hat durch den Tod verloren Frau Dr. *Clara Russ.*

Herr Dr. *Häberlin* erklärt seinen Austritt aus der Gesellschaft.

II. *Wissenschaftlicher Teil.*

1. Dr. *Anna Heer:* **Demonstration eines sarkomatös und cystisch degenerierten Uterusmyoms.** (Autoreferat.) Die Geschwulst war in ihren

Anfängen schon vor vier Jahren (bei der vorletzten [4.] Geburt) bei der 35 jährigen Frau von der Hebamme entdeckt worden. Sie machte erst nach der fünften Geburt Erscheinungen; so mußte im Sommer 1915 wegen Harnverhaltung wiederholt katheterisiert werden. Im Juni 1916 reichte der mäßig derbe, flachhöckerige Uterustumor bis zwei Finger breit oberhalb des Nabels; die damalige Untersuchung war von wehenartigen Unterleibsschmerzen gefolgt, sodaß Patientin acht Tage das Bett hüten mußte. Zu der vorgeschlagenen Operation oder Röntgenbehandlung konnte sie sich nicht entschließen. Im April 1917 stellten sich nach einem Sprung über einen Graben starke Schmerzen in der rechten Bauchseite ein und nötigten zu zehntägiger Bettruhe. Von da an litt die Frau jeweilen 14 Tage vor der Periode an vermehrtem Harndrang und stärkerer Auftreibung des Leibes; im September brachten die Menses keine Erleichterung, zunehmende Appetitlosigkeit, Atemnot, Spannung im Leib und starke ziehende Schmerzen in der rechten Bauchseite führten die Patientin am 25. September in die Pflegerinnenschule.

Die grazile, magere, aber nicht kachektisch aussehende Frau zeigte leichte Cyanose, etwas beschleunigten Puls, sehr spärliche Diurese, ein stark aufgetriebenes Abdomen; die oberen und seitlichen Partien waren von einem fluktuierenden Tumor, das Epigastrium von einer derben Resistenz ausgefüllt.

Am 29. September Laparotomie in der linea alba, wobei sich zuerst etwas Aszites und dann aus Einrissen der morschen Cystenwand schwallweise viele Liter einer bräunlich blutigen Flüssigkeit entleerten. Der einen hochschwangeren Uterus an Größe übertreffende Tumor hatte die Intestina in die obere hintere Partie der Bauchhöhle verdrängt, an seiner Kuppe ausgedehnte Adhäsionen mit dem Netz, auf der rechten Darmbeingrube eine feste Verbindung mit Peritoneum und Fascia iliaca und an der hintern Wand eine Verwachsung mit der Spitze der reichlich 20 cm langen ödematösen Appendix eingegangen; dieselbe trat, nach oben geschlagen, wie ein Stiel an die cystische Partie der Geschwulst heran. Von den gewaltigen Dimensionen dieses Tumoranteiles, der einem multilokulären Ovarialkystom glich und in der Nabelgegend an handtellergroßer Stelle der soliden Uterusgeschwulst aufsaß, gibt das entleerte, stark geschrumpfte Präparat keine Vorstellung. Die Adnexe erschienen vollständig frei. Die Oberfläche des derben unteren Tumoranteils zeigte abwechselnd weißlich markige und dunkel pigmentierte Stellen, wie ich solche schon bei Uterussarkom gesehen. Um die Operation handlicher zu gestalten mußte die cystische von der soliden Geschwulstpartie mit der Klemme abgetragen werden. Da Parametrien und Lymphdrüsen keine Veränderungen zeigten, verzichtete ich —. um den Eingriff abzukürzen — auf Ureterensuche und Mitnahme der Parametrien. Die Bauchhöhle wurde vollständig geschlossen, der Defekt über der rechten Fossa iliaca peritonealisiert und dann durch Etagennaht der Bauchdecken die breite Diastase der recti beseitigt. Unmittelbar nach der Operation ließ sich am durchschnittenen Präparat deutlicher als es heute der Fall ist, in den untern Wandpartien Myomstruktur und Abkapselung von myomatösen Herden erkennen, während die übrige Tumormasse schon vielfach morsche und besonders gegen die Uterushöhle hin zerklüftete braunrötliche Beschaffenheit zeigte.

Der Heilungsverlauf war nur die ersten zwei Tage durch Herzschwäche und subfebrile Temperaturen kompliziert. Patientin erholte sich über Erwarten schnell und kehrte am 24. Tag nach Hause zurück; sie soll noch durch Röntgenbestrahlungen in der Abwehr von Rezidiven und Drüsenmetastasen unterstützt werden.

Dieser Fall fordert aufs neue dazu auf, Myompatientinnen unter ärztlicher Kontrolle zu behalten und das noch über die Menopause hinaus, bis eine ganz erhebliche Rückbildung des Uterustumors eingetreten ist. Maligne Degeneration von Myomen sah ich einige Male in den Wechseljahren und in zwei Fällen viel später auftreten.

Diskussion. Prof. *Busse* (Autoreferat): Die von Frl. Dr. *Heer* exstirpierte Geschwulst ist uns in gehärtetem Zustande zugegangen und läßt auch in diesem Zustande sofort erkennen, daß es sich um einen exquisit bösartigen Tumor handelt, der sich im Uterus verbreitete und hier eine über mannskopfgroße Geschwulst gebildet hatte. Einzelne Teile der Schnittfläche zeigen ein ausgesprochen markiges Aussehen. Daneben war noch ein großer cystischer Tumor, der in der Tat anfangs als Ovarialkystom imponierte. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich aber, daß die Cysten nicht epithelialer Natur waren, sondern daß es sich um Erweichungscysten handelte. Bei der Durchmusterung der verschiedenen Stellen des Tumors findet man alle Uebergänge von einem verhältnismäßig zellarmen Myom zu einem Spindel- und Rundzellensarkom. Weiterhin zeigen die Rundzellen an einzelnen Stellen eine eigenartige Anordnung, indem sie so mit derbem Bindegewebe vermischt werden, daß sie geradezu nesterweise zu liegen scheinen und krebsige Struktur vortäuschen können.

Im Anschluß an diese Geschwulst möchte ich noch einen myomatös degenerierten Uterus demonstrieren, der uns in denselben Tagen aus dem Kantonsspital Winterthur zugegangen ist und von einer 42jährigen Frau stammt. Diese Geschwulst zeigt im Gegensatz zu der vorhergehenden trotz des großen Umfanges durchaus die Zeichen einer gutartigen Myombildung. Die multipel vorhandenen Knoten sind überall scharf von der Umgebung abgesetzt und lassen sich relativ leicht ausschälen. Ein über faustgroßer Knoten hat sich subserös mit einem kurzen daumendicken Stiel entwickelt, der, wie Herr Dr. *Meyer* schrieb, das Aussehen einer Handgranate zeigt.

Des weiteren zeige ich eine Geschwulst, die einen so enormen Umfang aufweist, wie wir sie heute in kultivierten Ländern kaum noch zu sehen bekommen. Sie wurde bei der Sektion einer 54jährigen Frau in Zürich gewonnen, die etwa 20 Jahre an ihr litt, die letzten Jahre nur noch sitzend im Stuhl zubringen konnte, wobei ihr dann der weit herunterhängende Bauch auf den spindeldürren Oberschenkeln lag. Die Geschwulst hat sich aus dem Fundus uteri entwickelt zu der enormen Größe von zirka 50 cm im Durchmesser und einem Gewicht von $24^{1}/_{2}$ kg. Schließlich ist die Frau nicht eigentlich an dieser Geschwulst, sondern an einer sich daraus entwickelnden Bauchfellentzündung zugrunde gegangen.

2. Dozent Dr. *Steiger:* **Eine neue Methode der Funktionsprüfung der Milz** (mit Demonstrationen). (Autoreferat.)

a) Das *normale* Kaninchen gibt auf Adrenalin subkutan (2 bis 3 mg) und intravenös (1 mg) eine beträchtliche *Leukocytose,* speziell *Lymphocytose* im peripheren Blut. Die absolute Zunahme der Gesamtleukocytenzahl beträgt durchschnittlich 6 bis 8000, die relative Zunahme der Lymphocyten 40 bis 50 %. Das Maximum der Reaktion nach subkutaner Einverleibung ist mit 45 Minuten erreicht, bei intravenöser mit 15 bis 20 Minuten, das Ende nach $1^{1}/_{2}$ Stunden. (Versuche an fünf normalen Kaninchen.)

b) Das *milzexstirpierte* Kaninchen gibt diese Adrenalin-Leuko- bezw. Lymphocytose *nicht.* (Versuche an vier splenektomierten Kaninchen.)

c) Die Reaktion besteht in einer Erregung des Sympathikus durch das Adrenalin, speziell des l. n. splanchn., welcher die glatten Muskelfasern der Milzkapsel, der Trabekel und namentlich der Milzgefäße innerviert; daraus folgt eine mechanische Kontraktion der Milz und ein mechanisches Auspressen der Lymphocyten aus den Follikeln der Malpighi'schen Körperchen der Milz.

Die Verkleinerung der Milz durch Adrenalin kann in vivo onkometrisch festgestellt werden.

d) Der *milzgesunde* Mensch weist nach subkutaner Injektion von $1^1/_2$ bis 2 mg Adrenalin eine starke Leukocytose auf, wobei die Gesamtzahl der Leukocyten um 2000 bis 3000 zunimmt und die prozentuale Zunahme der Lymphocyten durchschnittlich 40 bis 50 % beträgt. Das Maximum der Reaktion ist nach $^3/_4$ Stunden, das Ende nach $1^1/_2$ Stunden erreicht. (Versuch an zehn milzgesunden Menschen.)

e) Der *milzexstirpierte* Mensch hat diese Adrenalinreaktion *nicht*, wenigstens nicht solange keine Milzregeneration eingetreten ist. (Untersuchungen an vier splenektomierten Patienten.)

f) Die Milz ist vorwiegend sympathisch innerviert, wie die Schweißdrüsen und die Haarfollikel; die Lymphdrüsen des Bauchraumes weisen vornehmlich autonome (parasympathische) Innervation auf. Beweis:

g) *Pilokarpin* ergibt beim *normalen Kaninchen* in Dosen von 5 mg subkutan oder 2 mg intravenös eine starke Lymphocytose, deren Verlauf der Adrenalin-Lymphocytose entspricht. (Versuch an zwei normalen Kaninchen.) Das *milzexstirpierte Tier* hat im Gegensatz zur Adrenalinleukocytose diese *Pilokarpinlymphocytose* in *hohem Grade*. (Versuch an zwei normalen Kaninchen.) Ist der Vagus durch Atropin gelähmt und damit das *autonome vegetative* System ausgeschaltet, so erhält man dennoch eine *starke Adrenalinlymphocytose*, währenddem die *Pilokarpinlymphocytose fehlt* (Kaninchenversuch). Beim *milzexstirpierten atropinisierten* und damit *autonom gelähmten Kaninchen* erhält man weder auf *Pilokarpin* noch *Adrenalin* in großen Dosen eine Leuko- resp. Lymphocytose (Versuch am Kaninchen). Beim *ergotoxinisierten sympathisch gelähmten Kaninchen*, wo Adrenalin keine Blutdrucksteigerung mehr hervorruft, ergibt *Pilokarpin* eine *Lymphocytose*, aber die *Adrenalinlymphocytose fehlt* (Kaninchenexperimente).

Damit ist der Beweis für die verschiedene Innervation der Milz und der übrigen Lymphdrüsen des Bauchraumes geleistet. Die Adrenalinlymphocytose hat ihre zentralen Depots in der Milz, die Pilokarpinlymphocytose in den Follikeln der Lymphdrüsen des Bauchraumes. (Tierexperimente gemeinsam mit Herrn Prof. *Cloetta* durchgeführt).

h) Die Adrenalin-Leuko- bezw. Lymphocytose ist also eine *reine Milzreaktion* und besteht in einer mechanischen Auspressung der zentralen Lymphocytendepots in den Milzfollikeln; sie gibt uns Aufschluß über die Zahl und Quantität der Lymphfollikel, über die Funktion des lymphatischen Gewebes der Milz, über eventuelle Bindegewebswucherungen und andere pathologische Prozesse, die bei Milzerkrankungen zur Degeneration und zum Schwund von Malpighi'schen Körpern führen.

i) Die Adrenalinlymphocytose ergibt geringe Ausschläge beim Morbus Banti, bei luetischer Milzzirrhose, perniziöser Anämie, myeloischer Leukämie und andern Milzerkrankungen, die zur Reduktion der Lymphfollikel führen, weil hier weniger zentrale Depots mechanisch ausgepreßt werden können (Versuche an acht Patienten mit Milzkrankheiten). Je stärker durch die Röntgenbestrahlung der Milz die Follikel beim Kaninchen zerstört, degeneriert werden, je stärker die Bindegewebswucherung einsetzt, desto schwächer fällt die Adrenalin-Leuko- resp. Lymphocytose im peripheren Blut aus (Kaninchenversuche).

k) Die Schreilymphocytose der Kinder ist als eine mechanische, die initiale Röntgenleukocytose als elektrische Reizwirkung auf das vegetative Nervensystem, speziell das die Milz innervierende sympathische System zu deuten. Die Reizung führt in beiden Fällen zur mechanischen Kontraktionswirkung auf die Milz und zur Ausschwemmung von Lymphocytenmaterial ins periphere Blut (Menschen- und Tierversuche).

l) Die Milztumoren des Menschen verkleinern sich bedeutend auf subkutane Adrenalininjektion von 1 bis 2 mg, die übrigen Tumoren des Bauchraumes, wie große Leber- und Magenkarzinome, Darmtumoren etc. werden durch Adrenalin nicht beeinflußt. Die Verkleinerung der Tumoren ist durch die mechanische Kontraktion der glatten Muskulatur der Milz infolge der Adrenalinwirkung auf den l. n. splanchn. zu deuten. Die Reaktion hat ihr Maximum nach $^3/_4$ Stunden erreicht, nach $1^1/_2$ Stunden nimmt der Tumor wieder seine normale Größe an. Differentialdiagnostisch ist deshalb diese Adrenalinreaktion in hohem Grade für die Tumoren des l. Hypochondriums und ihre Zugehörigkeit zur Milz zu verwerten (Versuche an vier Patienten mit Milztumoren, Demonstrationsversuche).

m) Die Adrenalinreaktion kann bei Milztumoren nach chronischen Infektionskrankheiten zur Ausschwemmung von Infektionserregern aus der Milzpulpa infolge der mechanischen Kontraktion führen, sodaß die Erreger ohne Milzpunktion im peripheren Blut nachgewiesen werden können (Demonstrationsversuch bei einem Patienten mit chronischer Malaria, dessen Plasmodien bei der Adrenalinreaktion ins periphere Blut ausgeworfen werden).

n) Die Ausführung der Adrenalinreaktion für den praktischen Arzt besteht in der Zählung der Gesamtleukocytenzahl vor der Injektion, in der Bestimmung dieser Leukocytenzahlen 45 Minuten nach der subkutanen Adrenalininjektion von $1^1/_2$ mg. Bei milzgesunden Menschen beträgt die Zunahme 2000 bis 3000. Eine Differentialzählung und Bestimmung der Lymphocyten ist nicht unbedingt notwendig. Bei Milzerkrankungen, die zum Schwund von Lymphfollikeln geführt haben, ist der Ausfall der Reaktion geringer, und zwar ist die Reaktion abhängig von der Degeneration der Malpighi'schen Körperchen und ihrem Ersatz durch Bindegewebe oder andere degenerative Prozesse.

o) Die Adrenalinreaktion gibt uns nicht Aufschluß über die Art des Krankheitsprozesses in der Milz, dagegen ist sie sicher beweisend für den Bestand an funktionierendem lymphoidem Gewebe. Praktisch ist sie wichtig bei Erkrankungen, die in der Milz zum Schwund von Lymphfollikeln und Bindegewebswucherung führen, wie beim Morbus Banti, bei der Milzzirrhose, bei der Hanot'schen Leberzirrhose, der perniziösen Anämie, der myeloischen Leukämie und der Gesamtheit der Milztumoren. Namentlich kann der noch viel umstrittene Banti'sche Symptomenkomplex durch die Adrenalinreaktion sicher in seiner nosologischen Bedeutung näher umschrieben werden.

Diskussion. Prof. *Cloetta* (Autoreferat): Die Mitteilungen des Herrn *Steiger* sind sehr interessant. Durch diese Methodik wird die Milz aus ihrem Indolenzstadium gerissen und der experimentellen Forschung zugänglich gemacht. Ich möchte den Wunsch äußern, daß bei Gelegenheit der Adrenalineinspritzungen auch die Körpertemperatur genau berücksichtigt werde. Die Frage des Adrenalinfiebers ist noch ganz ungeklärt, vielleicht ergeben sich auch hier neue Gesichtspunkte, die mit der Leukocytenwirkung zusammenhängen.

Prof. *Bernheim* bittet, daß der Vortragende bei weiteren Versuchen auch das Verhalten der Blutplättchen verfolge, indem er an den Sturz der Thrombocyten nach Röntgenbestrahlung der Milz erinnert. — Auch bei Kala-Azar kann die Anwendung der Reaktion für den Nachweis des Erregers (anstatt Milzpunktion) aussichtsreich sein, wenn derselbe im Blute nicht zu finden ist.

Prof. *Silberschmidt:* Die Reaktion kann auch wertvoll sein für den Nachweis von Streptokokken in Fällen von unklarer Sepsis.

Prof. *Busse* (Autoreferat): Die geringe Lymphocytenvermehrung bei dem einen entmilzten Patienten erklärt sich vielleicht daraus, daß, wie so oft, eine

Nebenmilz vorgelegen hat, die dann teilweise die Funktion des exstirpierten Organes übernahm.

Im übrigen würde es ungeheuer lehrreich sein, mikroskopische Schnitte aus den verschiedenen Stadien des Experimentes herzustellen. Wenn bei der Verkleinerung der Milz wirklich eine so massenhafte Ausschwemmung der Lymphocyten aus den Follikeln stattfindet, so muß sich das zweifellos im mikroskopischen Bilde deutlich bemerkbar machen. Noch mehr aber würde mich interessieren, ob dann bei der Rückkehr der Milz auf das gewöhnliche Volumen und bei dem Schwund der Lymphocytose die vorher ausgeschwemmten Lymphocyten wieder an die alte Stelle zurückverlegt werden.

Referate.

Aus der englischen Literatur.

Carcinoma of the Spine. (Wirbelsäulenkarzinom.) Von A. Skversky. Journal of Nervous and Mental Diseases. Vol. 46, Nr. 1, p. 40 ff., July 1917.

Wirbelsäulenkrebs ist bekanntlich immer metastatisch, und der primäre Tumor entzieht sich häufig der klinischen Feststellung; aber auch bei nicht genügend sorgfältiger Sektion riskiert man, ihn zu übersehen: so kann es sich zum Beispiel um kleinste karzinomatös entartete Partien in der Schilddrüse handeln. Die Symptomatologie des Wirbelsäulenkarzinoms ist nichts weniger als einheitlich; immerhin sind in der Regel spontane Knochenschmerzen ohne lokale Druckempfindlichkeit das erste Symptom, und werden in der Folgezeit heftige „Wurzelschmerzen" selten vermißt. Bei Erwachsenen sind doppelseitige und therapeutisch unbeeinflußbare Ischiasfälle immer suspekt; als für Carcinoma columnae vertebralis pathognomonisch kann aber die „paraplégie douloureuse" von Charcot und Cruveilhier bezeichnet werden. — Ein längeres, sogar jahrelanges Latentbleiben des Prozesses ist nichts Außergewöhnliches; oder er macht sich lange Zeit hindurch nur durch ziemlich vage Beschwerden bemerkbar, die unter der Diagnose Rheumatismus, Lumbago, Neuralgien etc. gehen. In solchen Fällen kann ein ganz unbedeutendes Trauma eine Zerstörung von Wirbelkörpern zur Folge haben; dann tritt akut das Bild der Rückenmarks- oder Cauda-Kompression in die Erscheinung. Ein Eindringen der Neubildung in das Rückenmark gehört dagegen zu den größten Seltenheiten. Bemerkenswert sind Fälle, bei denen ohne eine solche Tumor-Invasion, und auch ohne direkte Druckwirkung seitens der Wirbelsäule, ausgedehnte Rückenmarkspartien erweicht vorgefunden werden („Neurotoxämie"?). Für die Frühdiagnose des Wirbelsäulenkrebses leistet die Röntgenuntersuchung wenig. Das hängt wohl damit zusammen, daß — im Gegensatze zu den osteoplastischen primären Neubildungen, wie Sarkom und Enchondrom — das Knochenkarzinom ab initio destruktiv, osteoklastisch in die Erscheinung tritt. Rob. Bing.

Case with Comments: Bilateral suprarenal haemorrhage. Von James Eadie. The Practitioner. August 1917.

Ein 5 Jahre alter Knabe erkrankt am 8. Februar an unbestimmten Schmerzen in der Bauchgegend ohne Fieber, ohne beschleunigten Puls. Die Schmerzen werden allmählich heftiger und wiederholen sich in regelmäßigen Intervallen, wobei der Knabe jedesmal heftig schreit und zwar in einer Art, die an den cri cérébral erinnert. Zwischen den Schmerzen liegt der Patient apathisch, ohne Fieber und Pulserhöhung; kein Appetit, großes Durstgefühl, häufiges, heftiges Erbrechen. Am 18. wurde der Bauch eröffnet, jedoch nichts wesentliches gefunden. 13 Stunden nach der Operation starb Patient, nachdem er noch 2 mal heftig erbrochen hatte. Bei der Autopsie fanden sich beiderseits ausgedehnte Blutungen der Nebennieren besonders rechts. Sonst keine wesentlichen Veränderungen.

Hedinger.

The reduction of Blood pressure by nasal Cauterization. Von Alexander Francis. The Practitioner. August 1917.

Vor 19 Jahren entdeckte Verfasser, daß die leichte Kauterisation gewisser Punkte des nasalen Septum Asthmakranken dauernd Erleichterung brachte. Als 1903 Francis Hare die Theorie aufstellte, daß das Asthma eine vasomotorische Neurose sei und auf ungleicher Blutverteilung im Körper beruhe, fing Verfasser an systematisch den Blutdruck der Patienten zu messen vor und nach der Kauterisation. Er fand, daß wenn das nasale Septum ziemlich hoch oben nur ganz leicht kauterisiert wird, der Blutdruck oft um 20 mm sinkt. Nach Ansicht des Verfassers wirkt die Kauterisation auf Fasern des Sympathikus, welche in der nasalen Mukosa verlaufen und welche die vaso-konstriktorische Wirkung anderer Fasern inhibieren. Dieses Sinken des Blutdruckes bleibt meist bestehen, wenn auch nicht in dem initialen Grade, so doch wenigstens noch etwa halb so stark; nur bei Arteriosklerose und bei gewissen Nierenerkrankungen sinkt

der Blutdruck momentan, um dann aber bald nachher wieder in die Höhe zu steigen.
Hedinger.

Contributory causes of Cancer of the Throat. Von W. Stuart-Low. The Practitioner. August 1917.

Verfasser, Chirurg am Londoner Nasen-, Ohren- und Halsspital, stellt die Schädigungen zusammen, die nach seinem Erachten, zusammen mit noch unbekannten Faktoren, die Ursache der immer häufiger werdenden Krebserkrankungen von Mund, Pharynx und Larynx sind.

In erster Linie erwähnt er Syphilis, da er seit Jahren bei jedem Krebskranken immer die Wassermann'sche Probe macht und dieselbe immer positiv gefunden hat; dann sind noch wichtig septische Zustände der Mundhöhle bei kariösen Zähnen oder Alveolarpyorrhoe, saure Reaktion des Speichels, die sehr oft ebenfalls bei septischen Zuständen der Mundhöhle gefunden wird, Rauchen, zu heißes Essen oder Trinken, allzu gesalzene Speisen und schließlich Deformationen des nasalen Septum, welche ein Atmen durch den Mund bedingen.
Hedinger.

The Incidence of Phosphatic Urinary Calculi in Rats Fed on Experimental Rations. Von Thomas B. Osborne, Lafayette B. Mendel und Edna L. Ferry. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 69, S. 32, 1917.

Verf. fanden bei Ratten, die mit künstlich zusammengesetzter, an fettlöslichen Vitaminen freier Nahrung, aufgezogen waren, sehr häufig kleinere und größere Phosphatsteine in der Niere. Diese Steinbildung hängt wahrscheinlich zusammen mit der starken Herabsetzung des Ernährungszustandes, den die Tiere unter diesem Regime erleiden und der dadurch bedingten verminderten Resistenz gegen Infektionen der Harnwege.
Socin.

A Study of Exophthalmic Goiter from the Point of View of the Basal Metabolism. Von J. H. Means und J. C. Aub. Journal of the Americ. Med. Assoc. Bd. 69, S. 33, 1917.

Bei Hyperthyreoidismus besteht eine Erhöhung des Gaswechsels, welche im allgemeinen mit der Stärke der übrigen klinischen Symptome parallel geht und also einen guten Maßstab gibt für die quantitative Bewertung angewandter therapeutischer Maßnahmen. Verf. fanden nun, daß durch andauernde Bettruhe eine deutliche Herabsetzung des Stoffwechsels zu erzielen ist, auch ohne Verabreichung irgendwelcher Medikamente. Strumektomie ruft meist ebenfalls deutliche Besserung hervor, doch treten hierauf leicht Rückfälle ein. Nach einem solchem Rückfall sollte jede weitere aktive Therapie unterlassen werden. Röntgenbestrahlung wirkt in manchen Fällen ebenfalls günstig.
Socin.

The physiological and antiseptic action of Flavine (with some observations on the testing of antiseptics). Von Alexander Flemming. Lancet, 1. Sept. 1917.

Der Verfasser machte ausgedehnte Versuche mit Flavin resp. Acriflavin. Im Gegensatz zu manchen Angaben kann er die baktericide Wirksamkeit des Flavins nicht besonders hoch einschätzen, da zudem leicht Gewebsschädigungen eintreten, bevor eine Einwirkung auf Bakterien nachgewiesen werden kann.
Hedinger.

A case of influenzal meningitis. Von K. S. Bhat. The Lancet, 8. Sept. 1917.

Ein 14 Monate altes Kind, das angeblich an Bronchitis 10 Tage krank gelegen hatte, wurde unter den Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis in den Spital gebracht und starb dort am 6. Tage. Bei der Autopsie ergab sich eine ausgedehnte eitrige Meningitis der Basis und der Konvexität des Gehirns. Als deren Erreger wurde bakteriologisch B. influenzae festgestellt. Hedinger.

Purulent Bronchitis. Its influenzal and pneumococcal bacteriology. Von Adolphe Abrahams, Norman F. Hallows, J. W. H. Eyre und Herbert French. The Lancet, 8. Sept. 1917.

Die 4 Aerzte, alle am gleichen Militärspital in Aldershot tätig, beobachteten eine äußerst heftig auftretende, durch ihre Häufigkeit einen epidemischen Eindruck machende „eitrige Bronchitis", welche sehr oft tötlich verlief.

Das 2—3 Tage dauernde Prodromalstadium, während dessen der Patient unter einem starken Schnupfen leidet, geht rasch in den wirklichen Krankheitszustand über, der auffallend ist: 1. durch den äußerst reichlich expektorierten, dicken, gelben Eiter, 2. durch die auffallend rasche Atmung. Ueber den Lungen sind nur mehr oder weniger zahlreiche Ronchi zu hören. Auch bei der Autopsie erweist sich das Lungengewebe als intakt; alle kleinsten Bronchioli sind aber angefüllt von dickem, gelben Eiter. In den schweren Fällen leidet der Patient an hochgradiger Dyspnoe, die sich schon von weitem durch die dunkle Cyanose der Gesichtshaut zu erkennen gibt. Einige der Bronchitiden führen vor dem Tode noch zu Empyem oder Broncho-pneumonie, bei den meisten bleibt das Lungengewebe aber intakt. Die Mortalität beträgt ungefähr 50%. Von 8 Fällen, welche genau bakteriologisch untersucht wurden, wiesen 7 sehr reichlich B. influenzae auf, zusammen mit Streptococcus lanceolatus (Pneumococcus).
Hedinger.

Trench fever or P. U. O., associated with the presence of a haemogregarine. Von Lyn Dimond. The Lancet, 8. Sept. 1917.

In 12 Fällen von „Schützengrabenfieber" wurde im venösen Blut und im Blute der

punktierten Leber, Milz und Lunge eine kleine Haemogregarine gefunden. Sehr wahrscheinlich ist eine menschliche Laus, Pediculus corporis, oder auch eine Laus der Feldratten der Zwischenwirt dieser Haemogregarine; Untersuchungen sind jetzt im Gange über die Sporogonien, die in den Magenzellen der verschiedenen Läuse des Schützengrabensoldaten vorkommen.
Hedinger.

Some statistical results of the treatment of chest wounds. Von T. R. Elliott. The Lancet. 8. Sept. 1917.

170 Fälle von Lungenverletzungen, die Verfasser in den ersten zwei Kriegsjahren in einem französischen Etappenspital beobachten und später weiter verfolgen konnte, führen ihn zu folgenden Schlüssen:

1. Ein geringgradiger, steriler Haemothorax heilt ebenso rasch durch physiologische Absorption als durch künstliche Aspiration.

2. Vorläufig sind Soldaten mit aseptischen Fremdkörpern in den Lungen nicht als dienstuntauglich zu betrachten, die Zahl der diesbezüglichen Beobachtungen ist aber noch gering.

3. Infizierte Haemothoraxfälle, welche in Frankreich drainiert und nachher nach England transportiert wurden, heilten meist rasch und vollständig, ohne nochmalige Operation. Die Hälfte dieser Empyempatienten wurde wieder diensttauglich.

4. Spätes Sterben an Lungenwunden ist selten in England und auch in Frankreich hinter der Front. An der Front sind die Toten an Lungenverletzungen zahlreicher als man zuerst dachte: 10—15% sterben gleich an der schweren Verwundung, 10 bis 15% sterben bald an der infizierten Lungenwunde.

5. Die aseptischen Lungenwunden, das heißt 75% der Gesamtzahl, können konservativ, ohne chirurgischen Eingriff behandelt werden. Die große Mortalität der infizierten Lungenwunden weist darauf hin, daß diese möglichst bald und möglichst ausgiebig drainiert werden sollen. Hedinger.

Home convalescence. By F. Brush. Med. Record 1917. May 5.

Die Spitäler könnten stark entlastet werden und böten genug Raum für dringende, der Spitalbehandlung wirklich bedürfende Fälle, wenn ein großer Teil der chronischen, genau auszulesenden Kranken unter geeigneter Behandlung in ihrem Heim der Genesung entgegengeführt werden könnten. Dazu brauchte es aber eine große Anzahl von Aerzten und Schwestern, die die Wohnungen auf ihre Brauchbarkeit untersuchen und einrichten, für die passende Kost sorgen und die Patienten beaufsichtigen müßten. Daneben müßten geeignete Fälle in Landerholungsheimen untergebracht werden, auch solche, bei denen die häuslichen und familiären Verhältnisse für eine Heimbehandlung ungünstig sind. Verf. glaubt, daß die Kosten geringer sein würden als bei der üblichen Spitalbehandlung. Er ist überzeugt, daß sich ein Versuch im Großen lohnen würde. Walthard.

Blood donors in war surgery. By F. Robbins. Medical Record 1917. May 12.

Transfusion von frischem, lebendem Blut als der beste Ersatz bei schweren Blutverlusten sollte als das oft einzige lebensrettende Hilfsmittel viel mehr angewendet werden als bisher. Ein großer Fortschritt liegt in der Verwendung von weiblichen, stets zur Verfügung stehenden, in Militärspitälern angestellten Blutspendern (Wärterinnen), deren Blut ganz genau untersucht ist. Der weibliche Organismus ist ohnehin an regelmäßige Blutverluste und eine rasche Neubildung des Blutes gewöhnt. Diese Blutspenderinnen können sich im Spital auch besser schonen und pflegen als der Soldat im Feld, der seine ganze Kraft jederzeit in den Dienst des Vaterlandes stellen muß, abgesehen davon, daß wegen der Gefahr der Haemolyse und der Uebertragung von Krankheiten nur in den allerdringendsten Fällen Blut von einem unbekannten, nicht untersuchten Spender gegeben werden darf.

Die Einteilung der Blutarten nach Moss erlaubt die Eigenart jeden Blutes punkto Haemolyse genau zu bestimmen, sobald man von einem bekannten Serum und bekannten Blutkörperchen ausgehen kann:

I. Gruppe. 10% der Fälle. Das Serum agglutiniert überhaupt keine Blutkörperchen. Die Blutkörperchen werden durch die Sera der Gruppen II, III, IV agglutiniert.

II. Gruppe. 40% der Fälle. Das Serum agglutiniert die Blutkörperchen von Gruppe I und III, nicht von II und IV. Die Blutkörperchen werden agglutiniert von den Sera von III und IV, nicht von I und II.

III. Gruppe. 7% der Fälle. Das Serum agglutiniert die Blutkörperchen von I und II, nicht von III und IV. Die Blutkörperchen werden agglutiniert von den Sera II und IV, nicht von I und III.

IV. Gruppe. 43% der Fälle. Das Serum agglutiniert die Blutkörperchen von I, II, III, nicht von IV. Die Blutkörperchen werden überhaupt durch kein Serum agglutiniert. Walthard.

Susceptibility to cerebro-spinal fever in relation to age. Von Arthur Compton. The Lancet 1917, Juli 7.

Um das empfindlichste Alter für Cerebrospinalmeningitis zu bestimmen, stellte Verfasser die Fälle zusammen aus den Epidemien 1914—1915 und 1915—1916 im Dorset Military District. Er kommt zum Schluß, daß unter fünf Jahren die größte Empfindlichkeit für Cerebro-spinalmeningitis besteht, was in der zarten, für Infektionen sehr empfänglichen naso-pharyngealen Mukosa des kleinen Kindes seine Erklärung findet. Hedinger.

Transplantation of an ectopic embryo. By C. J. Wallaçe. Medical Record 1917, July 7.

Bei der Exstirpation eines Uterusfibroms fand Verf. zufällig eine Bauchschwangerschaft. Nach Spaltung der Tube gelang es ihm unter größter Vorsicht das etwa olivengroße Ei in die Uterushöhle zu verpflanzen. Naht der Tube und des Uterus. Genaue Beobachtung der Patientin während den 2 nächsten Wochen ließ keinen Abgang des Eies oder eine Blutung nachweisen. Entlassung nach Hause. Die Schwangerschaft verlief ganz normal und wurde 229 Tage nach dieser Operation durch die Geburt eines gut ausgebildeten, in keiner Weise verstümmelten Jungen beendigt.

Walthard.

History and Analysis of the methods of resuscitation. By G. J. Meltzer, New-York. Medical Record 1917, July 7.

Nach einem sehr interessanten und ausführlichen historischen Rückblick auf die verschiedenen Wiederbelebungsmethoden und -Theorien und einer Kritik derselben empfiehlt Verfasser seinen neuerdings vereinfachten Apparat für künstliche Atmung mittels pharyngealer Insufflation, der sich in einer großen Reihe von Tierexperimenten und auch in einigen Notfällen beim Menschen sehr gut bewährt hat.

Der Apparat besteht aus einem Tubus, der in den Mund gesteckt und an den die maximal herausgezogene Zunge fest angebunden wird. Da durch den Tubus der weiche Gaumen nach oben gedrückt wird, kann die eingeblasene Luft nicht durch die Nase entweichen. Am Tubus ist eine Magensonde angebracht, durch welche in den Magen eingedrungene Luft entweichen kann. Zugleich wird das Abdomen durch ein kleines Brett komprimiert, damit nicht Luft in Magen und Darm eindringe, was ja auch die Atmung hindern würde.

Zwischen dem Sauerstoffkessel und dem Tubus ist ein Gummisack angebracht, in dem sich während der Exspiration der Sauerstoff ansammeln kann, um bei der Inspiration mit vollem Druck in die Lungen zu gelangen. Durch ein mit Fingerdruck zu treibendes Atmungsventil wird der Ein- und Austritt der Atmungsluft reguliert. Ein mit einer Schraube einzustellendes, an einem T-Rohr angebrachtes Ventil verhütet einen allzugroßen Druck in den Atmungswegen. Für die ambulante Praxis wird der Sauerstoffkessel durch einen mit den Füßen zu treibenden Blasebalg ersetzt.

Die eingehende, mit mehreren Abbildungen versehene, ausführliche Beschreibung des einfachen, leicht transportablen und billigen Apparates verdient im Original gelesen zu werden. Walthard.

The effect of unilateral excision of the adrenal, section of the Splanchnicus and the renal nerves, on the secretion of the kidney. By E. K. Marshall & A. C. Kolls. Bull. John Hopkins Hospital 1917, July.

Die Versuche mit einseitiger Exstirpation der Nebenniere an Hunden ergaben folgende Resultate: Die Absonderung der Niere der operierten Seite zeigte im Vergleich mit der intakten Seite (beidseitiger Ureterenkatheterismus) folgende Veränderungen: Vermehrung des Wassers, Verminderung des spezifischen Gewichtes, relative Verminderung, aber absolute Vermehrung des Harnstoffes, relative und absolute Vermehrung der Chloride, relative Verminderung für Kreatinin und Phenolsulphophtalein. Mit der Entfernung der Nebenniere ist immer eine Verletzung des Splanchnicus verbunden. Die direkte Durchtrennung des Splanchnicus ruft die gleichen Veränderungen hervor wie die Entfernung der Nebenniere. Die Durchtrennung der zur Niere gehenden Nerven, ohne Veränderung des Zusammenhanges zwischen Niere und Nebenniere, verursacht die gleichen Veränderungen wie die Entfernung der einen Nebenniere oder die Durchtrennung des Splanchnicus.

Wird die Blutzufuhr zu einer Niere durch langsame Kompression der Nierenarterie vermindert, so nimmt bei einem nicht operierten Tiere die Ausscheidung des Wassers ab, die Chloride nehmen relativ und absolut ab, Harnstoff wird relativ mehr, aber absolut weniger ausgeschieden, Phtalein und Kreatinin relativ, aber nicht absolut mehr.

Bei einem operierten Tier entspricht die Ausscheidung von Wasser, Chloriden, Harnstoff und Kreatinin ungefähr der einer normalen Niere.

Da nun die gleichen Störungen in der Nierenexcretion durch Nervendurchtrennung sowohl wie durch Veränderung des Blutzuflusses zu den Nieren zustandekommen, muß man daraus schließen, daß die Folgen der Splanchnicusdurchtrennung teilweise, wenn nicht gänzlich, auf vasomotorische Störungen und einen daraus hervorgehenden vermehrten Blutzufluß zur operierten Niere zurückzuführen sind.

Als Diureticum bei obigen Resultaten wurde eine hypertonische Na-chloridlösung gebraucht. Bei der Verwendung von Natriumsulfat und -nitrat oder Harnstoff in hypertonischen Lösungen waren die Unterschiede in der Ausscheidung beider Nieren nicht so ausgesprochen. Walthard.

On the Post-Oestrous Changes occuring in the Generative Organs and Mammary Glands of the Non Pregnant Dog. Von F. H. A. Marshall und E. T. Halman. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 89, London 1971.

Uterus und Mammae nicht gravider Hündinnen zeigen nach der Brunst unter dem

Einfluß der Corpora lutea eine eigenartige Entwicklung, die derjenigen während der Gravidität gleicht. Regressive Veränderungen treten erst etwa 30 Tage nach der Ovulation ein, an den Mammae noch etwas später. Am Ende dieser Pseudogravidität tritt gelegentlich geringe Milchsekretion ein.

Ludwig.

Vorkommen von Tuberkelbazillen in der Milch tuberkulöser Frauen. Von Coonley. New-York medical Journal. Juli 1917.

In der Sektion für Pathologie und Physiologie der American medical Association, die im Juni 1917 in New-York tagte, teilte Coonley das Ergebnis von Untersuchungen mit, die er über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in der Milch von 28 tuberkulösen Frauen mit Dr. Stanley Wang angestellt hatte. Die Milch wurde zweimal wöchentlich durch Massage der Brust unter aseptischen Cautelen gewonnen. Sie wurde stets innerhalb zwei Stunden vom Entzug der Brust an untersucht. Es wurde von der Milch ein Ausstrichpräparat gemacht und der Rest mittelst des Antiforminverfahrens nach der Technik von Ziehl-Neelsen auf Tuberkelbazillen untersucht. Es wurde die Milch der letzten 15 Frauen Meerschweinchen injiziert, welche nach 6 Wochen getötet und auf Tuberkelbazillen untersucht wurden. Die Patientinnen standen im Alter von 19 bis 40 Jahren, und es fanden sich alle Formen der Tuberkulose von der chronischen an bis zur akutesten Miliartuberkulose. Die eine Hälfte der Patientinnen schien während des Spitalaufenthaltes eine gewisse Besserung zu zeigen, vier starben innerhalb eines Monates nach der Entbindung, und die übrigen wiesen keine Besserung auf. Bei keiner der Frauen fand sich eine Erkrankung der Brustdrüse.

Es wurden ca. 450 mikroskopische Untersuchungen angestellt. Alle fielen negativ aus, mit Ausnahme eines Präparates, das positiv, und eines, das verdächtig war. Beide stammten von derselben Patientin. Diese betraf eine Frau, deren Sputum über 8 Monate hindurch mit negativem Erfolge untersucht worden war. Sie hatte keine aktive Lungentuberkulose, wohl aber tuberkulöse Knochenentzündungen an beiden Handgelenken. Sie hing daran ihr Kind selbst zu stillen und tat es während 7 Monaten. Letzteres war bei der letzten Untersuchung 1½ Jahre alt und war anscheinend ganz gesund. — Die Proben wurden während aller Stadien der Drüsentätigkeit ausgeführt. Collostrum wurde häufig untersucht und Meerschweinchen injiziert. — Besondere Beobachtungen wurden bei zwei Meerschweinchen angestellt, welche einen Monat lang mit Brustmilch zweier tuberkulöser Frauen 3 mal täglich in Dosen von 10 bis 40 ccm gefüttert wurden. Gleichzeitig wurden kleine Gaben von Brot und Lattich verabfolgt. Am Ende des Monates hatten beide Tiere etwas abgenommen. Kurz nach dem Aussetzen dieser Versuche wurden die Tiere getötet, bei der Autopsie fand sich keine Spur von Tuberkulose.

Gestützt auf obige Resultate, die mit Ausnahme des oben erwähnten Falles, alle negativ ausfielen, und die mit denjenigen anderer Forscher übereinstimmten, zogen Coonley und Wang den Schluß, daß Tuberkelbazillen in der Milch tuberkulöser Frauen sehr selten gefunden werden, so lange die Brustdrüse nicht erkrankt ist. — Die Infektionsmöglichkeit einer solchen Milch ist daher sehr gering, wenn nicht andere Faktoren das Nähren nicht ratsam erscheinen lassen.

Dumont.

Transfusion of blood. Report of 150 cases. By Mc Clurie & G. R. Dunn. Bull. John Hopkins Hosp. Vol. 28. March. 1917.

Nach einem ausführlichen historischen Ueberblick über die Transfusion und eingehender Schilderung der bisherigen Methoden teilt Verf. seine eigenen Erfahrungen über 150 Transfusionen, bei 80 Patienten ausgeführt, mit. Nach einer eingehenden Untersuchung der haemolytischen Verhältnisse hat er meistens nach v. Ziemsen-Lindemann das Blut dem Spender direkt mit einer Spritze entnommen und sofort dem Empfänger intravenös eingespritzt. Todesfälle traten 2 auf, wahrscheinlich wegen der infolge ungenügender Untersuchung des Blutes entstandenen Haemolyse. Lebensrettend war die Transfusion in 10 % der Fälle, von guter Wirkung in 42 %, nutzlos in 37 %, schädlich in 10 %. Am besten wurden Haemophilie und Melaena neonatorum beeinflußt, ferner Fälle mit akuten und chronischen Blutverlusten. Auffallend gute Resultate wurden bei Typhus abdominalis beobachtet (4 Fälle). Deshalb regt Verf. an, daß man zur Behandlung geeigneter Fälle Blutspender zur Verfügung haben sollte, die unlängst Typhus durchgemacht haben. Diese Methode der Behandlung von Typhus und eventuell auch von andern Infektionskrankheiten scheint dem Verfasser sehr vielversprechend und eines eingehenden Studiums würdig. Die Angaben über die Art und den Verlauf der einzelnen Fälle, die Menge des transfundierten Blutes, die Veränderungen im Blutbild, den Blutdruck müssen in den sehr ausführlichen Tabellen im Original nachgelesen werden.

Walthard.

Biopsy and Cancer — a Review. By W. S. Brainbridge. Medical Record 1917. April 28.

An Hand von einigen Krankengeschichten mit sehr instruktiven Abbildungen warnt Verf. eindringlich vor Probeexcisionen aus malignen Tumoren, da dadurch, wenn nicht sofort die Radikaloperation mit Drüsenausräumung angeschlossen wird, das Wachstum des Tumors nur beschleunigt und die Metastasenbildung begünstigt wird.

Es ist Verf. aber vor allem daran gelegen zu zeigen, daß die mikroskopische Untersuchung von Probeexcisionen sehr oft nicht imstande ist mit absoluter wissenschaftlicher Genauigkeit über die Gut- oder Bösartigkeit eines Tumors zu entscheiden. Abgesehen davon, daß die pathol. anatom. Diagnose an und für sich oft außerordentlich schwierig ist, kann unter Umständen aus dem kleinen excidierten Stück, in dem zufällig ein aktiver Prozeß fehlen kann, ein ganz falscher Schluß gezogen werden. Demnach habe die Probeexcision, abgesehen von ihren direkten Gefahren, keinen großen praktischen Wert.

Um seine Behauptungen zu bekräftigen, beschreibt Verf. sehr ausführlich einen Fall, bei dem nach nutzloser antiluetischer Behandlung eines Hodentumors die Ablatio testis ausgeführt wurde. An 14, als gewissenhaft bekannte, Pathologen wurden möglichst gleiche Schnitte und Stücke des Tumors zur Untersuchung gesandt. Ihre Diagnosen lauteten außerordentlich verschieden. Außer einigen unbestimmten Angaben wurde die Diagnose auf Orchitis syphil., chronische Entzündung mit unbekannter Ursache, aber auch auf Spindelzellensarcom, Sarcom, Carcinom und Tuberkulose gemacht.

Ohne der Geschicklichkeit und Tüchtigkeit der Pathologen nahetreten zu wollen, ist Verf. überzeugt, daß ohne Berücksichtigung der klinischen Symptome unsere heutigen pathol. anatom. Kenntnisse noch keineswegs imstande sind in allen Fällen aus dem mikroskopischen Bild über die Art eines Tumors zu entscheiden.[1]

Walthard.

---

[1] Der Vorwurf des Verfassers gilt wohl weniger der Pathologie, als den Vertretern derselben, die er zufälligerweise konsultiert hat. Redaktion.

Therapeutische Notizen.

Der Einfluß des Salvarsans auf den Verlauf der Paralyse und Tabes. Von W. Treupel. B. kl. W. 1917. H. 39.

Bei der Paralyse und der Taboparalyse tritt bei Salvarsanbehandlung zunächst eine glänzende Besserung ein, auf die aber eine rapide, bald zum Tod führende Verschlimmerung folgt. Bei der Tabes hingegen tritt nach Salvarsanbehandlung die Besserung erst später ein und bleibt dann stationär.

Schönberg.

Ueber die Behandlung der Leukämie mit Tiefenbestrahlung. Von E. Rosenthal. B. kl. W. 1917, H. 39.

Bei einer Reihe von Leukämien erzielte Verfasser nach einer einzigen Tiefenbestrahlung, die er nach einer besonders zusammengestellten Einrichtung vornahm, sehr günstige Resultate, indem die Zahl der weißen Blutkörperchen zur Norm zurückgeführt wurde. Die Zahl der roten Blutkörperchen wurde in keinem Fall in der Richtung einer wesentlichen Abnahme beeinflußt. Geringe Nebenerscheinungen, wie Erbrechen und Appetitlosigkeit waren nur vorübergehend.

Ueber die Dauer der Wirkung fehlen die Erfahrungen.

Schönberg.

Zur Behandlung von Ruhr und akuten Darmstörungen. Von O. Cohnheim. M. m. W. Nr. 38, 1917.

Verfasser empfiehlt, im Beginne akuter Durchfälle und Brechdurchfälle statt der Verabfolgung von Rizinusöl oder Kalomel $^3/_4$—1 Liter physiologische Kochsalzlösung trinken zu lassen. Bereits $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden nach dem Trinken erfolgen rasch hintereinander mehrere dünne Stühle, also wesentlich schneller als bei Rizinus und Kalomel. Ein weiteres einfaches Mittel bei akuten Durchfällen und einfachen Darmkatarrhen ist die lokale Besonnung des Abdomens. Statt Opium verwendet Verfasser eine Lösung von Morphium und Codein zu gleichen Teilen. Die beiden Alkaloide potenzieren sich in ihrer stopfenden Darmwirkung, sodaß kleinere Morphiummengen verabfolgt werden können als bei der Darreichung von Opium oder Pantopon. Was die Ernährung der Ruhr- und Durchfallkranken anbelangt, so soll denselben, sobald die Betrachtung des Stuhles lehrt, daß der Verdauungsprozeß in den oberen Partien des Verdauungskanales normal abläuft, außer Wismut und Morphium-Codein eine reichliche, aber schlackenarme, also fleisch- und butterhaltige Diät verabreicht werden.

Glaus.

Kleine Mitteilungen.

Zürich. Zum Nachfolger von Herrn Professor *Hermann Müller*, der am Schluß des Wintersemesters von der Leitung der Universitätspoliklinik zurücktritt, wird gewählt Herr Professor Dr. *Oskar Nägeli*, Direktor der Universitätspoliklinik in Tübingen.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis: halbjährl. Fr. 10.50; durch die Post Fr. 10.70; jährlich Fr. 21.—; durch die Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 7 **XLVIII. Jahrg. 1918** **16. Februar**

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. Dr. **W. Silberschmidt,** Die Bedeutung der Bazillenträger bei der endemischen Genickstarre, der Diphtherie und dem Abdominaltyphus. 209. — Dr. **Hch. Hunziker,** Vom Kropf in der Schweiz. 220. — Varia: Dr. Hunziker, Hebammeninserate. 235. — Referate. — Kleine Mitteilungen. — Berichtigung.

Original-Arbeiten.

Aus dem Hygiene-Institut der Universität Zürich.

Die Bedeutung der Bazillenträger bei der endemischen Genickstarre, der Diphtherie und dem Abdominaltyphus.[1])

Von Prof. Dr. **W. Silberschmidt.**

Die Tatsache, daß nicht nur Kranke, sondern auch Rekonvaleszenten, Genesene und Gesunde, die sich in der Umgebung von Erkrankten aufhalten (Krankenpflegerinnen) Infektionskrankheiten verschleppen können, ist schon lange bekannt. Während bei denjenigen Krankheiten, wie Scharlach und Poliomyelitis anterior acuta, deren Erreger nicht bekannt oder nicht leicht nachweisbar sind, heute noch die Bekämpfungsmaßnahmen zum Teil empirisch sind, hat die bakteriologische Forschung bei den Erkrankungen mit bekannten und mit leicht nachweisbaren Erregern Methoden geschaffen, die uns gestatten, die Bazillenträger zu eruieren und entsprechende Vorkehrungsmaßnahmen zu treffen, um die von ihnen ausgehenden Gefahren einzuschränken.

Es werden unterschieden: Gesundträger, das sind Bazillenträger, die selbst nicht erkrankt, trotzdem aber mit dem Krankheitserreger behaftet sind und ihn ausscheiden können; temporäre Träger oder Ausscheider, das sind krank Gewesene, die noch kürzere Zeit nach ihrer völligen Wiederherstellung die pathogenen Mikroorganismen beherbergen und ausscheiden; Dauerträger, Dauerausscheider, d. h. Menschen, bei denen längere Zeit u. U. jahrelang nach ihrer Wiederherstellung der Krankheitserreger noch im Körper verweilt und ansteckungsfähig wirken kann.

Die Bedeutung der Bazillenträger und die Maßnahmen, die ihnen gegenüber ergriffen werden können, sind bei den einzelnen Erkrankungen sehr verschieden. Im Folgenden sollen diesbezügliche hauptsächlich am Zürcher

---

[1]) Nach einem am 27. Oktober in der Gesellschaft der Aerzte der Stadt Zürich gehaltenen Vortrag.

Hygieneinstitut gemachte und gesammelte Erfahrungen und Beobachtungen über drei wichtige Erkrankungen — Meningitis cerebrospinalis epidemica. Diphtherie und Typhus abdominalis — mitgeteilt und die Rolle der Bazillenträger bei der Verbreitung dieser Krankheiten kritisch beleuchtet werden.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Dieser Erkrankung wird seit Beginn des Jahrhunderts eine größere Aufmerksamkeit geschenkt, namentlich im Anschluß an die schweren Epidemien in Schlesien, Skandinavien usw. In der Schweiz sind es besonders die seit 1906 in verschiedenen Kasernen aufgetretenen Fälle, welche Aerzte und Laien in erhöhtem Maße beschäftigt und interessiert haben. Daß es sich um eine übertragbare Krankheit handelt, beweist der Umstand, daß mehrere Rekruten gleichzeitig oder kurz nacheinander befallen wurden. Für den Laien ist besonders erschreckend der meist foudroyante Verlauf und die hohe Sterblichkeit, für den Epidemiologen ist bemerkenswert die eigenartige Verteilung der Fälle. In der Regel zeichnen sich, wenn mehrere Erkrankungen in einer Kaserne vorkommen, die ersten Fälle durch das erwähnte äußerst schwere Krankheitsbild aus; der Tod tritt manchmal innerhalb ganz kurzer Zeit ein. Die später auftretenden Fälle sind im allgemeinen nicht so akut und verlaufen nicht alle tödlich. Was die Verteilung der Erkrankungen in einer und derselben Kaserne anbetrifft, so ist erwähnenswert, daß während manchmal zwei Fälle im gleichen Zimmer, unter Umständen bei Bettnachbarn auftreten, andere Fälle gleichzeitig oder kurz darauf in abgelegenen Zimmern vorkommen. So verteilten sich in der von *Klinger* und *Fourman* beschriebenen Epidemie (M. m. W. 1915 S. 1037) die beobachteten sieben Fälle auf drei verschiedene Kompagnien einer Rekrutenschule.

Neben den Rekruten, welche überall eine größere Zahl von Erkrankungen und mithin eine größere Disposition aufweisen, als die ältern Soldaten, ist das frühe Kindesalter besonders prädisponiert.

Die großen Epidemien haben mit Sicherheit ergeben, daß gesunde Erwachsene die Krankheit verschleppen und auf Kinder übertragen können. In Schlesien waren es namentlich Arbeiter, die aus einer verseuchten Ortschaft in eine andere bis dahin verschont gebliebene übersiedelten und Erkrankungen bei den Kindern ihrer Kostgeber verursachten. In andern Fällen, so z. B. in Frankreich, haben Reservisten, die infolge von ausgebrochenen Erkrankungen aus der Kaserne entlassen worden waren, später als Knechte Kinder angesteckt und die epidemische Genickstarre verschleppt, ohne selbst irgendwelche Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben.

Bei uns sind die glücklicherweise nicht häufigen Epidemien in Kasernen dadurch ausgezeichnet, daß sie nicht sehr viele Erkrankungen (die größte Zahl war 11 Fälle in einer Rekrutenschule) veranlaßt haben, und daß die Fälle rasch nacheinander innerhalb etwa 7—10 Tagen auftraten.

Was die Art der Uebertragung anbetrifft, so wissen wir heute mit Bestimmtheit, daß der Meningokokkus im Nasenrachenraum vorkommt und daß die Krankheitserreger von dort aus verschleppt werden. Bei Kranken und bei

Gesunden oder leicht katarrhalisch Affizierten aus der Umgebung von Kranken sind Meningokokken im Nasenrachenraum nachgewiesen worden. Die ersten Untersuchungen der Umgebung haben ergeben, daß die Zahl der Meningokokkenträger eine große ist. Beim Auftreten der Meningitis werden in der Regel viele Fälle von leichter katarrhalischer Entzündung beobachtet; die Untersuchung des Nasenrachenraumes ergibt in 10, 20, 30 und mehr Prozent der Fälle Meningokokken bei Menschen, welche gar keine Erscheinungen von Meningitis aufweisen. Auffallend ist, daß bei der Zivilbevölkerung in der Schweiz gehäufte Erkrankungen in letzter Zeit kaum beobachtet wurden und daß, im Gegensatz zu Masern, Scharlach und Diphtherie, mehrere Fälle von epidemischer Genickstarre in derselben Familie oder im gleichen Hause nicht oder nur ganz ausnahmsweise vorgekommen sind. Wie dies Herr Prof. *Feer* in der Diskussion betont hat, sind Uebertragungen in Kinderspitälern, auch wenn die Isolierungsmaßnahmen nicht gewissenhaft durchgeführt werden, nicht bekannt.

Diese verschiedenen Beobachtungen führen uns dazu, neben dem Krankheitserreger, dem Meningokokkus, noch andere die Erkrankung auslösende Faktoren zu berücksichtigen. Im Militärdienst erkranken meist Rekruten, bei welchen die Disposition durch die neue Lebensweise, die Anstrengung des Dienstes, geschaffen ist, wobei auch Witterung und Jahreszeit in Betracht kommen; die meisten Fälle sind in den Monaten Februar, März, April beobachtet worden, in der Zeit, wo Katarrhe des Nasenrachenraumes die Schleimhaut empfänglicher machen. Ueber die Verbreitung der Bazillenträger in Kasernen sind die von *Georg Mayer* und seinen Mitarbeitern 1909—1910 in München gemachten Beobachtungen (M. m. W. 1910 Nr. 9 und 30) lehrreich. Es stellte sich heraus, daß Meningokokkenträger auch in solchen Kasernen vorkamen, in denen sich kein einziger Fall von Erkrankung ereignet hatte und daß die Zahl der Meningokokkenträger mit der Zahl der Erkrankten nicht übereinstimmte.

Die oben erwähnten Untersuchungen von *Klinger* und *Fourman* haben ergeben, daß auch bei uns die Zahl der Meningokokkenträger in der näheren und in der weitern Umgebung von Erkrankten eine große ist.

Nach dem Auftreten der ersten Fälle wurde, ähnlich wie bei Pocken, darnach getrachtet, alle Meningokokkenträger festzustellen und zu internieren, um sie für ihre Umgebung unschädlich zu machen. Dieses Verfahren wird heutzutage nur noch von wenigen Autoren gutgeheißen. Der Umstand, daß so viele Kokkenträger angetroffen werden und daß verhältnismäßig so wenige Erkrankungen vorkommen, weist darauf hin, daß eine Prophylaxe, die auf das Auffinden und auf das Isolieren der Meningokokkenträger ausgeht, praktisch nicht durchführbar und vor allem nicht notwendig ist.

Wenn wir auch die Bedeutung der Kokkenträger für die Verschleppung der Meningitis anerkennen müssen, so ist zu berücksichtigen, daß die Krankheit nur selten auftritt, weil die Prädisposition nicht vorhanden ist. Die prophylaktischen Maßnahmen sind einstweilen mehr allgemein hygienischer Natur. In den Kasernen nicht zu enge Belegung, Bekämpfung der Katarrhe, Erleichterung des Dienstes, unter Umständen Dislokation (die früher gefürchtet wurde) usw.

Gurgelungen und andere Maßnahmen zum Zwecke der Vernichtung der Meningokokken auf den Schleimhäuten versprechen nur wenig Erfolg; sie können unter Umständen in Verbindung mit der Verabreichung von warmen Getränken am Abend zur Bekämpfung des Nasenrachenkatarrhs von Nutzen sein.

Die Meningitis cerebrospinalis zeigt uns, daß die Kokkenträger hier nicht die Hauptsache bei der Entstehung der Krankheit sind. Die bakteriologische Untersuchung hat uns gelehrt, wie groß die Zahl dieser Meningokokkenträger ist, und in welch geringem Verhältnis dazu die Zahl der Erkrankten steht; ein Beweis, daß die Disposition für den Ausbruch der Erkrankung ausschlaggebend ist.

Diphtherie.

Bei dieser Krankheit sind als Bazillenträger die Pflegerinnen und die Angehörigen von Diphtheriekranken schon lange mit Recht gefürchtet. Die bakteriologische Untersuchung hat hier aufklärend gewirkt und die Tatsache bestätigt, daß auch bei Diphtheriekranken nach erfolgter Genesung Diphtheriebazillen kürzere oder längere Zeit lebensfähig im Rachen und in der Nase erhalten bleiben.

Ueber den *Wert der bakteriologischen Diphtherieuntersuchung* sind die Ansichten noch geteilt. Auf Grund der im Zürcher Hygieneinstitut gemachten Beobachtungen, welche 1913 und 1916 von *R. Klinger* und *E. Schoch* im Correspondenz-Blatt veröffentlicht worden sind, können wir mitteilen, daß die meisten Aerzte den Wert der bakteriologischen Untersuchung anerkennen. In der großen Mehrzahl der Fälle besteht eine Uebereinstimmung zwischen dem Resultat der bakteriologischen Untersuchung und dem klinischen Verlauf. Daß es aber Fälle gibt, die nicht übereinstimmen, d. h. bei welchen erst eine zweite Untersuchung das Vorhandensein von Diphtheriebazillen ergibt, sei hier hervorgehoben. Bei Nicht-Uebereinstimmung des klinischen Bildes mit dem bakteriologischen Befund ist eine erneute Untersuchung wünschenswert. Auf unseren Begleitformularen wird ausdrücklich darauf hingewiesen, daß bei begründetem Verdacht auf Diphtherie der Arzt nicht das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abwarten darf, bevor er die Serumtherapie einleitet. Andererseits ist aber die bakteriologische Untersuchung für den praktischen Arzt von großem Wert, indem er sich dadurch kontrollieren kann. Viele Fälle von Rachendiphtherie verlaufen leicht; und andererseits gibt es Fälle von Angina necrotica oder von septischer Halsentzündung, die als Diphtherie diagnostiziert werden, obschon keine Diphtheriebazillen vorhanden sind: hier kann nur die eventl. wiederholte bakteriologische Untersuchung aufklärend wirken; sie ist für die Therapie und für die Prophylaxe unbedingt erforderlich. Die Schwierigkeit der bakteriologischen Diphtherieuntersuchung liegt namentlich darin, daß neben den typischen Diphtheriebazillen einerseits Pseudodiphtheriebazillen, andererseits avirulente Formen vorkommen, wie sie in Zürich von *Stadler* und von *Klinger*, in Basel vor kurzem von *J. L. Burckhardt* beschrieben und eingehend untersucht worden sind. Während die typischen Pseudodiphtheriebazillen vom erfahrenen Bakteriologen leicht unterschieden werden können, ist dies bei den avirulenten Formen nicht der Fall. Die mikroskopische Untersuchung genügt zur Unterscheidung nicht; es müssen noch Virulenzprüfungen am Meerschweinchen vorgenommen werden.

Ueber die Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens von virulenten und von avirulenten Diphtheriebazillen haben uns die erwähnten und eine große Zahl anderer Arbeiten wertvolle Angaben verschafft. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß bei klinischer Diphtherie die gefundenen Bazillen sozusagen ausnahmslos virulent sind, daß hingegen avirulente Bazillen bei Gesunden und bei nicht an Diphtherie Erkrankten nicht selten angetroffen werden. So hat z. B. *Stadler* bei der Untersuchung von 463 Kindern im vorschulpflichtigen Alter in Zürich nur 6 Mal = 1,29% virulente Diphtheriebazillen gefunden, in 11 weiteren Fällen = 2,4% wurden avirulente Bazillen nachgewiesen. Besonders lehrreich sind die mühevollen Untersuchungen von *R. Klinger* und *E. Schoch* gewesen, welche in geschlossenen Anstalten den Rachen von diphtheriekranken Kindern und ihrer Umgebung untersucht haben und bestätigen konnten, daß avirulente Bazillen sehr verbreitet, virulente Bazillen hingegen seltener und mehr gruppenweise angetroffen werden. Diese Feststellungen müssen mit den gemachten epidemiologischen Erfahrungen in Verbindung gebracht werden, damit man über die Rolle der Diphtheriebazillenträger bei der Verbreitung der Diptherie ein bestimmtes Urteil abgeben kann. Auf Grund der gemachten Beobachtungen können wir heutzutage annehmen, daß die virulenten Diphtheriebazillen, im Gegensatz zu den Pseudodiphtheriebazillen, nicht ubiquitär sind, und daß sie fast ausschließlich angetroffen werden bei Diphtheriekranken und bei Gesunden, welche entweder in Folge von überstandener Diphtherie oder durch den Kontakt mit Kranken Bazillenträger sind.

Im Folgenden möchte ich die Rolle der Bazillenträger an einigen Beispielen beleuchten.

Vor kurzem wurde ich zugezogen bei einer in einer kleineren Ortschaft des Kantons Zürich herrschenden, ausgedehnten Epidemie: innerhalb weniger als zwei Monaten waren ca. 40 Fälle von Diphtherie aufgetreten. Der Schulschluß, der 14 Tage nach Beginn der Epidemie angeordnet worden war, hatte nicht den erwünschten Erfolg; es erkrankten nicht nur Schulkinder, sondern auch meist noch nicht schulpflichtige Geschwister der Schüler. In diesem Fall wurde, wie bei früheren ähnlichen Epidemien, ein Abstrich aus dem Rachen eines jeden Schülers auf Diphtheriebazillen untersucht. Von den ca. 400 Schülern erwiesen sich nur 7 als Bazillenträger mit virulenten Diphtheriebazillen, zwei davon erkrankten 1—2 Tage nach stattgehabter Untersuchung an Diphtherie. Es wurde empfohlen, bei der geringen Zahl der Bazillenträger, die Schule wieder zu eröffnen, die Bazillenträger und die Geschwister von noch Diphtheriekranken aber vom Schulbesuch auszuschließen. Wenn die Untersuchung auf Bazillenträger in Verbindung mit einer regelrechten Isolierung von Anfang an durchgeführt worden wäre, hätte diese Epidemie vielleicht eine so große Ausdehnung nicht erlangt.

Eine Anzahl von Epidemien in Schulhäusern oder in Schulklassen konnten in der angegebenen Weise eingeschränkt werden. Seit einiger Zeit wird in

Zürich für die Wiederzulassung von diphtheriekranken Schülern zur Schule eine mindestens zweimalige negative Untersuchung des Rachens (u. U. auch der Nase) auf Diphtheriebazillen verlangt.

Wie wichtig die bakteriologische Untersuchung der Umgebung von Diphtheriekranken ist, geht aus einer von *Maresz* (Weitere Beiträge zur Frage der Diphtheriebazillenträger, In.-Diss. Zürich 1912) mitgeteilten Hausepidemie hervor. In einer kinderreichen Familie kamen nacheinander vier Diphtheriefälle vor. Den Verlauf der Epidemie illustriert folgende Tabelle.

Patient	Alter	Datum der Erkrankung	Erste bakteriol. Untersuchung	Datum d. negativen bakt. Untersuchung	Abmeldung	Desinfektion der Wohnung
Siegfried	9	23. Sept.	23. Sept.	14. Okt.	16. Okt.	26. Sept.
Bella	5	23. Okt.	23. Okt.	9. Nov.	10. Nov.	11. Nov.
Betty	8	14. Nov.	14. Nov.	12. Dez.	15. Dez.	16. „
Martha	6	29. „	29. „	2. Jan. 1911	7. Jan. 1911	1. Dez.

Die Patienten wurden im Spital isoliert und die Wohnung desinfiziert; trotzdem kam es zu neuen Erkrankungen. Hierauf wurde die ganze Familie und die Dienstboten auf Diphtheriebazillen untersucht, wobei sich herausstellte, daß von den 11 Untersuchten 5, darunter die Mutter, einmal auch der Vater und das Dienstmädchen, die nicht erkrankt sind, Diphtheriebazillen beherbergten. Es ist anzunehmen, daß im vorliegenden Falle die Uebertragungen von diesen nicht erkrankten und nicht isolierten Bazillenträgern aus erfolgt sind.

Wichtig ist eine wiederholte Untersuchung, da die Bazillenträger in der Umgebung von Diphtheriekranken nicht fortwährend Diphtheriebazillen beherbergen und der Nachweis bei Bazillenträgern nicht jedesmal gelingt.

Was ergeben die gemachten Beobachtungen in Bezug auf die Bedeutung der Diphtheriebazillenträger bei der Verschleppung der Diphtherie? Die Rolle der Bazillenträger ist in einer großen Anzahl von Fällen mit Sicherheit nachgewiesen. Es empfiehlt sich nicht die ganze Bevölkerung auf Diphtheriebazillen zu untersuchen, sondern das Augenmerk vor allem auf den Diphtheriekranken und auf dessen unmittelbare Umgebung zu Hause und in der Schule zu richten. Daß ein Diphtherierekonvaleszent vor Zulassung zur Schule zweimal auf Diphtheriebazillen kontrolliert werden soll, erscheint uns nach dem oben mitgeteilten als eine zweckmäßige Anordnung. Als unzweckmäßiger ist die noch an vielen Orten bestehende Vorschrift einer bestimmten Zeitdauer des Schulausschlusses zu bezeichnen, denn wir wissen, daß zwar bei dem weitaus größten Teil der Fälle die Bazillen nach drei Wochen verschwunden sind, daß aber einzelne Rekonvaleszenten trotz vollständiger Genesung nach 12 Wochen und mehr virulente Bazillen beherbergen. Die Gesundträger, d. h. diejenigen, welche nicht nachweisbar erkrankt sind, aber trotzdem virulente Diphtheriebazillen beherbergen, sind in den meisten Fällen schon nach kürzerer Zeit bazillenfrei. Die Hauptgefahr bei der Verbreitung der Diphtherie liegt daher beim Diphtheriepatienten. Hier ist die Isolierung und die Behandlung durchzuführen bis zur Keimfreiheit. Wir müssen allerdings zwischen jungen und erwachsenen Patienten unterscheiden. Am strengsten sind die Absperrungsmaßnahmen durchzuführen in Kinderkrippen und in Anstalten, wo vorschulpflichtige Kinder untergebracht sind, ebenso in Internaten. Bei Erwachsenen wird die Kontrolle vor allem bei Pflegerinnen, Lehrern und Lehrerinnen und bei solchen Personen einzusetzen haben, die mit der Pflege oder mit der Erziehung von Kindern zu tun haben.

In denjenigen Fällen, bei denen die Diphtheriebazillen monatelang im Rachen oder in der Nase nachweisbar bleiben, empfiehlt es sich stets, die Virulenzprüfung vorzunehmen. Auf Grund unserer Erfahrungen können die Patienten mit avirulenten Formen ohne Bedenken freigegeben werden. Bei den übrigen noch mit virulenten Diphtheriebazillen Behafteten, ist die Isolierung je nach Umständen auszudehnen. Bei Erwachsenen, namentlich bei solchen, die nicht direkt mit Kindern in Kontakt sind, wird sich eine Orientierung über die Verhaltungsmaßnahmen und über die Ansteckungsgefahr empfehlen, nicht aber eine zu lange dauernde Isolierung aus ökonomischen Gründen; bei ihnen ist die Gefahr des Aushustens und der Uebertragung, wenn keine katarrhalischen Erscheinungen vorliegen, keine große. Umgekehrt ist die Ansteckungsgefahr unter kleinen Kindern, in Krippen, Kinderheimen, kinderreichen Familien usw. recht groß. In kinderreichen Familien ist die Mutter nicht selten Bazillenträgerin.

Dauerausscheider im schulpflichtigen Alter können wir nicht länger als zwei Monate isolieren. In derartigen, sehr seltenen Fällen, in denen der Schulbesuch trotz positivem Befund von virulenten Diphtheriebazillen gestattet wird, muß das betreffende Kind unter Kontrolle bleiben; diese Kontrolle sollte sich auch durch Vermittlung des Schularztes auf die übrige Klasse ausdehnen.

Die *Keimfreimachung der Bazillenträger* ist bis jetzt eher vernachlässigt worden. Man hat sich im allgemeinen mit der Isolierung begnügt, höchstens noch Gurgelungen vorgeschrieben. Wir wissen, daß auch langdauernde Gurgelungen mit „desinfizierenden" Lösungen nicht viel nützen, da die Flüssigkeit den hinteren Teil des Rachens kaum berührt. Pinselungen und lokale Applikation, wie sie schon von *Loeffler* in seinem Alkoholbenzolgemisch mit 4% liq. ferri sesquichlorati und später 10% Menthol empfohlen wurden, sind seitdem mit Jodtrichlorid *(Behring)*, Chlorzink, Lapis, Collargol, Citronensäure, Sozojodolnatrium, Malonsäure *(Conradi)* usw. versucht worden. Auch Bolus und pulverförmige Antiseptika wurden eingeblasen.

Eine Abtötung der Krankheitserreger in vivo ist nun bekanntlich sehr schwer zu erreichen; die Schleimhaut des Nasenrachenraums und der Tonsillen zeigt noch viel mehr Schlupfwinkel als die äußere Haut und ist gegenüber physikalischen und auch gegenüber chemischen Eingriffen viel empfindlicher. Desinfektionsmittel in konzentrierter Lösung, welche von der Haut ertragen werden, bedingen eine Aetzung mit nachträglicher Nekrose, die eher als günstig für eine Weiterentwicklung der Bazillen und für ein Wiederaufflackern der Diphtherie zu bezeichnen ist.

In neuerer Zeit hat *Küster* in Köln zur Keimfreimachung von Meningokokken- und Diphtheriebazillenträgern die Anwendung eines feinen Spray, mit nicht reizenden chlorhaltigen Dämpfen empfohlen. Es handelt sich um länger

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

dauernde und häufig wiederholte Einatmung von in feinsten Tröpfchen verteilten Desinfektionsmitteln. *Rolly* möchte auf Grund seiner Erfahrungen die künstlich erzeugte lokale Entzündung z. B. durch Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen, empfehlen.

Die Anwendung des antitoxischen Diphtherieserums hat bekanntlich eine Vernichtung von Diphtheriebazillen im Rachen nicht zur Folge. Es wurde daher ein bakterizides Serum hergestellt in der Weise, daß Diphtheriebazillen und nicht Diphtherietoxine zur Immunisierung der Pferde benutzt wurden. Dieses bakterizide Serum wurde eingetrocknet und in Form von Pulver auf die Schleimhaut aufgestreut.

Es erscheint mir erforderlich, daß der behandelnde Arzt und namentlich der Spitalarzt auf die Wichtigkeit der Bazillenfreimachung der Diphtherierekonvaleszenten hingewiesen werde. Wenn wir berücksichtigen, wie wichtig eine Abkürzung der Isolierung für den Patienten und seine Angehörigen und wie notwendig die Fernhaltung der Bazillenträger, namentlich aus Krippen und Schulen ist, so werden wir die Zeit und die Kosten, die auf solche Versuche angewandt werden, nicht zu bereuen haben; möglicherweise sind die Aussichten auf Erfolg bei frühzeitigem Einschreiten größer.

Aus dem hier Mitgeteilten ist ersichtlich, daß im Gegensatz zu den Meningokokkenträgern die Diphtheriebazillenträger nicht überall vorkommen, daß sie leicht eruiert werden können und daß sie bei der Verbreitung der Diphtherie eine große Rolle spielen. Wir müssen bei der Bekämpfung der Diphtherie an den allgemeinen Grundsatz der modernen Epidemiologie möglichst festhalten, wonach der Kranke erst dann freigegeben werde, wenn er für seine Umgebung ungefährlich ist.

Typhus abdominalis.

Erst durch die Verbesserung der bakteriologischen Technik ist es gelungen, die Epidemiologie dieser Erkrankung, die Verbreitung der Typhusbazillen im infizierten Organismus und namentlich auch die Rolle der Bazillenträger aufzuklären.

Der Nachweis von Typhusbazillen im Blut gestattet uns in vielen Erkrankungsfällen die Diagnose in den ersten Tagen, zu einer Zeit, wo die klinischen Erscheinungen noch undeutlich und die Agglutinationsreaktion noch nicht positiv ist. Der Nachweis von Typhusbazillen im Stuhl, der durch die Einführung der verschiedenen Typhusspezialnährböden so sehr gefördert worden ist, setzt uns in den Stand die bakteriologische Heilung festzustellen, d. h. die Frage zu beantworten, ob ein Typhusrekonvaleszent noch Typhusbazillen im Stuhl und Urin ausscheidet oder nicht.

Es waren namentlich die planmäßig durchgeführten ausgedehnten Untersuchungen in verschiedenen Typhusgebieten von Deutschland, welche uns über die Rolle und über die Bedeutung der Typhusbazillenträger orientiert haben. Für die Schweiz liegen noch nicht viele Beobachtungen in der Literatur vor. Im folgenden sollen einige Fälle von Bazillenträgern mitgeteilt werden, die wir in den letzten Jahren zu beobachten Gelegenheit hatten.

Der interessanteste Fall war der erste von *Huggenberg* im Correspondenz-Blatt (1908 S. 622) veröffentlichte. Es handelte sich um eine Frau, die 1877 an Typhus erkrankt war, 1886 ihren Mann und in den folgenden Jahren Kinder und Dienstboten im eigenen Haus infizierte; im Ganzen konnten nachweislich 12 Erkrankungen von dieser einen Bazillenträgerin bis zum Jahr 1908 festgestellt werden. 31 Jahre nach überstandener Erkrankung enthielt der Stuhl der Patientin noch Typhusbazillen. Vor kurzem ist aus der Basler Medizinischen Klinik von einer Bazillenträgerin berichtet worden, die 51 Jahre nach durchgemachtem Typhus noch Typhusbazillen ausscheidet.

In einer Armenanstalt des Kantons Zürich kamen fast jährlich ein bis zwei Typhusfälle vor. Es stellte sich heraus, daß einige in der Küche beschäftigte weibliche Insassen Typhusbazillen ausschieden. Zu diesen Bazillenträgerinnen gehörte auch die Frau des Verwalters, welche 5 Jahre vorher in die Anstalt einzog und nach einem halben Jahr an Typhus erkrankte; $4^1/_2$ Jahre später enthielt ihr Stuhl noch Typhusbazillen.

Die Typhusfälle, welche z. T. sporadisch z. T. gehäuft in Irrenanstalten vorkommen, lassen sich auch, allerdings nicht immer leicht, auf Bazillenträgerinnen zurückführen. Wir hatten Gelegenheit, wiederholt, namentlich bei ältern in der Küche beschäftigten Patientinnen, Typhusbazillen im Stuhl nachzuweisen. In den meisten Fällen war in der Anamnese nichts von Typhus abdominalis angegeben. Interessant ist, daß die Bazillenträgerinnen unter Umständen jahrelang in der Anstalt verweilen können, ohne einen Typhusfall zu veranlassen. In einer Privatanstalt konnten wir zwei Bazillenträgerinnen eruieren, welche durch Infektion des Kanalwassers der Anstalt und von da aus durch Infektion eines Brunnens eine Epidemie von 26 Fällen in einer Ortschaft am Zürchersee veranlaßten, während zur gleichen Zeit in der Anstalt selbst kein einziger Fall von typhöser Erkrankung zur Beobachtung kam.

Unter den vielen Einzelerkrankungen, welche von Bazillenträgern ausgingen, dürften folgende Beispiele von Interesse sein.

Vor einigen Jahren erkrankte in Zürich ein $2^1/_2$jähriges Mädchen an einer fieberhaften Erkrankung. Der zugezogene Arzt dachte zuerst an Sepsis, ließ aber nach einiger Zeit eine Blutuntersuchung vornehmen, die einen positiven Widal ergab. Es handelte sich um einen atypischen Typhus, wie er häufig bei Kindern vorkommt. Als Infektionsquelle wurde das Kindermädchen eruiert, welches vor einigen Jahren in Italien einen Typhus durchgemacht hatte und Typhusbazillen im Stuhl ausschied.

In einem benachbarten Bezirksort erkrankt ein 12jähriges Mädchen, das von auswärts in die Schule kam, an Typhus. Die Bazillenträgerin war in diesem Falle die Frau, bei der sie Mittags ihre Mahlzeit einnahm.

1914 erkrankte in einer kleinen Ortschaft bei Baden eine Frau an Typhus, ohne daß anfänglich eine Quelle festgestellt werden konnte. Nach längerem Suchen wurde ein Gärtner, der 1913 im Zürcher Kantonsspital einen Typhus durchgemacht hatte, als die Ansteckungsquelle vermutet. Die Untersuchung ergab, daß dieser Mann im Anschluß an seinen Typhus einen Abszeß an der Gallenblase hatte, der operiert wurde. Es blieb eine Fistel am Thorax übrig; im Eiter dieser Fistel wurden wiederholt typische Typhusbazillen nachgewiesen.

In einer andern kleinen Gemeinde des Kantons Aargau kamen 1907 neun Fälle von Typhus vor, die meisten in *einer* Familie. Acht Jahre später (1915) erkrankten zwei weitere Kinder derselben Familie; die Bazillenträgerin war die Mutter. $1^1/_2$ Jahre später kam es in einem Nachbarhaus zu drei neuen Fällen. Nach Feststellung der Bazillenträgerin wurden genaue Desinfektionsmaßnahmen angeordnet, welche eine Zeit lang befolgt wurden; neue Fälle traten auf, nachdem angeblich infolge Ausgehens der Desinfektionsmittel der Stuhl nicht mehr desinfiziert worden war.

Diese Beispiele mögen genügen um die Bedeutung der Bazillenträger bei der Verschleppung des Typhus abdominalis zu illustrieren. Auf Grund unserer Erfahrungen dürfen wir annehmen, daß in der Schweiz eine große Zahl, vielleicht sogar die Mehrzahl der Typhuserkrankungen, auf Bazillenträger zurückzuführen sind.

Neben den weiblichen kommen auch bei männlichen Patienten Bazillenträger vor.

Infolge der Internierung einer so großen Anzahl von Soldaten, die aus typhusverseuchten Gegenden kamen, oder selbst einen Typhus durchgemacht hatten, wurde vom Armeearzt angeordnet, daß der Stuhl eines jeden Internierten, der eine infektiöse Magendarmerkrankung durchgemacht hatte, wiederholt auf Typhusbazillen zu untersuchen sei. Von etwa 400 diesbezüglichen Untersuchungen, die im Zürcher Hygiene-Institut ausgeführt wurden, fiel bis jetzt nur eine positiv aus.

Unter den Schweizer Soldaten, welche seit 1914 an Typhus abdominalis erkrankt waren, ist uns nur ein Bazillenträger bekannt, der seit mehr als einem Jahr Typhusbazillen im Stuhle ausscheidet.

Bald nach Entdeckung der Bazillenträger wurde nach Mitteln gesucht, um die Patienten von ihren Typhusbazillen zu befreien. Die Zahl der versuchten Mittel ist eine sehr große. Für die Urindesinfektion wurden Urotropin, Helmithol und andere Harnantiseptika empfohlen, für die Darmdesinfektion Salol, Chloroformöl, das sich im Tierversuch bewährt hatte, Thymol und eine Unmenge von andern chemischen Präparaten. Der Erfolg war nicht aufmunternd. Das Befallensein der Gallenblase bei den meisten Bazillenträgern erschwert die Aufgabe bedeutend und macht es begreiflich, daß die medikamentösen Mittel versagen und daß leider noch kein sicher wirkendes Mittel angegeben werden kann. Es wurden auch Joghurt und andere Bakterienpräparate empfohlen in der Erwartung, daß eine Ueberwucherung und eine Vernichtung der Typhusbazillen im Darme durch antagonistische Bakterien erfolgen werde. Auch diese Versuche haben ein befriedigendes Resultat nicht ergeben, ebensowenig Präparate, die durch Anregung der Gallensekretion die Gallenblase von den Typhusbazillen befreien sollten. *Rolly* empfiehlt (M. m. W. 1916 S. 1217) eine Anregung der Sekretion der Darmschleimhaut, vom gleichen Gesichtspunkte ausgehend wie bei Diphtherie.

Bis jetzt haben operative Eingriffe wie z. B. die Exstirpation der Gallenblase wiederholt zum Ziele geführt. In einer schweizerischen Irrenanstalt wurden vier alte unheilbare geisteskranke Frauen operiert; eine 80jährige Bazillenträgerin starb an den Folgen der Operation, bei den drei übrigen ist seit der Operation der wiederholt untersuchte Stuhl frei von Typhusbazillen geblieben. In der Gallenblase dieser Patientinnen wurden Typhusbazillen in Reinkultur nachgewiesen.

Heutzutage darf ein Typhuspatient erst dann entlassen und aus der Beobachtung freigegeben werden, wenn er in Stuhl und Urin keine Typhusbazillen mehr ausscheidet. Die Bazillenträger, welche kürzere oder längere Zeit nach ihrer Genesung noch Typhusbazillen beherbergen und ausscheiden, müssen unter Kontrolle bleiben. Wir haben vor einiger Zeit Vorschriften über das Verhalten der Bazillenträger mitgeteilt.

Das schweizerische Gesundheitsamt hat in einem Zirkular die Aerzte ersucht, ihm die Bazillenträger anzugeben, damit eine Kontrolle und eine richtige zielbewußte Typhusprophylaxe durchgeführt werden könne.

Im Gegensatz zur Meningitis wird heute wohl allgemein zugegeben, daß die Prophylaxe des Typhus abdominalis zum großen Teil von einer richtigen Kontrolle der Typhuspatienten abhängt, die solange unter Kontrolle bleiben müssen, bis sie für ihre Umgebung unschädlich sind.

Ein sicheres unschädliches Mittel um Bazillenträger zu entkeimen, kennen wir einstweilen noch nicht. Es dürfte aber hier betont werden, daß eine Behandlung in der Rekonvaleszenz sei es mit die Darmsekretion anregenden oder die Darmflora beeinflussenden Mitteln, die Zahl der Bazillenträger verringern wird. Die Bekämpfung der Bazillenträger hat umsomehr Aussicht auf Erfolg, je frühzeitiger sie einsetzt. In manchen Fällen, so z. B. bei den unheilbaren Bazillenträgerinnen einer Irrenanstalt, wird man zum radikalen Mittel, zur Gallenblasenexstirpation greifen, im übrigen müssen die Versuche, welche unter anderm von *Friedberger* mitgeteilt worden sind, konsequent weitergeführt werden.

Aehnlich wie bei Typhus sind bei typhusähnlichen Erkrankungen Bazillenträger nachgewiesen worden. Wir hatten z. B. Gelegenheit, einen deutschen Soldaten zu untersuchen, der nach Ueberstehen eines Paratyphus den Paratyphusbazillus A im Stuhl ausschied und aus diesem Grunde wegen der Gefährdung seiner Umgebung aus dem Dienste entlassen wurde und nach der Schweiz zurückkehrte.

Bei Cholera sind ebenfalls Bazillenträger bekannt; die Dauer der Ausscheidung beträgt aber nur kurze Zeit. Ueber Dysenteriebazillenträger, die auch in Irrenanstalten in Deutschland vorkommen, haben wir in der Schweiz bis jetzt glücklicherweise keine Erfahrungen.

An Hand der an drei verschiedenartigen Erkrankungen gemachten Erfahrungen wurde im Vorhergehenden die Rolle und die Bedeutung der Bazillenträger zu beleuchten versucht. Bei der Cerebrospinalmeningitis ist ein Vorgehen, das sich gegen die Bazillenträger richtet, nicht angezeigt; bei Diphtherie ist hingegen, namentlich im Kindesalter, die bakteriologische Kontrolle der Diphtheriekranken und ihrer Umgebung eine Grundlage für eine erfolgreiche Diphtheriebekämpfung. Eine richtige Prophylaxe des abdominalen Typhus ist heutzutage ohne Berücksichtigung der Typhusbazillenträger nicht denkbar.

Die Frage der Bazillenträger zeigt wie kaum eine andere, wie wichtig ein Zusammenarbeiten der Klinik und des praktischen Arztes mit dem bakteriologischen Laboratorium und dem Hygieniker ist. Es läßt sich die Bekämpfung der Infektionskrankheiten nicht immer schematisch nach dem Buchstaben des Gesetzes oder nach Verordnungen durchführen; es sollte vielmehr bei jeder Epidemie und in jedem schwierigen Falle die zweckmäßigste Art der Verhütung weiterer Erkrankungen überlegt und diskutiert werden. Weder der Arzt allein, noch der Hygieniker allein, sondern nur gemeinsames Zusammenarbeiten führt hier zum Ziele.

Vom Kropf in der Schweiz.

Von Dr. **Hch. Hunziker**, Arzt, Adliswil bei Zürich.

(Hierzu 2 Karten als Beilage.)

EINLEITUNG.

Nicht erst seit Jahrzehnten ist man gewohnt, die Schweiz im Allgemeinen als das klassische Land der Kröpfe zu betrachten, und im besonderen gewisse Gebiete als ausgesprochene Kropfgegenden zu bezeichnen. So galt und gilt beim Laien heute noch das Wallis als ganz besonders mit Kropf behaftet. 1883 hat *Bircher*[1]) zwar gezeigt, daß die Verbreitung des Kropfes in der Schweiz anderswo viel ausgesprochener als im Wallis ist, aber die Wissenschaft hat seither nie untersucht, ob das Befallensein einer Gegend mit Kropf eine Konstante darstelle, oder ob eine Variable vorliege.

Aus Gründen, die im Verlauf dieser Abhandlung zur Sprache kommen werden, erwartete ich, daß die Intensität des Auftretens von Kropf in einer bestimmten Gegend nicht konstant sei. Da ich glaubte, daß supponierte Einflüsse auf diese Variabilität aber mindestens eine längere Reihe von Jahren bis zum deutlichen Eintreten der Wirkung brauchten, suchte ich brauchbare Angaben zum Studium dieser Frage. Geeignet dazu schienen mir die Resultate der Rekrutenaushebungskommissionen aus den jüngsten Jahren, weil die Gruppe der „Rekruten des normalen Jahrgangs“ eine einheitliche Altersgruppe darstellt, weil die Rekrutierungskreise relativ klein sind und weil ich so hoffen konnte, an einheitlichem Material zu untersuchen, inwiefern veränderte Bedingungen[2]) die Häufigkeit des Kropfes beeinflussen könnten.

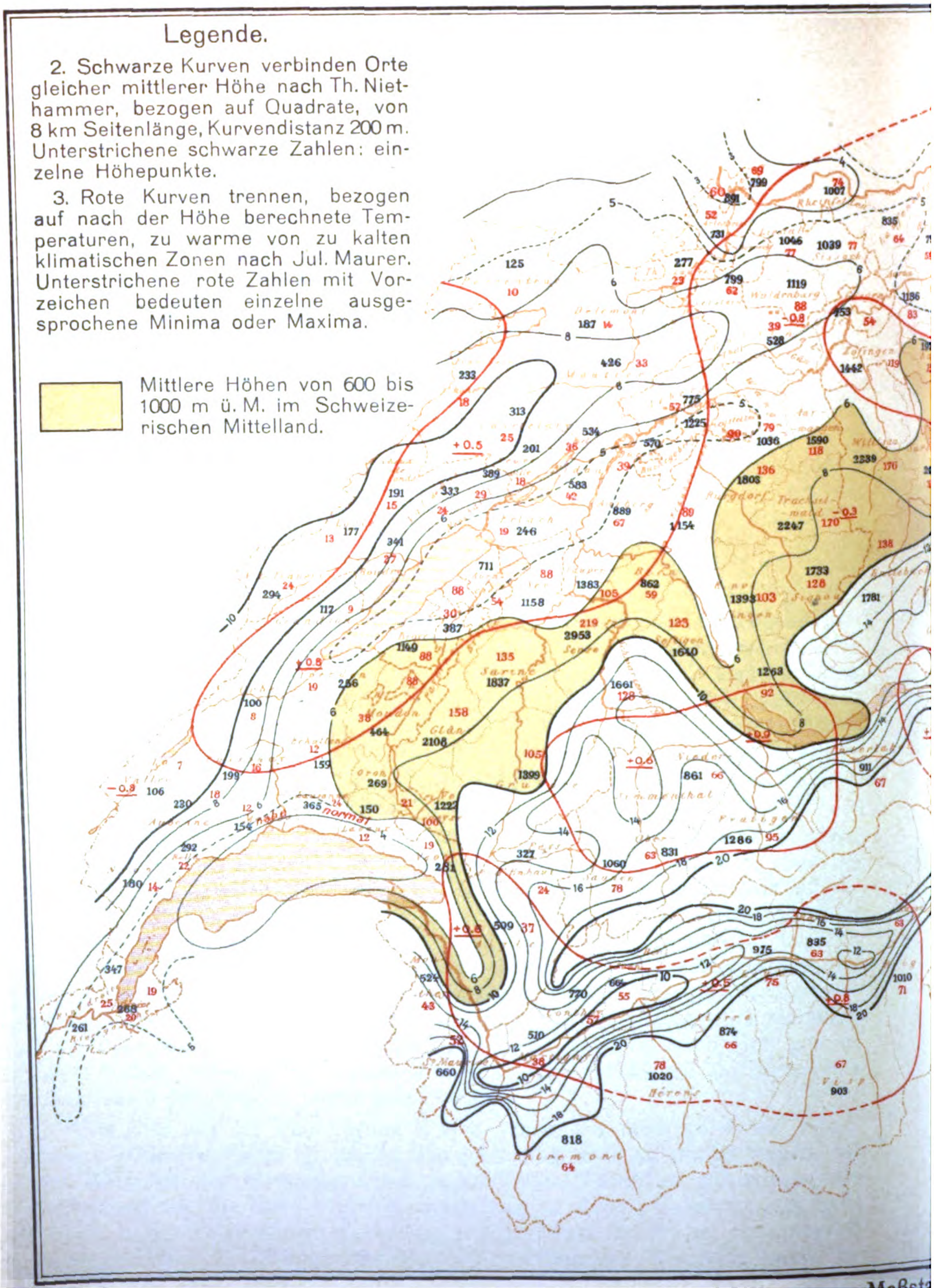
Ohne hier auf die Ueberlegungen einzugehen, die mich zu dieser Fragestellung veranlaßten, führe ich diesen Gedankengang doch an um zu zeigen, auf welche Weise ich zu den nachstehend festgestellten Tatsachen gekommen bin. Unbekümmert um die theoretische Veranlassung zu dieser Untersuchung halte ich mich in der Folge nur an Tatsachen, und erst zum Schluß sei theoretischen Erwägungen und Erklärungsversuchen der gewonnenen Resultate Raum gewährt.

---

[1]) *Bircher, H.*, Der endemische Kropf. Basel 1883.

[2]) z. B. veränderte Erwerbs- und Lebensweise; Anwendung neuer Düngermittel, Einfluß von Import und Export etc.

Vom Kropf in de



Rheinfelden
Waldenburg
Delémont
Moutier
Burgdorf
Trachselwald
Signau
Sarine
Sense
Gruyère
Oron
Vevey
normal
Simmenthal
Frutigen
Sierre
Visp
Hérens
Entremont
-0.8
+0.5
+0.8
+0.6
-0.3
+0.9

Legende.

2. Schwarze Kurven verbinden Orte gleicher mittlerer Höhe nach Th. Niethammer, bezogen auf Quadrate, von 8 km Seitenlänge, Kurvendistanz 200 m. Unterstrichene schwarze Zahlen: einzelne Höhepunkte.

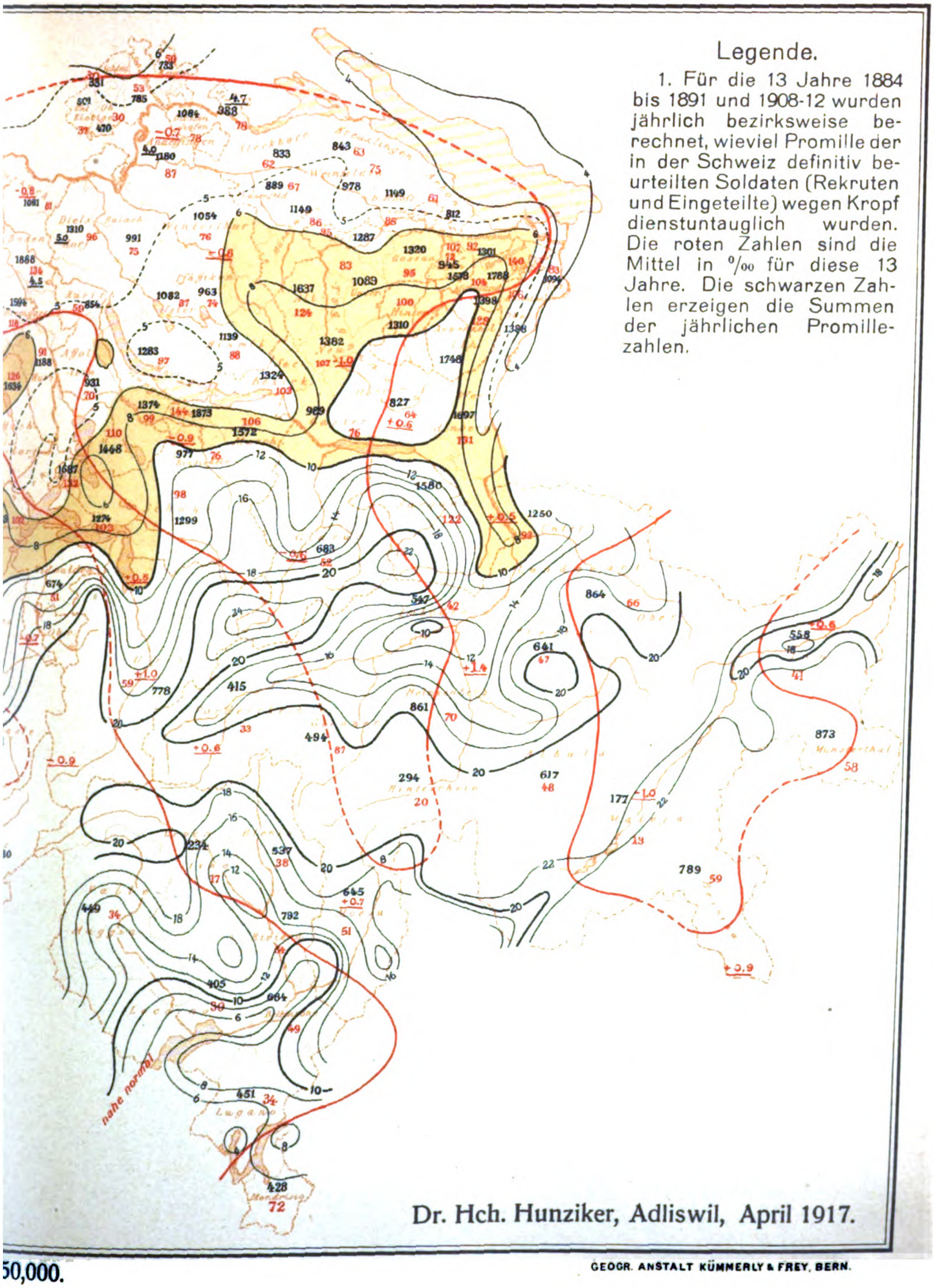
3. Rote Kurven trennen, bezogen auf nach der Höhe berechnete Temperaturen, zu warme von zu kalten klimatischen Zonen nach Jul. Maurer. Unterstrichene rote Zahlen mit Vorzeichen bedeuten einzelne ausgesprochene Minima oder Maxima.

🟨 Mittlere Höhen von 600 bis 1000 m ü. M. im Schweizerischen Mittelland.

Maßsta

Schweiz. Karte 1.

Beilage zum Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte



Legende.

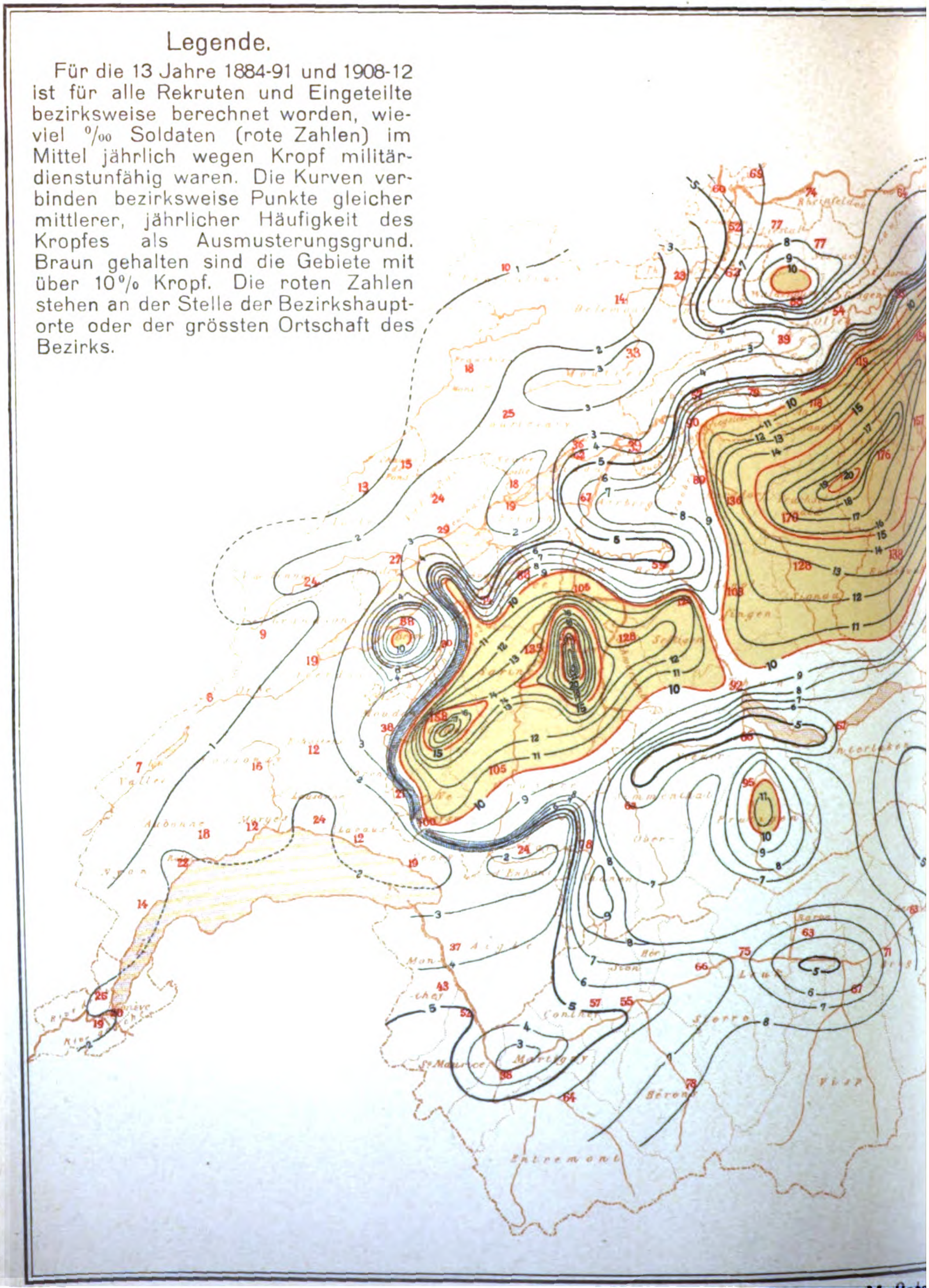
1. Für die 13 Jahre 1884 bis 1891 und 1908-12 wurden jährlich bezirksweise berechnet, wieviel Promille der in der Schweiz definitiv beurteilten Soldaten (Rekruten und Eingeteilte) wegen Kropf dienstuntauglich wurden. Die roten Zahlen sind die Mittel in ‰ für diese 13 Jahre. Die schwarzen Zahlen erzeigen die Summen der jährlichen Promillezahlen.

Dr. Hch. Hunziker, Adliswil, April 1917.

50,000.

GEOGR. ANSTALT KÜMMERLY & FREY, BERN.

Vom Kropf in de

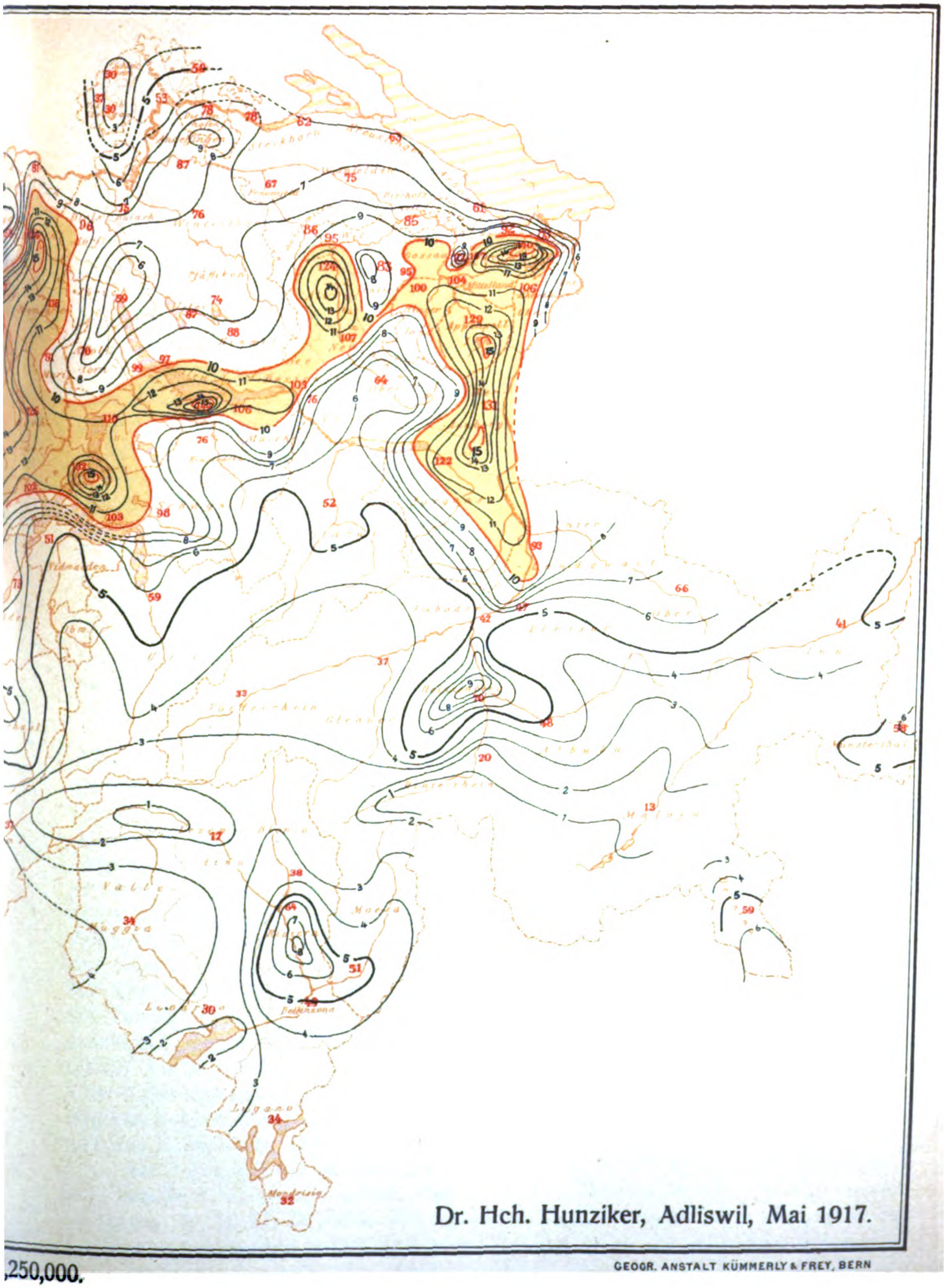


Legende.

Für die 13 Jahre 1884-91 und 1908-12 ist für alle Rekruten und Eingeteilte bezirksweise berechnet worden, wieviel ‰ Soldaten (rote Zahlen) im Mittel jährlich wegen Kropf militärdienstunfähig waren. Die Kurven verbinden bezirksweise Punkte gleicher mittlerer, jährlicher Häufigkeit des Kropfes als Ausmusterungsgrund. Braun gehalten sind die Gebiete mit über 10% Kropf. Die roten Zahlen stehen an der Stelle der Bezirkshauptorte oder der grössten Ortschaft des Bezirks.

Schweiz. Karte 2.

Beilage zum Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte



Dr. Hch. Hunziker, Adliswil, Mai 1917.

,250,000.

GEOGR. ANSTALT KÜMMERLY & FREY, BERN

I.

Bis und mit 1911 war die Schweiz seit vielen Jahren zur militärischen Rekrutierung in 8 Divisionskreise (I.—VIII.) eingeteilt; seit 1912 bestehen nur noch 6 Kreise. Diese Kreise waren wieder in kleinere Bezirke: Rekrutierungskreise, eingeteilt; es waren in der ganzen Schweiz ca. 77 Kreise. In diesen Rekrutierungsbezirken wurden jährlich im Herbst die Rekruten militärärztlich begutachtet auf ihre Diensttauglichkeit von einer dreigliedrigen Kommission von Sanitätsoffizieren; einer der drei Offiziere mußte Stabsoffizier sein; er präsidiert die Kommission. Nach bestehenden Vorschriften sollen von Rekruten per Tag nicht mehr als 100, von eingeteilten Soldaten höchstens 50 beurteilt werden. Diese Grenzlinie konnte nicht immer eingehalten werden, so daß per Tag oft mehr Leute beurteilt werden mußten. In den Divisionen fanden die Rekrutierungen ungefähr gleichzeitig statt vom August bis Oktober; in der einzelnen Division war gleichzeitig aber nie mehr als eine Kommission tätig.

Für alle Rekrutierungskreise einer Division amtete nie dieselbe Kommission fortlaufend; hingegen war es große Ausnahme, daß Veränderungen in der Kommission eintraten während der Dauer der Untersuchung in einem Rekrutierungskreise. Wegen Kropf dienstuntauglich wird erklärt, wer einen entstellenden oder stenosierenden Kropf hat; einfach hyperplastische Kröpfe befreien nicht vom Dienst.[1])

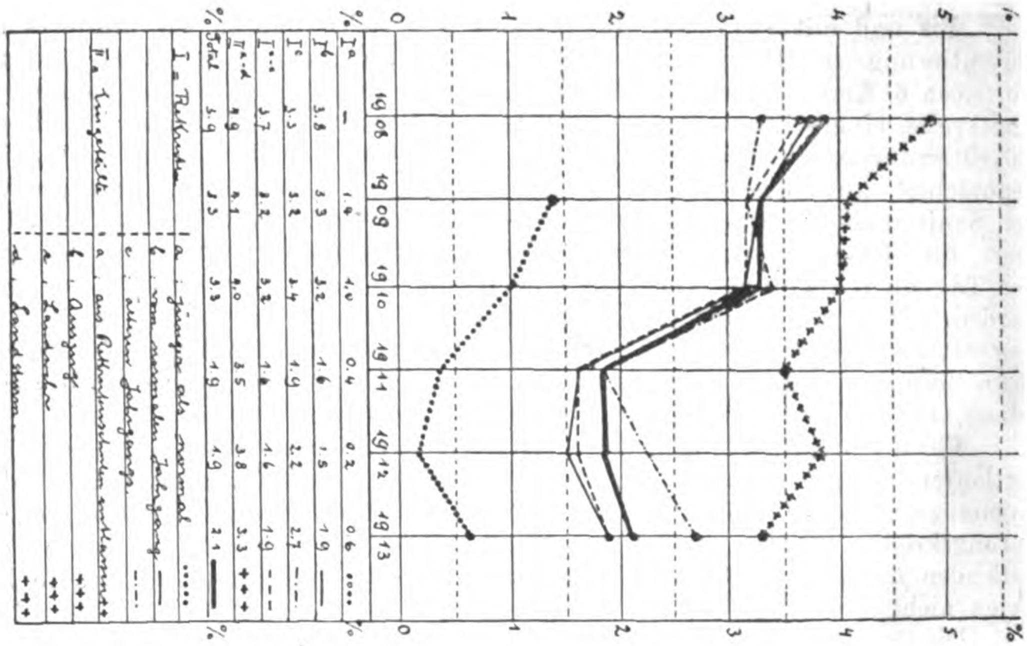
Die Originalrapporte dieser sog. sanitarischen Untersuchungen wurden mir für 1908—1913 vom Territorialchefarzt in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt. Aus diesen Rapporten berücksichtigte ich nur die Beurteilungen wegen Kropf allein; verwandte Affektionen (gewisse Herzaffektionen, Taubstummheit, Kretinismus und Idiotie) wurden ausgeschaltet. Auf diese Weise bekam ich eine Reihe von Notizen, die ich in den Tabellen 1 und 2 übersichtlich zusammenstellte; daß den 8 Divisionen vor 1912 die 6 Divisionen von 1912 an entsprechen, also die Resultate nicht genau vergleichbar sind, ist in *Tabelle 2* angedeutet.

Die *Tabelle 1* gibt in graphischer Darstellung — neben den absoluten Zahlen — für verschiedene Klassen von Rekruten den Verlauf der jährlichen prozentualen Kropfquote. Ich glaubte im Anfange für meine weitern Untersuchungen nur die einheitliche und größte Klasse der Rekruten „vom normalen Jahrgang“ gebrauchen zu dürfen. Da aber die dargestellten Kurven, wenn auch nicht in derselben Höhe, so doch alle gleichsinnig verlaufen, so zeigen sie, daß der Kropf jährlich in jüngern und ältern Jahrgängen gleichsinnig zu- oder abnimmt; nur ist die Amplitude der Schwingung nicht dieselbe — vorausgesetzt, daß man nicht zum vornherein glaubt, daß Kropf an sich etwas umwandelbares sei. Wer allerdings auf diesem Boden steht, wird sagen, daß der enorme Absturz der Kurve von 1910 auf 1911 durch äußere Einflüsse erklärt werden müsse. In der Tat hat 1910 der Oberfeldarzt gewechselt und es wurde in der Folge darauf gedrungen, daß wegen bloßer Hypertrophie der Thyreoidea niemand untauglich erklärt werde. Wenn auch der leichte Anstieg der Kurve für Eingeteilte (inklusive der aus Rekrutenschulen entlassenen) per 1912 als eine Korrektion dieser largeren Rekrutierung erscheint, so ist die Erscheinung der sprungweisen Aenderung der Kropfquote 1911 bei Rekruten damit keineswegs erklärt.

Ein Blick auf die *divisionsweise* Verteilung des Kropfes in der Darstellung der Tabelle 2 überzeugt sofort, daß ähnliche Abstürze der Kurve für einzelne Divisionen (z. B. II. Division von 1908 auf 1909) vorgekommen sind, ohne daß Verfügungen von oben herab einsetzten; auch 1911 ist die Abnahme der Kröpfe eine sehr ungleiche, wobei die ohnehin schwach befallene I. Division sogar stabil bleibt; 1908/9 sind alle denkbaren Bewegungsrichtungen der Kurven vertreten usw.

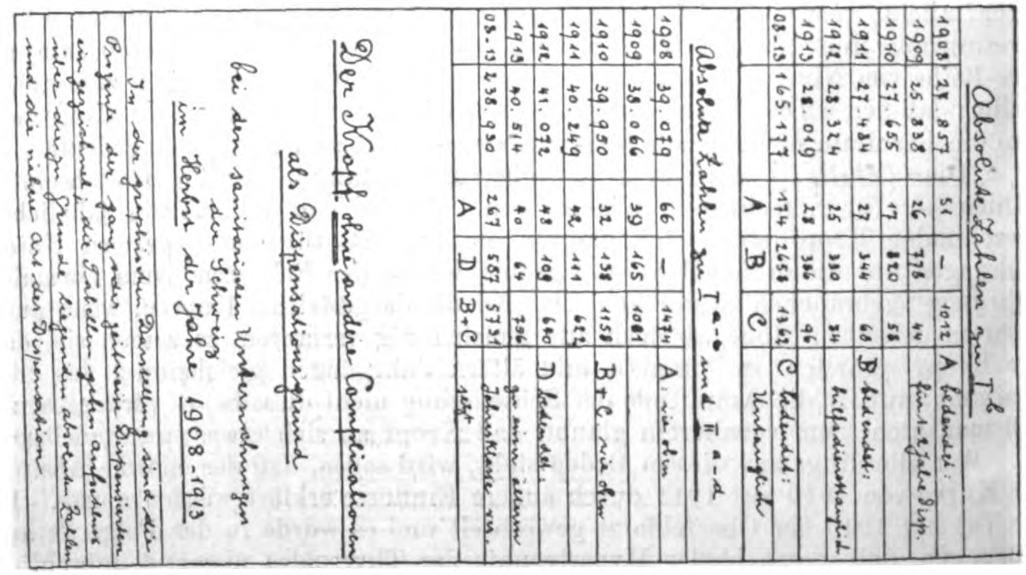
---

[1]) **Als Ausmusterungsgrund für nachrekrutierte italienische Mannschaft gelten „gozzi voluminosi a segno da rendere mostruosa la persona.“ Ob der Kropf der Italiener wohl keine Kompressionserscheinungen erzeugt?**



%	1908	1909	1910	1911	1912	1913	
I^a	—	1.4	1.0	0.4	0.2	0.6	·····
I^b	3.8	3.3	3.2	1.6	1.5	1.9	——
I^c	3.3	3.2	3.4	1.9	2.2	2.7	–·–·
I^a-c	3.7	3.2	3.2	1.6	1.6	1.9	- - -
II^a-d	4.9	4.1	4.0	3.5	3.8	3.3	+++
% Total	3.9	3.3	3.3	1.9	1.9	2.1	▬▬

I = Rekruten	a : jünger als normal	·····
	b : vom normalen Jahrgang	——
	c : älterer Jahrgangs.	–·–·
II = Eingeteilte	a : aus Rekrutenschulen entlassen	++
	b : Auszug	+++
	c : Landwehr	+++
	d : Landsturm.	+++



Absolute Zahlen zu I^b

1908	27.857	51	—	1012	A bedeutet:
1909	25.838	26	778	44	für 1-2 Jahre Disp.
1910	27.655	17	820	58	
1911	27.484	27	344	68	B bedeutet:
1912	28.324	25	330	34	hilfsdiensttauglich
1913	28.019	28	386	96	
08-13	165.177	174	2658	1362	C bedeutet:
		A	B	C	Untauglich

Absolute Zahlen zu I^a-c und II^a-d

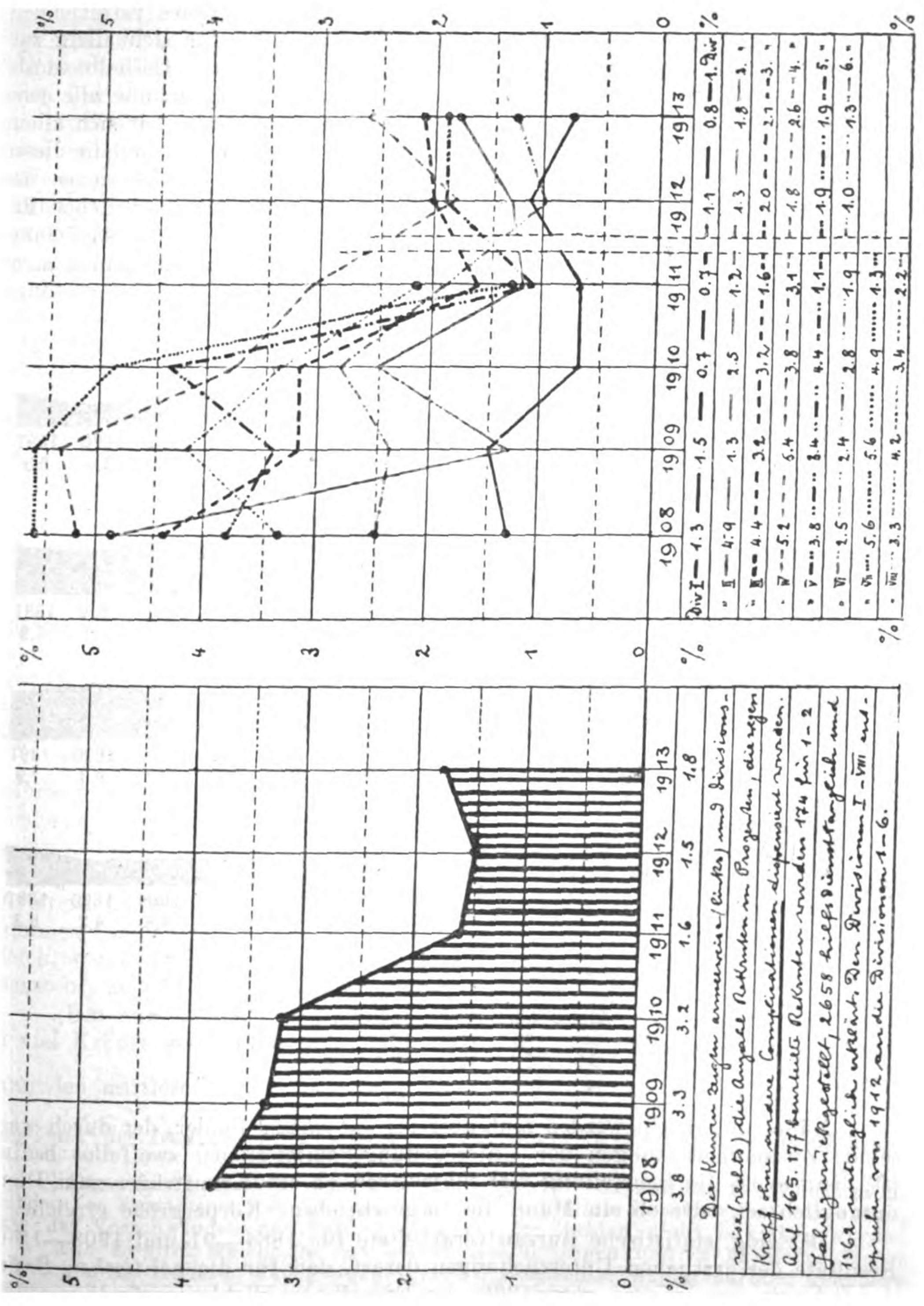
1908	39.079	66	—	1474	A: wie oben
1909	38.066	39	165	1081	
1910	39.950	32	138	1158	B+C wie oben
1911	40.249	42	111	622	
1912	41.072	48	109	640	D bedeutet:
1913	40.514	40	64	796	zu einer älteren
08-13	238.930	267	587	5731	Jahresklasse ver-
		A	D	B+C	setzt

Der Kropf ohne andere Complicationen
als Dispensationsgrund
bei den sanitarischen Untersuchungen
der Schweiz
im Herbst der Jahre 1908-1913

In der graphischen Darstellung sind die Prozente der ganz oder zeitweise Dispensierten eingezeichnet; die Tabellen geben Aufschluss über die zu Grunde liegenden absoluten Zahlen und die nähere Art der Dispensation

Der Umstand, daß das Jahr 1911 sehr warm und trocken gewesen war, konnte in keinen Zusammenhang damit gebracht werden. Eine Erklärung erschien unmöglich, wenn man sich nicht auf den bequemen Standpunkt des Statistikers s. S. 225) zurückzog.

Eine Erklärung war noch weniger möglich, als ich einige ältere Jahrgänge (1886—1891) in Tabelle 3 bildlich darstellte, wo die Verschiedenheit der Divisionen unter sich und in den einzelnen Kalenderjahren geradezu unglaubhaft groß ist. Damit war ich auf dem Punkte angelangt mir Rechenschaft geben zu müssen über die Möglichkeit oder Zuverlässigkeit der gewonnenen Zahlen überhaupt.

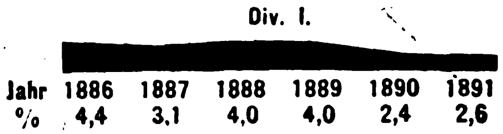


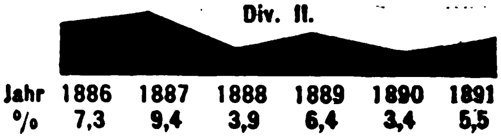
Die Kurven zeigen armeeweise (links) und divisionsweise (rechts) die Anzahl Rekruten in Prozenten, die wegen Kropf ohne andere Complicationen dispensiert wurden. Auf 165.177 beurteilte Rekruten wurden 174 für 1–2 Jahre zurückgestellt, 2658 hilfsdiensttauglich und 1362 untauglich erklärt. Den Divisionen I–VIII entsprechen von 1912 an die Divisionen 1–6.

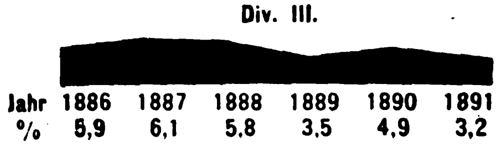
II.

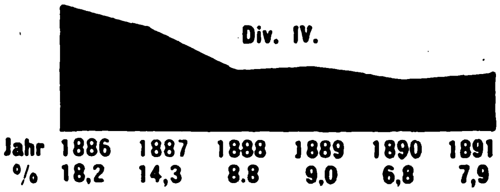
Bis Mitte der achtziger Jahre war üblich, für alle Rekruten nur dasjenige Leiden anzugeben, das die Dienstuntauglichkeit bedingte. Da alle Untersuchungspunkte in bestimmter gleichmäßiger Reihenfolge beurteilt wurden, kam es häufig vor, daß schon nach Untersuchung der Körpergröße (Punkt 1) oder des

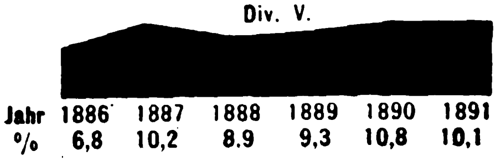
Brustumfangs (Punkt 2) das Urteil über die Tauglichkeit des betreffenden Mannes gefällt wurde, wobei auf andere Gebrechen, die für sich allein zur Dienstuntauglichkeit genügt hätten, nicht geachtet wurde. Deshalb wurde Mitte der 80er Jahre vorgeschrieben, daß als Dienstbefreiungsgründe *alle* jene Gebrechen des Mannes auch zu verzeichnen seien, von denen jedes für sich allein zur Untauglichkeit genügt haben würde. Dies ist der Grund, daß in dieser Beziehung ein *objektiver* Fehler der Beobachtung in den Publikationen des Eidgenössischen Statistischen Bureaus über die Resultate der ärztlichen Rekrutenuntersuchungen von 1884—1891[1]) besteht (für die 2 oder 3 ersten Jahrgänge). In dieser Beziehung sind also die Zahlen für diese 8 Jahrgänge nicht streng vergleichbar untereinander. Dies hat für unsere weitere Untersuchung aber nichts zu bedeuten.

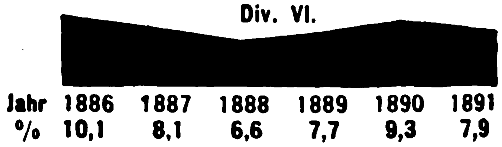


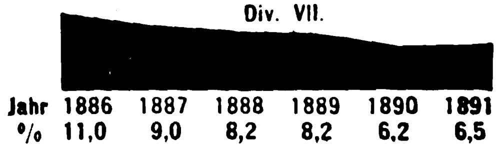


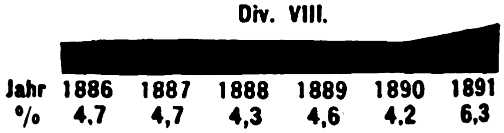


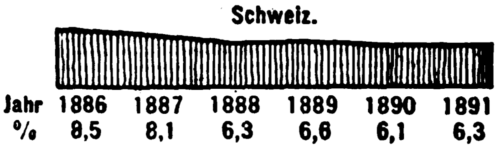












Näher untersucht werden muß aber der *subjektive* Fehler, der durch wechselnde Zusammensetzungen der Untersuchungskommissionen zweifellos bedingt ist, denn es ist die Beurteilung viel subjektiver, ob ein Kropfträger zum Dienst untauglich sei, oder ob ein Mann die vorgeschriebene Körpergröße erreiche.

Das eidg. statistische Bureau verarbeitete für 1884—91 und 1908—12 die Resultate der ärztlichen Untersuchungen derart, daß für die *politischen Bezirke* der Schweiz, im ganzen gegen 200, die Dienstuntauglichkeitsgründe gesondert ausgeschieden wurden, wodurch verhältnismäßig kleine Gebiete vergleichbar werden. Hat sich nun schon auf Tabelle 3 eine unglaublich große Differenz der

---

[1]) Ergebnisse der ärztlichen Rekrutenuntersuchungen im Herbste 1884, 1885 etc. bis 1891, herausgegeben vom Statistischen Bureau des eidg. Departementes des Innern. Schweizerische Statistik; Lieferungen 62, 65, 68, 72, 77, 81, 85 und 90.

Divisionskreise miteinander und der einzelnen Kalenderjahre unter sich gezeigt, so wird diese noch viel unwahrscheinlicher, wenn man die Resultate kleinerer Gebiete (Rekrutierungskreise nach den militärischen Rapporten, Bezirke nach den Bearbeitungen des Statistischen Bureaus) miteinander vergleicht.[1]

Wie ich die Untersuchungskommissionen aus eigener Anschauung kenne, war es mir zum vorneherein unwahrscheinlich, daß diese enormen Differenzen *allein* auf einer willkürlichen Beurteilung durch die Militärärzte beruhen könnten. Um den subjektiven Fehler zu trennen von andern Faktoren, die den großen Wechsel der Kropfhäufigkeit in den Rekrutierungskreisen von einem Jahr zum andern bedingen, ging ich so vor:

Für die Jahre 1908—1911 suchte ich jene Rekrutierungskreise heraus, die von demselben Vorsitzenden der Untersuchungskommission mindestens zwei Mal innert der vier Beobachtungsjahre beurteilt worden sind.[2] Die gegebenen Zahlen betreffen nur Rekruten des normalen Jahrgangs, also alles 19jährige Leute. Als „Untauglich“ faßte ich zusammen die 1—2 Jahre infolge Kropf Zurückgestellten, die Hilfsdiensttauglichen und die Untauglichen sensu strictiori.

Während dieser 4 Jahre haben dieselben Kreise untersucht:

1 Vorsitzender:	4 mal
3 Vorsitzende:	3 mal
31 Vorsitzende:	2 mal.

In Tabelle 4 sind die Resultate für die beiden ersten Fälle übersichtlich zusammengestellt. Man ersieht, daß derselbe Beobachter in vier und drei Jahren in demselben Rekrutierungskreis durchaus verschiedene Resultate erhält. Dies beweist, daß also der Beobachter an sich nicht verantwortlich gemacht werden kann, wenn im Kreis IV_3 der Kropf innert 3 Jahren auf die Hälfte, in V_4 sogar innert 4 Jahren um mehr als $^4/_5$ zurückgeht.

Der dritte Fall, daß 31 Rekrutierungskreise von denselben Vorsitzenden während zwei von vier Jahren untersucht wurden, gibt die Möglichkeit der Fehleruntersuchung rechnerisch näher zu treten; die entsprechenden Tabellen in extenso wiederzugeben würde zu weit führen.

Es wurden die Differenzen der Prozente bei demselben Beobachter mit den Differenzen der Prozente beim ungleichen Beobachter verglichen, und die Summen aus den je 2 × 31 Beobachtungen gebildet. Die Summen sind nahezu gleich, woraus „der Schluß gezogen werden muß, daß die verschiedenen Beurteiler ebenso oft zu viel als zu wenig Kropfige gefunden haben“.

„Um nun herauszufinden, um wie viel sie durchschnittlich zu wenig oder zu viel Kröpfe gesehen haben, muß man die Quadratsummen bilden und kann dann den mittleren Fehler berechnen nach der Formel $m_x = \pm \sqrt{\frac{\Sigma B^2 - \Sigma A^2}{n}}$, wobei m_x der fragliche mittlere Fehler, ΣA und ΣB die Summen oberwähnter

---

[1] Zum Jahrgang 1888 äußert sich darüber der Statistiker folgendermaßen, nachdem er konstatiert hat, daß das dauernde Festhalten derselben Untersuchungsärzte das Verschwinden der Sprunghaftigkeit der Zahlen nicht bewirken würde:

„Alle Zweifel, welche in den obigen Ausführungen und in ähnlicher Weise auch schon in früheren Jahrgängen dieser Zusammenstellungen darüber geäußert wurden, ob solche sprunghafte Ergebnisse, wie die vorgeführten, der Wirklichkeit entsprechen, gründen sich in der Hauptsache auf die Voraussetzung, daß eben in der Natur solche Sprünge nicht vorkommen. Es könnte Niemandem angenehmer sein als dem Statistischen Bureau, wenn nachgewiesen, oder wenigstens wahrscheinlich und glaubhaft gemacht würde, daß jene Voraussetzung nicht richtig, und darum auch die Bemängelungen, welche von dieser Seite her gegen die Zuverlässigkeit der Untersuchungsergebnisse erhoben wurden, ungerechtfertigte seien.

[2] Leider war es mangels Material nicht möglich, die Diskussion des Einflusses des subjektiven Fehlers auf breiterer Grundlage durchzuführen.

Differenzen für denselben Beobachter (A) und verschiedene Beobachter (B) und n gleich der Zahl der einzelnen Werte (hier 31) ist.“[1])

Tabelle 4.

Division und Rekrut. Kreis	Jahr	Vorsitzender	Beurteilte	Kropfige	%	Differenz mit Divis.-mittel in %
VI_4	1908	Major Mo.	529	12	2.3	— 0.2
	09	„ „	454	16	3.5	+ 1.1
	1910	„ „	559	23	4.1	+ 1.3
	11	„ „	468	13	2.8	+ 0.9
I_4	1908	Oberst Wa.	666	3	0.5	— 0.8
	09	Dr. A.	829	7	0.8	— 0.7
	1910	Oberst Wa.	686	5	0.7	—
	11	„ „	752	1	0.1	— 0.6
IV_3	1908	Oberst Ho.	243	29	11.9	+ 6.7
	09	„ „	206	20	9.7	+ 4.3
	1910	„ „	234	14	6.0	+ 2.2
	11	Dr. B.	248	8	3.2	+ 0.1
V_4	1908	Major Pf.	294	17	5.8	+ 2.0
	09	Dr. C.	264	11	4.2	+ 0.8
	1910	Major Pf.	309	25	8.1	+ 3.7
	11	„ „	273	3	1.1	—

Die Rechnung erzeigt nun, daß die Grundlagen zur Fehlerberechnung in diesem Falle zu wenig ausgedehnt sind zur mathematisch einwandfreien Berechnung, und zwar wegen des Kreises V_9. Diesen außer Rechnung gelassen[2]) — er wird unten besonders besprochen — ist der Fehler zu bestimmen zu + 0,7 (bezogen auf Prozente), mit andern Worten:

Während verschiedene Aerzte durchschnittlich um Bruchteile von Prozenten zu viel oder zu wenig Kröpfe gesehen haben, schwanken die absoluten Prozentzahlen um vielfache von Prozenten. Der subjektive Fehler ist nicht zu vernachlässigen, aber doch viel geringer, als die tatsächlich beobachtete Ungleichheit der Kropfhäufigkeit derselben Rekrutierungskreise in verschiedenen Jahren.

Einige besonders auffallende Ergebnisse seien ausführlich angegeben:

Der Bezirk V_9 hatte

1908 auf 194 Untersuchte 28 Kropfige = 14,4 % unter Dr. X.
1909 „ 207 „ 10 „ = 4,8 % „ „ Y.
1910 „ 215 „ 45 „ = 20,9 % „ Major Mo.
1911 „ 211 „ 3 „ = 1,4 % „ „ „

Hätte es der Zufall gefügt, daß Major Mo statt die Jahrgänge 1910/11 die Jahre 1908 und 1910 untersucht hätte, so würde jedermann mit scheinbarem Recht behaupten dürfen, daß Major Mo zu large punkto Dienstuntauglichkeit wegen Kropf geurteilt habe. So aber ist außer Zweifel, daß 1910 und 1911 sehr ungleich viel Kropf aufwiesen, sodaß man kein Recht hat, deswegen zu behaupten, daß die Herren Dr. X. und Y. subjektiv fehlerhaft belastete Resultate hätten, weil sie *auch* sehr ungleiche Resultate in zwei aufeinanderfolgenden Jahren hatten.

---

[1]) Nach gütiger brieflicher Berechnung durch Dr. *Th. Niethammer*, Basel.

[2]) Streng mathematisch genommen ist dies zwar unzulässig; Fall V_9 bestätigt aber ausdrücklich ohne mathematische Spitzfindigkeit für sich allein das Resultat aus den 30 übrigen Fällen.

Als zweites Beispiel diene der Bezirk VIII_5; der hatte

1908	auf	298	Untersuchte	11	Kropfige	= 3,7 %	unter	Dr. A. Z.
1909	„	286	„	21	„	= 7,3 %	„	Major Y.
1910	„	284	„	7	„	= 2,5 %	„	Dr. B. Z.
1911	„	278	„	5	„	= 1,8 %	„	Major Y.

Während 1908 und 1910/11 nicht allzu ungleiche Prozentzahlen aufweisen, ist das Jahr 1909 zwischen hinein plötzlich mit 7,3% belastet. Man wird nicht behaupten dürfen, daß das Minimum und das Maximum dieser 4 Jahre künstlich sei, denn die höchste und die niedrigste Zahl stammen von demselben Beobachter her.

Wir dürfen also sagen:

Die stark schwankenden Zahlen über das Auftreten von Kropf, die derselbe Beobachter im selben Bezirk in verschiedenen Jahren feststellte, beweisen, daß diese Schwankungen weder subjektiv noch willkürlich sind; diese Schwankungen sind eine Tatsache.

Ergänzend sei an einem Untersucher gezeigt, wie seine Befunde in verschiedenen Bezirken im selben Jahre wechseln; es handelt sich um Major Y. Er fand

1908 in I_2 0,6%, in I_7 3,4% Kropf
(1909 in VIII_5 7,3%, 1910 in I_2 0,6%)
1911 in I_7 2,1%, in VIII_5 1,8% Kropf.

Dies ist ein Hinweis darauf, was später leicht zu beweisen ist, daß verschiedene Kreise im selben Jahr sehr ungleich befallen sind, und ein Beweis, daß diese Ungleichheit in der Hauptsache — sit venia verbo — unpersönlich ist.

Um mit der Diskussion der Fehlergrenzen unserer Zahlen zum Schluß zu kommen, sei noch die Tabelle 5 als Ergänzung beigefügt, die weiter keiner Erklärung bedarf. Es mögen ein Teil der Kröpfe verschwunden sein durch Operation, der subjektive Beurteilungsfehler mag etwas weniges am Resultat ändern, aber die Tabelle weist doch deutlich darauf hin, daß der Kropf nicht nur bei einer einheitlichen Bevölkerung, sondern auch beim einzelnen Mann, keine einmal und für immer gegebene konstante Größe sei, sondern nicht unwesentlichen Variationen unterworfen ist.[1])

Für die weitere Verwendung dieser Zahlen darf man also sagen:

Wenn die Zahlen auch mit einem subjektiven Fehler behaftet sind, so darf er doch vernachlässigt werden, weil er sehr viel kleiner ist als die reellen, absoluten Schwankungen an sich sind.

III.

Auf die Tatsache angewiesen, daß die Kropfhäufigkeit unter Rekruten von Jahr zu Jahr stark wechseln kann, handelte es sich um die nähere Erforschung dieser bisher als noli me tangere betrachteten Verhältnisse. Dabei war dreierlei klar:

Einmal mußte sich die Untersuchung erstrecken auf eine möglichst lange Reihe von Jahren; zweitens durften jahrweise gewisse Gebiete nur an Hand der Karte verglichen werden und endlich mußten die Gebiete eine gewisse Größe haben. Sie durften nicht so groß sein, wie die Rekrutierungskreise, weil genügend Grund zur Annahme vorhanden war, daß *lokale* Ursachen die Variation der Kropfquote bedingen; sie durften aber auch nicht so klein sein wie die

---

[1]) **Diesbezügliche Beobachtungen an einer Gruppe von 10 Kindern während des Jahres 1917 bei vierteljährlicher Kontrolle bestätigen eine jährliche Schwankung der Größe der Thyreoïdea (um 1—2,5 cm Differenz des Halsumfangs) mit Maximum im Winter—Frühling und Minimum im Sommer—Herbst.**

Gemeinden, weil sonst infolge der jährlich zu kleinen Zahlen der Zufall für die Resultate zu sehr ins Gewicht fallen mußte. Diesen Postulaten genügten durchschnittlich die politischen Bezirke. Auch war es gegeben, diese als Grundlage zu nehmen, weil das Schweizerische statistische Bureau in Bern bereits für eine Reihe von Jahren das Material bezirksweise zusammengestellt hatte. Die Angaben für die Jahre 1884—1891 entnahm ich den schon erwähnten Veröffentlichungen dieses Bureaus, während mir die Angaben für 1908 bis inkl. 1912 in zuvorkommender Weise von der Direktion des Bureaus zur Verfügung gestellt wurden.[1])

Tabelle 5.

Ueber die Beurteilungsresultate betreffend Kropf für die wegen dieses Leidens 1—2 Jahre zurückgestellte Mannschaft.

I: Rekruten des normalen Jahrganges.
II: Rekruten älterer Jahrgänge.

Es wurden wegen Kropf auf die Jahre		**1887**		**1888**		**1889**		**1890**		**1891**	
anno 1885 etc. zurückgestellt		Total	Kropfige	Total	Kropfige	Total	Kropfige	Total	Kropfige	Total	Kropfige
anno 1885	I	1337[2]	10[3]								
	II	220[3]	4[3]								
„ 1886	I	3200	409	1427	5						
	II	1248	80	234	2						
„ 1887	I			2857	458	1332	8				
	II			1258	116	244	4				
„ 1888	I					2755	398	1267	13		
	II					1139	95	245	7		
„ 1889	I							3289	441	1379	16
	II							1198	77	291	4
„ 1890	I									3155	480
	II									981	74
Total		6005	**503**	5776	**581**	5470	**505**	5999	**538**	5806	**574**
Effektiv untersucht in den betreff. Jahren		*7645*		*6805*		*6509*		*6996*		*6870*	
Differenz: = zum erstenmal Beurteilte		1640		1029		1039		997		1064	
Diese wiesen nach der Jahresquote für die Schweiz Kropf auf in		8.2°/o —	*135*	6.8°/o —	*70*	6.9°/o —	*72*	6.5°/o =	*65*	6.7°/o =	*71*
Es sollten also vorhanden sein Kropffälle			638		651		577		603		645
In der Tat wurden wegen Kropf beurteilt			*597*		*540*		*494*		*577*		*524*
Die Differenz gibt an die Anzahl der vor 1-2 Jahren Kropfigen, die jetzt keinen Kropf mehr hatten, der d. Tauglichk. in Frage stellte			**41**		**111**		**83**		**26**		**81**
Der Kropf „verschwand" also bei den wegen Kropf 1-2 Jahre zurückgestellten in			**8.1°/o**		**19.1°/o**		**15.4°/o**		**4.8°/o**		**14.1°/o**

Die Resultate, die zu gewinnen in Aussicht stand, beziehen sich demnach auf die Bezirke und können nur *bezirksweise* genommen als richtig gelten. Ferner gelten sie nur für Rekruten und Soldaten und nicht ohne weiteres für die Zivilbevölkerung. Was die Resultate aber auch ergeben: Sie bilden doch ein Maß für die Schätzung des Befallenseins überhaupt der betreffenden Bevölkerung im betreffenden Jahr. Unter diesem Gesichtswinkel betrachtet ist auch der früher besprochene Fehler der subjektiven Auffassung über die Tauglichkeit oder Untauglichkeit der Kropfträger für unsere weitere Untersuchung viel belangloser, als wenn man die Zahlen verarbeiten wollte zu einer sanitarisch-militärischen Abhandlung. Was das militärisch gewonnene Material aber unersetzlich macht, ist seine jahrelang und bezirksweise zu verfolgende Abwicklung unter jahrweise möglichst ähnlichen Vorschriften der Militärbehörden. Dabei ist nicht groß von Belang der Umstand, daß gewisse Grenzfälle von Kropf vom einen Begutachter als Tauglich, vom andern als Untauglich beurteilt worden; für unsere weitere Untersuchung ist vielmehr wichtig, daß alle als wegen Kropf untauglich notierten Leute sicher mit Kropf behaftet waren. In diesem Sinne stellen die Zahlen für Kropfige Minimalzahlen dar, so daß man sagen kann: in dem und dem Jahr sind in dem und dem Bezirk mindestens soviel Prozente der Stellungspflichtigen mit deutlichem Kropf behaftet gewesen, womit das subjektive Moment stark in den Hintergrund tritt.

---

[1]) Leider sind alle andern Jahrgänge nicht bearbeitet worden und entsprechende Daten nicht erhältlich.

[2]) berechnet.

[3]) geschätzt.

Die Anzahl der pro Bezirk und pro Jahr beurteilten Stellungspflichtigen variiert sehr. In etwa 2 Bezirken von dreien überschritt die Anzahl der Untersuchten die Zahl 100 im Mittel der 13 Jahre 1884—91 und 1908—12; in etwa einem Bezirk von sechsen überschreitet das jährliche Mittel der Beurteilten die Zahl 200. Die Mehrzahl der Bezirke liefert also jährlich im Mittel 100 bis 200 Mann zur Untersuchung. Damit ist eine genügende Gewähr vorhanden, daß der Zufall keine großen Fehler in die Rechnung stellt. Für die Summe der 13 Jahre liefern die niedrigsten und höchsten Zahlen, die zur Beurteilung kommen, die Bezirke:

1.	Bezirk	Münstertal (Grb.)	121
2.	„	Gersau	213
3.	„	Baselstadt-Landbezirk	259
4.	„	Stein	281
5.	„	Valle Maggia	296
6.	„	Ober-Klettgau	300
7.	„	Hinterrhein	301
8.	„	Unter-Klettgau	321
9.	„	Schleitheim	329
10.	„	Riviera	342
174.	„	Sarine	3681
175.	„	La Chaux-de-Fonds	4051
176.	„	Lausanne	5308
177.	„	Luzern	5836
178.	„	Winterthur	6256
179.	„	Genf, Stadt	6279
180.	„	Basel-Stadt	8140
181.	„	Bern-Stadt	9649
182.	„	Zürich-Stadt	14647

Die meisten niedern Zahlen weisen auf und geben damit die geringste Sicherheit die Kantone Graubünden, Tessin und Wallis; ferner Schaffhausen. Die Städte weisen die größten Zahlen auf, ergeben aber gleichwohl nicht entsprechend große Sicherheit, weil der Zuzug vom Lande schwer abzuschätzen ist; immerhin in Anbetracht der Ergebnisse dieser Untersuchung hat dies wesentlich weniger zu bedeuten, als anzunehmen wäre.

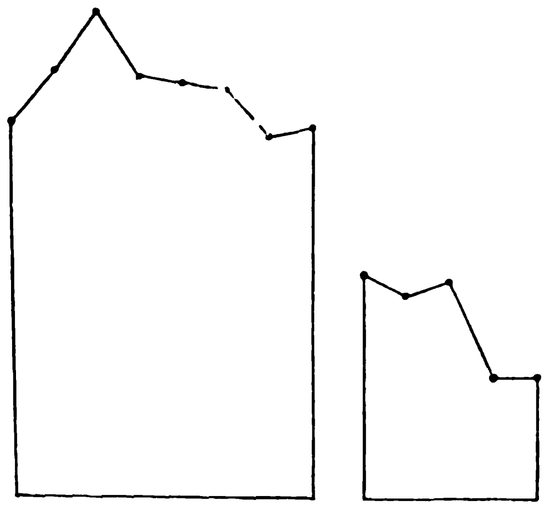
IV.

Damit wäre das statistisch-kritische und rechnerisch-technische der Grundlage der Untersuchung besprochen; auf diesen und jenen Punkt wird noch zurückzukommen sein.

Für die 182 Bezirke und für die 13 Jahrgänge habe ich nun die Zahlen[1]) der Beurteilten und die Zahlen der mit Kropf Behafteten tabellarisch zusammengestellt und die Prozentzahlen dazu berechnet.[2]) In 13 Karten 1:1,000,000 der Schweiz, herausgegeben vom Eidg. Statistischen Bureau, mit Kantons- und Bezirkseinteilung bei Angabe der größern Flüsse und Seen, wurden die Resultate eingetragen und jahrweise miteinander verglichen.

Der Vergleich wäre einfach gewesen, wenn alle 13 Jahrgänge für die ganze Schweiz ungefähr gleichviel kropfige Ausgemusterte gehabt hätten. Die Bewegung der Zahlen war aber folgende (Tabelle 6)[3]):

	Total definitiv Beurteilte	Davon wegen Kropf untauglich	In Prozenten	Wenig Kropf bis ? °/o incl.	Mässig viel Kropf bis ? °/o incl.	Viel Kropf bis ? °/o incl.	Sehr viel Kropf über ? °/o
1884	23857	2098	8.8	4.8	17.1	34.8	34.8
1885	24554	2467	**10.0**	5.4	19.4	39.4	39.4
1886	24284	2757	11.4	6.2	22.2	45.0	45.0
1887	23929	2373	9.9	5.3	19.3	39.1	39.1
1888	23614	2288	9.7	5.2	18.9	38.9	38.9
1889	23382	2254	9.6	5.2	18.7	37.9	37.9
1890	24506	2048	8.5	4.6	16.6	33.6	33.6
1891	25217	2195	8.7	4.7	17.0	35.0	35.0
1908	29090	1561	5.3	2.9	10.3	20.9	20.9
1909	28021	1344	4.8	2.6	9.3	19.0	19.0
1910	29572	1499	5.1	2.8	9.9	20.1	20.1
1911	29416	862	2.9	1.6	5.6	11.4	11.4
1912	31005	887	2.9	1.6	5.6	11.4	11.4
Total	340.447	24.633	7.2				



1885 bis 1891 1908 bis 1912

---

[1]) Das Total der untersuchten definitiv Beurteilten ist rund $^1/_3$ Million, wovon gegen 25000 Kropfige, gewiß eine stattliche Anzahl, wo der Zufall so gut wie wegfällt (vergl. Tabelle 6).

[2]) Die diesbezüglichen großen Tabellen und 13 Karten können aus technisch-finanziellen Gründen hier nicht veröffentlicht werden.

[3]) Die Figuren stellen in Flächen die Zu- und Abnahme des Kropfes in den der Tabelle entsprechenden Jahrgängen dar.

Um die sehr verschiedenen Jahrgänge mit einander vergleichen zu können, mußte zur kartographischen Darstellung ein gemeinsamer Maßstab gefunden werden. Das Jahr 1885 hat zufälligerweise für die Schweiz eine Kropfquote von 10%. Deshalb wurde dieses Jahr als Normaljahr angesprochen und in der zugehörigen Karte folgende Legende benutzt:

1. rot schraffiert (wenig Kropf) die Bezirke bis 5% = 5,4,
2. weiß gelassen (mäßig viel Kropf) die Bezirke von 6% bis 19% = 19,4,
3. schwarz schraffiert (viel Kropf) die Bezirke von 20% bis 40% = 40,4,
4. schwarz karriert (sehr viel Kropf) die Bezirke über 40% = von 40,5 an.

Das Jahr 1885 auf diese Weise als Norm = 1 angenommen wurde obige Legende zum Jahre 1885, um vergleichbare Bilder zu erhalten, lt. Tabelle 6 mit den Prozentzahlen des betr. Jahres multipliziert und durch 10 dividiert. Dies hatte ferner den Vorteil, daß dadurch möglich wurde zu erkennen, ob die Abnahme des Kropfes in der ganzen Schweiz eine *gleichmäßige* gewesen war während der 13 Jahre, oder ob der Kropf in bestimmten Gebieten mehr abgenommen oder streckenweise zugenommen habe als in andern Bezirken.

Die Jahrgänge sind unter sich sehr verschieden, haben aber alle gewisse gemeinsame allgemeine und spezielle gesetzmäßige Merkmale.

Zunächst ist ersichtlich, daß die Karten nicht ein regelloses Mosaik von roten, weißen, grauen und schwarzen Feldern aufweisen, sondern daß in der Regel zusammenhängende rote Bezirke (wenig Kropf) durch weiße Bezirke (mäßig viel Kropf) von den grauen oder schwarzen Bezirken (mit viel und sehr viel Kropf) getrennt sind. Dieses Nebeneinander der Farben wiederholt sich im Prinzip in den gleichgefärbten größeren Kartenteilen, indem z. B. im Allgemeinen die Prozentzahlen der weißen Bezirke hoch sind in der Nähe der schwarzen und tief sind in der Nähe der roten Zonen. Die Grenzen der Divisionen sind (— mit *einer* sehr wichtigen Ausnahme —) durchaus verwischt. Dieser Umstand sowie der andere, daß die Karten kein unberechenbares Mosaik aufweisen, sondern daß Extreme in der Regel durch Zwischenstufen (geographisch genommen) mehr oder weniger vermittelt werden, lassen ihrerseits Schlüsse zu auf die Zuverlässigkeit der Erhebungen der verwendeten Zahlen. Würde in den Divisionen mit ungleichem Maß beurteilt, und wären die gefundenen Prozente subjektiv willkürlich, so müßte eine entsprechende Gesetzlosigkeit aus den Karten resultieren. Daß dies nicht der Fall ist, bestärkt die frühern Schlüsse, daß die gewonnenen Untersuchungsresultate der wirklichen jahrweisen Verteilung des Kropfes bei den Rekruten (— und in gewissem Maß der entsprechenden Bevölkerung —) Ausdruck geben.

Umso überraschender ist die Tatsache, daß trotz dieser gemeinsamen Merkmale die Karten von Jahr zu Jahr derart verschieden sind, daß ich im Anfang verzweifelte, etwas Gesetzmäßiges daraus erkennen zu können.

Wohl ist der Jura (ohne den Nordwestfuß) in der Regel sehr schwach befallen, wohl ist das Waadtland mit größter Regelmäßigkeit auf den Karten rot markiert, aber die grauen und schwarzen Bezirke wechseln von Jahr zu Jahr ihre Stelle; einzig die Gegend von Trachselwald-Willisau ist mit einiger Konstanz (in 9 von 13 Fällen für Trachselwald und für Willisau) stark und sehr stark befallen. Selbst der Bezirk Sense, der die größten beobachteten Zahlen (1884 53% kropfig Ausgemusterte) aufweist, und auch das größte Mittel in 13 Jahren (22%) erreicht, ist von 13 Fällen schwarz 2 mal, grau 6 mal, weiß 5 mal, rot 0 mal!

Das einzig gemeinsame am starken Befallensein mit Kropf weisen die Bezirke darin auf, daß die schwarzen und grauen Stellen im Mittelland am häufigsten auftreten und zwar in einer dem Alpenrand mehr oder weniger folgenden Zone, und daß diese aus einem bis vielen (Maximum 1911 : 17)

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

Bezirken bestehenden dunkeln Inseln jährlich in ähnlicher Anordnung auftreten, nur mehr oder weniger von West nach Ost oder auch von Nord nach Süd verschoben.[1])

Ein weiterer interessanter Punkt resultiert ferner aus der vergleichsweisen Betrachtung dieser 13 Karten: verschiedene Täler sind derart befallen, daß man den Eindruck bekommt, daß verschiedene Tal*stufen* ungleich zu Kropf neigen; die höchsten Täler sind immer sehr wenig mit Kropf behaftet. Beispiele sind:

Das Engadin hat im obern Teil (Bezirk Maloja) von 13 Jahren 10 mal weniger Kropf, als der untere Teil (Bezirk Inn); in der Regel ist Bezirk Maloja rot, Inn weiß; einmal sind beide Bezirke (1890) völlig frei.

Im Prätigau ist der Bezirk Unterlandquart von 13 Malen 10 mal stärker befallen, als Oberlandquart.

Im Toggenburg ist in ungefähr der Hälfte der Fälle Alt-Toggenburg (zu unterst, Westseite des Tales) am stärksten befallen; weniger Neu-Toggenburg (in der Mitte des Tals und zu seinen beiden Seiten); noch weniger Unter-Toggenburg (gegenüber Alt-Toggenburg) auf der Ostseite des Tals; am schwächsten affiziert ist das hochgelegene Ober-Toggenburg. In Anbetracht der vielen möglichen Variationen innert vier Bezirken weist diese relative Konstanz der Beziehungen auf zu Grunde liegende Gesetzmäßigkeiten hin.

In welcher Richtung diese Gesetze zu suchen seien, hatte ich bereits einige Anhaltspunkte.

V.

Im heißen Trockenjahr 1911 war der Kropf in der Schweiz von 5,1% (1910) auf 2,9% (1911) zurückgegangen.[2]) Konnte ein Zusammenhang bestehen? Abgesehen vom Jura und den Hochtälern überhaupt, erwiesen sich auf den 13 Karten jene Gebiete als am wenigsten mit Kropf befallen, die viel Weinbau treiben (Umgegend des Genfersees mit Gros du Vaud, Weingegenden des Neuenburger- und Bielersees, ein Teil von Schaffhausen; der Kanton Tessin in den meisten Jahren). Daß der Weinbau an sich ohne Einfluß sei, wurde deshalb wahrscheinlich, weil die meisten dieser Gebiete auch jenen Stellen entsprechen, wo die Florenkarte[3]) das Vorkommen von Pflanzen mediterranen Charakters nachweist (inkl. der Insel der Klus bei Oensingen, welche dem Bezirk Balstal [Tal und Gäu] entspricht). Es machte deshalb den Eindruck, daß Kropf an klimatisch besonders begünstigten Orten weniger vorkomme als an andern Orten; weshalb aber dann gerade die kältesten bewohnten Bezirke der Schweiz (Bezirk La Vallée und Bezirk Maloja) ebenfalls wenig (sogar noch weniger) Kropf erzeigten, war unklar und sprach für einen Einfluß der Wärme keineswegs.

Am gedrängtesten (geographisch genommen) erscheinen die Gegensätze in der Südwestschweiz, wo sich die schon erwähnte Linie befindet, die in Anbetracht der Kropfquote eine markante Trennungslinie zwischen I. und II. Division, d. h. zwischen Waadtland einerseits und Freiburg-Neuchâtel andrerseits zu bilden scheint, und in nach Westen konvexem Bogen vom Nordufer des östlichen Genfersees bis nahe zum Ostrand des Neuenburgersees verläuft. Ganz in der Nähe befinden sich überdies die beiden ganz (La Vallée) und größtenteils (Orbe) auf den Höhen des Jura liegenden Bezirke, die am wenigsten Kropf in der Schweiz aufweisen.

Dieses Zusammentreffen von Extremen (— les extrêmes se touchent —) schien mir den Schlüssel zu bergen für die Situation.

---

[1]) So gibt es Jahrgänge, wo die Ostschweiz fast frei, die Westschweiz aber stark befallen ist (z. B. 1884 und 1885), und umgekehrt (z. B. 1886, 1909).

[2]) NB. Für *alle* Rekruten und Soldaten (nicht *nur* vom normalen Jahrgang).

[3]) Vergl. Atlas der Schweiz, Karte 27. Bibliothek des geographischen Lexikons. Neuenburg.

Wieso konnte der warme Kanton Waadt so wenig Kropf aufweisen und der benachbarte Kanton Freiburg so viel? Wieso konnte das warme Land weniger Kropf haben als das kühlere und gebirgigere? Was hatte aber Kropf mit wärmer oder kühler zu schaffen, wenn die durch Lage und besondere klimatische Verhältnisse ausnehmend kalten Hochflächen des Jura am wenigsten von Kropf heimgesucht waren?

Ich konnte mit diesen Fragen nicht ins reine kommen und beschloß, die erwähnten 13 Jahre zusammenzufassen und in eine Karte der Schweiz 1 : 600,000 einzuzeichnen.

Ich war mit dem Material soweit fertig, daß ich die Summen aller Bezirke für Untersuchte und Kropfige für diese Jahre ermittelt, die mittleren Prozente berechnet und auf der Karte in die entsprechenden Bezirke eingetragen hatte, als mir eine Karte mittlerer Höhen für die Schweiz und die angrenzenden Gebiete von *Th. Niethammer*[1]) bekannt wurde. Diese Karte gibt mittels Horizontalkurven von 200 m Abstand im Maßstab 1 : 2,000,000 diejenige Form der Erdoberfläche, die entsteht, wenn an Stelle der wirklichen Terrainhöhe die durchschnittliche Höhe (— Berg und Tal ausgeglichen gedacht —) innerhalb eines Quadrates von 8 km Seitenlänge eingeführt wird.

In dieser Karte weist nun die Höhenquote 600 zwischen Genfer- und Neuenburgersee so unverkennbare Aehnlichkeit mit der eben beschriebenen „Schlüssellinie" auf, daß ich zunächst die Höhenquoten 600, 800 und 1000 auf meine begonnene Kropfkarte übertrug, wobei die höchsten mittleren Prozentzahlen (mit einer nachher zu besprechenden Ausnahme) im schweizerischen Mittelland ziemlich genau innert diesen Kurven vorkommen.[2]) Mit einem Schlage war klar, daß *die Zone der größten Häufigkeit des Kropfes in der Schweiz einem Bande entspricht, das die mittlere Höhe über Meer von 600—1000 m hat.* Das Band beginnt schmal (für das Mittelland) bei Vevey, folgt der Schlüssellinie sich über den Großteil des Kantons Freiburg (inkl. seine waadtländischen Enklaven) erstreckend, verschmälert sich bei Bern nach Thun zurücktretend, um jenseits der Aare wieder breit bis gegen Aarwangen-Zofingen auszugreifen. Das Band streckt eine doppelverzweigte Zunge bis in die Bezirke Kulm und Muri, mit schmälerer Basis im Bezirk Sursee, um sich dann rasch alpenwärts über Luzern bis ans obere Ende des Vierwaldstättersees zu erstrecken, den Kanton Zug zu durchqueren, und in schmälerer Bahn gegen den Wallensee zu verlaufen. Dort biegt das Band aber wieder nach Norden entlang der Hörnlikette um, wendet sich über das Toggenburg nach Osten, gewinnt in schmaler Zone und scharf nach Süden biegend den Ausgang des Rheintals in den Bodensee, um endlich im Bezirks Sargans und in Unterlandquart nördlich zurückweichend die Schweiz zu verlassen (Karte 1).

Genau dieser Zone folgt in Karte 2 der Streifen maximaler Kropfprozente mit der einen größern Abweichung, daß die Bezirke Lenzburg, Bremgarten, Baden und Zurzach nördlich in einer zum Rhein weisenden Zunge über die Höhenquote 600 (und 500) hinaustreten. Davon wird später zu sprechen sein.

Die Karte 2 wurde nach Feststellung dieser Tatsachen auf einem zweiten Kartenblatt 1 : 600,000 dadurch konstruiert, daß die 13jährigen Mittelwerte der Kropfprozente in die Bezirke notiert wurden. Unter der Annahme eines konstanten Gefälles von Bezirkshauptort zu benachbartem Bezirkshauptort wurde ein System von Punkten gleicher Dignität eingezeichnet, und durch Kurven sinngemäß verbunden (Entwurf)[1]). Die Kurven verbinden somit, auf die Bezirke bezogen, Punkte mittlerer gleicher Häufigkeit des Kropfes während der 13 Jahre 1884—91 und 1908—12. Sie geben so gut ein Bild der Verbreitung des Kropfes in der Schweiz, als die mittleren Höhen die wirkliche Bodengestaltung darstellen, mit andern Worten: Die Karte gibt nur richtige Werte bezogen auf das *bezirksweise* Mittel, ähnlich wie die *Niethammer*'sche Karte richtige Höhen bezogen auf 8 × 8 km² gibt. Nicht verlangt von der Karte darf werden, daß sie ein richtiges Detailbild der Verbreitung des Kropfes ergebe, das natürlich innert den Bezirken nicht gleichmäßig zu sein braucht und auch nicht gleichmäßig ist.[2])

---

[1]) *Th. Niethammer.* Zur Theorie der isostatischen Reduktion der Schwerebeschleunigung. Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft in Basel. B. XXVIII. 2. Teil. Tafel II.

[2]) Selbstverständlich halten die Grenzen der Bezirke keineswegs genau diese Zone inne.

Daß der Kropf durch die Höhe an sich verursacht werde, ist durchaus unwahrscheinlich;[3]) er muß vielmehr beeinflußt werden durch andere Faktoren, für die die Höhe an sich Bedeutung hat. Auch hier stoßen wir wieder auf die Richtung, in der sich unsere weitern Untersuchungen bewegen müssen.

VI.

Wenn der Kropf durch Infektion bedingt wäre, so müßte also die mittlere Höhe über Meer irgendwie den Infektionserreger zu beeinflussen vermögen, wenn man die Tatsachen der Karte mit der Infektionsannahme vereinigen will. Nun hat aber noch kein Forscher behauptet, daß der Kropf eine akute Infektionskrankheit sei, weil durchaus jene Zeichen fehlen, die wir als Stigmata *akuter Infektion* ansehen. Es könnte sich somit nur um *chronische* Infektion handeln. Damit stimmt aber durchaus nicht überein, daß die Kropfquote jahrweise wechselt und zwar sehr stark (maximale bezirksweise Differenz zwischen zwei aufeinanderfolgenden Kalenderjahren bis 32%!).[4]) Wenn es sich also weder um akute noch um chronische Infektion handeln kann, fällt die Infektionstheorie des Kropfes außer Betracht. Es sind aber sonst noch Gründe genug vorhanden, die mich die Theorie der Infektion ablehnen lassen.

Es ist bekannt, daß die Landwirte durchschnittlich mehr Kropf aufweisen, als andere Berufe, wenn sie auch nicht am stärksten von Kropf befallen sind.[5])

---

[1]) Die offenbaren Unrichtigkeiten, besonders an Orten von Maxima und Minima, wurden in der definitiven Fassung richtig gestellt, z. T. an Hand von: „Obligatorische Schreibweise der Namen der politischen Gemeinden für die Bundesverwaltung". III. Auflage. Bern Buchdruckerei Feuz.

[2]) Vergl. *Dieterle*, *Hirschfeld* und *Klinger*. „Epidemiologische Untersuchungen über den endemischen Kropf". Arch. f. Hyg., Bd. 81. S. 138/39.

[3]) Sonst würden innert der Kropfzone nicht jährlich die Lage wechselnde Kropfmaxima die Regel sein.

[4]) So z. B. hatte

Diessenhofen	1889	19	Untersuchte	6	kropfige	=	31,6 %
	1890	20	„	0	„	=	0,0 %
Saanen	1888	35	„	12	„	=	34,3 %
	1889	40	„	1	„	=	2,5 %
Seftigen	1889	149	„	43	„	=	29,9 %
	1890	164	„	5	„	=	3,4 %

Die beiden ersten Fälle wären in Anbetracht der kleinen Anzahl Untersuchten nicht beweisend, wenn der Unterschied nicht gar so groß wäre. Unterschiede um 20 % herum sind vielfach in den Tabellen zu finden. Man ist versucht das Paradoxon aufzustellen: „Für den endemischen Kropf ist das epidemische Auftreten charakteristisch".

[5]) Das Statist. Bureau hat in der Einleitung zum Jahrgang 1886 25 Berufe zusammengestellt (mit wenigstens je 200 Fällen derselben Berufsklasse); die Landwirte sind an 20. Stelle genannt.

Dem Bureau für schweizerische Agrarstatistik in Bern verdanke ich für 1908—1910 einige Zahlen, deren Verwertung (bei 31 % Landwirten unter den Personen bekannten Berufsverhältnisses in der Schweiz 1910) folgendes ergiebt:

Statt daß unter 100 wegen Kropf untauglich Erklärten 31 Landwirte sind (bei Annahme von gleichmäßigem Befallensein der Bevölkerung mit Kropf), sind es 43 (in Wirklichkeit); oder auch: statt daß 100 Landwirte untauglich werden, sind es 139. Berücksichtigt man die Differenz mit den Nichtlandwirten, so wird der Unterschied noch auffallender.

Es liegt daher nahe, bei Annahme einer Infektion an einen Zusammenhang mit Ackerbau und Viehzucht zu denken. Nun sind aber einerseits in den kropfarmen Gegenden des Waadtlandes, der Seegegend und in Schaffhausen die Dörfer zusammengebaut, d. h. die Häuser sind zu Ortschaften gedrängt vereinigt. Andererseits sind gerade in den kropfreichsten Gegenden des Freiburgischen, im Emmental und Luzernbiet die Dörfer in zerstreuten Siedelungen nach alemannischer Art angelegt. Daraus muß geschlossen werden, daß das Zusammenwohnen der Leute den Kropf nicht befördert, was gegen Infektion und Kontaktübertragung spricht, außer wenn man annimmt, daß z. B. Kuhkot und Düngerhaufen oder dergleichen als Brutstätten des Virus gelten müßten. Dagegen ist anzuführen, daß im Jura, wo der Kropf wieder selten ist, ähnliche zerstreute Höfe und ähnliche Weidwirtschaft betrieben wird, wie in den kropfreichen Gegenden des Mittellandes. Warum ist der Jura nicht „durchseucht"?

Alle Infektionskrankheiten pflegen in Schulen etc. gerne epidemisch vorzukommen und können in dicht bewohnten Zentren (Städte) geradezu explosiv auftreten.[1] Betreffend Kropf verhalten sich aber die Städte auf Karte 2 so, daß sie meistens weniger Kropf als die Umgebung aufweisen, Lausanne aber etwas mehr.

Aus all dem schließe ich, daß eine Infektion die Ursache des Kropfes nicht sein könne. (Schluß folgt.)

Varia.

Hebammeninserate.

Von Dr. *Hunziker,* Basel.

Am 25. Oktober 1917 erließ der Regierungsrat des Kantons Zürich ein Verbot, welches den zürcherischen Zeitungen die Aufnahme von Inseraten auswärtiger Hebammen untersagt; zu gleicher Zeit forderte er in einem Kreisschreiben die Regierungen der übrigen Schweizerkantone auf, gleichlautende Verfügungen zu treffen. In dem Kreisschreiben wird ausgeführt, daß nach Erhebungen der Direktion des Gesundheitswesens des Kantons Zürich viele der in den Tagesblättern inserierenden auswärtigen Hebammen sich mit Abtreibungen beschäftigen und in verschiedenen Städten Agenten halten, welche ihren Auftraggeberinnen Kunden zuhalten müssen. Das Verbot stützt sich auf ein Gutachten der zürcherischen Staatsanwaltschaft, die darin angeführte rechtliche Begründung des Vorgehens gegen die Hebammeninserate ist von prinzipieller Bedeutung und gibt auch eine Grundlage für ein eventuelles Verbot der Inserate auswärts wohnender Kurpfuscher; sie lautet:

„1. Inserate genießen den verfassungsmäßigen Schutz der Preßfreiheit nicht, da es sich nicht um Meinungsäußerungen, sondern um Bekanntmachungen zu gewerblichen Zwecken handelt (vergleiche *Burckhardt,* Komm. zur B. V., erste Aufl., S. 563.)

2. Es kann sich daher nur fragen, ob nicht das Verbot solcher Inserate einen unzulässigen Eingriff in die Gewerbefreiheit bedeute (B. V. Art. 31); denn naturgemäß schließt das Recht, ein Gewerbe zu betreiben, auch das Recht in sich, für dieses Gewerbe Reklame zu machen.

Es ist nun aber wohl zu beachten, daß der Hebammenberuf kein freier Beruf, sondern an ein Patent gebunden ist. Die Hebammen sind Medizinalpersonen; sie dürfen ihr Gewerbe im Kanton nur auf Grund eines kantonalen Befähigungsausweises (Patentes) ausüben. Nun ist das Inserieren in den hiesigen Blättern durch auswärtige Hebammen schon ein Teil der Gewerbeausübung, jedenfalls eine damit im Zusammenhang stehende Tätigkeit.

---

[1] Soviel mir bekannt ist, betreffen Kropfepidemien stets Institute mit Internat-Charakter, wo gemeinsame Ernährung andere Verhältnisse als in gewöhnlichen Schulen schafft.

Da der Hebammenberuf anderseits nicht das Privileg der Freizügigkeit der patentierten wissenschaftlichen Berufsarten genießt (*Salis,* Schweizer. B. R. 2, S. 635), so ist der Kanton berechtigt, die Insertionen auswärtiger Hebammen in den hiesigen Blättern schon aus dem Gesichtspunkte unerlaubter Gewerbeausübung auf kantonalem Gebiete zu verbieten, ohne gegen den Grundsatz der Gewerbefreiheit zu verstoßen.

Dazu kommt, daß solche Inserate gerichtsnotorisch nur zu Abtreibungszwecken oder zum Zwecke der Verheimlichung von Geburten gemacht werden, ein Verbot also auch aus kriminalpolizeilichen Gründen gerechtfertigt und zulässig erscheint.

Eine solche kriminalpolizeiliche Beschränkung ist aber schon deshalb unter allen Umständen nicht verfassungswidrig, weil durch sie der Grundsatz der freien Konkurrenz keineswegs aufgehoben, sondern nur im Interesse einer anständigen, gesetzesmäßigen Gewerbeausübung beschränkt wird. Eine anständige Hebamme wird unter einem solchen Verbote nie leiden.“

Die Medizinalgesetzgebungen, resp. die Hebammenordnungen der meisten Kantone, werden die Möglichkeit geben, ähnlich wie in Zürich vorzugehen, und hoffentlich folgen recht viele Kantone dem Beispiele Zürichs[1]); denn mit Recht sagt das Kreisschreiben: „Diesem die Volkswohlfahrt schwer schädigenden Treiben kann aber nur dann wirksam entgegengetreten werden, wenn dieses Verbot nicht auf einen einzelnen Kanton beschränkt bleibt, sondern wenn ein solches allgemein erlassen wird.“

Es ist dringend zu wünschen, daß durch gemeinsames Vorgehen in dieser Frage Zustände im Hebammenwesen einzelner Kantone endlich verschwinden, deren wir uns schon lange zu schämen haben.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Abszedierende kruppöse Pneumokokken-Pneumonie ohne Mischinfektion. Von Eugen Kirch. Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 20, H. 2, 1917.

Bei der Autopsie eines 49jährigen Mannes fand man eine kruppöse Pneumonie der ganzen linken Lunge mit ausgedehnter Abszedierung neben einer grauen Hepatisation des rechten Oberlappen-Zentrums und akutem Milztumor mit multiplen Entzündungsherden und einigen miliaren Abszessen in der Leber und in beiden Nieren. Außerdem fand man eine frische verrucöse Auflagerung auf einer älteren Mitral-Endocarditis. Bakteriologisch konnte überall in Reinkultur der Fraenkel-Weichselbaum'sche Pneumokokkus nachgewiesen werden. Die Lungenveränderung entspricht dem Prozeß, den seinerzeit K. Zenker beschrieben hat. Während hingegen im Zenkerschen Falle im Bereich der Lungenerweichung enorme Mengen von Pneumokokken nachgewiesen werden konnten, war die Zahl der Bakterien in der Beobachtung von Kirch nicht besonders groß. Auffallend war im Kirch'schen Fall die verhältnismäßig geringe Fibrinbildung. Man muß also annehmen, daß echte Pneumokokkenstämme, wenn auch wahrscheinlich ungemein selten, die beim Menschen anscheinend in allen Organen ausgesprochen eitererregend wirken, auch in der Lunge ohne Mischinfektion und ohne abnorme große Quantität lediglich durch ihre pyogene Eigenart selbst eine zwar fibrinarme, aber zweifellos echte, fibrinöse Pneumonie mit Ausgang in eitrige Schmelzung des Gewebes und Abszedierung hervorrufen. Hedinger.

---

[1]) Anmerkung. Aehnliche Verfügungen gegen Hebammeninserate sind auch im Ausland erschienen, so ging 1915 den österreichischen Tagesblättern folgende behördliche Weisung zu: „In mehreren Tages- und Wochenblättern sind bereits wiederholt Inserate erschienen, in welchen Hebammen ihre Hilfe anbieten oder in welchen Mittel gegen Störungen bei Frauen angepriesen werden. Die geehrte Redaktion wird ersucht, die Veröffentlichung von derlei Inseraten nicht nur in den bisher üblichen Fassungen, sondern auch in jeder andern sichtlich denselben Zweck verfolgenden Form und zwar auch dann zu unterlassen, wenn bloß der Name und Wohnort der Hebamme angeführt sind, da widrigenfalls mit der Einstellung des Erscheinens und der Verbreitung des Blattes vorgegangen werden würde.“

Histologische Untersuchungen an Kriegsaneurysmen. Von K. Justi. Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 20. H. 2, 1917.

An Hand der Untersuchung einer großen Zahl verschiedener Aneurysmen kommt der Verfasser zu folgenden Ergebnissen: An einer Arterienwunde geringen Umfanges kann das Blut zu einem deckelförmigen Verschlußthrombus gerinnen, wenn das Gefäß unnachgiebigem Gewebe aufliegt oder wenn lockeres Bindegewebe geeigneter Spannung von dem anprallenden Blut hinreichend verdichtet wird. Die Lösung des Thrombus durch Infektion oder heftige Bewegungen verursacht eine Nachblutung nach außen oder die späte Entwicklung eines Aneurysmas. Die fibrinöse Sackwand des Aneurysma spurium entsteht durch periphere Gerinnung des periarteriellen Hämatoms und nicht durch Dehnung eines deckelförmigen Verschlußthrombus. Die Verzögerung der Organisation des Fibrins hat eine Verdichtung des Fibrins zur Folge, wodurch das Eindringen der Fibroblasten erschwert und die Ausreifung der Sackwand verzögert wird. Zunächst unverdaute Fibrinschollen werden in das Granulationsgewebe einverleibt und hier weiter verarbeitet. Das durch die Zellen aufgelöste Fibrin, ein koaguliertes Globulin, kommt als Ausgangsmaterial für das Collagen in Betracht. Am Sackhals geht die Organisation von der Gefäßwandung aus. Die Zellen der Intimagranulationen und der Media besitzen in hohem Grade die Fähigkeit, elastische Fasern neu zu bilden. Die Wand des Schußaneurysmas besteht auf spätern Entwicklungsstufen aus Kallus wie die Wand der meisten anderweitigen Aneurysmen. Nach arterio-venösen Verletzungen durch kleinkalibrige Geschosse überwiegen bei weitem die Fisteln, die durch Thrombose des Venenabschnittes ausheilen.

Hedinger.

Ueber Mundamoeben und ihre pathologische Bedeutung. Von W. Fischer (Shanghai). Zbl. f. Path. 1917. Nr. 12, S. 280.

In der Mundhöhle gesunder Individuen (Europäer und Chinesen) findet sich in etwa 55 % der untersuchten Fälle die Entamoeba buccalis, besonders in der warmen Jahreszeit. Noch größer ist der Prozentsatz positiven Amoebenbefundes bei Individuen mit Alveolarpyorrhoe; eine pathogene Bedeutung ist jedoch hierbei den Amoeben nicht zuzusprechen. Die Entamoeba buccalis ist morphologisch von der Ruhramoebe schwer oder gar nicht zu unterscheiden. Selten finden sich sicher echte Ruhramoeben und deren Cysten in der Mundhöhle.

Socin.

Ueber ein außergewöhnlich großes persistierendes Blutknötchen an der Tricuspidalklappe eines Erwachsenen mit Bemerkungen über die Genese der sog. polypösen Klappenmyxome. Von E. Zurhelle. Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 20, H. 2, 1917.

An der Tricuspidalis eines 41 jährigen Mannes fand sich an der Vorhoffläche des medialen Segels ein bohnengroßer, dunkelblauroter, oberflächlich glatter Körper, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Blutknötchen deuten ließ. Durch die vorliegende Beobachtung eines persistierenden Blutknötchens an der Klappe eines Erwachsenen mit der typischen Lokalisation der bisher bekannten Blutknötchen wie auch andrerseits der bisher als primäre Herzklappentumoren beschriebenen Gebilde dürfte die Möglichkeit eines Ueberganges der Blutknötchen in die letzteren wesentlich wahrscheinlicher geworden sein.

Hedinger.

Ueber tumorartige Blutknötchen der Mitralklappe des Herzens (sog. Klappenhämatome) beim Erwachsenen. Von H. Wendel. Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 20, H. 2, 1917.

Bei einer 48 jährigen Patientin, die klinisch das Bild schwerer Herzinsuffizienz dargeboten hatte, fand man bei der Autopsie neben einer exzentrischen Herzhypertrophie auf der Vorhofseite der Mitralis eine Reihe tumorartiger Gebilde bis zu 1 cm messend, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Blutknötchen erwiesen. Die Knötchen bestehen im Wesentlichen aus blutgefüllten Räumen, die einen Zusammenhang mit dem Ventrikellumen nachweisen ließen. Die Knötchen entsprechen den congenital angelegten Bildungen, nur sind sie im vorliegenden Falle nicht zur gewöhnlicken Rückbildung gekommen.

Hedinger.

Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung und Bildung der Enzyme. 13. Mitteilung von Hans Euler. Zschr. f. physiol. Chem., Bd. 100, S. 59—68.

Der Vorgang der Enzymvermehrung in lebenden Zellen unter bestimmten chemischen und physikalischen Bedingungen ist für viele physiologischen Fragen von wesentlicher Bedeutung. Insbesondere lassen sich wichtige Erscheinungen der Bakteriologie, namentlich die Aenderungen der Virulenz, im wesentlichen auf die Enzymbildung unter dem Einfluß chemischer Nahrungs- und Reizmittel zurückführen. Um die Abhängigkeit der biochemischen Fähigkeiten vom Nährsubstrat weiterhin experimentell zu untersuchen, züchtete Verfasser Kefirpilze und Bact. lactis acidi auf steriler Molke und bestimmte deren Wachstum und Gärfähigkeit. In der mit Galaktose versetzten Molke nahm die Gärkraft der Kefirpilze für diesen Zucker erheblich zu. Man hat es hier mit einer durch das galaktosehaltige Substrat bedingten Enzymneubildung bezw. Enzymaktivierung innerhalb der Kefirzellen zu tun. Die erworbene hohe Gärkraft geht wieder verloren, wenn die Kefirkörner längere Zeit in derselben Molke verbleiben, ohne daß dieses Substrat erneuert wird. In den Versuchen mit Bact. lactis acidi ließ sich durch Vorbehandlung in einer Molke, deren Reaktion durch saures Natriumphosphat sauer gehalten wurde, ein Enzymsystem zur Ausbildung bringen, welches zur Kohlensäurebildung führte, fehlte das saure Phosphat, so folgte die Vergärung des Milchzuckers fast ausschließlich nach der Gleichung $C_6H_{12}O_6 = 2\,C_3H_6O_3$, das heißt unter Bildung von Milchsäure. Guggenheim.

Untersuchungen über die Verdaulichkeit der Stärke verschiedener pflanzlicher Futtermittel durch Malz-, Pankreas- und Speicheldiastase. Von M. Pauletig. Zschr. f. physiol. Chem., Bd. 100, S. 74—93, 1917.

Die verschiedenen Futtermitteln entstammenden Stärkearten: Weizen-, Mais-, Reis-, Gerste-, Roggen-, Hafer-, Hirse-, Kartoffel-, Linsen-, Erbsen-, Bohnenstärke wurden in vitro auf ihre Verzuckerungsfähigkeit gegenüber Ptyalin (Speichel), Pankreasdiastase (Pankreatin Rhenania), Malzdiastase (Maltin Kahlbaum) untersucht. Zieht man lediglich die nach 2stündiger Einwirkung der Diastase gebildeten Zuckermengen in Betracht, so kann man die untersuchten Stärkesorten in ihrem Verhalten gegen die einzelnen untersuchten Diastasen nach ihrer Angreifbarkeit in folgende Reihen bringen, wobei an der Spitze die leichtest angreifbare Stärkeart und am Ende die schwerst angreifbare steht; Speicheldiastase: Reis 1,16, Gerste 1,09, Hirse 1,04, Weizen 1,00, Hafer 0,94, Mais 0,91, Erbsen 0,90, Kartoffel 0,89, Roggen 0,74, Linsen 0,51, Bohnen 0,47; Pankreasdiastase: Kartoffel 1,14, Hirse 1,12, Mais 1,05, Reis 1,00, Gerste 1,00, Weizen 1,00, Linsen 0,93, Erbsen 0,90, Hafer 0,85, Roggen 0,65, Bohnen 0,46; Malzdiastase: Gerste 1,24, Kartoffel 1,22, Roggen 1,05, Linsen 1,04, Weizen 1,00, Reis 1,00, Hirse 0,97, Hafer 0,93, Erbsen 0,88, Mais 0,77, Bohnen 0,71. — Kartoffelstärke wurde in allen Versuchen rascher abgebaut als die Weizenstärke. Durch Speichel wird sie etwas langsamer abgebaut. Sie ist die am leichtest ausnutzbare unter allen untersuchten Stärkesorten. Hingegen ist die Leguminosenstärke, speziell die Bohnenstärke weitaus schwerer verdaulich als Weizenstärke. Diese Feststellungen werden mit bereits bestehenden praktischen Erfahrungen in Einklang gebracht, teils werden daraus neue Richtlinien über das Verhalten der Stärkearten im Tierkörper abgeleitet. Guggenheim.

Versuche über Wirkung und Vorkommen der Arginase. Von S. Edlbacher. Zschr. f. physiol. Chem., Bd. 100, S. 111—116, 1917.

Das von Kossel und Dakin in der Leber nachgewiesene Ferment, die Arginase, ist seiner Bedeutung für die Harnstoffbildung wegen, wiederholt der Gegenstand von Untersuchungen gewesen. 2 Fragen waren vorzugsweise zu entscheiden: ist die Arginase spezifisch auf das Eiweißspaltprodukt, Arginin, d. h. α-Amino-δ-Guanidovaleriansäure $H_2N \cdot C : (NH)\,NH \cdot CH_2\,CH_2\,CH_2\,CH\,(NH_2)\,CO_2H$ eingestellt, oder können auch andere synthetische Guanidokarbonsäuren wie die Guanidoessigsäure $H_2N \cdot N : (NH)\,NH \cdot CH_2 \cdot COOH$, die Guanidopropionsäure $H_2N \cdot N : (NH)\,NH \cdot CH_2 \cdot CH_2\,COOH$ usw. unter Abspaltung von Harnstoff verändert werden? Die andere Frage betrifft die Verbreitung des Fermentes im tierischen Organismus. Kossel und Dakin und nach ihnen Shiga hatten das Ferment in verschiedenen Organen gefunden. Edlbacher, der mit einer exakteren Methode arbeitete, vermochte nun in eindeutiger Weise darzutun, daß die Arginase nur in der Leber, der ja für die Harnstoffbildung eine wesentliche Rolle zuzuschreiben ist, nachgewiesen werden kann. Er vermochte auch erneut die spezifische auf das Arginin eingestellte Funktion der Arginase darzutun. Von großem Interesse ist auch seine Beeinflussung der Intensität der Arginasewirkung durch Zugabe von Natriumphosphat, wodurch sich eine wesentliche Steigerung der Harnstoffbildung erzielen ließ. Andererseits vermochten gewisse Kalziumsalze die Arginasewirkung erheblich zu vermindern. Der Einfluß des Milieu auf die Fermentwirkung, den Euler (vgl. obenstehendes Referat) für gewisse Mikroorganismen experimentell dargetan hat, zeigt sich somit auch an isolierten Fermenten. Guggenheim.

Ueber Knochenmarksherde in der Milz und über experimentelle Transplantation von Knochenmark in die Milz. Von E. Hedinger. Verh. d. naturforsch. Ges. Basel, Bd. 28, II. Teil, 1917.

Im Anschluß an den Befund von Knochenmarksherden in der Milz eines Leoparden führte der Verfasser zusammen mit Dr. Matsuoka Knochenmarkstransplantationen in die Milz von Kaninchen aus. Autoplastische Transplantation gelingt stets und zwar zeigen die Transplantate dieselbe Reaktionsmöglichkeit wie das Mark der Knochen bei Aderlässen und bei Anwendung von Blutgiften. Auf die Milz wird durch den Eingriff ein vorübergehender myeloider Proliferationsreiz ausgeübt. Homoioplastische Transplantation gelingt ebenfalls, aber das Transplantat wird in 5—6 Monaten resorbiert. In der Leber wird transplantiertes Knochenmark rasch resorbiert; eine myeloide Metaplasie ist dabei in der Leber kaum ausgesprochen und fehlt in der Milz. Die myeloiden Herde in der Leber entstehen auch dann, wenn die Tiere vor der Transplantation entmilzt wurden. Milzhaltige Kaninchen haben bei der experimentellen Anämie reichlicher myeloide Leberherde, als entmilzte. — Die Experimente beweisen, daß es sich bei den Milzherden des Leoparden um eine Parenchymembolie gehandelt haben muß. Als Ausgang einer postuterinen myeloiden Metaplasie können sie nicht betrachtet werden, auch nicht wohl als weiter entwickelte Herde der embryonal myeloiden Milz. Ludwig.

Aus der englischen Literatur.

Sacro — Iliac Strain. By W. S. Baer. Bull. John Hopkins Hospital. Vol. 28. May 1917.

Viele der recht häufigen, meist anhaltenden und vom Patienten nicht genau zu lokalisierenden, nach den Oberschenkeln ausstrahlenden Schmerzen, die als Rheumatismus, Lumbago, Ischias, Folgen von gynaekologischen Affektionen diagnostiziert werden, sind auf eine Verstauchung oder Verrenkung im Iliosacralgelenk zurückzuführen. Ist nur ein Gelenk geschädigt, so entsteht eine Deviation der Wirbelsäule nach der gesunden Seite. Sind beide Gelenke in Mitleidenschaft gezogen, so wird die normale Lordose der Wirbelsäule vermehrt oder vermindert. Verf. unterscheidet 2 Haupttypen, die streng auseinandergehalten und ganz verschieden behandelt werden müssen.

Der I. Typus mit „flachem" Rücken infolge Rückwärtsneigung des obern Randes des Sacrum ist meistens auf direkte und indirekte Traumen zurückzuführen, am häufigsten auf außerordentliche Anstrengungen des Quadratus lumborum und der Rückenstrecker, während die Oberschenkelmuskulatur das Becken fixiert. Auch statische Verhältnisse bei den verschiedenen Erkrankungen der Hüfte nach Poliomyelitis ant. und bei angeborenen Mißbildungen kommen in Betracht. Den 2. Typus mit „hohlem" Rücken infolge abnormem Nachvornekippen des obern Sacrumrandes findet man fast nur beim weiblichen Geschlecht, bei jungen Mädchen mit schwach entwickelter Muskulatur, bei Frauen mit starker Visceroptosis nach mehrfacher Schwangerschaft, bei Tumoren und Lageveränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane und bei starker Adipositas.

Im I. Falle treten meist ziemlich starke, je nach dem am meisten in Mitleidenschaft gezogenen Teile des Ischiadicusstammes in verschiedene Gegenden der Oberschenkel ausstrahlende Schmerzen auf. Auch Schmerzen entlang der Crista ilei sind typisch, ferner soll Druckempfindlichkeit im Mc Burney'schen Punkt immer vorhanden sein. Die Gegend des affizierten Gelenks ist druckempfindlich. Die Lordose ist vermindert. Fast immer ist ein Trauma vorangegangen. Die Roentgenstrahlen geben nicht immer Aufschluß, am ehesten noch bei einseitiger Erkrankung mit Deviation der Wirbelsäule. Beim 2. Typus mit hohlem Rücken tritt mehr eine Müdigkeit im Kreuz auf als eigentliche Schmerzen. Gewöhnlich keine Deviation, da beide Gelenke gleichmäßig befallen sind. Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule ist im Gegensatz zum Typus I nicht schmerzhaft. Trauma ist meist nicht vorangegangen. In diesen Fällen muß mit Gymnastik, Massage, eventuell mit einem gut sitzenden Korsett, Leibbinden zur Behebung der Enteroptose, gynaekologischer Behandlung behandelt werden. Bei leichten Fällen des I. Typus genügen meist Heftpflasterstreifen, die von einem Trochanter zum andern sehr straff angespannt werden oder ein gut sitzender Ledergurt. Bei den schwersten Fällen muß in tiefster Narkose unter Fixation des Beckens und maximaler Beugung des gestreckten Beines im Hüftgelenk die Reposition versucht werden. Diese läßt sich meist an einem kleinen knackenden Ruck erkennen. Darauf in starker Lordosestellung Gips von Thorax bis zum Knie während mindestens 10 Tagen. Nachher während noch 2 Monaten ein gut sitzender Beckenkreuzgürtel aus Leder mit Stahleinlagen.

Verf. will mit dieser Therapie eine große Reihe von diesen meist falsch diagnostizierten und behandelten Fällen geheilt haben. Walthard.

Ligatur der Arteria innominata wegen Aneurysma der Carotis. Von Thomas Sinclair. British medical Journal, 2. März 1917.

Ein 20jähriger Offizier wurde im rechten untern Halsdreieck verletzt. Es bildete sich ein Aneurysma im Gebiet der Carotis communis, dessen Vergrößerung am 14. Tage zu einer Operation drängen mußte. Es reichte von der Clavicula bis zum obern Rand des Schildknorpels. Bei der Operation wurde der Sternocleido-Mastoideus abgelöst und die Clavicula am innern Ende reseziert. Dabei zeigte es sich, daß die Carotis communis so in dem Aneurysma aufging, daß eine Ligatur derselben nicht möglich war und dafür eine Ligatur der Innominata gemacht werden mußte mit Catgut Nr. 4. Heilung ohne gröbere Störung funktioneller Natur, nur bestand noch eine leichte Schwäche in der Hand und der Puls war noch nicht wiedergekehrt. Von 51 Ligaturen der Arteria innominata, die Burns 1908 zusammengestellt hat, von denen 11 heilten, starben 6 vom Shock, 6 an cerebralen Complicationen, die übrigen an Sepsis und Nachblutung. Die cerebralen Complicationen sind seltener nach Ligatur der Innominata als nach Ligatur der Carotis communis.

Arnd.

Die Verwendung der Anaesthetica im Feld. Von Geoffrey Marshall. British medical Journal, 2. Juni 1917.

Für leicht Verwundete ist die Allgemeinanaesthesie natürlich anstandslos zu brauchen. Bei Schwerverwundeten der untern Gliedmaßen hat man anfänglich die Spinalanaesthesie warm empfohlen. Es hat sich gezeigt, daß anaemische Verwundete die Spinalanaesthesie sehr schlecht vertragen, daß der Blutdruck von durchschnittlich 122 mm auf wenig über 40 sinkt, im Durchschnitt auf 57 mm. Von 22 Fällen wiesen 19 einen solchen Collaps auf. Es handelte sich immer um Verwundete, die bald nach der Verwundung operiert wurden. Bei nicht anaemischen traten die Collapse seltener auf. Wurde aber länger als 40 Stunden nach der Verletzung operiert, so fand man keine Schwierigkeiten mit der Medulläranaesthesie. Sie wurde immer mit Stovain in Dosen von 0,05—0,1 ausgeführt. Die Anaemie ist also eine Contraindikation für die Medulläranaesthesie. Im Shock soll man nicht operieren. Die Behandlung des Shockes besteht hauptsächlich in der Zufuhr von Wärme und von Flüssigkeit und zwar per os oder per rectum. Die intravenöse Infusion gibt nur ein zeitweiliges Steigen des Blutdruckes, der zu Beginn der Operation regelmäßig wieder stark fällt. Die Stickoxydul-Sauerstoffnarkose scheint ungefährlicher sogar als die intravenöse Aethernarkose. Bei Schädeloperationen, die nicht unter Lokalanaesthesie gemacht werden können, empfiehlt er warme Aetherdämpfe. Für Brustwunden, wenn größere Operationen ausgeführt werden sollen, eine Kombination von Morphium, Eosin und Atropin, eventuell unter Zugabe von Chloroform und Sauerstoff. Er warnt aber dabei vor Aether. Bei Abdominalwunden hat sich besonders die Narkose mit warmen Aetherdämpfen bewährt. Die Narkose mit offener Maske hat in 54 % der Verletzten eine Bronchitis zur Folge gehabt, während nur 14,7 derjenigen, die mit warmen Aetherdämpfen narkotisiert worden waren, eine Bronchitis bekamen. Die Eventration bei Abdominalwunden bedingt bei jeder Narkose ein Sinken des Blutdruckes; er empfiehlt deshalb große Incisionen zu machen und intraabdominell zu arbeiten. Gefährlich scheint das Umlegen der Patienten auf die Seite bald nach abdominalen Operationen, wenn die Narkose längere Zeit gedauert hat. Chloroform bedingt hier natürlich auch ein Sinken des Druckes. Bei septischen Patienten ist Chloroform zu vermeiden.

Arnd.

Kleine Mitteilungen.

Basel. Dr. *Robert Bing,* Privatdozent der Neurologie, wird zum außerordentlichen Professor befördert.

Società Medica di Lugano. Unter diesem Namen wurde in Lugano eine Aerzte-Gesellschaft gegründet, welche nun schon auf eine einjährige Tätigkeit zurückblicken kann. Zweck derselben ist wissenschaftliche Arbeit und Weiterbildung, sowie Wahrung der Standesinteressen der Mitglieder. Es wird monatlich eine wissenschaftliche Sitzung abgehalten. Vorsitz: Dr. *Hermann;* Kassier: Dr. *Galli;* Schriftführer: Dr. *Schabelitz.*

Schweizerische Vereinigung zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Konstituierende Versammlung Sonntag den 24. Februar 1918, Morgens 10 Uhr 30, im Uebungssaal des Kasinos in Bern. *Traktanden:* 1. Wahl des Tagespräsidenten. 2. Die Bedeutung und Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Referenten: Prof. *Bloch* und Prof. *Dind.* 3. Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in der Armee. Referent: Armeearzt Oberst *Hauser.* 4. Beratung der Statuten und Konstutuierung der Vereinigung. 5. Allfälliges. Zu dieser Sitzung sind alle Kollegen bestens eingeladen.

Berichtigung.

Seite 192 Aproximativplan der Ernährung der Internierten soll es heißen Fleisch ohne Knochen *175 g* — nicht 750. Die angegebenen Durchschnittswerte der Nährbestandteile sind für 175 g berechnet.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.— ; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 8 **XLVIII. Jahrg. 1918** **23. Februar**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **M. Tramer,** Beitrag zur Frage der postoperativen Psychosen. 241. — Dr. **Hch. Hunziker,** Vom Kropf in der Schweiz. (Schluß). 247. — Dr. **J. Poult,** Ein Skischlitten, welcher auch als Trag- und Räderbahre verwendet werden kann. 261. — **M. Hindhede,** Die Vollbrot-Frage. 265. — Prof. **E. Feer,** Bemerkung zu der Einsendung des Herrn Dr. Hindhede. 265. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 266. — Referate. — Schweizerische medizinische Fakultäten.

Original-Arbeiten.

(Aus der Irrenanstalt Münsingen.)

Beitrag zur Frage der postoperativen Psychosen.

Von Dr. **M. Tramer.**

Es bedarf wohl keines langen Beweises, um zu zeigen, daß die Geistesstörungen bezw. Psychosen nach Operationen eine im ganzen seltene Erscheinung sind. Trotzdem entbehren sie nicht des Interesses und zwar sowohl von psychiatrischer als auch chirurgischer Seite.

Den Psychiater werden hierbei die Fragen nach der Beziehung von Aetiologie und Symptomatologie von Psychosen besonders ansprechen.

Für das Interesse des Chirurgen sprechen die nicht wenigen bis in die jüngste Zeit hauptsächlich von ihnen hiezu gelieferten Arbeiten Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, daß sie sich zunächst oder ausschließlich auf dem Beobachtungsort befinden. Jedenfalls ist der Ausbruch einer Psychose nach der Operation eine nicht zu vernachlässigende Beigabe und Komplikation des Heilungsverlaufes. ja kann denselben in Frage stellen.

An der Beunruhigung der Angehörigen des Patienten, an ihrem Fragen nach Prognose und Bedeutung der psychischen Erkrankung wird der Chirurg auch nicht vorbeigehen können.

Im Folgenden will ich zwei Fälle von nach Operationen ausgebrochenen Psychosen, die ich während meiner bisherigen, nicht ganz zweijährigen Tätigkeit an der Irrenanstalt Münsingen zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hatte, analysieren. Dabei möchte ich auf Fragen Rücksicht nehmen, wie sie sich im Laufe der Diskussion des uns hier interessierenden Problems bei den verschiedenen Bearbeitern ergaben. Diejenigen nach der Aetiologie und Symptomatologie stehen darunter im Vordergrunde.

Unter diesen Bearbeitern nenne ich *Engelhardt, Pilcz, Selberg, Urbach, Schultze* und *Kleist,* welch letzterer in seiner 1916 erschienenen Monographie „Postoperative Psychosen", dabei insbesondere auch auf die *Bonhoeffer*'sche Lehre von den „exogenen" und „endogenen Reaktionstypen" näher eingeht.

Nr. 1. Arbeiterfrau, geboren 1887, Anstaltseintritt 31. Mai 1916, Austritt 3. Dezember 1916.

Der Sohn eines Bruders des Großvaters soll als geisteskrank in einer Irrenanstalt gewesen sein, die Mutter ist etwas „schweren Gemütes“, sonst hereditär nichts zu eruieren. Als dreiwöchiges Kind „eiterige Entzündung des Hüftknochens“. Bis zum 20. Lebensjahre psychisch nichts Auffallendes. Darauf — nach Rückkehr aus einem auswärtigen Dienste — leicht aufgeregt, wenig Schlaf, stand nachts auf und arbeitete, habe einmal nachts vorübergehend verwirrt geredet. Seither eine gewisse „Schwäche“ (Angabe der Mutter). Laut Bericht der Patientin später bis zur Verheiratung (vor sieben Jahren) einigemal kurze Anfälle nach starker Aufregung: Es sei ihr schlecht geworden, sie habe geschwitzt, vorübergehend nicht gewußt, was sie mache. Drei Geburten: Erstes Kind tot wegen Nabelschnurvorfall, zweites Zangengeburt, lebt, wurde 20 Monate, bis zur Geburt des dritten (3. April 1916), gestillt. Dieses letzte Kind in Steißlage, ebenfalls tot. Lange Stillzeit und sehr schwere dritte Geburt — sie soll in der letzteren vorübergehend „sturmes“ Zeug geredet haben — haben sie körperlich und auch in den „Nerven“ stark hergenommen. Im letzten Wochenbett starke religiöse Bearbeitung durch sektenanhängerische Schwester. Patientin betete deswegen halbe Nächte lang.

20. Mai. Erkrankung mit heftigen Schmerzen im Abdomen, hauptsächlich in der rechten Inguinalgegend, einmaliges Erbrechen, Temperatur über 38°. Diagnose auf Appendicitis acuta. Sehr große Angst vor der Operation, weint viel deswegen. 21. Mai. Operation in Aethernarkose. Im Exzitationsstadium Aeußerung religiöser Ideen. Appendix mit einigen alten Verwachsungen, sonst nichts pathologisches, insbesondere keine akut entzündlichen Erscheinungen. Die Narkose muß stark verlängert werden, weil im Abdomen eine Kropfsonde vergessen wurde, die mittels nochmaliger Eröffnung herausgeholt wird. Sonst keine Besonderheiten bei der Operation.

25. Mai. Entfernung der Nähte. Darauf akuter Ausbruch einer Psychose: Verwirrte Reden, ist Braut des Heilands, der Arzt ihr Bräutigam, die Schwestern ihre Dienerinnen, sehr laut. Wird in die Zelle versetzt. Reißt hier die Operationswunde auf, wühlt mit den Händen darin, hat letztere mit Blut und Kot verschmiert. Ernährung oft nur zwangsweise mit Milch. Nach der Operation Fieberabfall, dann bei Winde Wiederanstieg auf 38,2° am dritten Tage; Klystierstuhl, Abfall der Temperatur bis 36,8°, hierauf nochmals Anstieg und Psychoseausbruch. Nach Aufreißen der Wunde Temperatur bis 38,9°.

31. Mai nachts als Notfall in die Irrenanstalt. Gerötetes Gesicht, schwitzt am ganzen Körper, wirft sich auf und ab, verwirrter Blick, speit den Arzt an, nimmt vom Abschied nehmenden Ehemann keine Notiz. Sucht den Verband abzureißen. Wunde sezerniert noch, mehr serös.

Im weiteren Verlauf starke motorische Unruhe, mit starken Schweißausbrüchen, lebhafte Halluzinationen des Gesichts und Gehörs mit religiösem Inhalt, Körpergefühlshalluzinationen wenig, nur um Nabel und Bauchwunde lokalisiert, zeitlich und örtlich desorientiert, große Mühe sich auf Fragen zu konzentrieren, Fixierung nur für Sekunden möglich, plötzlicher Stimmungswechsel.

Nach zirka sechs Wochen ziemliche Abnahme der Unruhe, Halluzinationen besonders des Gehörs dauern an, euphorisch, manchmal etwas läppische Euphorie, vorübergehend katatone Symptome — wiegt z. B. stundenlang den Oberkörper samt Kopf hin und her.

Mit der Zeit weichen die religiösen Wahnideen und Halluzinationen, wo Patientin sich im Himmel aufgehalten hatte, mehr irdischen; über den deutschen Kaiserhof kehrt sie auf die Erde zurück und findet Mann und Kind, deren Existenz sie in der Psychose negierte, wieder. Vom Arzt in ihrem Sichgehenlassen gegenüber ihren ihr schmeichelnden Gehörshalluzinationen entlarvt und etwas brüsk herausgerissen, wehrt sie sich gegen diese und findet die wirkliche Sehnsucht nach daheim wieder. Nach einer Phase mit leicht depressiven Zügen 3. Dezember geheilt entlassen. Volle Krankheitseinsicht.

30. September 1917. Katamnese in ihrem Heim. Nach der Heimkehr aus der Anstalt noch wenig „Arbeitsgeist“, besorgte später ganz ihren Haushalt, ist geistig gesund geblieben, trotz vieler Arbeit und schwerem Ikterus. In letzter Zeit wegen Ernteüberarbeit etwas leicht erregbar.

Bis auf Einzelheiten, bei denen sie aktiv oder passiv die Aufmerksamkeit konzentrierte, Amnesie für die Ereignisse in dem akuten Stadium der Psychose.

Analyse und Diagnose.

A. Aetiologisch. a) Die erbliche Belastung ist nicht stark, ihr Vorhandensein in Gestalt eines labilen, besser metastabilen Zentralnervensystems manifestiert sich reaktiv — wie gesehen — in Form von vorübergehenden Verwirrtheitszuständen und den erwähnten „Anfällen“. Hieher gehört noch die Zugänglichkeit für die abnorm starke religiöse Beeinflussung. Deren ätiologisches Wirken zeigt sich schon im Exzitationsstadium der Narkose und später im Beherrschen des Psychoseinhaltes. Ebenso ist hier noch anzuführen die abnorm starke Angst vor der Operation.

b) Dazu kommen die schweren körperlich erschöpfenden Momente, die bei den zwei zuletzt erwähnten Faktoren schon mitgewirkt haben werden. Es sind dies die schweren Geburten und die lange Stillzeit, bei bestehender frischer Schwangerschaft, in erster Linie.

c) In der Operation die lange Narkose mit Verharren des schon geschwächten Gehirnes im Lähmungszustand. Die Jodwirkung, trotz des mäßigen Jodekzems, nach allem, ohne weitere Bedeutung. Ebenso ist die schlechte Nahrungsaufnahme nach der Operation, wie die nur verhältnismäßig kurze Koprostase, zwar nicht ganz zu vernachlässigen, aber nicht stärker in Anschlag zu bringen. Das Fieber ist mit leichten toxischen und besonders nach Aufreißen der Wunde auch leichten infektiösen Vorgängen in Zusammenhang zu nehmen. Die Toxine werden auch aus der Resorption aus den Wundflächen, diese hier im weitesten Sinne verstanden, herstammen. Daß ihre Wirkung in Gestalt der Psychose erst nach vier bis fünf Tagen sich zeigte, könnte man mit *Kleist* auf Ueberempfindlichkeitserscheinungen und Sensibilisierungsvorgänge zurückzuführen geneigt sein, jedoch fehlen in diesem Falle hiefür genügende Voraussetzungen.

Der Psychoseausbruch beim (vorübergehenden) Fieberabfall läßt an die sogenannten „Kollapsdelirien“ bei Fieber- bezw. Infektionspsychosen *(Bonhoeffer)* denken bezw. führt zur Annahme, daß die Intoxikationsperiode — abgesehen von der durch Aufreißen der Wunde entstandenen Infektion, da dies erst nach Ausbruch der Psychose eintrat — das Rad ins Rollen gebracht hat.

Demgegenüber stehen die beiden vorbereitenden Hauptfaktoren, nämlich die erbliche Metastabilität des Gehirnes und die verschiedenen erschöpfenden Momente. Ihnen reihen sich die psychischen Einflüsse an, die erwähnten religiösen Ideen, sowie die Angst und in ihr die nur kurze Frist, sich zur Operation zu entschließen.

B. Die symptomatologische Analyse zeigt in der ersten Phase (zirka sechs Wochen) eine *Amentia,* also einen „exogenen“ Reaktionstypus *(Bonhoeffer).* Dies entspricht dem starken Ueberwiegen der exogenen Faktoren. In der zweiten Phase sahen wir manische und katatone Züge mit Vorherrschen und langem Anhalten von Gehörshalluzinationen, also ein Bild, das wir mehr gewohnt sind auf „endogene“ Ursachen zurückzuführen. Eine „endogene“ Anlage ist aber auch erwiesen.

Dieses endogene Reaktionsbild konnte, so dürfen wir annehmen, erst zum Vorschein kommen, nachdem das stürmische, den gesamten psychischen Funktionskomplex in sich begreifende, den exogenen Ursachen entsprechende Bild der Amentia zurückgetreten ist.

Nr. 2. Arbeiterfrau, geboren 1881, Anstaltseintritt 19. September 1917, Austritt 21. Oktober 1917.

Der Vater der Patientin im 51. Lebensjahre (1892) wegen „Paranoia“ — das Krankheitsbild wäre heute, nach der neuesten Nomenklatur *Kraepelin*'s, besser mit „Paraphrenie“ zu bezeichnen — elf Monate in einer Irrenanstalt, blieb seither und bis heute (77 Jahre alt) ohne merkliche Störung. Sowohl der Sohn eines Bruders des Großvaters als auch der einer Schwester der Großmutter, beide väterlicherseits, waren als geisteskrank in einer Irrenanstalt. Die drei Brüder der Patientin sind sämtlich geisteskrank, die zwei älteren leiden an Dem. praecox, der dritte, jünger als Patientin, ist ein brutaler, mißtrauischer Imbeziller. Die zwei Schwestern sind geistig gesund. Mütterlicherseits sind keinerlei geistige Erkrankungen nachzuweisen.

Patientin selbst von Kindheit auf dem Magen „empfindlich“, machte deswegen verschiedene Kuren. In der Schule sei es zwar schwer in den Kopf gegangen, aber einmal darin, sei es auch geblieben. Alle neun Klassen ohne Störung durchgemacht. Vor zehn Jahren Lungenentzündung, seither öfter „Katarrh“ mit Husten. Rezidivierendes Erysipel. Schmerzhafte und lange Menses, daher vor fünf Jahren — Patientin ist seit sieben Jahren verheiratet — operative Behandlung: Zuerst dreimal kurze Narkose zwecks künstlicher Erweiterung des Muttermundes, dann abdominelle Operation. Empfand es sehr schwer und war zuerst „nicht zu trösten“, daß sie kinderlos bleiben mußte. Letzten Sommer (1917) wieder stark magenleidend, mit homöopathischen Mitteln behandelt.

Nach dem Tode der Mutter, etwa 14 jährig, besorgte sie den Haushalt der Familie, viel Arbeit und Kummer. Das blieb auch nach der Verheiratung, obwohl der Mann fleißig und solid ist, sie hat zwei Pflegekinder. Besonders in letzter Zeit arbeitete sie ganze Nächte durch — hielt sich durch Kaffee und Thee aufrecht. Seit Frühling 1917 rasches Wachstum der schon vorher merklich großen Struma, zuletzt schwere Stenosenerscheinungen, konnte nicht mehr liegen, hatte Angst sie ersticke. Daneben noch „Lungenkatarrh“.

Sie wurde letzten Sommer immer aufgeregter, empfindlicher, geriet leicht ins Weinen, wurde geizig und etwas mißtrauisch gegen nächste Angehörige, ohne genügenden Grund. (Vom geisteskranken Bruder im Juli 1917 körperlich schwer mißhandelt.) Sie habe immer etwas „Eigenes“ gehabt, sei eine „besondere Natur“ gewesen, in „Redensarten, im Tun“, nicht wie die anderen Schwestern, was Verschiedenen aufgefallen ist. Gebrauchte öfter sonst nicht übliche Fremdwörter, benutzte viel „urchige“ Ausdrücke.

Vor der Operation große Angst, die sich zu Todesangst steigert, ist überzeugt, daß sie nicht mehr lebend zurückkehrt, ist nur sehr schwer zur Operation zu bewegen. Versteckt sich im Spital in der Wäscheküche und muß gesucht werden.

4. September Eintritt ins Spital, 6. September Operation in Lokalanästhesie. „Die linke Hälfte der Struma wurde exzidiert, aus der rechten ein beträchtliches Stück reseziert.“ Schon vor der Operation etwas Bronchitis, die sich infolge Schleimaspiration in derselben verschlimmert. Bereits am Tage nach der Operation Temperatur 39°, bronchopneumonische Erscheinungen. Während der Operation klagte Patientin viel über ihr Herz, hatte „Aengstigungen“. 19. September Temperatur 37,6°. Wundheilung normal.

Die Angehörigen bemerkten schon vom Tage nach der Operation an eine Umwandlung: Sie beachtete ihre Schwestern und die ihr von ihnen erwiesenen Dienste kaum, frug gegen sonstige Gewohnheit nicht nach dem Haushalt.

Ungefähr sechs Tage nach der Operation werden die ersten psychotischen Symptome vom Arzte bemerkt. Sie will zeitweise nichts essen, ist bös mit Nebenkranken und Wartpersonal, zerreißt Bettzeug und Tapeten, schläft nicht, singt, will sich zum Fenster hinausstürzen.

19. September. Ueberführung in die Irrenanstalt.

Hier heftige monotone Erregung, Verbigerationen — wiederholt einzelne Buchstaben und Silben, in verschiedenen Tonlagen, dann Wortzusammenstellungen, wie „suber, glatt, runder“ oder „eben, platt, nieder“ etc. — negativistische Antworten, dabei steife Gesichtszüge, vorübergehendes Grimassieren, krampfartig-automatische Bewegungen von Extremitäten und Rumpf, Salivation und anderes.

20. September. Körperlich: Rauhes Inspirium, feuchtes Rasseln, rahmig-eitriger Auswurf. Zunge etwas belegt. Erhöhte Reflexe.

Schon am vierten Tage des Anstaltsaufenthaltes löste sich die Spannung etwas. Am siebenten noch stark ablenkbar, zerfahren, am zwölften gibt sie zum ersten Mal zu, in der Irrenanstalt zu sein — hatte es immer gewußt — will aber weder krank sein, noch es gewesen sein; sich selbst überlassen, zerfahren, gerät leicht ins Weinen, affektiver Rapport noch ungenügend.

Später weitergehende Besserung, wird schon am 21. Oktober — gegen den Rat der Direktion — heimgenommen. Bei der Entlassung ist noch die Stimmung labil, die Willensentschlüsse unbestimmt und schwankend, der Gedankengang manchmal sprunghaft, etwas geziertes Benehmen, aber bedeutend einsichtiger für die Krankheit, große Sehnsucht nach daheim.

Analyse und Diagnose.

A. Aetiologisch. a) Die erbliche Belastung ist, wie gesehen, sehr schwer und das Vorhandensein einer nicht ganz normalen Psyche schon vor der Operation zeigt sich in den erwähnten Eigentümlichkeiten.

b) Die mannigfachen erschöpfenden Momente sind: Die verschiedenen körperlichen Krankheiten samt dem wegen der schweren Stenosenerscheinungen zur Operation führenden Kropf, dann psychisch die starke Erregbarkeit und anderes, endlich die abnorme Angst, die sich bis zur Todesangst steigert.

c) In der Operation die Herzangst, der wenn auch nicht abnorme Blutverlust, vielleicht auch die Zirkulationsstörung, besonders die venöse Stauung im Gehirn während der (angeblich) ziemlich lange dauernden Operation mit hintenüberhängendem Kopf.

d) Nach der Operation die Bronchopneumonie mit Fieber. Dem ist ausschlaggebende Bedeutung nicht beizulegen (vergleiche unten). Merkliche innersekretorische Ausfallserscheinungen sind nicht zu finden. Die geringe Nahrungsaufnahme ist auch nur von sekundärer Bedeutung.

Die beiden ätiologischen Hauptfaktoren sind demnach: Erstens die erbliche Belastung, sich zeigend in den psychischen Eigentümlichkeiten und den auf ein metastabiles Gehirn zu beziehenden Reaktionen und zweitens die schwere Erschöpfung, körperlich und psychisch. Die Bedeutung des letzteren Faktors erhellt noch besonders daraus, daß Patientin vor fünf Jahren eine schwere Operation und in Allgemeinnarkose durchgemacht hat, ohne psychisch zu erkranken.

B. Symptomatologisch: Im ersten Teil eine starke *katatone Erregung.* Für die Ereignisse in ihr keine eigentliche Amnesie, nur unklare Erinnerung an einzelne Dinge, an das andere spontan gute Erinnerung.

Nach Abklingen dieser katatonen Erregung bleibt der beschriebene Defektzustand. Wie weit er sich noch rückbilden wird, ist nicht sicher voraus zu sagen, wahrscheinlich nicht viel, denn die Schwester der Patientin gab an, sie nicht merklich anders als vor der Operation zu finden.

Das ganze Symptomenbild spricht gegen einen ausschlaggebenden Einfluß der Bronchopneumonie mit Fieber, es entspricht nicht dem, was wir von Fieber- bezw. Infektionspsychosen wissen (vergleiche *Bonhoeffer*). Aber das Rad ins Rollen zu bringen, dazu hat sie mitgewirkt.

Wir dürfen schließen, daß die „exogenen" ätiologischen Faktoren auf ein mit einer „endogenen" Anlage, einem „locus minoris resistentiae", versehenes Gehirn trafen und daß letztere gegenüber den ersteren stark genug war, um dem psychotischen Bilde den Stempel aufzudrücken.

Es gelingt uns nicht, nach *Specht* den Unterschied der Symptomenbilder bei Nr. 1 und 2 nur durch verschieden schnelle und verschieden intensive Zufuhr der exogenen Noxe befriedigend zu verstehen.

Obwohl wir anfangs die Prognose bei der ersten Patientin besser stellen mußten als bei der zweiten, erholte sich letztere anscheinend rascher, wenigstens von dem schweren Erregungszustand. Trotzdem müssen wir nach allem bei ihr die Voraussage für die weitere Zukunft als ungünstiger erachten.

Theoretisch könnten wir im zweiten Fall noch darüber streiten, ob es eigentlich eine *Intervallpsychose* ist, da schon psychische Veränderungen vor und in gleicher Richtung sofort nach der Operation bestanden. Praktisch ist es aber sicher eine solche.

Gewöhnlich beträgt das Intervall, laut Literatur und besonders nach der Monographie von *Kleist,* 2 bis 15 Tage, unsere Fälle mit fünf bezw. sechs Tagen passen ohne weiteres dazu. Die Intervallpsychosen sind nach der gleichen Quelle im allgemeinen häufiger als die sogenannten sofort nach der Operation ausbrechenden *Frühpsychosen.*

Unsere Analyse zeigt, daß es sich bei unseren Fällen nicht nur um ein „post", sondern auch ein „propter" operat. handelt, dieses „propter" wiegt allerdings bei Nr. 1 schwerer.

Sie gehören ferner zu den *„eigentlichen"* postoperativen Psychosen, d. h. — um nur die letzte, die anderen in der Hauptsache in sich schließende Definition von *Kleist* anzuführen — solche, bei denen „infektiöse Vorgänge, innersekretorische Störungen, Medikamentvergiftungen und andere nicht oder nur nebensächlich beteiligt sind. Dabei sind die Fälle mit „erhöhter Empfindlichkeit des Gehirnes für Schädigungen verschiedener Art, infolge psychopathischer Veranlagung, schon bestehender Geisteskrankheit oder seniler Gehirnveränderungen" miteingeschlossen (S. 29/30). Sie betragen z. B. bei *Kleist* die Hälfte seiner zehn Fälle.

Nach der Dauer der Erkrankung, wobei *Kleist* kurze (½ bis 14 Tage) und mittellange (vier bis elf Wochen) unterscheidet, gehört der erste Fall zu den kurz bis mittellang, der zweite zu den mittellang bis lang währenden. Es hängt dies auch davon ab, wohin man die Grenze verlegt, ob bis zur völligen Wiederherstellung oder bis zum Verschwinden auffallender Symptome.

Aus der Literatur erfahren wir weiter, daß es keine bestimmte Operation gebe, nach der Psychosen ausschließlich zu beobachten wären, womit unsere beiden Fälle, bei denen es sich um ganz verschiedene Operationen handelt, im Einklang stehen. Ebenso ist dies mit dem Satze, daß die Allgemeinnarkose nicht unbedingt nötig ist.

Die Prognose wird, was die psychische Erkrankung anbetrifft, als im allgemeinen gut angegeben, womit der Ausgang unserer Fälle übereinstimmt.

Wichtig ist immer, sobald die Psychose im Anzug ist, strenge Bewachung wegen Suicidgefahr (siehe Nr. 2) und Gefahr der Wundbeschädigung (siehe Nr. 1). Zur Therapie ist sonst nichts Besonderes zu sagen. Nur scheint es mir nicht nebensächlich, daß man — wenn die chirurgische Situation es irgendwie gestattet — die Ueberführung in eine psychiatrische Klinik oder Irrenanstalt nicht nur als unvermeidliches Uebel betrachte.

Zum Schlusse noch die Frage der Vermeidbarkeit der Psychose. Sie ist natürlich nur dann zu diskutieren, wenn eine interne Behandlung oder ein Zuwarten nach der Natur der körperlichen Erkrankung zulässig ist.

Damit nun aber der Chirurg die Möglichkeit des Ausbruches einer Psychose in seine therapeutischen Ueberlegungen hineinnehme, müssen wir ihm ein Verdachtsmoment an die Hand geben, das ihn auf diese Spur lenken kann.

In unseren beiden Fällen — weitere können noch anderes ergeben — rechnen wir dazu die abnorm große Angst*), die im zweiten Fall bis zur wirklichen Todesangst ging, bei Operationen, die außerdem auch dem Laien als wenig gefährlich bekannt sind.

Diese abnorme Angst kann natürlich verschiedene Ursachen haben. Sie kann primär durch einen geistigen Schwachsinn bedingt sein, der einer richtigen Einschätzung der Situation nicht fähig ist und derart die zunächst noch physiologische Furcht vor der Operation (vor dem Unbekannten) zur abnormen Angst steigert. Oder es besteht primär eine pathologische Affektlabilität, durch die das der Vorstellung der Operation physiologisch anhaftende Gefühl der Furcht zum überwuchernden Angstaffekt emporgeschraubt wird. Letzterer kann dann seinerseits ein richtiges Urteil verunmöglichen. Natürlich sind auch Kombinationen möglich.

Solche Fälle sollten nun Veranlassung geben, nach der erblichen Belastung — wenn man die *Angehörigen* im Verdachtsfalle auf die Gefahr eines Psychoseausbruches aufmerksam macht, werden sie diesbezüglich schon mit der Sprache herausrücken — und erschöpfenden Ursachen zum genannten Zwecke zu fragen.

Inwieweit meine beiden Fälle diesem theoretischen Satze praktische Bedeutung aufprägen, ist aus dem oben Angeführten unschwer zu erkennen.

*) *Nachtrag bei der Korrektur: Mathaei Friedrich* (Inaug.-Diss. Kiel 1917) und *Hautsch Johannes* (Inaug.-Diss. Kiel 1917) führen in den von ihnen beschriebenen 2 bezw. 1 Fällen die „präoperative Angst“ unter den ätiologischen Momenten an. (Ref. in Neurol. Zbl., Nr. 22 1917.)

Literatur:

Pilcz, A., Ueber postoperatives Irresein. W. kl. W. 1902, Nr. 36. — *Kleist, K.*, Postoperative Psychosen. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Herausgegeben von M. Lewandowsky und K. Wilmanns. J. Springer, Berlin 1916. — *Specht, G.*, Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 19 1913. — *Bonhoeffer, K.*, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen etc. Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil. 3. Abt., 1. Hälfte. F. Deuticke, Leipzig 1912. Uebrige Literatur siehe bei *Pilcz* und *Kleist*.

Vom Kropf in der Schweiz.

Von Dr. **Hch. Hunziker,** Arzt, Adliswil bei Zürich.

(Schluß.)

VII.

Dieselben Gründe, die im warmen Waadtland Ackerbau und Weinbau ermöglichen, im nassen kühlen Freiburgischen usw. der Milchwirtschaft und Viehzucht Vorschub leisten, könnten nun aber zum Vorkommen des Kropfes etwas zu sagen haben, umso eher, als schon mehrfach Hinweise auf die Bedeutung des *Klimas* für den Kropf uns begegnet sind.

Dieses wiederum ist abhängig von der Jahreszeit, von der geographischen Länge und Breite, von der Nähe oder Abwesenheit des Meeres, von orographischen

Verhältnissen (Südexposition, Schattenlage), und von den Faktoren, die das Klima im engern Sinne beeinflussen (Wärmeverhältnisse von Luft und Boden, Feuchtigkeits- und Niederschlagsgrößen, Winde, Sonnenscheindauer, Höhenlage, geographische und unvorherzusehende Einflüsse etc.).

Der einzige von diesen Faktoren, die allgemeine geographische Lage, der für die Schweiz ziemlich gleichmäßigen Einfluß übt, weist der Schweiz den Charakter eines Uebergangsgebietes „vom ozeanischen Klima der nordwestlichen Küstenländer zum kontinentalen Klima des europäischen Ostens an, so daß sie ein klimatisches Standgebiet darstellt, in welchem sich die beiden Extreme berühren“¹) Alle andern Faktoren sind von sehr wechselndem und vielseitigem Einfluß, so daß „auf dem kleinen Gebiete der Schweiz alle Klimate Europas vom mittelländischen bis zum polaren der Gletscherwelt“ sich folgen. Wenn demnach das Klima mit dem Kropf zusammenhängt, so ist es nicht verwunderlich, wenn in dem vielgestaltigen Gebiet der Schweiz dieser Zusammenhang bisher unerkannt blieb. Auch diese Arbeit wird unmöglich die Zusammenhänge in allen Einzelheiten aufzuklären im Stande sein, schon weil die Karten 1 und 2 nur auf mittleren Werten beruhen. Aber doch müssen die mittleren Werte zu allgemein gültigen Schlüssen führen können, die ihrerseits wieder Grundlage und Richtlinien bilden für detaillierte Erforschung kleiner Einzelgebiete, wie sie z. B. in pflanzengeographischen Arbeiten für bestimmte Täler, Gebirgsstöcke etc. bestehen.²) Die Verarbeitung meines Materials wird allerdings dadurch nicht erleichtert, daß die meteorologischen Stationen der Schweiz nur ungefähr in derselben Anzahl wie die politischen Bezirke bestehen. Obgleich einzelne *Bezirke* klimatisch alle nur möglichen Zonen durchmessen, von den fruchtbaren Talsohlen und Seegeländen bis in die unproduktiven Steinhalden und Firnfelder unserer Bergriesen, stehen genaue meteorologische Beobachtungen nur für einzelne *Punkte* zur Verfügung. Immerhin, was aber das klassische Werk³) über das Klima der Schweiz zusammenfassend bietet, genügt für unsere Untersuchung über die bezirksweise Verbreitung des Kropfes in hohem Maße.

Es wird zweckmäßig sein, das schweizerische Mittelland mit den nördlichen Alpentälern, den Jura mit Nordwestfuß, das Wallis, Graubünden und die nach Süden offenen Täler nacheinander an Hand der Karten 1 und 2 zu untersuchen, weil sie alle klimatisch besondere Charaktere aufweisen.

Das schweizerische Mittelland und die nördlichen Alpentäler.

Das schweizerische Mittelland, auch schweizerische Hochebene genannt, ist keineswegs eben. Denn im allgemeinen senkt es sich vom nördlichen Alpenrand langsam zum Rhein und im besonderen ist es ein vielbewegtes Gelände, das durch eine Reihe größerer Flüsse, die die Hauptrichtung Süd-Nord⁴) und Südost-Nordwest innehalten, durchschnitten ist. Deshalb haben die meisten Täler eine linke O-exponierte und eine nach W orientierte (rechte) Talseite. Im N.-W. wird das Mittelland vom Jura begrenzt, der die Flüsse der Westschweiz in einer langsam nach N.-O. sich vertiefenden Rinne sammelt und zum Rhein nach Koblenz leitet. Zu- und Ausgang des Mittellandes sind nach S.-W. über das Genferseebecken und nach N.-O. über die Senke des Bodensees offen. Die Hauptwinde sind die warmen regenbringenden S.-W.-Winde und die

---

¹) Nach *Geering* und *Hotz*. Wirtschaftskunde der Schweiz. Zürich 1914. S. 19 u. 21.

²) Vergl. z. B.: *Schroeter*, Das St. Antönierthal in seinen wirtschaftlichen und pflanzengeographischen Verhältnissen. Zürich 1895. Orell Füßli. *Amberg*, Der Pilatus in seinen wirtschaftlichen und pflanzengeographischen Verhältnissen. Luzern 1916.

³) *Maurer*, *Billwiller* und *Hess*, „Des Klima der Schweiz“. Frauenfeld 1909 und 1910. 2 Bde.

⁴) In der Folge ist Nord=N, Süd=S, Ost=O, West=W.

kalten Trockenwinde aus dem N.-O. (Bise). Die jährlichen Regenmengen schwanken zwischen 80 und 90 cm in Schaffhausen und bei Genf und am Neuenburgersee einerseits, und 160 cm andererseits in den Bezirken Sense, Signau, Entlebuch und Appenzeller Vorderland; ein lokales Maximum von 180 cm besteht in der Nähe des Lowerzersees. Die Niederschlagskarte¹) zeigt sehr deutlich, wie die Alpen gewissermaßen Ausläufer ihrer Isohyeten²) dorthin aussenden, wo unsere Karte 1 Ausläufer der Linien mittlerer gleicher Höhe erzeigt. Nicht ersichtlich wird der Anteil des Schnees an der Jahresniederschlagsmenge aus der Karte, was für unsere Frage wahrscheinlich wichtig ist. Geologisch besteht das Mittelland aus der sog. Molasse, die aber fast überall mit Moränenmaterial wechselnder Zusammensetzung, häufig lehmiger Art, stark überführt ist (oder überführt war). An der Grenzzone gegen die Alpen treten Jura, Kreide Eozaen auf; die Alpentäler sind zum Teil im Urgestein verlaufend (Uri, Berner-Oberland), zum Teil auch im Perm (Glarus). Die Niederschlagsmengen sind unabhängig von der geologischen Beschaffenheit des Landes, insofern nicht harte Felswände (Säntis), oder Massive (Napf) als schwer verwitterbarer Art den feuchtwarmen S.-W.-Winden Gelegenheit zur Niederschlagsbildung geben (Kondensation auf der Luvseite der Berge). Da das Niveau im allgemeinen sich nach Norden vertieft, ist das ganze Gebiet relativ kühl; nur wo Südlage (an den Ufern des Genfersees) oder Exposition gegen S.-O. (wie entlang dem Steilhang des Jura nordwestlich des Neuenburgersees und der Aare) günstige Insolationsbedingungen schafft, ist das Klima milder und gestattet Weinbau; ähnliche Vergünstigung genießt der Kanton Schaffhausen, jenseits des Rheines nach S. geneigt. Ebendort, wo der Weinstock vorkommt oder dicht daneben sind Lagen, die den Ackerbau fördern (Gros du Vaud, Aaresenke entlang dem Jura, Nordteile des Kantons Zürich, ein Teil von Schaffhausen). Steile Hänge sind bewaldet; ebenso die Kuppen vieler Berge, wo Wälder stets wenig Ackererde und felsigen Untergrund andeuten. Im Uebrigen wird das ganze Land von prächtig grünen Wiesen und Weiden bedeckt, die Viehzucht und Milchwirtschaft als jene Form der Bewirtschaftung erscheinen lassen, die unter dem vorherrschenden feuchtkühlen Klima als das Gegebene erscheint.

Die Hauptprodukte des Landes sind demnach nicht Hackfrüchte und nicht Wein, sondern hauptsächlich Milchprodukte (auch Holz und Heu). Von der Milch wird ein Teil auf dem produzierenden Boden wieder verbraucht zur Ernährung der landwirtschaftlichen Bevölkerung, zur Schweinemast und Viehaufzucht. Die auf diese Weise dem Boden entzogenen Mineralstoffe sind ihm unverloren, weil der Bauer Mist und Jauche sorgfältig sammelt und wieder verwertet. Deshalb ist das Land im allgemeinen in guter Stickstoffdüngung; der Boden produziert selber vielerorts genügend Kali durch Verwitterung; was aber überall mangelt, ist die Phosphorsäure. Der größere Teil der produzierten Salze in der Milch geht aber dem Boden dauernd verloren, und muß durch natürliche Salzbildung (Verwitterung) oder durch künstliche Zufuhr (Düngung) ersetzt werden. Dieser Verlust betrifft nicht nur Exportware, wie Käse, kondensierte Milch, Milchschokolade und indirekt Viehausfuhr, sondern auch alle jene Milchprodukte (wie oben plus Butter und Konsummilch), die zwar im Inland konsumiert werden, aber dem Lande nichts nützen (industrielle und Städtebevölkerung), weil die Salze in den Flüssen dem Meer zugehen.³) Für den Gesamthaushalt des

---

¹) *Jul. Maurer* etc., l. c. nach S. 74.

²) Linien, die Punkte gleicher mittlerer Niederschlagsmenge miteinander verbinden.

³) **Man darf die Größe der Quantitäten ja nicht unterschätzen! Lt. Zirkular 246 der Basler Handelsbank produzierte die Schweiz 1911 22600000 Hektoliter Milch = 1,03 mal mehr Doppelzentner. 1000 gr Kuhmilch enthalten nach Moleschott**

Mineralbedarfs des Landes muß natürlich auch in Rechnung gestellt werden, was an Heu, Stroh, Getreide, Futtermitteln etc. aus dem Ausland bezogen wird und zum Teil dem Lande verbleibt. In den höchsten Teilen der grünen Zone entlang den Alpen ist die Bewirtschaftung verhältnismäßig einfach, weil das Weidevieh die Stickstoffdüngung selber besorgt und die lange Dauer des Winters, sowie die großen Temperaturextreme zwischen Tag und Nacht während des Sommers, eine starke Verwitterung und Salzbildung im Untergrund gewährleisten, soweit die chemische Natur desselben überhaupt die nötigen Mineralstoffe zur Verfügung stellen kann.

In politischer Beziehung gehören dem Mittelland und nördlichen Alpentälern die Großzahl der schweizerischen Bezirke an. Das Mittelland ist stark bevölkert, so daß die einzelnen Bezirke jährlich meistens soviele Rekruten liefern, daß der Zufall die Resultate wenig beeinflußt.

Politisch-geographisch sei noch hingewiesen darauf, daß der Kanton Freiburg einen Teil seines Bezirkes Broye als Enklave im Kanton Waadt, durch den waadtländischen langgestreckten Bezirk Payerne isoliert, sein eigen nennt. Diese Enklave am Südufer des Neuenburgersees möge als die *„Insel“* des Bezirkes Broye gelten, während der andere Teil des Bezirkes Broye vom waadtländischen Bezirk Avenches und dem *„Corridor des Bezirkes Payerne“* als „Halbinsel“ durch waadtländische Bezirke hindurch gegen den Neuenburgersee hin vorstößt.

Weiter vorn ist bereits berichtet worden und erhellt ohne weitern Kommentar aus den Karten 1 und 2, daß das Hauptmaximum des Vorkommens von Kropf im Gebiete mittlerer Höhen von 500—1000 m liegt. Man könnte aber ebensogut sagen, daß im schweizerischen Mittelland der Kropf dort am stärksten auftritt, wo eine mittlere Jahrestemperatur von 8,5—6,0° herrscht.[1]

Betrachtet man unter diesem Gesichtswinkel die vorhandenen Abweichungen des Kropfmaximums in Karte 2 mit den mittleren Höhen auf Karte 1, so werden die scheinbaren Abweichungen klar.

Sie betreffen den „Zurzacher Zipfel“ und die Gegend um Chur.

Wie früher bemerkt, geht das Kropfmaximum über die Linien mittlerer Höhe von 600 und 500 m nördlich über den Halwylersee hinaus bis Zurzach, die Bezirke Lenzburg, Baden und Zurzach umfassend. Die Karte genauer betrachtend finden wir zwar im Bezirk Baden und Dielsdorf einige Höhenpunkte mit 450 und 500 m noch angegeben, was andeutet, daß die Gegend nicht so wenig erhoben ist, als es nach der Karte 1 zunächst erscheint. Dies vermag aber allein den „Zurzacher Zipfel“ nicht zu erklären.

Ich habe schon bemerkt, daß die den Höhen entsprechenden mittleren Jahrestemperaturen in der Berechnung und in praxi nicht übereinstimmen: es gibt Gegenden der Schweiz, die „zu warm“, und andere, die „zu kalt“ sind. Die Linien, die die Zonen „zu warm“ und „zu kalt“ voneinander trennen, habe ich in Karte 1 eingezeichnet.[2]

5,5 g Salze. Das heißt: 1911 sind mit der Milch in der Schweiz dem Boden 12800 Tonnen Salze entzogen worden. Etwa $^2/_3$ der produzierten Milch werden verkauft, was rund 8000 Tonnen bleibenden Salzverlust pro Jahr für die ganze Schweiz bedeutet. Von den 32000 km^2 Kulturland der Schweiz sind 61 % der Graswirtschaft gewidmet. (= 19500 km^2). Es werden also in der Schweiz durch die Milch einem km^2 Grasland jährlich entzogen 0,7 t Salze, wovon 0,4 t = 4 q bleibend.

[1] Nach *Maurer* S. 65 ist die berechnete mittlere Jahrestemperatur von 500 m ü. M. am Nordhang der Alpen 8,447°; die Temperaturabnahme per 100 m Steigung beträgt 0,510° (S. 66). Die bestehenden Differenzen zwischen berechneter und wirklich beobachteter Temperatur, die in den verschiedenen Jahreszeiten, Meereshöhen und geographischen Gebieten um mehrere Dezigrade variieren, sind dabei nicht berücksichtigt.

[2] Nach *Maurer*. l. c. p. 68.

Betrachtet man jetzt den „Zurzacher Zipfel“, so fällt sofort auf, daß die Bezirke dieses Gebiets zu kalt sind, also punkto mittlerer Jahrestemperatur sich ähnlich verhalten, als ob sie höher über Meer lägen. Nimmt man das Minus von 0,8 für Zurzach als Maßstab, so entspricht die mittlere Jahrestemperatur einer Vermehrung der Höhe über Meer um ca. 150 m.

Das umgekehrte Verhältnis liegt vor im Rheintal unterhalb Chur, wo in Unterlandquart und Bezirk Sargans der Kropf über 1000 m noch in 10% auftritt. Jene Gegend ist durch Föhneinfluß für die Höhenlage zu warm, was die mittlere Jahrestemperatur gleich denen jener Gegenden werden läßt, die unter 1000 m Höhenlage notieren.

Daß der Bezirk Winterthur (mit —0,6° für mittlere Jahrestemperatur) nicht mehr als 7,6% Kropf aufweist, verdankt er seiner teilweise West-exponierten Lage an der Hörnlikette, dem Ueberwiegen der städtischen Bevölkerung und seiner Ausdehnung.

Der Einfluß der größeren Städte (Zürich, Bern, St. Gallen) ist unverkennbar auf die Kropfhäufigkeit ein reduzierender. Wenn auch gewisse Städte durch klimatische Vorzüge[1]) ebenbürtige Rivalen überflügelt haben mögen, so erklärt sich daraus die verminderte Kropfhäufigkeit der Städte keineswegs. Schon früher betonten wir, daß für die Städte durch Zuwanderung vom kropfigeren Land eher eine Zunahme des Kropfes zu erwarten wäre. Daß dies nicht viel ausmacht ist klar, seitdem wir wissen, daß der Kropf von Jahr zu Jahr stark und rasch wechseln kann durch vorläufig unbekannte Einflüsse, die in der Stadt wie auf dem Lande wirken und wahrscheinlich, wie später zu besprechen ist, in intensiverer Weise in der Stadt zur Wirkung kommen im Sinne einer Verminderung des Kropfes.

VIII.

In Bezug auf die Städte nimmt Lausanne eine Sonderstellung ein, ähnlich wie der Kanton Waadt gegenüber seinen nordöstlichen Nachbarkantonen Freiburg und Neuenburg, nur in umgekehrtem Sinn. Während Lausanne 2,4% Kropf aufweist, gegenüber nur 1,2% der umliegenden Bezirke, ist der ganze Kanton Waadt so schwach von Kropf heimgesucht, daß wir auf der Kropfkarte vergeblich nach ähnlichen Extremen, wie sie in der „Schlüssellinie“ vorliegen, uns umsehen.

Es ist zunächst interessant zu konstatieren, daß die beiden Linien: „Höhenquote 600“ und „Kantonsgrenze gegen den Kanton Freiburg“ nicht zusammenfallen, sondern die waadtländischen Bezirke, Oron, Moudon und Payerne ungefähr zwischen sich fassen. Im Vergleich mit den andern waadtländischen Bezirken haben die Bezirke Oron mit 2,1, Payerne mit 3,0 und Moudon mit 3,8% Kropf maximale Zahlen für die Waadt,[2]) was wiederum auf die Bedeutung der Höhenlage für den Kropf hinweist. Daß aber für den Kanton Waadt noch besondere Verhältnisse die Kropfhäufigkeit stark vermindern, geht aus folgendem ohne Zweifel hervor.

Während Oron, Moudon und Payerne 2,1—3,8% Kropf aufweisen, sind die anstoßenden freiburgischen Bezirke:

Veveyse mit 10,0,
Glâne mit 15,8(!),
Sarine mit 13,5% Kropf behaftet!

Wenn auch der ebenfalls anstoßende Bezirk Broye nur mit 8,8% belastet ist, so ist dies umso interessanter, weil er — als Enklave — mehr als zur Hälfte seiner Fläche inselförmig umschlossen ist vom Corridor von Payerne (3%), vom Bezirk Moudon (3,8%) und vom Bezirk Yverdon (1,9%). Auch die „Halbinsel" des Bezirkes Broye ist ebenso auffällig.

---

[1]) **Natürlich neben günstiger Lage punkto Verkehr usw.**

[2]) **Abgesehen von den entfernteren Bezirken Avenches und Aigle mit 5,4 bezw. 3,7%.**

Diese Verhältnisse beweisen die Richtigkeit der Ansicht von *C. Roux* „que la vraie endémie goitreuse suisse commence à la rive droite de la Broye".[1]) Sie beweisen aber ebenso, daß nicht die Höhenlage allein und nicht die mittlere Jahrestemperatur allein daran schuld sein kann, wenn es auch kaum Zufall ist, daß die Trennungslinie der zu warmen Temperaturzone (westlich der Broye), von der zu kühlen Zone (östlich der Broye) mit dem mittleren Flußlauf ziemlich zusammenfällt. Was für Verhältnisse mögen außerdem mitwirken? Wir kommen später darauf zurück und stellen hier nur noch fest, daß die plötzliche Zunahme an der freiburgisch-waadtländischen Grenze etwa das 3—4fache der Kropfprozente beträgt.

IX.

Daß dieses Maß der Zunahme nicht ein zufälliges sein kann, zeigt auch die waadtländisch-neuenburgische Grenze, die indessen schon dem Klimagebiet des

Jura mit Nordwestfuß

angehört. Während der waadtländische Bezirk Grandson nur 0,9% Kropf hat, haben die anstoßenden Bezirke des Kantons Neuenburg 2,4 und 2,7% Kropf, also auch wieder ca. 3 mal mehr. *Wir können also schließen, daß der Kanton Waadt in Bezug auf den Kropf spezielle Verhältnisse — neben seiner bevorzugten klimatischen Lage — haben muß, die verursachen, daß in der Waadt der Kropf 3—4 mal weniger stark auftritt, als in den anstoßenden Gebieten des Mittellandes und Jura.*[2]) Da als das gegen Kropf einzig wirksame Heilmittel das Jod bekannt ist und das waadtländische Kochsalz — im Gegensatz zum Kochsalz der übrigen Schweiz — Spuren von Jodmagnesium enthält, so ist zu vermuten, daß der Jodgehalt des waadtländischen Kochsalzes[3]) mit die Ursache sei, daß die Waadt viel weniger Kropf hat als die ganze übrige Schweiz.

Der Jura im Ganzen ist zwar nicht mit so wenig Kropf ausgezeichnet, wie das Waadtland, hat aber im Vergleich zum Mittelland ganz bedeutend weniger Kropf, der gegen Nord-Süd langsam mit der abnehmenden Höhe des Gebirges zunimmt und im Bezirk Waldenburg ein lokales Maximum aufweist. Sehr deutlich ist das Minimum entlang dem warmen Abfall des Gebirges zum Mittelland hin via Oensingen und bis Brugg ausgeprägt, während sich westlich Aarau eine Elevation der Kurven erzeigt, die ungefähr dem Kern der „zu kalten Zone" entspricht, die sich im Bogen durch das Fricktal und den Baselbieter und Solothurner Jura hindurchzieht, und in Langenbruck (Bezirk Waldenburg) eine um 0,8° zu niedrige mittlere Jahrestemperatur hervortreten läßt.

X.

In ähnlichen Stufen wie im Jura bewegen sich die Kropfhäufigkeitslinien in den beiden Gebieten

Graubünden und Tessin.

Während für Mittelland und Jura die auf Karte 2 gegebenen Kurven ein zuverlässiges Bild der Kropfverbreitung darstellen, müssen für die südlichen Kantone (inkl. Wallis) die eingezeichneten Linien als ein Versuch gelten, den wirklichen Verhältnissen nahe zu kommen. Abgesehen davon, daß im Allgemeinen die kleinsten jährlichen Rekrutenkontingente aus den genannten Kantonen stammen, wodurch die Genauigkeit der gewonnenen Resultate durch den Zufall wesentlich beeinflußt wird, abgesehen davon, daß die Linien quasi mechanisch über Berg und Tal gezogen sind ohne Rücksicht auf die großen unbewohnten Gebietsteile, bestehen auch wichtige Gründe zur Annahme, daß die Linien zweifelhaft sind.

---

[1]) Zitiert nach *Fr. Messerli.* Le goître endémique. Lausanne 1916. S. 34.

[2]) Genf als Städte-Kanton mit seinen im Vergleich zur Waadt wenig größern Zahlen ändert daran nichts.

[3]) Der Jodmagnesiumgehalt des Kochsalzes von Bex-les-Bains berechnet sich zu 0,001 g pro kg Salz, bei Annahme von ½% Kristallwasser im Kochsalz und bei Gehalt der Mutterlauge an Mg-J_2 von 0,2 g pro Liter.

Aus der Betrachtung des gegen Norden langsam sich senkenden Mittellandes ist ersichtlich, daß der Kropf in der Schweiz zwischen 600 und 1000 m, bezw. zwischen 8,5 und 6° mittlerer Jahrestemperatur am häufigsten vorkommt. So bewegt das Gelände des Mittellandes auch ist, so sehr wirkt dieser Einfluß mittlerer Höhe mehr oder weniger gleichmäßig in den Bezirken bei relativ langsam ansteigendem Gelände. Wenn aber, wie in den südlichen Gebirgskantonen, das Profil des Geländes in der Regel sehr steil ansteigt, jedenfalls aber bezirksweise sehr variabel und unberechenbar ist, so variiert in den verschiedenen Teilen der Bezirke die Kropfnoxe entsprechend, und die mittleren Werte für ganze Bezirke werden notgedrungen ungenaue oder besser gesagt: sie geben ein ungenaues Bild der Verbreitung des Kropfes im Bezirk. Dies wird auch der Grund sein, weshalb

das Wallis

lange Zeit als sehr kropfreich galt und im Publikum noch gilt, was nach der Karte durchaus nicht der Fall ist, indem die höchsten Kropfprozente mit 7,8% der Bezirk Hérens und 7,5% der Bezirk Leuk notieren. Aber gewisse Seitentäler des Wallis, an sich wenig bewohnt und für die Rekrutenresultate von wenig Einfluß, dürften durch Höhenlage und Klima das Auftreten von großen Kröpfen begünstigen.

Immerhin lassen die gewonnenen Resultate über die südlichen Kantone einiges erkennen, was unsere bisherigen Schlüsse bestätigt.

Das Vorderrheintal, das Prätigau und das Inntal zeigen — als relativ hoch gelegene Täler — deutliche Abnahme des Kropfes nach oben. Das Tessintal, weil tiefer beginnend, eine deutliche Zunahme bis in den Bezirk Riviera und ins untere Misox; nach Erreichen des Optimums auf gewisser Talstufe geht nach oben im Tal der Kropf wieder zurück. Die mittlere Höhe des Bezirkes Riviera liegt zwar zwischen 1200 und 1400 m, die mittlere Jahrestemperatur ist aber in Anbetracht der Südexposition des Tales und der südlichen Lage überhaupt (verglichen mit der Nordabdachung der Alpen) tieferen Lagen entsprechend.

Das Hinterrheintal ist ein schönes Beispiel, wie unter Föhneinfluß der Kropf sich Terrain nach oben erwirbt. 1000—1400 m ist die mittlere Höhe des Föhnkanals der Bezirke Heinzenberg und Plessur; unter Einfluß des Föhns ist die mittlere Jahrestemperatur z. B. in Arosa um 1,4° zu hoch.

Im Wallis nimmt von Martigny an der Kropf von 3,8% zu auf 7,5% im Bezirk Leuk und 7,1% im Bezirk Brig. Die dazwischenliegenden Bezirke Raron (6,3%) und Visp (6,7%) entsprechen nicht ganz der Gesetzmäßigkeit, die wir sonst in den Tälern gefunden haben. Wahrscheinlich hat diese Erscheinung ähnliche Ursachen, wie die Hebung der Wald- und Schneegrenze und der Grenze der menschlichen Siedelungen um 100—200 m in jener Gegend.¹) Daß jenseits der Schweizergrenzen kein vergleichbares Material die sichere Linienführung bis über die Grenze hinaus möglich macht, ist übrigens besonders in den langen linken Seitentälern der Rhone nicht ohne Bedeutung und wirkt hier besonders störend. Der oberste, sehr kalte Teil des Rhonetals ist wieder weniger (3,7%)

---

¹) Vergl *O. Flückiger*. „Die obere Grenze der menschlichen Siedelungen in der Schweiz, abgeleitet auf Grund der Verbreitung der Alphütten". Bern 1906. Stämpfli & Cie.

mit Kropf behaftet, also das ganze Rhonetal abwärts bis an das Knie von Martigny.

Im besonderen kann man über die Kantone Tessin und Wallis sagen, daß die Kropfprozente in den einzelnen Jahren sehr ungleiche sind. Mit den kleinen Kontingenten der Untersuchten allein läßt sich dies kaum restlos erklären. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß die drei südlichen Bündnertäler (Misox, Puschlav und Münstertal) ähnliche Variabilität wie der Kanton Tessin aufweisen; die Resultate sind aber hier wegen Beschränktheit des Materials wenig zuverlässige.

XI.

Soweit die Tatsachen, die der Erklärung harren.

Wie in der Einleitung bemerkt, hielt ich mich bisher nur an jene. Zum Schluß noch einige theoretische Erörterungen.

Mit der Theorie des Kropfes als Infektion haben wir uns bereits im Abschnitt VI auseinandergesetzt.

Mit der geologischen Theorie *Bircher*'s des Aeltern stimmt unsere Karte keineswegs. Nicht nur haben stark kropfbehaftete Gebiete (wie Bezirke Werdenberg, Sargans und Unterlandquart) geologisch ganz anderes Alter als die Molasse, die in der mittleren Zone der Meermolasse kropferzeugend, in den untersten und obersten Schichten (untere und obere Süßwassermolasse) frei von Kropf sein soll, sondern es sind auch die Angaben *Bircher*'s über die geringe Verbreitung des Kropfes in der Ostschweiz unrichtig. Nicht unrichtig an sich, denn es ist kein Zweifel, daß die *Bircher*'sche Kropfkarte der Verbreitung des Kropfes in der Schweiz für die Jahre 1875—80 diesen Jahren genau entspricht, aber unrichtig insofern, als in andern Jahrgängen die Ostschweiz (im Toggenburg, Appenzell und Rheintal) sehr stark verkropft ist, während der Kanton Freiburg relativ frei bleibt.[1])

Dieselbe Tatsache — der Variabilität der Kropfhäufigkeit von Jahr zu Jahr in den Bezirken — bringt auch die *Bircher*'sche Wassertheorie und deren neue Einkleidung durch *Bircher* jun. zu Fall. Der Kropf ändert seine Intensität lokal von Jahr zu Jahr; das Wasser der betreffenden Gegend bleibt dasselbe, kann also nicht die Ursache des Kropfes sein.[2]) Ob diese Variabilität, wenigstens teilweise, die Inkongruenz der Kropfbefunde *Bircher*'s und anderer Untersucher bei denselben Individuen in neuem Lichte[3]) erscheinen lassen wird?

Meine persönliche Anschauung, daß der Kropf eine Arbeitshypertrophie der Thyreoidea zur Deckung des Jodbedarfs des Körpers bei knapper Jodzufuhr in der Nahrung sei,[4]), hat seiner Zeit den Anstoß zur vorliegenden Untersuchung gegeben. Wenn die Hypothese richtig sein sollte, so mußte an geeignetem Material (— als solches fanden sich einzig die Resultate der ärztlichen Rekrutenprüfungen —) nachzuprüfen sein, welche Einflüsse nach Jahr und Tag — z. B.

---

[1]) Für die Jahre 1908—1912 steht punkto Kropfhäufigkeit unter den Kantonen Appenzell I.-Rh. an dritter, Thurgau an siebter Stelle, während Freiburg erst den 11. Rang einnimmt.

In ähnlicher Weise wird wahrscheinlich meine Karte ebenfalls nach Jahren revisionsbedürftig werden, wenn längere Beobachtungsreihen als Grundlage der Karte dienen können.

[2]) Zu denselben Schlüssen kommen auf experimentellem Wege, *Dieterle, Hirschfeld* und *Klinger*. l. c. S. 166. Interessant ist ebendort die Bemerkung, daß für die Ausbreitung des Kropfes „geographische Verhältnisse, wie Lage im gleichen Tal oder auf der gleichen Flußseite“ von Bedeutung zu sein *scheinen*.

[3]) Vergl. „Zum Kropfproblem“ von 1. *E. Bircher*. Schweiz Rdsch. f. M. 1914. Nr. 15. 2. *Dieterle, Hirschfeld* und *Klinger*. Corr-Bl. f. Schw. Aerzte 1914. Nr. 20.

[4]) *Hunziker Hch.* „Der Kropf, eine Anpassung an jodarme Nahrung“. Aprioristische Gedanken über Wesen und Verhütung des Kropfes. Bern bei Francke 1915.

Verwendung jodhaltiger Düngemittel in der Landwirtschaft — auf die Kropfhäufigkeit wirksam und nachweisbar würden. Dabei ging ich vom Axiom aus, daß der Kropf sua sponte nur ganz allmählich sich verändern könnte. Daß dies durchaus nicht der Fall ist, war die erste Frucht der durch die Hypothese angeregten Untersuchung, die weiterhin — völlig unabhängig von der Jodhungerhypothese — zu der wichtigen Feststellung führte, daß in der Schweiz die Kropfhäufigkeit zwischen 500 und 1000 m mittlerer Höhe ü. M. das Maximum erreicht, um nach oben hin und gegen unten allmählich viel kleinere Werte zu gewinnen. Außerdem konnte festgestellt werden, daß der Kanton Waadt 3—4 mal weniger von Kropf befallen ist, als die Nachbarkantone Neuenburg und Freiburg.

Wenn es mir auch zweifellos ist, daß dies die Folge des Jodgehalts des Waadtländer Kochsalzes sei,[1]) so erscheint es zunächst viel schwieriger, die gewonnenen Tatsachen: Variabilität des Kropfes in weiten Grenzen innert eines Kalenderjahres und Vorliebe des Kropfes für die Zone 500—1000 m mit irgend einer Theorie in einen sinngemäßen Zusammenhang zu bringen.

Schon oben haben wir erörtert, daß die Höhenlage an sich kaum von Einfluß sein kann, daß vielmehr auf Grund der Karte 2 die mittlere Jahrestemperatur zwischen 6 und 8° einen Zusammenhang mit dem Kropf haben dürfte. Wie aber möchte der Zusammenhang denkbar sein?

Die bewohntesten und dichtest bevölkerten Gebiete der Schweiz sind in der Regel die Täler, die vielfach eingeschnitten ziemlich tiefer liegen, als der mittleren Höhe unserer Karte 1 entspricht. Wenn nun trotzdem die *mittleren* Höhen der Kropfverbreitung parallel gehen, kann man daraus schließen, daß für das Auftreten des Kropfes weniger der Wohnort selbst, als auch dessen weitere Umgebung von maßgebendem Einfluß sei. Dies weist hin auf eine Beteiligung der *Produktion* des Bodens, die ihrerseits in innigen Beziehungen mit der *Vegetation* steht.

In ähnlicher Richtung führt die S. 234 erwähnte Spur, daß die Landwirte, die in besonders innigem Konnex mit dem Boden und seiner Produktion stehen, mehr Kropf aufweisen, als die meisten andern Berufe.

Auf die Bedeutung der landwirtschaftlichen Produktion hin weist ferner die Tatsache, daß der Kropf jene Gebiete bevorzugt, die durch Jahrestemperatur und viel Feuchtigkeit zu Milchproduktion und Export von Dauerware (Käse, kondensierte Milch und Chokolade) sich eignen.[2])

Wenn solche Beziehungen zwischen Vegetation und Kropf bestehen, so wird der Zusammenhang der oberwähnten Tatsachen untereinander und zum Kropf verständlicher.

XII.

Es ist bekannt, daß die Pflanzen zu ihrem Gedeihen gewisse Nährstoffe, genauer: Nährsalze aus dem Boden beziehen, sei es, daß sie diese dort fertig vorfinden, oder sei es, daß sich die Salze aus unlöslichen Verbindungen erst durch die Lebenstätigkeit (Kohlensäure!) der Wurzeln bilden. Als Bebauer des eigenen Gartens weiß ich durch Erfahrung, daß beides in der Natur vorkommt.[3]) Jedenfalls ist soviel gewiß, daß durch die Verwitterung im Winter die molekularen und mikromolekularen Verhältnisse im Boden in abbauendem Sinne — d. h. von den groben Zerteilungen in der Richtung zu maximalen Zerteilungen über das Verbindungsglied kolloide Zerteilungen hinweg[1]) verändert werden, so daß die Pflanze beim Aperwerden im Frühjahr und beim Einsetzen der Wärme und Sonne ihren Bedarf an löslichen Salzen relativ rasch und vollständig decken kann. Daß sie dies in der Tat rasch und früh im Frühjahr tut, ist den Agrikulturchemikern geläufig. So z. B. sagt *Mayer*[2]) (bei Gelegenheit der Besprechung der Aschenbestandteile der Pflanze und der Kultur in wäßrigen Salzlösungen), daß nach der Blüte die Wasserkulturpflanzen keine Nährsalze mehr benötigen und nach dieser Vegetationsperiode gedeihen „auch in völlig reinem, destillierten Wasser, wie denn auch im freien Lande zu diesem Zeitpunkt (der Blüte) die zur völligen Ausbildung der Pflanze nötigen Nährstoffe beinahe ganz aufgenommen sind".

---

[1]) Ohne Parteinahme für die Frage, ob das Jod causal-prophylactisch wirke im Sinne meiner Hypothese, oder symptomatisch-prophylactisch im Sinne medikamentöser Beeinflussung des Kropfes!

[2]) Wohlbemerkt, nur wo viel Milchprodukte zum *Export* kommen. Das Waadtland und Graubünden produzieren z. B. viel Käse, aber zum überwiegenden Teil zum Eigengebrauch.

[3]) Ob in gewissen Düngern nur wasserlösliche Salze wirksam sind, oder auch wasserunlösliche (z. B. Phosphate): darüber zu streiten erscheint mir ebenso unnütz wie der Streit über die therapeutische Verwendung des Eisens beim Menschen (ob wirksam in organischer oder anorganischer Form): die *Erfahrung* zeigt die Wirksamkeit *beider* Gruppen.

Daß unter diesen vom Zeitpunkt des Erwachens der Vegetation bis zur Blüte der Pflanzen aufgenommenen Salzen sich auch Jodsalze befinden, ist außer Zweifel und für unsere Frage wichtig.[3]) Wahrscheinlich hängt auch die wechselnde Fruchtbarkeit verschiedener Jahrgänge nicht zum mindesten vom Verlauf dieser relativ kurzdauernden „Mineralsalzkampagne" im Vorfrühling und bis zum Blühen der Pflanzen ab. Der überhaupt vorhandene Vorrat an assimilierbaren Verbindungen wird seinerseits beeinflußt von der Witterung seit Erlöschen der vorjährigen Vegetationsperiode; die Assimilation ihrerseits ist in weitgehendem Maße abhängig ebenfalls von der Witterung.

Damit wären wir am Punkte angelangt, uns über die Möglichkeit des Zusammenhangs des Kropfes mit dem Klima einerseits und des Klimas mit der Vegetation andererseits Rechenschaft zu geben.

Wenn im Frühjahr bei vorhandener Anreicherung der für die Pflanze lösbaren oder gelösten Bodensalze Sonnenlicht und -Wärme *rasch* auftreten, so wird die Assimilation der Salze rasch und erschöpfend vor sich gehen. Da die Intensität des Einsetzens der Vegetation und der Mangel von Einflüssen, die die Bodensalze vermindern (Niederschläge, Auslaugen des Bodens, Hochwasser) keinen Verlust für den Boden bedingen, arbeitet die Pflanze quoad Nutzeffekt der Salzaufnahme optimal. Treten aber zwischen dem Aperwerden des Bodens und dem Einsetzen der größern, die Vegetation begünstigenden Wärme *längere* Perioden kühler Witterung ein, wird der Boden unterdessen verwässert, bringen Schädigungen durch Frühjahrsfröste die Pflanzen tagelang im Wachstum zurück, hält kein bleibender Frost die Zirkulation des Wassers im Boden in heilsamen Schranken, so wird die Pflanze einen „unrentablen" Salzhaushalt führen, da während des schleppenden Vegetationsverlaufs vom Winterschlaf bis zur Blüte unterdessen die nötigen Salze aus dem Boden verschwunden sind. Diese Salzverarmung des Bodens muß umso intensiver sein, je länger und je niederschlagsreicher jene Zeit ist, in der die Temperatur des Bodens wenig über den Nullpunkt sich erhebt, und je weniger Sonnen*strahlung* tagsüber der Pflanze eine Ausnutzung des Bodens wenigstens für einige Stunden verstattet.

Wäre der Boden dabei völlig passiv, so wären für alle in Betracht fallenden Salze die Verhältnisse gleichmäßige. Da der Boden aber an sich für den Salzhaushalt sehr wichtige Eigenschaften hat, ist seine physikalische und chemische Beschaffenheit von größtem Einfluß. In physikalischer Beziehung ist z. B. die Wasserkapazität sehr wichtig. Ein Humusboden kann das vielfache von Wasser aufnehmen, wie ein Sandboden; bei derselben Niederschlagsmenge kann der Humus also alle seine Salze bewahren, während der Sandboden stark ausgelaugt wird. Absolut gesprochen wird dieselbe Größe der Niederschlagsmenge aber sehr ungleichen Effekt je nach der Dicke des Ackerbodens haben: je dünner die Ackererdeschicht ist, desto rascher und gründlicher wird die Auslaugung sein. Hält Humus z. B. 9 mal mehr Wasser als Sand, so wird eine Humusschicht von der Dicke 1 dieselbe Menge Wasser aufnehmen, wie eine Sandschicht von der Dicke 9. Nur ist in letzterem Falle fraglich, ob die Salze in der Tiefe der Dicke 9 noch der Pflanze nutzbar sind, weil die Pflanzenwurzeln meistens recht oberflächlich sich befinden. Aber auch in diesem Fall sind die Verhältnisse wieder beeinflußt durch die Porosität des Bodens und speziell seiner Oberfläche, weil dadurch die Verdunstung und die (täglich schwankende) retrograde Wasserbewegung in den Kapillaren der Ackerkrume bedingt sind. Ebenso ist von Bedeutung für die Ausnutzungsmöglichkeit der Bodensalze im Frühling die Tiefe des Eindringens der Pflanzenwurzeln in den Boden, die sehr abhängt von der Art der Kultur. Grasboden mit seiner wenig tiefen Narbe wird die Salze aus geringerer Tiefe sich aneignen können, als die tieferwurzelnden Hackfrüchte und die Obstbäume. Ferner schützt — ähnlich wie eine Schneedecke — die Grasnarbe den Boden viel mehr vor Verwitterung und Aufschluß, als das Ackerland, das also die Produktion der Bodensalze fördert.[1]

---

[1]) Eine gute Uebersicht über diese komplizierten Verhältnisse bei *Georg Wiegner*. „Neue Probleme der Kolloidchemie." Chemiker-Zeitung 1916, S. 653, 682 und 693. Auch als Sonderabdruck Cöthen (Anhalt) 1916.

[2]) *Mayer, Adolf*, Lehrbuch der Agrikulturchemie. Heidelberg 1901. Bd. 1, Die Ernährung der grünen Gewächse, Seite 314.

[3]) Für unsere Zwecke ist von geringerer Bedeutung, ob die Jodsalze aktiv — als absolutes Bedürfnis jeder Pflanze — oder passiv — als zufällig und, sit venia verbo, ungewollt — von der Pflanze aufgenommen zu betrachten sind.

In chemischer Beziehung ist für unsere Frage wichtig, daß der Boden gewisse Elemente selektiv festhält, ohne daß bis jetzt genau und sicher chemische Bindung und physikalische Absorption in jedem Fall auseinandergehalten werden können. Im Allgemeinen werden die Kationen im Boden festgehalten, während die Anionen (— wozu Jod gehört —) leicht ausschwemmbar sind. Durch viel Niederschläge mit Ausschwemmung der Böden können diese also — unabhängig von der Vegetation — an gewissen Salzbestandteilen verarmen, während andere Elemente dem Boden verbleiben und der Vegetation auch späterhin und jederzeit zur Verfügung stehen.

XIII.

Wenn der Kropf mit diesem Salzhaushalt von Boden und Vegetation etwas zu tun hat — wobei alle Salze des Bodens zunächst in Diskussion bleiben müssen — so gewinnen die bisher festgestellten Beziehungen zwischen Kropf und Klima ein anderes Gesicht.

Am Anfang der Untersuchung war durchaus unverständlich, daß gerade die Extreme in der Schweiz (— warme Gegenden und kälteste Bezirke —) mit wenig Kropf behaftet waren. Nun wird die Sache verständlicher.

Im Tessin, in der Waadt und an den Juraseen treten der Frühling und das Blühen so zeitig ein und wird die Wärme relativ rasch allgemein,[2] daß die Vegetation mit Macht den Boden ausnützt. Es dürfte auch nicht ohne Belang sein, daß die eben genannten Gebiete das monatliche Regenmaximum des Jahres nicht im Frühling (März) wie die meisten andern Kantone aufweisen, sondern daß es gegen den Herbst hin verschoben ist. Wärme und geringe Auslaugung des

---

[1] Es ist bei der Gartenbearbeitung ein großer Unterschied, ob das Land während des Winters in großen Schollen umgebrochen dem Frost ausgesetzt, oder eben war. Im ersten Fall ist die Erde viel lockerer und krümeliger. Parallel dieser grob-sichtbaren Differenz bestehen analoge Unterschiede in den mikroskopischen und ultra-mikroskopischen Verbänden.

[2] Weil keine großen Schneemassen zu schmelzen sind oder in nächster Nähe die Temperatur stark beeinflussen.

Bodens, nebst viel Sonnenschein im Frühjahr machen der Vegetation möglich, unter optimalen Bedingungen ihren Mineralsalzgehalt im Frühjahr zu decken.

Etwas weniger günstig liegen die Verhältnisse im Schaffhausischen, in Basel und entlang der Jurasenke, weil dort der Himmel im Frühjahr bedeckter ist, und bei viel Wind und Regen im März und April der Boden unter Ausschwemmung leidet;[1]) immerhin kommt auch dort die Vegetation um 1—2 Wochen früher zu ihrem Recht, als im Mittelland; ferner sind die Niederschläge flüssig, finden also über 0° statt, so daß immerhin die Vegetation nie ganz „kalt gestellt“ ist.

Anders in den Gebieten über 1000 m Meereshöhe. Dort fallen die größten monatlichen Niederschlagsmengen im März, und zwar als Schnee. Die Vegetation ruht völlig unter dem Schnee begraben bis im Mai und später. Wenn es dann aber ans Ausapern geht, so ist die Jahreszeit mit viel Wärme und viel Sonnenlicht schon so weit vorgeschritten, daß die Bedingungen tagsüber für das sofortige Einsetzen der Vegetation nach der Schneeschmelze mit einem Schlag günstig werden und die Pflanzen optimal „arbeiten“. In der Regel geht dann auch der Schnee nicht unter Einfluß von relativ warmen Regen weg, sondern unter Einfluß von Sonnenstrahlung „verdunstet“ er, ohne daß der Boden dabei ausgeschwemmt wird. Diese intensive Strahlung in der Höhe bewirkt einen mächtigen, in der Tiefe unbekannten, Vegetationsimpuls, der derart intensiv den Salzgehalt des Bodens über Tag und bei schönem Wetter ausnutzt, daß kühle Nächte und Witterungsrückschläge viel weniger Schaden stiften, als in tieferen Lagen.

Auf wesentlich andere Weise verläuft zwischen etwa 500 und 900 m Höhe der Frühling des schweizerischen Mittellandes. Dort ist der März der wind- und niederschlagreichste Monat des Jahres. Nicht die Wintermonate bringen am meisten Schnee, sondern der März. Der Schnee hält nie lange in diesem Monat, wird aber gern von neuem ersetzt. Zwischen hinein regnet es gerne und viel. Die Temperatur der Atmosphäre ist nur wenig über 0°. Der Himmel pflegt entsprechend viel bedeckt zu sein; Erwärmung des Bodens durch direkte Sonnenstrahlung ist selten. Gewinnt die Sonne stunden- oder tageweise einige Herrschaft, schießt die Vegetation in Saft, um aber sicher bis in den Mai hinein durch Schnee und Reif und Mangel an viel Sonne oft zu leiden und zurückzubleiben. Die Vegetation erreicht nicht in kürzester Zeit ihre volle Entwicklung; der Ablauf der Lebensvorgänge der Pflanze ist verzögert, unterbrochen, von schleppendem Charakter. Bedenkt man weiterhin, in welche Durchweichung der Boden bei dem sog. „Flotsch“wetter nahe dem Gefrierpunkt verfällt, so ist ersichtlich, wie wenig rationell und rasch die Pflanze die durch den Winter präformierten Mineralsalze aufnehmen kann, und wie sehr in den Vegetationspausen bei Regen und Schnee und Hochwasser der Boden an Salzen aller Art verarmen muß.

XIV.

Daß diese Ueberlegungen für alle der Pflanze nötigen Salze Geltung haben, ist selbstverständlich, daß ein Boden an leicht löslichen Salzen rascher verarmt, als an schwerer löslichen ebenso.

Ferner sei daran erinnert, daß der Agrikulturchemiker[2]) im humiden Klima, d. h. dort, wo die Niederschlagsmenge die Verdunstung überwiegt, je nach der Verwitterung (Verwesung, Umsetzung) des Bodens beeinflussenden

---

[1]) In diesem Zusammenhang sei an die alte Bauernregel erinnert:
Märzestaub bringt Gras und Laub,
Aprillegülle, thuet de Bure d'Fässer fülle.

[2]) Siehe *G. Wiegner*, l. c.

Temperatur verschiedene Gebiete der Bodenbildung unterscheidet. Die beste Erde, die sog. Schwarzerde, entsteht nur im regenarmen Klima, bei Niederschlagsmengen unter 500 mm per Jahr. Dort halten sich Niederschlagsmengen und Verdunstung das Gleichgewicht, durch die Knappheit des Wassers zersetzen sich die Humusstoffe nur langsam, und der Salzreichtum des Bodens wird durch Absorption der Salze im Humus wesentlich vergrößert.

Der Agrikulturchemiker kennt aber auch die oben für das Mittelland beschriebenen klimatischen Verhältnisse, charakterisiert durch „Auslaugung der Böden bedingt durch hohe Niederschläge verbunden mit geringer Temperatur“ bereits unter dem Namen der Podsolböden, die sowohl vertikal (in den Gebirgen) als horizontal (in gewissen Breitegraden) eine große Ausdehnung auf der Erde besitzen.[1]

Daß die Zonen mittlerer Höhen der Schweiz von 500—1000 m so ziemlich diesem Begriff entsprechen, ist sicher.

Für den Kropf werden aber nun alle Salze in den Kreis der Betrachtung gezogen werden müssen und da liegt es sehr nahe, an die Jodsalze zu denken, da Jod und Kropf sicher bedeutende Beziehungen zueinander haben.

Aber vorher darf eines anderen Salzes nicht vergessen werden: der Phosphorsäure, die auch Beziehungen zur Schilddrüse hat. Bei Morbus Basedow ist oft Natrium phosphoricum recht wirksam. Bei Verfütterung von Schilddrüsen an Tiere steigt die Phosphorsäureausscheidung bedeutend.[2] Die Schweiz resp. deren Boden ist bekannt als notorisch arm an Phosphorsäure (— während Stickstoff und Kali besser vertreten sind —).

Es sind andere Länder auch arm an Phosphorsäure, so daß Phosphorsäuremangel und Kropf kaum in ursächlicher Beziehung stehen, wenn anders folgender Bericht den Tatsachen entspricht.[3]

„In der Campine in Belgien finden sich viele Dörfer, in welchen mehr als die Hälfte sämtlicher jungen Leute untauglich zum Militärdienst ist, einfach deshalb, weil der dortige Boden, und infolge dessen auch die Nahrung zu arm an Phosphorsäure ist. In der Bretagne findet sich überall eine nur ganz kümmerliche Vegetation; die Tiere sind nur schwächlich, und der ganze Menschenschlag ist auffallend klein. Alles, was dort lebt, macht einen traurigen Eindruck, und nachweislich nur infolgedessen, daß es dem Boden fast ganz an Phosphorsäure fehlt; Aenderung tritt erst durch erhöhten Phosphorsäuregehalt in den Nahrungsmitteln ein.“[4]

Was nun die Jodsalze im Boden des schweizerischen Mittellandes betrifft, so unterliegen sie jedenfalls als die löslichsten bekannten Salze leichter der Ausschwemmung, als die weniger löslichen andern Bodensalze. Man hätte sich vorzustellen, daß das Jod mit Calcium zusammen den Untergrund des Bodens aufsucht resp. in die Flußläufe gelangt, weil Kalk durch seine Löslichkeit an sich leicht aus dem Boden verschwindet, und weil $Ca J_2$ hygroskopisch ist. Dieses Auswaschen des Jods — das an sich wahrscheinlich in den meisten Böden jährlich in genügender Menge neu produziert wird — fände hauptsächlich in den Frühjahrsmonaten statt und zwar nur dann, wenn die Vegetation sich nicht rascher der Jodsalze bemächtigt, als das Wasser. Und dies ist abhängig von der

---

[1] Gütige briefliche Mitteilung von *G. Wiegner*, Zürich.

[2] *Roos, E.*, „Ueber die Einwirkungen der Schilddrüse auf den Stoffwechsel etc.“ Zschr. f. physiol. Chem., 21. Bd. 1895/96.

[3] Nach *Linné Jacob:* „Der praktische Gärtner.“ Ein Hand- und Nachschlagebuch. Leipzig bei J. J. Arnd 1907, Abschnitt III, S. 121: Düngerlehre von Fr. Griesberg, Berlin.

[4] Derselbe ist auch zu erreichen durch Phosphorsäure-Düngung des Bodens, wobei alles Lebendige mitkonsumiert, oder durch Import, wobei nur die Menschen profitieren.

Witterung. Da diese im Mittelland im Frühjahr die bekannten Launen hat, wäre es auch begreiflich, daß die großen Kröpfe ebenso launisch auftreten, und zwar dann würde sich der Einfluß des Jodgehalts der pflanzlichen Nahrung geltend machen, wenn die neue Ernte zur Konsumation kommt. Bei geringem Jodgehalt der Nahrung würden die Schilddrüsen der gesamten Bevölkerung zunehmen und die größeren Drüsen bald jenes Maß überschreiten, das als Limite für Diensttauglichkeit gilt. Umgekehrt würden bei günstiger Mineralsalzkampagne vor Blütezeit der Pflanzen im Frühling die Kröpfe der Bevölkerung abnehmen und weniger Rekruten untauglich werden. Wer eigene, pflanzliche Produktion hat und von der Zufuhr aus dem Ausland unabhängig ist: der Bauer, müßte den Einfluß von Klima und Boden am deutlichsten erzeigen. In den Städten, deren Konsum aus dem eigenen Lande (— und zwar aus dem Ueberfluß der inländischen Ernte des laufenden *und* früherer Jahre) und durch Import sich deckt, müßten die Verhältnisse scheinbar weniger gesetzmäßig und stabiler sein. Als wichtiger Artikel des Konsums hat die Milch zu gelten. Die Städte, aus einer Kropfgegend mit Milch versorgt, müßten mehr Kropf aufweisen als Städte, die die Milch aus kropfarmer Gegend beziehen.[1]) Die Milch aus kropfreicher Gegend müßte umso ärmer an Jod sein, je mehr andere als die klimatischen Faktoren allein den Jodhaushalt beeinflussen. Es müßte dort umsomehr Kropf eintreten, wo ein starker Export der Milchprodukte dem Boden Jod (neben und mit andern Salzen) entzieht, und wo das Defizit durch künstliche Düngung nicht ausgeglichen wird.[2]) Es müßte ferner weniger Kropf auftreten in Acker- und Weinbau treibenden Gebieten, wo die aufgebrochene Scholle die Verwitterung und Jodsalzproduktion befördert. Es müßten die rechtsseitigen Hänge der nach Norden führenden Täler sich anders verhalten als die O-exponierten Seiten, und zwar je nach der klimatischen Gesamtlage des Tales in verschiedener Weise.[3]) Und endlich müßten jene Gegenden am wenigsten unter Kropf leiden, deren Bevölkerung auf andere Weise als nur durch die vegetabilische Nahrung das nötige Jod erhält.

Es ist unnötig, speziell darauf hinzuweisen, daß in der Tat unsere Resultate allen diesen Postulaten mehr oder weniger entsprechen, und daß in diesem Zusammenhang die Abhängigkeit von Kropf und Klima — vermittelt durch die Vegetation — durchaus plausibel erscheint. Alle andern Erklärungsversuche der gewonnenen Tatsachen erscheinen mir unwahrscheinlich.

Ob nun diese Hypothese bei näheren Untersuchungen als richtig oder irrig erkannt wird — soviel sollte doch aus dieser Abhandlung hervorgehen, daß der Kropf nicht ein unwandelbares noli me tangere, sondern sehr beeinflußbar ist. Es wäre wirklich an der Zeit, wenn im Großen Versuche über Wirkung von kleinsten Dosen von Jod auf die Kropfigkeit gemacht würden; solche Versuche müßten innert Jahresfrist schon zeigen, was richtiges an dieser prophylaktischen Beeinflussung des Kropfes wäre. Das beste Vehikel zur „Düngung" der Menschen in Kropfgegenden dürfte das Kochsalz sein. Ob das gesamte Verbrauchssalz zu jodieren wäre, oder nur jene Partien, die in den Bäckereien zu Brot verbacken werden und so restlos zur Konsumation gelangen,[1]) ist eine vorzugsweise technische Frage. Die einfachste Lösung[2]) wäre die, womit auch alle Jodvergiftungsbefürchtungen dahinfallen müßten, daß eine interkantonale Verständigung z. B. zwischen Bern und Waadt dahingehend erzielt würde, daß die Saline Bex während einiger Jahre den Bezirk Trachselwald (sehr konstante Kropfgegend) mit Kochsalz versorgen würde, währenddem ein waadtländischer Bezirk das jodfreie Kochsalz aus den Rheinfelder Salinen verbrauchte (z. B. der Bezirk Moudon). Die Verminderung des Kropfes in Trachselwald müßte beweisender sein, als das Nichtauftreten von Kropf in Moudon, weil Trachselwald sehr regelmäßig Jahr für Jahr viel Kropf hat, während Moudon häufige Jahrgänge hat, die wenig Kropf aufweisen zusammen mit den benachbarten Gebieten des Kantons Freiburg. Die Kosten für diese Verfahren bestehen in den Mehrfrachten der Salzsendungen, was in Anbetracht der Wichtigkeit der Kropffrage für den Staat ohne Bedeutung ist. Auch der vorsichtige Hygieniker würde zu diesem Massenversuch kein Bedenken äußern dürfen, es sei denn das, daß man den Versuch nur in Trachselwald durchführen dürfe und nicht umgekehrt; denn er könnte vermuten, daß der bewegliche Geist und die rasche Auffassungsfähigkeit unserer welschen Brüder bei Jodmangel leiden könnte, was weniger erwünscht und erfreulich wäre, als wenn der bedächtige Deutschschweizer mit seinem dicken Hals zugleich jenes allzulangsame Wesen verlieren würde, das ihn wenig vorteilhaft vom Welschschweizer unterscheidet.

---

[1]) Da die Milch der Säugetiere alles zum Gedeihen des Säuglings notwendige enthält, muß sie auch den Jodbedarf desselben decken. An den Meeren ist die Milch der Kühe stets etwas jodhaltig (nach *Fleischmann*, Lehrbuch über die Milchwirtschaft, S. 87). Eine Untersuchung von je 200 cm³ Milch aus den vereinigten Zürcher Molkereien und aus Bözen, die Dr. *Hirschfeld* durch die Vermittlung von Dr. *Klinger* im Hygiene-Institut Zürich ausführte, hat ergeben, daß im Liter der zwei Proben nicht einmal $^{5}/_{1000}$ mg Jod vorhanden sein kann (gütige briefliche Mitteilung von Dr. *Klinger*).

[2]) Die jodhaltigen Düngemittel, wie Chilesalpeter, Guano, Fischmehl (aus Abfall der Meerfischerei) werden in der Schweiz wenig verwendet, da der Phosphorsäureimport wichtiger erscheint, als die Stickstoffzufuhr, und da diese Ueberseeprodukte wegen Frachtzuschlägen von den Häfen in die Schweiz verhältnismäßig teurer sind als in Gegenden, die dem Meer näher liegen.

[3]) Vergleiche: Die verschiedenen Talseiten der Broye (rechte stärker befallen) und im Toggenburg: Schattenhalber Bezirk Untertoggenburg schwächer verkropft, als die linke Talseite.

Ein Skischlitten, welcher auch als Trag- und Räderbahre verwendet werden kann.

Von Bezirksarzt Dr. **J. Poult**, Zuoz.[3])

(Hiezu eine Beilage.)

M. H. Daß ein Transportmittel, überall und zu jeder Jahreszeit verwendbar zu schnellem, sicherem und schonendem Krankentransport, dem Bergarzt oftmals von dringendem Bedürfnis sein kann, mögen die folgenden Beispiele dartun:

In der Schäferhütte auf dem Schafberg bei Pontresina ist im Herbst 1899 der Maler Segantini an Blinddarmentzündung gestorben; er konnte nicht operiert werden, weil ein Transport zu Tal mangels eines brauchbaren Transportmittels untunlich war. — Ein Jäger erhielt in den Bergen infolge Unfalls aus dem Gewehr einen Schuß durch die rechte Lunge; er wurde zu Tal gebracht, auf ein Sanitätsautomobil gelegt und ungefähr 30 km weit ins Krankenhaus gefahren. Parallel dieser Autostrecke geht die Bahnlinie. Auf gutem Ruhelager im nächsten Bahnzug wäre der Patient gewiß schonender, mit weniger Erschütterung und mit weniger Blutverlust transportiert worden.[4]) — Ein Typhuspatient konnte nicht evakuiert werden, weil man mit dem schweren Spitalschlitten wegen Schnee-Einbruchs und Lawinengefahr nicht hätte durchkommen können; es folgten diesem Erkrankungsfall im gleichen Hause acht weitere Typhuserkrankungen.

---

[1]) Zu untersuchen wäre, ob das Jod bei Backhitze nicht flüchtig geht!

[2]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Jedenfalls gründlicher, als die Anregung von *Kocher* und *Roux* beim Volkswirtschafts-Departement in Bern, Schulkindern jodhaltiges Wasser zu trinken zu geben.

[3]) Nach einem Lichtbildervortrag im graubündnerischen Aerzte-Verein.

[4]) Vergl. Karl Hannemann, Der Verwundetentransport im Stellungskriege, München, Verlag Lehmann 1917, Seite 57.

Der Schlitten, den ich mir erlaube, Ihnen vorzuzeigen, soll dem Bergarzt und dem Militärarzt in gebirgiger Gegend zum Transport von liegend zu transportierenden Kranken und Verletzten dienen. Er hat mir in der kurzen Zeit eines halben Jahres schon mehrmals gute Dienste geleistet.

Sie sehen an den Bildern der Beilage die Verwendungsmöglichkeiten des Schlittens und die Anpassungsfähigkeit desselben an die verschiedensten Wegverhältnisse. Hierbei wollen Sie bemerken, daß die Bauart des Schlittens es zuläßt, nach Notwendigkeit eine Transportart durch die andere zu ersetzen, ohne daß man den Patienten aus seiner Lagerung bewegen muß. Die Bilderserie 1—7 wurde mit militärischer Ermächtigung aufgenommen am 11. X. 17 beim Transport eines Soldaten mit in Heilung begriffener Fußphlegmone. Auf dem letzten Bild 8 ersehen Sie den Bau des Schlittens.

Bild 1 zeigt den ruhenden Schlitten als *Feldbett* im Kantonnement. Derselbe läßt sich auch in allen den Fällen verwenden, wo man für den Patienten ein Ruhelager braucht: als Liegestuhl im Freien und als Ruhelager beim Eisenbahntransport; er kann mit dem Patienten aus dem Eisenbahngepäckwagen gehoben und auf einen Pferdeschlitten, Wagen oder Automobil geladen, oder auf sein Rädergestell montiert werden. Der ruhende Schlitten kann ferner dem Militärarzt den Untersuchungsstuhl ersetzen, wie auch das Ruhelager bei Röntgenaufnahmen; im Notfall kann er selbst als chirurgischer Operationstisch dienen, indem man ihn durch Stellen auf einen Tisch in passende Höhe bringt.

Bild 2 zeigt den Schlitten als *Tragbahre.* Auf ebener Straße kann der hintere Träger direkt am hinteren Holmenende fassen; auf schlechtem Wege wird er zum Tragen die beiden Stöcke benützen, damit er so, in größerem Abstand vom Schlittenende gehend, besser sehen kann, wo er hintritt.

An schwer zugänglichen Orten kann das Schlittengestell vom Tragtuch losgeschnallt werden, wobei der Patient ruhig liegen bleibt, und das Tragen bloß mittelst der zwei Meter langen Stöcke erfolgen. Dann bedarf es aber der Wegsicht wegen hinten zweier Träger, welche seitlich schreitend mit der der Bahre zugekehrten Hand je einen Tragstock fassen.

Bild 3: Oder man schnallt die Eckriemen lang, löst die andern Riemen, bindet die Stöcke zusammen und hat eine *Traghängematte.* (Diese Aufnahme stammt von einem andern Transport)

Bild 4 zeigt den Schlitten als *Handschlitten*, verwendbar auf Schlittbahn, wie auch auf Grashalden bergab.

Bild 5 zeigt ihn als *Skischlitten* auf Skiterrain. Die zwei langen Stöcke, die nun an den Seiten des vorausfahrenden Schlittenteils starr befestigt sind, dienen zur Führung; zwei gewöhnliche Skistöcke, kreuzweise an den Hörnern des hintern Schlittenteils befestigt, dienen Seitenfahrern (wenn solche nötig sind) als Handhabe. (Auf dem Bild ist nur ein Stock angebracht, hinten schräg.) Damit beim Traversieren von Hartschneeabhängen der Schlitten nicht seitlich abwärts rutsche, wäre eine Gleitschutzvorrichtung anzubringen (etwa nach dem Vorbild einer Vorrichtung an den Segelschiffchen, mittelst welcher man bei scharfem Traversieren der Windrichtung eine sattlermesserähnliche Schneide in das Wasser unter dem Kiele herablassen kann zum Schutz gegen Umkippen).

Auf Bild 6 ist der *Schlitten an einen Pferdeschlitten angehängt.* Verwendet man zum Transport Pferde, so dürfte es sich empfehlen, zwischen Pferdeschlitten und Skischlitten statt eines einfachen Anhängestrickes besser

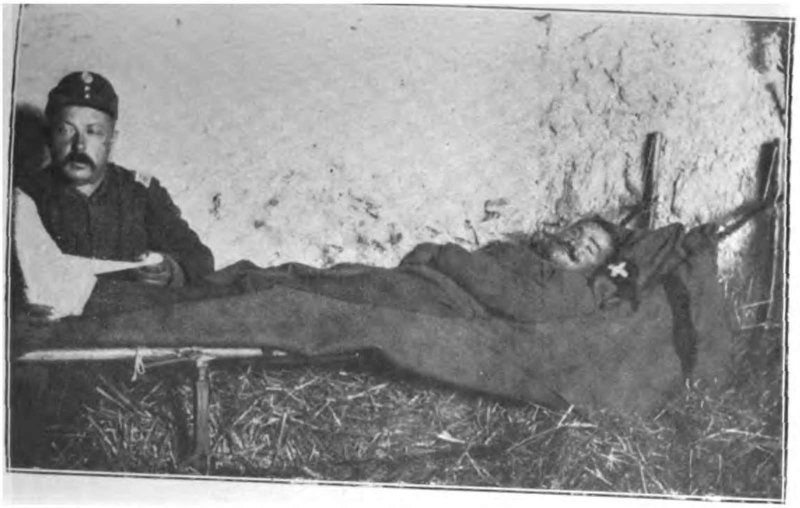


Fig. 1.

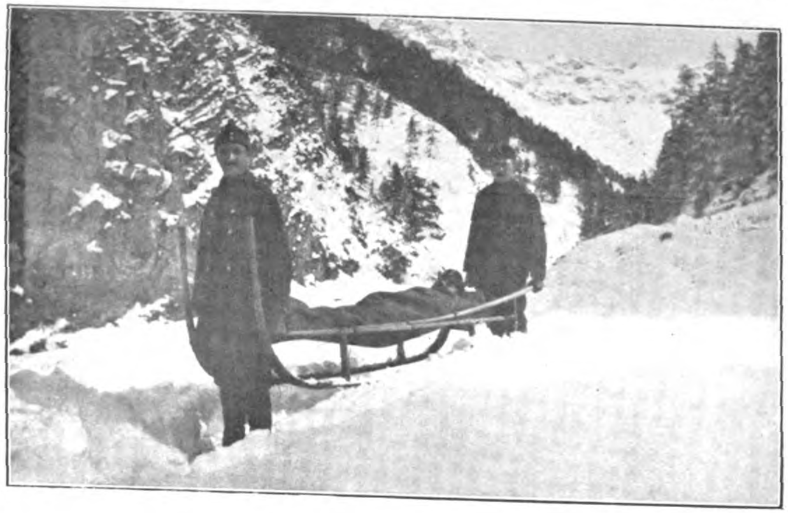


Fig. 2.

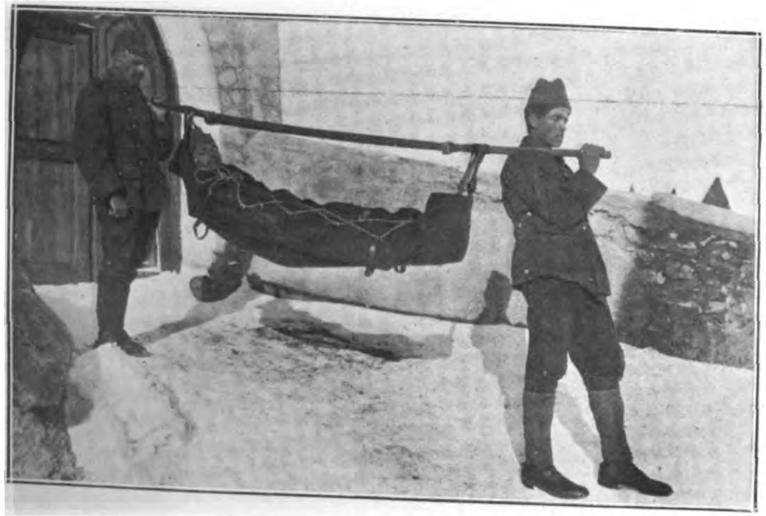


Fig. 3.

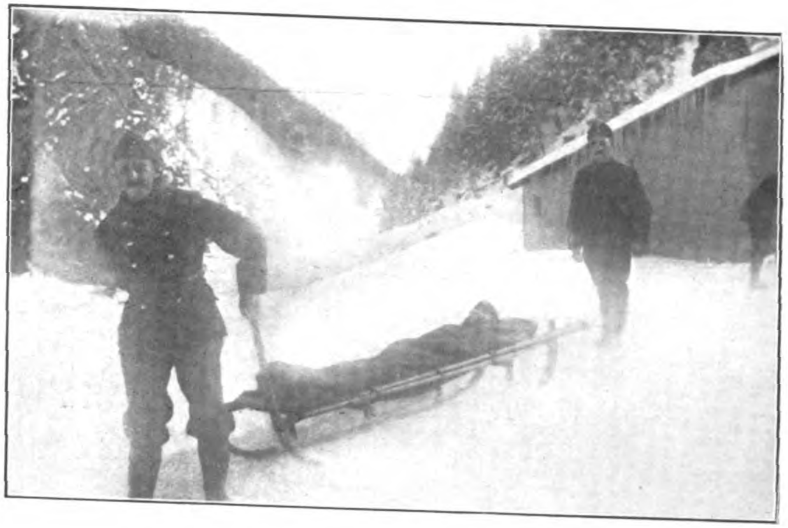


Fig. 4.

Poult: Ein Skischlitten.

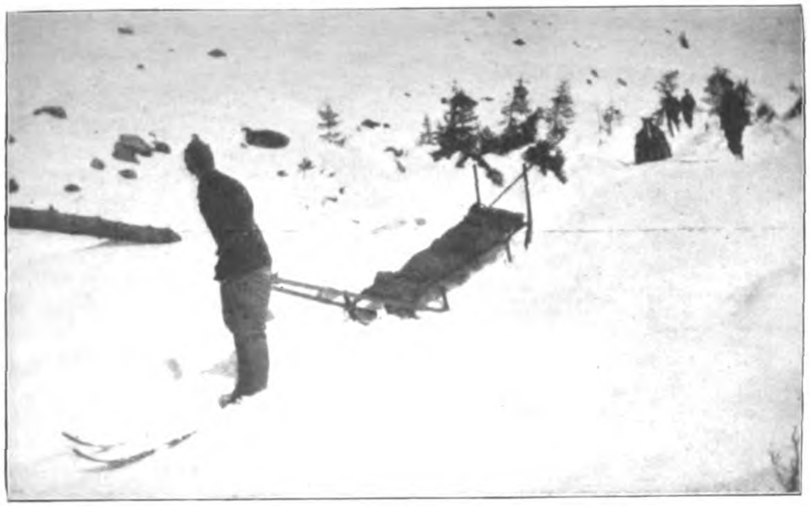


Fig. 5.

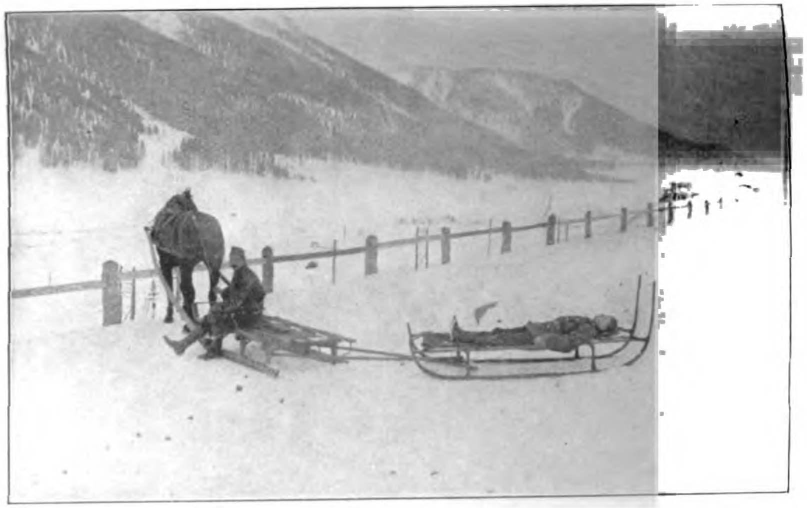


Fig 6

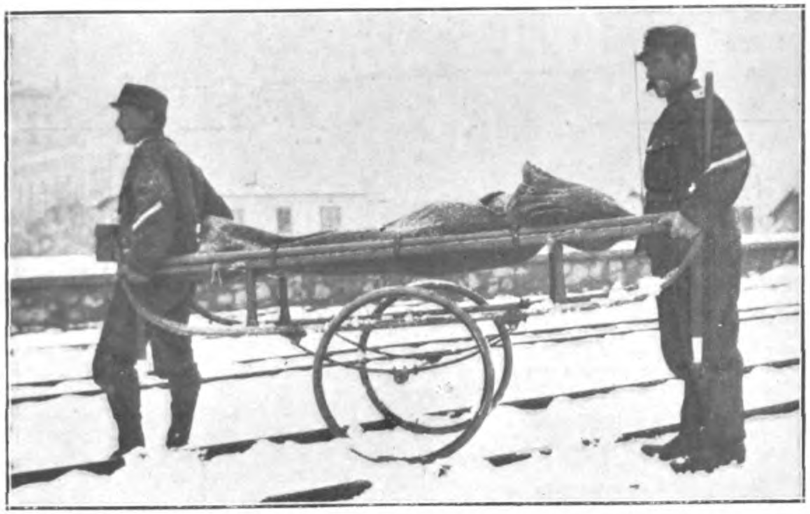


Fig. 7.

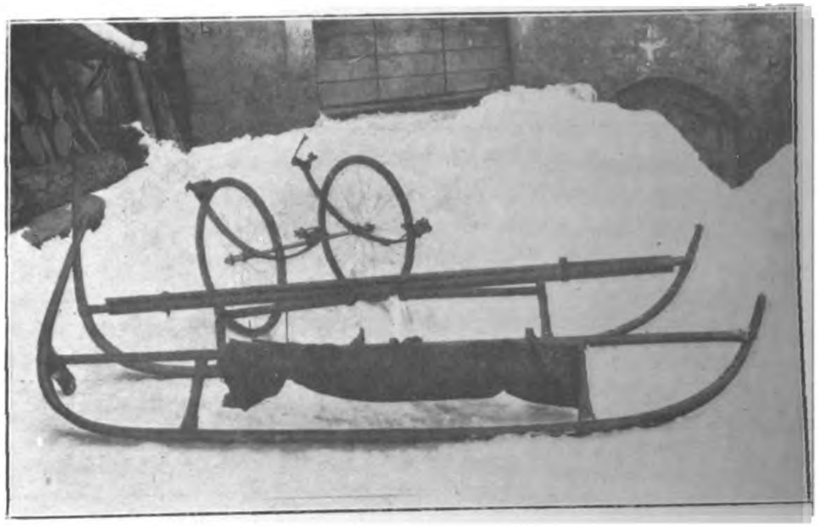


Fig. 8.

eine Distanz haltende Kuppelung anzubringen. Dann wird das Bremsen unnötig und die Kräfte des begleitenden Wärters werden gespart. Man kann hier wieder die 2 m-Stöcke benützen; man bindet diese mit dem einen Ende an die Stützen und zwar an die Innenseite derselben und ja nicht zu fest; mit dem andern Ende befestigt man sie seitlich am Pferdeschlitten und zwar kreuzweise, sodaß das linke Stockende rechterseits an den Schlitten kommt und umgekehrt. Daraus ergibt sich eine Gelenkigkeit, welche gestattet, mit dem hinterher fahrenden Skischlitten die Schlittwegkurven sicher zu nehmen, ohne Hand anlegen und ohne den Transport verlangsamen zu müssen. Man kann sich die Richtigkeit dieses Verfahrens (von Peter Koch) klarmachen, wenn man einen Metermaßstab nimmt und damit eine solche Figur |><| bildet. Die eine Parallele darin stellt die Front des vorderen, die andere die des hinteren Schlittens dar; die gekreuzten Linien entsprechen den gekreuzten Stöcken oder Latten, die mit den 4 Enden an die Enden der Fronten lose gebunden sind. Man fasse nun die beiden Parallelen und versuche sie gegeneinander in verschiedenem Sinne zu verschieben, und man wird finden, daß eine Dislocatio ad longitudinem sowie eine Dislocatio ad latus (hier gleichbedeutend mit einem Verlassen des Geleises), durch dieses Verfahren verhindert; eine Dislocatio ad axin, eine Verschiebung im Winkel hingegen ermöglicht wird. Dieser Winkelspielraum läßt sich messen und berechnen. Er beträgt für unseren Fall 40°, was auch für die kleinsten Schlittwegkurven genügen dürfte. Nach dem beschriebenen Verfahren wird man nötigenfalls mehrere Schlitten hintereinander kuppeln können; ein Sanitätssoldat hinten auf dem Pferdeschlitten aufsitzend, genügt zur Ueberwachung des Transportzuges.

Auf Bild 7 ist der Schlitten auf ein entsprechend konstruiertes Rädergestell montiert und als *Räderbahre* verwendet. Das Rädergestell hat doppelte Federung: in den Gummirädern und in den stählernen Federn. Diese Federung kann man auch für den Bahntransport nutzbar machen. Ein anderer Patient mit serösexsudativer Pericarditis und Herzbeschwerden, den wir per Bahn im Schlitten auf dem Rädergestell transportierten, erklärte, hiebei eben so wohl geruht zu haben wie zu Hause im Bett.

Auf diesem Bild sieht man deutlich, wie der Patient auf dem Tragtuch wie auf einer ausgespannten Hängematte liegt. Die Traversen drücken ihn nicht, weil die eine Traverse unter die Nackenlordose zu liegen kommt, die andere, je nach der Größe des Patienten, unter die Kniekehlenlordose oder unter die Wade, wo sie aber mit Kleidungsstücken, Heu, Moos, Zweigen etc. leicht zu überpolstern ist. Den Abstand Nacken-Kniekehle fand ich bei mehreren Erwachsenen 1 m bis 1,10 m, den Abstand Kniekehle-Körperende ungefähr die Hälfte, den Abstand Nacken-Körperende ungefähr ein Viertel des erstgenannten Abstandes.

Die strenge Einhaltung dieser Verhältnisse ging nicht an beim vorliegenden Schlitten, der ja bald in dieser, bald in der umgekehrten Richtung gefahren wird. Hingegen würde sich die Beachtung dieser Verhältnisse empfehlen bei allfälliger Konstruktion eines ähnlichen Schlittens, welcher besonders für Pferdebespannung bestimmt wäre, nur in einer Richtung fahrbar zu sein braucht und als Ersatz für Automobil und Spitalschlitten dienen könnte, dort wo man mit diesen nicht durchkommen kann.

Auf Bild 7 sieht man ferner, wie der Patient vom Deckenteil des Tuches eingehüllt ist. Der Kopf ist durch ein Verdeck geschützt, sowohl vor Regen und Schnee, als vor unerwünschter Neugierde. In den Verdeckrand ist ein Leitungsdraht eingenäht, welcher gestattet, der Verdecköffnung jede gewünschte Form zu geben. Ein Infektionskranker läßt sich so auf dem Schlitten vollkommen von jedem Kontakt isolieren und somit ohne Ansteckungsgefahr im

Eisenbahnwagen transportieren. Den Atemaustausch kann man durch Verhängen der Verdecköffnung mittelst eines Gazetuches filtrieren. Mittelst eines solchen Gazeschleiers vor der Verdecköffnung kann man auch den Zutritt kalter Luft beschränken. Wie in einem Schlafsack lassen sich im Tuch Wärmedosen einlegen oder statt derselben heißgemachte in Papier gewickelte Steine.

Ich bemerke, daß der Patient, welcher etwa drei Stunden auf dem Schlitten lag, durchaus keine Beschwerden äußerte; auch auf den Strecken nicht, wo man den Schlitten einem Pferdeschlitten angehängt hatte und streckenweise das Pferd traben ließ. Während der schnellen Fahrt stand der begleitende Wärter auf den Holmen und hielt sich an den Hörnern. Der Schlitten trug also 300 kg. Andere Militärpatienten (Rheumatiker) brauchten den Schlitten in den warmen Septembertagen als Liegestuhl zum Sonnen und lagen halbe Tage darauf. Wieder andere haben ihn zum Schlafen benutzt.

Auf Bild 8 endlich sehen Sie den *Bau des Schlittens.* (Der Schlitten ist patentamtlich geschützt.) Er ist der Länge nach in zwei Hälften zerlegbar. Er kann zu raschem Leertransport bergauf in mehrere Lasten verteilt, etwa auf eine Unfallstelle auf einem Berg, getragen werden. Das Gewicht des Schlittens beträgt 20 kg, das Rädergestell wiegt 8 kg. Auch zum etwaigen „Basten" auf ein Saumtier, zum Raumsparen z. B. beim Magazinieren des Schlittens, ist diese Zerlegbarkeit von Vorteil.

Das Montieren der Teile ist einfach: Man stellt die beiden Hälften in Halbmeter-Abstand parallel zu einander, dreht die drehbaren Querhölzer in rechtem Winkel zu ihrem Holm und bindet sie mit ihren freien Enden je am gegenseitigen Holm fest, schnallt das Tragtuch auf, und der Schlitten ist gebrauchsfertig. Die langen Stöcke und das Rädergestell werden je nach Bedarf mitgenommen.

Das Schlittengestell ist von Wagner Kreis in Samaden, das Tragtuch und Riemenzeug von Sattler Koch in Zuoz, das Rädergestell von Mechaniker Vassella in Chur verfertigt worden. Den Herren Fritz Rüdlinger und Peter Koch bin ich für nützliche Ratschläge bei der Ausführung zu Dank verpflichtet.

Es sei mir zum Schluß gestattet, den Bericht des Militärarztes Leutnant S. über einen Krankentransport, welchen er am 4. XII. 17 auf einem Schlitten dieser Konstruktion durchführte, auszugsweise wiederzugeben. Der Bericht kann für die Bewertung des Schlittens deshalb ein Maß geben, weil es sich um einen Herzkranken handelte: einen Füsilier, der beim Aufstieg auf 2500 m Höhe von schwerem Anfall von Angina pectoris und Erschöpfungskollaps befallen worden war, und weil der Transport unter streckenweise sehr ungünstigen äußern Umständen: aus 2500 m Höhe, bei 15° Kälte und bei heftigen Schneestürmen erfolgte.

Therapie vor Transport: Campher-Coffeïn-Injektionen als Herzkraftaddition, 0,015 M ò + 0,0015 Scopolamin als Angstgefühlsubtraktion. Unterwegs heißen Kaffee und Tee.

„Zustand bei Abfahrt 1^{30} abends: Konvulsiv, ängstlich erregt, starke Schmerzen, Puls irregulär.

Zustand unterwegs: ruhig, aber Schmerzen.

Zustand bei Ankunft 3^{30} abends: ruhig, bedeutend besser, Schmerzen, Puls gut."

„Schneeverhältnisse und Witterung: bis Waldgrenze heftige Schneestürme, —15° Cels., Schnee teils verharscht, teils in neuen Massen angehäuft, pulverig. Unterhalb Waldgrenze ruhig, Schneefall, wärmer, gute Schneeverhältnisse."

„Wärmeschutz: eigene Kleidung, zwei Paar Socken, Schuhe ausgezogen, warmer Schlafrock aus Krankenzimmer, Wärmeflasche."

„Patient gibt an, auf ganzem Weg nie gefroren zu haben; die Schneestürme wehten über ihn weg, sodaß Patient nichts spürte. Das Hängen im Sack sei sehr bequem, nirgends habe es gedrückt.“

„Der Transport ging sehr ruhig, federnd und leicht. Der Schlitten läuft fast mühelos, bleibt nicht leicht stecken und geht namentlich gut über die Unterschiede Hartschnee-Weichschnee weg. Mittelst angebrachter Stöcke ließ sich leicht lenken und bremsen.

„Ich kann die gestrige Transporterfahrung als eine allseits sehr gute bezeichnen, und auch Dr. *B.*“ (der Platzarzt vom Ankunftsort) „war darüber sehr freudig erstaunt. Das Sacktuch war trotz des Schneefalls inwendig absolut trocken. Patient wäre bei seinen Konvulsionen und Kollaps auf einem andern Schlitten nach meiner Ansicht überhaupt nicht so weit und so rasch zu transportieren gewesen.“

Die Vollbrot-Frage.

Von **M. Hindhede,** Direktor des Staatslaboratoriums für Ernährungsuntersuchungen in Kopenhagen.

In einer Abhandlung über Vollbrot (Nr. 52 1917) hat Prof. Dr. *E. Feer* unsere Brotuntersuchungen sehr anerkennend erwähnt. Nur einige Kleinigkeiten darf ich vielleicht korrigieren.

Meine zwei Versuchsindividuen lebten nicht 144, sondern 210 Tage von grob geschrotetem Weißbrot Margarine und Wasser[1]. Die Verdaulichkeit war im Durchschnitt von beiden Versuchsindividuen 88,0 % (nicht 86,5) gegen 92,5 bei „feinem Brot“. Dabei will ich hervorheben, daß das „feine Brot“ auch Vollkornbrot war (ohne Kleienabzug), nur war die Vermahlung feiner. Es war gewöhnliches Bäckerbrot, wie es hier verkauft wird.

Vergleichen wir die N-Verluste, so scheint „Finalmehl“ keine Vorzüge zu haben. Der Verlust war:

	Hindhede	*Finkler*	
	Ungesiebtes Weizenbrot	Mit Finalmehlzusatz	
Feinere Vermahlung	15 %	10 % Finalm.	27,4 %
Schrotung	25 %	25 % do.	28,1—37,4 %.

Wenn die Zahlen *Finkler's* richtig sind, so scheint das „Finalmehlbrot“ schlechter verdaulich zu sein als Brot aus gewöhnlichem ungesiebtem Mehl. An der Richtigkeit unserer Zahlen kann nicht gezweifelt werden. Unsere Versuche sind zu zahlreich. Uebrigens wurde die Richtigkeit derselben von Prof. *Johansson, Stockholm* bestätigt. Daß das Schrotbrot „besonders robuste Verdauungsorgane“ verlangt, stimmt nicht mit unseren Erfahrungen. Verschiedene Personen, die nicht gewöhnliches Bäckerbrot vertragen konnten, vertrugen sehr wohl das grobe Schrotbrot. Da dieses Brot nicht nur größere Kornfragmente enthält, sondern außerdem mit dicker und harter Kruste gebacken wird (hohe Ofentemperatur), wird gründliches Kauen zur Notwendigkeit. Vielleicht kann man damit die Bekömmlichkeit erklären.

Bemerkung zu der Einsendung des Herrn Dr. Hindhede.

Von Professor *E. Feer.*

Die Redaktion gibt mir Gelegenheit auf die Aeußerungen von Herrn Dr. *Hindhede* zu antworten.

Seine erste Korrektur ist *nicht* gerechtfertigt: Meine Angabe von 144 Tagen ist *direkt dem Buche von Hindhede* entnommen (*Hindhede,* Moderne Ernährung, Theor. Teil [1915]. Verlag von Vobach & Co., Berlin, Leipzig, Wien, Zürich), wo sie auf Seite 144 steht (Seitenzahl und Tage stimmen überein).

---

[1] Siehe: 10. *Beretning* fra *Hindhedes* Kontor for Ernæhringsundersgelser. Tillæg, S. 14.

Die andere (nebensächliche) Korrektur trifft zu, insofern die Verdaulichkeit der Trockensubstanz 88 %, richtiger 88,5 % betrug. Die Zahl 88,5 in meinem Manuskripte wurde vom Setzer irrtümlich als 86,5 gelesen, und der Fehler von mir leider übersehen.

Im Uebrigen war es ja nicht meine Absicht, in die Einzelheiten einzutreten, sondern nur auf die Bedeutung der ausgezeichneten Arbeiten von *Hindhede* hinzuweisen. Es kam mir darauf an, im Gegensatz zu den fast allgemein angenommenen Anschauungen von der Schwerverdaulichkeit der Kleie, die neueren abweichenden, außerordentlich wichtigen Ergebnisse den Lesern des Corr.-Bl. bekannt zu machen. Persönlich bin ich überzeugt, daß das *Vollbrot* zum Vorteil der Menschheit den Sieg behaupten wird. Ob das grobe Schrotbrot nach *Hindhede* oder das Finalbrot *Finkler* oder eine ähnliche Herstellung, ließ ich mangels eigener Erfahrungen offen. Es erschien mir aber richtig, die Resultate *Finkler*'s auch anzuführen, der durch ein besonderes Verfahren die Kleie gut ausnutzbar gemacht hat. Vom Finalbrot habe ich die *günstigsten* Erfolge *Finkler*'s gar nicht berichtet, dem es gelang, durch besonders sorgfältige Zubereitung des 25 % Finalbrotes den N-verlust bis auf 10,4 % herunter zu bringen. Das Finalbrot oder ein ähnliches Brot kann zum mindesten erreichen, daß die eingewurzelten Vorurteile gegen die Kleie rascher verschwinden und damit die Verbreitung des einfachen Vollbrotes begünstigen.

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

III. ordentliche Wintersitzung, Samstag, den 24. November 1917, abends $8^1/_4$ Uhr in der chirurgischen Klinik.

Präsident: Prof. *Busse.* — Aktuar: Dr. *Müller.*

1. Prof. *Sauerbruch:* **Chirurgische Demonstrationen.** (Autoreferat.)

a) *Mehrere Schußverletzungen.* Der Vortragende erläutert an der Beschaffenheit der Wunden die anatomischen Unterschiede des Nah- und des Fernschusses, sowie der Prell-, Steck- und Durchschüsse. Während für die Fernschüsse (Steck- und Durchschüsse) es sich um aseptische Wunden handelt, sind die Nahschüsse ganz anders chirurgisch zu bewerten. Bei Nahschüssen kommt es zu einer hochgradigen Zertrümmerung des Gewebes, die schließlich zur Nekrose führt. Unter Hinweis auf seine Kriegserfahrungen betont er, daß bei dieser Form der Verletzung oft eine Gasentwicklung auftritt, die in Verbindung mit gleichzeitig jauchig-phlegmonösen Prozessen das Bild der Fränkel'schen typischen Gasphlegmone vortäuschen kann; hier aber handelt es sich nicht um eine primäre Infektion mit dem Fränkel'schen Bazillus, sondern um eine primäre Zertrümmerung des Gewebes durch den Verletzungsakt. Sekundär treten dann Fäulnis und Gasentwicklung in dem zerfallenden Gewebe auf. Unter der Vorstellung, daß der ungünstige Verlauf durch die primäre Gewebszertrümmerung bedingt ist, empfiehlt *Sauerbruch* die sorgfältige Exzision des geschädigten Gewebes. Wird diese Wundbehandlung unmittelbar nach der Verletzung ausgeführt, so kann sogar die primäre Naht erwogen werden. Diese Verhältnisse werden in mehreren Beispielen demonstriert. Eine Frau und ein Knabe mit schwer infizierten komplizierten Oberschenkelfrakturen, die nach hochgradiger

Quetschung bezw. Nahschußverletzung entstanden sind, zeigen die charakteristische Beschaffenheit der Wunden. Hier war eine genügende Exzision technisch unmöglich gewesen, und es kam infolgedessen die offene Wundbehandlung in Frage. Bei beiden Kranken wurde die Dauerspülung mit Dakin'scher Lösung versucht. Ueber die Vorteile dieser Behandlung läßt sich Endgültiges noch nicht sagen. Im Gegensatz dazu werden zwei Kranke gezeigt, bei denen nach schwerster Gewebszertrümmerung am Unterschenkel die Exzision der zerrissenen und zerfetzten Gewebe und die primäre Naht ausgeführt wurde. In beiden Fällen glatte Heilung.

b) Kurze Besprechung der *Bauchschüsse*, unter Betonung der Notwendigkeit primärer Operation: Ein Dickdarmschuß, der eine Stunde nach der Verletzung operiert wurde, wird in Heilung gezeigt.

Bei einem Magenschuß, der ebenfalls frühzeitig zur Operation kam, war der Verlauf ungünstig. Es handelte sich um eine hochgradig abgemagerte, 43 jährige Frau, die in schlechtem Allgemeinzustande ins Spital eingeliefert wurde. Einschuß in der vorderen Axillarlinie, rechts unterhalb des Rippenbogens, Ausschuß etwas unterhalb des Rippenbogens. Es bestand zwei handbreitgroße Dämpfung rechts über dem Zwerchfell, die als Hämothorax gedeutet wurde. Abdomen aufgetrieben, mäßig gespannt. Puls klein und sehr frequent. Operation zirka $^3/_4$ Stunden nach der Verletzung. Große Blutmenge im Bauch. Einschuß auf der Vorderseite des Duodenums, Ausschuß vor dem Pylorus auf der Vorderwand des Magens und nochmals Ein- und Ausschuß an der kleinen Kurvatur. Naht der Wunden. Tod nach drei Tagen unter dem Bilde der Erschöpfung. — Bei der Autopsie findet sich keine Peritonitis. Die Nähte sind dicht. Dagegen zeigt sich, daß die vor der Operation festgestellte Dämpfung durch ein Empyem und nicht durch Blutansammlung bedingt war. Unterhalb des Zwerchfelles fand sich ein großer Abszeß, der wohl durch das Uebergreifen der Eiterung von der Brust- auf die Bauchhöhle erklärt werden darf.

Diskussion: Dr. *F. Brunner* (Autoreferat) berichtet über einen Bauchschuß, der ebenfalls von den Außersihler Krawallen herrührt. Der 18 jährige Jüngling war zirka 9 Uhr abends verwundet worden, er konnte noch zu Fuß nach Hause gehen, wünschte aber keinen Arzt, da er die Verletzung als einen harmlosen „Salzschuß“ ansah. Erst am Morgen, nachdem er in der Nacht erbrochen hatte und stärkere Schmerzen aufgetreten waren, wurde ein Arzt gerufen, der ihn am Nachmittag besuchte und ins Krankenhaus schickte.

Bei der Aufnahme sah man sofort, daß es sich um die Verletzung eines Hohlorganes der Bauchhöhle handeln müsse; der Leib war etwas aufgetrieben, bretthart gespannt, druckempfindlich, die Leberdämpfung verschwunden, in der linken Flanke deutliche Dämpfung, Temperatur 37°, Puls 104, noch gut; links in der hinteren Axillarlinie, im zweiten Intercostalraum, eine rappenstückgroße Wunde, kein Ausschuß. Es wurde so bald als möglich in Narkose, 19 Stunden nach der Verletzung, die Bauchhöhle durch einen Schnitt in der Mittellinie geöffnet. Luft entwich keine; es fanden sich einige mit Fibrin belegte Dünndarmschlingen, in der linken Bauchseite blutige nach Kot riechende Flüssigkeit. Um besseren Zugang zu haben wurde noch der linke Rektus durchtrennt. Man fühlte vom Abdomen her die innere Oeffnung des Einschusses und konnte von da den Weg des Projektils verfolgen. Es hatte den untern Pol der Milz perforiert, war ins Colon descendens an dessen lateraler Seite eingedrungen, an der medialen Seite wieder ausgetreten, hatte zwei Dünndarmschlingen gequetscht, aber nicht perforiert, war an der Wirbelsäule in der Nähe der Radix mesenterii aufgeschlagen, hatte dort eine Quetschung des Peritoneums verursacht und war dann zwischen den Därmen durchgeschlüpft und lateral vom Colon ascendens liegen geblieben. Die Oeffnungen im Colon waren schlitzförmig, zirka 8 mm lang; sie wurden, nachdem das Colon durch Einschneiden der lateralen peritonealen Befestigung mobilisiert war, vernäht. Die Bauchhöhle wurde mit Salzwasser gespült, die leicht blutende Milzverletzung tamponiert (da die Nähte durchschnitten), in den Douglas ein Drain eingelegt, im Uebrigen die Bauchhöhle geschlossen. — Das Projektil war ein Kupfermantelgeschoß des Ordonanzrevolvers, 7,5 mm, und zeigte eine starke Abplattung auf einer Seite, die offenbar von dem Auftreffen auf die Wirbelsäule herrührte. — Das Befinden des Patienten war in den ersten Tagen ordentlich; dann brach durch den queren Teil des Bauchschnittes ein Abszeß durch, der jetzt noch eine Eiterung unterhält. Der Zustand ist aber ein solcher, daß vollständige Heilung zu erwarten ist.

2. Dozent Dr. *Veraguth:* **Einige Untersuchungen über die Sensibilitäten nach Kriegsverletzungen** (Autoreferat).

a) Zur Frage der Sensibilitätsausfallsfelder nach *Verletzung der Centroparietalgegend.* (Eine ausführliche Darstellung aus der Feder des Herrn Dr. *Brunschweiler* in Lausanne über diese Untersuchungen in der Neurologischen Abteilung der Armeesanitätsanstalt in Luzern wird in dem Sammelbericht der leitenden Aerzte bei Benno Schwabe in Basel in kurzem erscheinen.)

b) Demonstration des *psychogalvanischen Experimentes* und einiger Kurven über psychogalvanische Untersuchungen von zerebral bedingten Sensibilitätsstörungen. (Wird in dem eben erwähnten Buch veröffentlicht werden.)

c) Demonstration der Untersuchungsmethoden, mittelst derer der sensible Anteil an den Leistungen eines nach der Methode *Sauerbruch* operierten Oberarmamputierten studiert werden können und kurze Darstellung der bisherigen Resultate und der sich hieraus ergebenden Schlüsse. (Erscheint in extenso anderwärts.)

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Tuberkulose und Schwangerschaft unter dem Gesichtspunkt der sozialen Lage. Von F. Ebeler. Archiv f. Frauenkunde und Eugenetik, 3. Bd., 3. und 4. Heft, 1917.

„Sollen die sozialen Verhältnisse bei der Unterbrechung der Gravidität einer tuberkulösen Frau Berücksichtigung erfahren" heißt die Frage des Verfassers, die er als Anhänger der individualisierenden Richtung dahin beantwortet, „daß die enorme Wichtigkeit des sozialen Faktors bei der durch Schwangerschaft komplizierten Tuberkulose als sekundäre Indikation zu einem Eingriff außer Frage stehe". Die primäre soziale Indikation aus rein sozialen Gründen, wie materieller Not, übergroßer Kinderzahl usw. wird in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren strikte abgewiesen. Jung.

Die Sicherstellung der Volksvermehrung. Von F. Schacht. Archiv f. Frauenkunde und Eugenetik, 3. Bd., Heft 3 und 4, 1917.

Unter scharfer Polemik gegen kirchliche und konventionelle Anschauungen versucht Verfasser seinen Standpunkt dahin zu begründen, daß nach dem Kriege „die durch ihn zur Arbeitsamkeit emporgehobenen Damen nicht in ihren früheren Drohnenzustand zurücksinken, sondern die höchste und verdienstvollste Frauenarbeit der Fortpflanzung übernehmen". Verf. glaubt nicht an eine Steigerungsmöglichkeit der proletarischen Fruchtbarkeit, auch nicht an eine Erhöhung der ehelichen Fruchtbarkeit in den oberen Ständen, wohl aber scheint ihm eine Vermehrung der natürlichen „oberen" Kinder als erreichbares Ziel. Jung.

Die Kultur der Frau im neuen Deutschland. Von Marie Bernays. Archiv f. Frauenkunde und Eugenetik, 3. Bd., 3. und 4. Heft, 1917.

Verf. geht von der Ueberzeugung aus, daß der Krieg die Widerstandsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit der kapitalistischen Weltauffassung unwiderleglich dargetan habe. Deren Härten werden zugegeben; sie bedürfen der Milderung durch die soziale Frauenarbeit als eines ausgleichenden Gegengewichtes gegen Krieg und Kapitalismus, denen das Einzelleben gleichgiltig ist. Dieses erheischt daher vermehrte individuelle Fürsorge, wozu in erster Linie die Frau berufen sein wird. Die endgiltige Absage an das alte Frauenideal ermöglicht aber den vielen Frauen, die durch den Krieg seiner Verwirklichung beraubt wurden, ihrem Leben einen wertvollen Inhalt durch das Wirken für die Gesamtheit zu geben. Jung.

Die Frau in den indischen Religionen. Von M. Winternitz. Archiv f. Frauenkunde und Eugenetik, 3. Bd., 3. und 4. Heft, 1917.

Diese Fortsetzung der unter demselben Titel in früheren Heften dieses Bandes erschienenen Aufsätze des Verfassers bespricht zunächst Witwenelend und Verbot der Wiederverheiratung der Witwe unter Anführung eingehender Zeugnisse eingeborener Autoren. Das Witwenelend ist eine Folge religiöser Vorstellungen, geht von den höheren Kasten aus und wird von den unteren Schichten gewissenhaft nachgeahmt. Es hat in der neuesten Zeit eher noch zugenommen, während die alten Rechtsbücher davon noch wenig oder gar nichts sagen. Neuere sanierende Bestrebungen (Ramabai, christliche Missionen) haben leider wenig dagegen vermocht. — Ein weiterer Teil der Arbeit ist der brahmanischen Eugenetik gewidmet. Auch hier spiegelt sich wiederum in den strengen Vorschriften der ausschließliche Kastengeist wieder, was Verfasser veranlaßt, in einer Parallele auf einen häufigen Fehler unserer Eugenetiker hinzuweisen, nämlich, daß vor allem diejenigen Gruppen, die sich selbst für die Besseren halten: höhere Stände, bessere Klassen, es für nötig halten sollten, sich rein und reichlich fortzupflanzen. — Im Schlußkapitel wird die Frau als Stütze der indischen Religion besprochen. Auch im Kultus war die Frau nach brahmanischer Vorschrift ursprünglich vollkommen unselbständig. Als Trägerin bestimmter ritueller Gebräuche hat sie sich aber doch im Verlauf der Zeiten eine gewisse Stellung im Kultus zu bewahren vermocht. Jung.

Die Kinderehe und ihr eugenetischer Einfluß. Von H. Fehlinger. Archiv f. Frauenkunde und Eugenetik. 3. Bd., Heft 3 und 4, 1917.

Bei den Indern gilt die Kinderehe als anerkannte soziale Einrichtung, wofür Verf. an Hand der Volkszählungen statistisch zahlenmäßige Beweise erbringt. Eugenetisch übt die Kinderehe einen sehr unheilvollen Einfluß aus: zu frühzeitiger Geschlechtsverkehr, Geburten im jugendlichen Alter, rasches Altern, vorzeitiges Erlöschen der Fortpflanzungsfähigkeit, Abnahme der Geburtenhäufigkeit (statistische Belege), einseitige Gattenwahl durch die Eltern. Die Kinderehe ist damit für den Stillstand der allgemeinen Kultur mitverantwortlich gemacht. Jung.

Zur Theorie der Quecksilberwirkung bei Syphilis. Von A. Perutz. Derm. Wsch. 1917, Nr. 36.

Bei einem 42jährigen unterernährten Mann mit maligner Lues, mit negativer Wassermann'scher Reaktion ist eine Kur mit Hg-Injektionen zunächst ohne Erfolg. Nach Joddarreichung und kräftiger Ernährung Gewichtszunahme und Positivwerden der W. R. Erneute Hg-Injektionen ergeben starke Jarisch Herxheimer'sche Reaktion und Heilung der Ulcerationen. Das Hg scheint durch Anregung der Schutzkräfte zu wirken und konnte daher, als sie ganz darniederlagen, nichts ausrichten. Wäre seine Wirkung bakterizid, hätte es schon bei der ersten Anwendung Erfolg haben müssen. Lutz.

Die Diagnose der Hauttuberkulose durch Vergleichung der in Krankheitsherd und Normalhaut angestellten Intrakutaninjektion. Von P. Wichmann. Derm. Wsch. 1917, Nr. 38.

$^1/_{10}$ $^1/_{100}$ mgr Alttuberkulin in 0,1 cm^3 physiol Kochsalzlösung (Kinder $^1/_{100}$—$^1/_{1000}$ mgr) in den Krankheitsherd und in die Normalhaut intrakutan injiziert, ergibt bei Lupus vulgaris, Tuberkulose der Nasenschleimhaut, Lupus erythematodes und bei Tuberkuliden deutlich stärkere Reaktion im Herd als in der Normalhaut und stellt so die tuberkulöse Natur des Herdes fest. Starke Narbenbildung im Herd kann die Reaktion verhindern. Andere Affektionen nicht tuberkulöser Natur reagieren nicht. Lutz.

Syringoma circinosum. Von Naegeli. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, H. 1, 1917.

Der beschriebene Fall von Syringom war interessant erstens durch sein familiäres Auftreten, zweitens dadurch, daß neben den gewöhnlichen Syringomen am Körper und an den unteren Augenlidern ein besonders aussehender Herd am Oberarm vorhanden war. Dieser Herd stellt einen größeren circinären Tumor mit eingesunkenem Zentrum dar, ähnlich einem zentral zurückgebildeten Basalzellenepitheliom. Die histologische Untersuchung ergab, daß in den mittleren Partien des Tumors eine starke Rückbildung der Syringomknötchen stattgefunden hatte. Fuchs.

Das Arsenophenylglycin in Oelsuspension bei der Syphilisbehandlung. Von Reenstierna. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, H. 1, 1917.

Das Arsenophenylglycin, das Natriumsalz der Arsanilsäure, ist dem Neosalvarsan unterlegen, bewährt sich aber trotzdem bei pustulösen und ulzerösen Formen der Frühperiode und besonders bei maligner Syphilis, ferner bei erweichenden Gummen der Haut und der Knochen und bei schweren Leukoplakien. Die wässerige Lösung von Arsenophenylglycin kann subkutan oder intramuskulär injiziert werden, ohne daß dadurch Schmerzen erzeugt würden.

Verf. versuchte nun eine Dauerwirkung dadurch zu erzielen, daß er das Medikament in einer Suspension in Sesamöl injizierte. Die Resultate sind folgende: intraglutäale Injektionen von Dosen bis zu 0,5 gr in ca. 2 ccm Sesamöl werden ohne nennenswerte Beschwerden ertragen. Es entstand in keinem Falle ein Infiltrat oder eine Nekrose. Außer Temperaturerhöhungen bei zwei Patienten sind keine Allgemeinerscheinungen nach den Einspritzungen beobachtet worden, sondern die Kur (von 5 Injektionen die erste zu 0,3 gr, die übrigen zu 0,5 gr in Abständen von 8 Tagen) wurde tadellos ertragen. Eine günstige Beeinflussung der klinischen Symptome war wohl zu konstatieren, nicht aber eine merkliche Beeinflussung der Wassermann'schen Reaktion. Fuchs.

Ueber die pathogene Wirkung des Aspergillus fumigatus in der Subcutis des Meerschweinchens. Von Chable. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, H. 1, 1917.

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur werden eigene Versuche angeführt über die Wirkung des Aspergillus fumig. bei Injektion in die Haut, in die Bauchhöhle und in den Blutkreislauf. Das Resultat der Untersuchungen läßt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: Die Sporen und Myzelien des A. f. vermögen im subkutanen Gewebe Entzündung und Abszedierung zu erzeugen, welche nach dem Absterben der eingeführten Pilze abheilt. Histologisch bestehen die Entzündungsherde aus Leukozyteninfiltration, Granulationswucherung, Bildung von epitheloiden und Riesenzellen, Wucheratrophie des Fettgewebes, Phagozytose, Abszedierung und Bildung von Narbengewebe. Die Entzündung wird bedingt durch eine in den lebenden Pilzen enthaltene toxische Substanz. Abgetötete Pilze wirken nur wie Fremdkörper. Da sowohl Proliferationserscheinungen an den Pilzen fehlen, sowie progrediente Entzündungserscheinungen, da ferner Heilung eintritt, sobald der Giftvorrat der Pilze erschöpft zu sein scheint, ist anzunehmen, daß es sich eher um eine toxische Fremdkörperwirkung als um eine Infektion s. s. handelt. Die gleichen Beobachtungen gelten auch für intravasale oder intraperitoneale Einverleibung der Pilze. Immunitätserscheinungen ließen sich nicht nachweisen.

Fuchs.

Talgstauung nach Dermatitis. Von Zumbusch Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, H. 1, 1917.

Bei einem älteren Patienten, der eine heftige Dermatitis am ganzen Körper durchgemacht hatte, trat bei der Abheilung des Ausschlages eine starke Talgsekretion aus den Follikeln auf, welche entweder zur Bildung trockenfettiger Borken führte, oder, wie zum Beispiel am Rumpf, zahlreiche nicht entzündliche weiße Knötchen von Linsengröße durch Talgstauung verursachte. Der Verf. erklärt sich das Zustandekommen dieser Effloreszenzen dadurch, daß eine vermehrte Talgsekretion stattfindet, die Entleerung nach außen aber behindert wird durch Verstopfung der Follikelmündungen mit wuchernden Epithelmassen. Fuchs.

Erythrodermia leucaemica. Von Zumbusch. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, H. 1, 1917.

Beschreibung eines Falles der seltenen Form der Hautleukaemie. Es besteht Verfärbung und Verdickung der Haut an Kopf, Gesicht, Hals und Rumpf, nach unten zu und gegen die Extremitätenspitzen zu sich verlierend. Soweit die Hautveränderung reicht, fehlen die Haare; die Haut fühlt sich rauh an, da in den Follikeln harte Pfröpfe sitzen. Histologisch finden sich die Veränderungen hauptsächlich an den tieferen Schichten der Kutis. Daselbst besteht dichte Infiltration mit Lymphozyten, entweder diffus oder mehr herdförmig an die Hautdrüsen und Gefäße gebunden. Von Talgdrüsen ist nichts zu sehen, die Follikelmündungen sind mit vielfachen Schichten von Epidermiszellen gefüllt. Das Blut zeigt eine absolute und relative Vermehrung der Lymphozyten. Es handelt sich also um einen Fall der seltenen Form der Hautleukaemie, bei der die Haut diffus befallen ist im Gegensatz zu der Form, bei der die Hautveränderungen in isolierten Herden und Tumoren auftreten. Da bei der Obduktion festgestellt wurde, daß die Haut am stärksten von den leukaemischen Veränderungen befallen war (viel mehr als Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen), ist der Verf. geneigt, die Haut als primären Sitz der Krankheit zu betrachten, während die inneren Organe nur sekundär an dem Prozeß beteiligt sein sollen.

Fuchs.

Ueber die Verbreitung der Syphilis in der männlichen Zivilbevölkerung Budapests während des Krieges. Von Török. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, H. 1, 1917.

Verf. hat an der ihm unterstellten Klinik festgestellt, daß die frischen Syphilisinfektionen der männlichen Bevölkerung während des Krieges sich verdoppelt haben. Nimmt man an, daß die meisten Syphilitiker etwa drei Jahre hindurch nach stattgehabter Infektion zeitweise Träger von Infektionserregern sind, so kann die Zahl derer, welche als Weiterverbreiter der Krankheit in Betracht kommen, so hoch geschätzt werden, daß vor dem Kriege jedes 71. Individuum männlichen Geschlechts (zwischen dem 12. und dem 70. Lebensjahr) zeitweilig als Weiterverbreiter der Syphilis eine Rolle spielte. Für die Zeit während des Krieges hingegen ist anzunehmen, daß jeder 35. männliche Bewohner Budapests zeitweise ein infektiöser Syphilitiker sein wird. Fuchs.

Zur Klinik und Aetiologie der Dermatosis dysmenorrhoica symmetrica. Von Polland. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, H. 1. 1917.

Es handelt sich um eine Erkrankung, die durch abnorme Funktion der Ovarien verursacht wird. Durch parenteralen Zerfall von Ovarialeiweiß, welches im Organismus kreist, ist die Dermatose bedingt. Dies wird bewiesen: 1. Durch die Tatsache, daß die Krankheit nur bei weiblichen Individuen auftritt, und zwar bei solchen, bei welchen die Menstruation entweder vollkommen fehlt oder sich durch große Intervalle und geringe Intensität von der Norm unterscheidet. 2. Durch die Tatsache, daß sich im Blute dieser Patienten gewisse lipoide Substanzen finden, die sich regelmäßig auch bei Graviden, Kastrierten und Klimakterischen nachweisen lassen, also bei Frauen mit vollkommen fehlender oder stark herabgeminderter Funktion der Ovarien. 3. Durch die Tatsache, daß sich toxisch wirkende Abbauprodukte der Ovarien durch den positiven Ausfall der Abderhalden'schen Reaktion gegen Ovarienprotein nachweisen lassen. 4. Durch die Tatsache, daß systematische Darreichung von organischen Ovarialpräparaten die Krankheit günstig beeinflußt. Die Hauteffloreszenzen kommen haematogen zustande. Fuchs.

Psoriasis bullosa. Von Kissmeyer. Derm. Zschr. Bd. 24, H. 7, 1917.

Beschreibung eines Falles mit einer akuten Eruption von wesentlich bullösem Exanthem, dessen klinisches Aussehen der Psoriasis ähnlich ist; die Patientin hatte auch schon früher Psoriasis gehabt. Das mikroskopische Bild spricht ebenso für Psoriasis. Es handelt sich um einen seltenen Fall von Psoriasis bullosa. Verf. schlägt auf Grund seiner eigenen und der in der Literatur niedergelegten entsprechenden Beobachtungen folgende Einteilung dieser Fälle vor:

1. Eine akute von Fieber begleitete ausgebreitete pustulo-bullöse Affektion, auf Psoriasis-Elementen oder in deren Umgebung entstehend. Verlauf langwierig, remittierend, hie und da tötlich.
2. Eine nur an Handtellern und Fußsohlen lokalisierte Form, ohne Beeinflussung des Allgemeinbefindens.
3. Akuter beinahe generalisierter Ausschlag von purulenten Blasen auf normaler Haut ohne Schädigung des Allgemeinbefindens mit guter Tendenz zur Heilung, wobei die Effloreszenzen zeitweise wie typische Psoriasis aussehen können.

Aetiologisch kommt nach der Ansicht des Verf. für diese Fälle eine vermehrte Virulenz des noch unbekannten Erregers in Betracht. Fuchs.

Ueber Sensibilisierung der Haut durch Carboneol gegenüber Sonnenlicht und eine dadurch bedingte Dermatitis solaris. Von K. Herxheimer und E. Nathan. Derm. Zschr. Bd. 24, H. 7, 1917.

Bei einer ganzen Reihe von Patienten, die mit Carboneol behandelt wurden, traten an den behandelten Partien, wenn diese dem Sonnenlicht ausgesetzt wurden, Entzündungserscheinungen auf. Diese Entzündung unterscheidet sich schon klinisch von der gewöhnlichen Reizung durch Teerpräparate und zeichnete sich vornehmlich aus durch ihre scharf begrenzte Lokalisation an belichteten Stellen. Klinisch handelt es sich um eine akute Dermatitis, die durch das plötzliche Aufschießen zahlreicher dicht nebeneinanderliegender Bläschen auf umschriebener und scharf abgegrenzter Fläche in einer geröteten, geschwollenen und schmerzhaften Haut charakterisiert ist, und die im Allgemeinen weder zu Nässen noch zu Pustelbildung führt. Unter indifferenter Behandlung bildet sich die Krankheit über ein lichenoides Stadium zur Norm zurück. Die subjektiven Erscheinungen bestehen in leichtem Jucken, Brennen, Spannungsgefühl und mitunter erheblicher Schmerzhaftigkeit. Es ist anzunehmen, daß das Carboneol gleichsam als photodynamische Substanz wirkt und die Haut gegenüber der photochemischen Energie des Sonnenlichtes sensibilisiert. Es handelt sich um eine Dermatitis solaris auf einer durch Carboneol sensibilisierten Haut.

Fuchs.

Sind Tabiker und Paralytiker noch infektiös? Von M. Kaufmann-Wolf. Derm. Zschr. Bd. 24, H. 7, 1917.

Verf. stützt sich auf eigene und die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, nach welchen anzunehmen ist, daß die Infektiosität bei Tabes- und Paralyse-Kandidaten sich gleich verhält wie bei andern Syphilitikern, d. h. die Infektiosität besteht hauptsächlich innerhalb der ersten 5 Jahre nach der Infektion. Spätübertragungen sind nicht ausgeschlossen, aber sicher selten. Es ist kein Fall bekannt von Kontaktinfektion durch einen bereits tabisch oder paralytisch Erkrankten, wenn nicht gleichzeitig andere syphilitische Manifestationen bestanden. Ein Patient, der als Zeichen einer syphilitischen Infektion nur eine positive Seroreaktion bietet, wird nicht unbedingt als infektiös betrachtet werden müssen; es wird aber die Gefahr bestehen, daß, falls der Infektionstermin noch nicht weit zurückliegt, andere syphilitische Manifestationen auftreten können, die dann eine Ansteckung ermöglichen. Bei weit zurückliegendem Infektionstermin ist die Gefahr einer Kontaktinfektion sehr gering, selbst bei bestehender positiver Wassermannscher Reaktion. Sie ist umso geringer, je weiter der Ansteckungstermin zurückliegt.

Fuchs.

Schweizerische medizinische Fakultäten.

Frequenz im Wintersemester 1917/18.

		Aus dem Kanton			Aus andern Kantonen			Schweizer			Ausländer			Gesamtzahl		
		M	W	Total	M	W	Total	M	W	Total	M	W	Total	M	W	Total
Basel	Winter 1917/18	56	7	63	124	5	129	180	12	192	45	4	49	225	16	241
	Winter 1916/17	55	5	60	103	5	108	158	10	168	45	2	47	203	12	215
	Sommer 1917	59	7	66	107	6	113	166	13	179	46	2	48	212	15	227
Bern	Winter 1917/18	119	9	128	115	11	126	234	20	254	144	21	165	378	41	419
	Winter 1916/17	113	9	122	114	7	121	227	16	243	139	29	168	366	45	411
	Sommer 1917	118	6	124	107	8	115	225	14	239	139	29	168	364	43	407
Genf	Winter 1917/18	55	11	66	93	13	106	148	24	172	179	65	244	327	89	416
	Winter 1916/17	55	11	66	104	9	113	159	20	179	243	90	333	402	110	512
	Sommer 1917	44	6	50	93	11	104	137	17	154	250	84	334	387	101	488
Lausanne	Winter 1917/18	81	6	87	80	9	89	161	15	176	65	22	87	226	37	263
	Winter 1916/17	79	5	84	60	7	67	139	12	151	74	23	97	213	35	248
	Sommer 1917	56	4	60	49	7	56	105	11	116	72	20	92	177	31	208
Zürich	Winter 1917/18	96	30	126	203	19	222	299	49	348	122	35	157	421	84	505
	Winter 1916/17	95	28	123	191	19	210	286	47	333	140	42	182	426	89	515
	Sommer 1917	87	30	117	177	22	199	264	52	316	137	40	177	401	92	493
Summe	Winter 1917/18							1022	120	1142	555	147	702	1577	267	1844
	Winter 1916/17							969	105	1074	641	186	827	1610	291	1901
	Sommer 1917							897	107	1004	644	175	819	1541	282	1823

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für

Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.— ; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

N° 9 **XLVIII. Jahrg. 1918** **2. März**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr **Lommel**, Ueber die Resultate der Strumektomie nach de Quervain. 273. — Dr. **Rudolf Massini**, Einiges über die derzeitige Diphtherieepidemie. 279. — Dr. **F. Heim**, Le salvarsan peut-il remplacer l'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne? 282. — Dr. **S. Stocker**, Zur chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung. 293. — Varia: Ueber die Verwendung der Injektionstuben „Tubunic" in der Armee. 294. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 295. — Referate. — Kleine Mitteilungen. — Berichtigung.

Original-Arbeiten.

Aus der Abteilung *Wildbolz*, Inselspital Bern.

Ueber die Resultate der Strumektomie nach de Quervain.

Von Dr. **Lommel**, gewesener I. Assistenzarzt, Bern.

Seit Frühjahr 1914 werden auf der chirurgischen Abteilung von Dr. *Wildbolz* die Strumen in der Regel nach der von *de Quervain* angegebenen Methode operiert. Die Erleichterung der Technik der Strumektomie durch diese Methode war schon bei den ersten Versuchsfällen so in die Augen springend, daß die Operation nach *de Quervain* sogleich unsere Normalmethode der Strumektomie wurde. Zwei Fragen drängten sich uns aber bald auf:

1. Ob die häufig beidseitig vorgenommene Ligatur der Arteria thyreoidea inferior, der oft noch ein- oder beidseitige Ligatur der vordern Aeste der Thyreoidea superior zugefügt wurde, nicht zu Ausfallerscheinungen der Thyreoidal- und Parathyreoidalfunktion führe, wie dies nach den frühern Mitteilungen von *Kocher, Halsted* und anderen zu befürchten war und

2. ob die von *de Quervain* empfohlene Schonung des Isthmus nicht leicht eine baldige Rückkehr der Atembeschwerden der Kranken zur Folge habe.

Diese Fragen wurden zwar 1915 von *de Quervain* durch seine weitern Mitteilungen „über die Technik der Kropfoperation" (D. Zschr. f. Chir. Bd. 134, 1915) verneint; aber wir hatten doch den Wunsch, sie auch an unserem eigenen Materiale nachzuprüfen, um uns gleichzeitig auch Rechenschaft zu geben, ob unsere Technik den Anforderungen der Methode entspreche und ob unsere Resultate mit denen *de Quervain*'s übereinstimmen.

Ich stellte mir deshalb im Winter 1916/17 die Aufgabe, die von uns im Jahre 1914 und im ersten Semester 1915 nach der Methode von *de Quervain* Strumektomierten nachzuuntersuchen. Wir beschränkten die Kontrolle auf diese Anfangsserie von 47 Kranken, weil die oben gestellten Fragen nur durch die Nachuntersuchung der seit mindestens 1 bis $1^1/_2$ Jahren Operierten beantwortet werden konnten. Von den 47 Kranken stellten sich 37 persönlich zur Nachuntersuchung (79 %), zehn gaben nur schriftlichen Bericht über ihr Befinden (21 %).

Vorgängig bemerke ich, daß wir in der Operationstechnik genau den von *de Quervain* in der Kocher'schen Festschrift (D. Zschr. f. Chir. Bd. 116) und in seiner Arbeit „Weiteres zur Technik der Kropfoperation" (lc. cit.) gemachten Angaben folgten. Wenn die Art. Thyreoidea inferior infolge abnorm tiefen Abganges aus dem Truncus oder wegen bindegewebiger Verwachsungen z. B. nach Strumitis oder bei malignen Strumen ungewöhnlich schwer außerhalb der Faszie freizulegen war, verzichteten wir auf ihre extrafasziale Ligatur vor der Luxation des Kropfes und suchten die Arterie nach der Kocher'schen Methode intrafaszial auf.

Ich unterlasse es absichtlich, einen genauen zahlenmäßigen Vergleich zu geben, wie oft wir nach *de Quervain* vorgingen, wie oft nach *Kocher*. Wir hatten anfänglich selbstverständlich mehr Versager der de Quervain'schen Methode als später, nachdem wir uns mit ihr vertraut gemacht hatten. Ganz allgemein dürfen wir aber sagen, daß die Fälle sehr selten waren, bei denen uns „*de Quervain*" nicht gelang, obschon wir nie etwa nur wegen Größe oder tiefer Lage der Struma von vornherein auf den Versuch, die Methode anzuwenden, verzichteten. Die bei großen Strumen oft nicht geringe Mühe der präventiven extrafaszialen Freilegung der Thyreoidea inferior wird durch das beruhigende Gefühl belohnt, bei der Präparation der Arterie weit genug vom Rekurrens weg zu sein, um dessen Verletzung nicht befürchten zu müssen und ferner wettgemacht durch die mit der präventiven Ligatur erzielte Erleichterung der nachfolgenden Akte der Operation. Nach der extrafaszialen Ligatur der Inferior wird die Luxation der durch die verminderte Blutzufuhr sogleich kleiner und schlaffer gewordenen Struma meist spielend leicht und sie darf auch ohne Scheu vor Blutung so rasch vorgenommen werden, daß dieser früher recht zeitraubende Akt der Strumektomie außerordentlich abgekürzt wird. Die Resektion des Strumagewebes wird zudem so wenig blutig, daß gegenüber der frühern Methodik nicht nur zahlreiche Unterbindungen erspart werden, sondern auch die Trennung des kranken von dem relativ gesunden Gewebe der Schilddrüse wesentlich erleichtert wird. Um die blutstillende Wirkung der präventiven Inferior-Ligatur voll und ganz auszunutzen, haben wir bei doppelseitigen Strumen, die bei uns den größern Teil des Materiales bilden, meist von vorneherein die *beiden* Thyreoideae inferiores unterbunden, bevor wir überhaupt an die Luxation und Resektion der einzelnen Strumahälften herangingen. Ob wir nachher auch noch ein- oder beidseitige Ligaturen an der Thyreoidea superior, meist nur an deren vorderem Aste anlegten, wurde jeweilen von den lokalen Verhältnissen der Oberhörner abhängig gemacht.

Bei unseren nachkontrollierten 47 Kropfkranken, die wir nach *de Quervain* operierten, wurden 31 = 66 % beidseitig operiert, 9 = 19 % nur linksseitig, 7 = 15 % nur rechtsseitig.

Es wurden dabei an Ligaturen vorgenommen:

4	Mal	1	Arterie	=	8,4 %,
15	„	$1^1/_2$	Arterien	=	31,5 %,
7	„	2	„	=	14,7 %,
9	„	$2^1/_2$	„	=	18,9 %,
11	„	3	„	=	23,4 %,
1	„	4	„	=	2,1 %.

Die Angabe „halbe Arterie" bedeutet, daß bei der Thyreoidea superior nur der vordere Ast, nicht der ganze Arterienstamm ligiert wurde. Bei den vier Fällen, bei denen nur die eine Arterie ligiert wurde, geschah dies immer an der Inferior. Es handelte sich hier entweder um leichte Enukleationen oder aber um Rezidivstrumen, bei denen die andere Strumahälfte früher vollständig exzidiert worden war.

In den 15 Fällen, in denen nur $1^{1}/_{2}$ Arterien ligiert wurden, handelte es sich bis auf zwei Fälle stets um einseitige Strumen, bei denen die zweite Seite keine Indikation zu einem Eingriff darbot. Bei zwei doppelseitigen Strumen wurde auf der einen Seite auf jede Ligatur der Arterienstämme verzichtet, weil es sich auf dieser Seite um wenig ausgedehnte Resektionen oder nur um kleine Enukleationen handelte. Beide Male erwies sich aber dieser kleine Eingriff auf der nicht ligierten Seite viel blutiger als die ausgedehnte Resektion der vorgängig ligierten Strumahälfte.

Die sieben Fälle mit zwei Arterienligaturen betrafen doppelseitige Strumen, bei denen viermal beide Inferiores, dreimal nur eine Inferior mit zwei Superiores anteriores ligiert wurden.

Wurden $2^{1}/_{2}$ Arterien ligiert (neunmal), so traf dies stets beide Inferiores und eine Superior anterior.

Auch in den elf Fällen mit drei Ligaturen wurden immer beide Inferiores ligiert und zudem entweder die eine Superior total, meist aber von den beiden Superiores nur der vordere Ast.

In einem einzigen Falle scheinen alle vier Gefäße ligiert worden zu sein, doch ist hier möglich, daß nur ein Vorderast der einen Superior ligiert wurde; die Angaben in der Krankengeschichte über diesen Punkt sind nicht ganz genau. Möglicherweise sollte dieser Fall deshalb in die Rubrik $3^{1}/_{2}$ Ligaturen gezählt werden. Es ist überhaupt oft schwierig, während der Operation zu entscheiden, ob man wirklich den Hauptstamm der Arteria thyreoidea superior ligiert oder nur den Vorderast; denn nicht gar zu selten scheint die Posterior recht hoch oben abzugehen, höher oben als die sogenannte Polligatur bei der Struma angelegt wird. Eine vermeintliche Totalligatur der Superior mag deshalb häufiger als man glaubt, nur den Vorderast treffen.

An unserem Material verdient die Tatsache hervorgehoben zu werden, daß wir *25 Mal beide Arteriae thyreoideae inferiores gleichzeitig ligiert haben. Trotz dieser starken Verminderung der Blutzufuhr zur Schilddrüse haben sich bei keinem dieser Kranken, weder gleich nach der Operation, noch in der 1 bis $1^{1}/_{2}$ Jahre dauernden Beobachtungszeit, irgendwelche Ausfallerscheinungen der Thyreoidea oder der Epithelkörperchen gezeigt.* Unsere Erfahrungen an allerdings noch kleinem Materiale stimmen darin vollkommen mit den sehr zahlreichen Beobachtungen von *de Quervain* überein. Im Laufe der letzten $1^{1}/_{2}$ Jahre haben wir in weiteren 52 Fällen die doppelseitige Ligatur der Arteria thyreoidea inferior vorgenommen. Auch in dieser neuen Serie sind uns bis jetzt keine schädlichen Folgen dieses Eingriffes zur Beobachtung gekommen. Die lange geltende Lehre, die gleichzeitige Ligatur der beiden Arteriae thyreoideae inferiores bringe eine Schädigung des Kranken und dürfe deshalb nicht vorgenommen werden, muß deshalb als irrig erklärt werden. Es ist im Gegenteil erlaubt, außer den beiden Inferiores noch den Vorderast der beiden Superiores zu ligieren und wohl auch in gegebenen Fällen auf der einen Seite den hintern Ast der einen Superior dazu. Trotz beidseitiger Resektion einer Struma und Ligatur von 3 bis $3^{1}/_{2}$ Hauptarterien scheinen die übrig bleibenden Drüsenteile durch die freigelassenen Aeste der Thyreoidea superiores und wohl auch, bei Erhaltung des Isthmus, durch die allerdings keineswegs konstant auftretende und in ihrer Größe sehr schwankende Thyreoidea ima, genügend ernährt zu sein, um in ihrer Funktion den Bedürfnissen des Stoffwechsels zu entsprechen. Ob übrigens die Ligatur der Arterien in ihrer Kontinuität das Arterienrohr wirklich dauernd undurchlässig macht, ist noch fraglich. Die Unterbindung an der Arteria thyreoidea superior wird oft vorgenommen ohne eine ganz saubere Isolierung der Arterie; oft werden außer der Arterie auch noch eine oder mehrere Venen in die Ligatur gefaßt, oft auch bedeutende Bindegewebsstränge oder Drüsenteile. Bei einer derartigen Massenligatur mag häufig der Verschluß der Arterie durch die Ligatur nur während relativ kurzer Zeit ein vollkommener sein. Vielleicht wird bald durch Lockerung der Ligatur infolge Durchschneiden der die Arterie umgebenden Gebilde das Arterienlumen nach Resorption des Thrombus wieder mehr oder weniger frei. Bei der Inferior dagegen, die immer sauber isoliert wird, scheint es von vornherein weniger glaublich, daß nach ihrer Ligatur in der Kontinuität das Arterienlumen spontan wieder durchgängig wird. Und doch verfügen wir über einen Fall, der dafür zu sprechen scheint, daß dies wirklich möglich ist.

Bei einem 46 jährigen Zimmermann A. W. konstatierten wir bei seinem Eintritt in das Spital rechts und links aprikosengroße, intrathorakale Strumaknoten, die eine substernale Dämpfung bedingten und die Atmung stark beeinträchtigten. Am 2. Juni 1915 wurde die Strumektomie vorgenommen. Rechts und links wurde die Arteria thyreoidea inferior extrakapsulär mit Zwirn ligiert, ebenso rechts und links die Thyreoidea superior anterior. Beiderseits wurde eine breite Resektion der Unterhörner vorgenommen.

Am 27. Juli 1916 stellte sich der Mann zur Nachuntersuchung. Man fühlte nur noch die normal großen scheinbar nicht veränderten Oberhörner. Die Trachea war vollkommen frei, keine Anzeichen von Rezidiv einer Struma. Larynx, Pupillen, Lidspalte waren vollkommen normal. Patient fühlte sich vollständig wohl und hatte keine Dyspnœ mehr, auch nicht bei schwerster Arbeit.

Am 30. September 1916 wurde uns der Patient als Notfall wegen Intoxikation oder schwerer septischer Enteritis in extremis in das Spital gebracht. Schon 20 Minuten nach seinem Eintritt verschied er. Die Autopsie ergab als Todesursache: Enteritis und Intoxikation durch Alkohol. Die genaue durch Herrn Prof. *Wegelin* persönlich ausgeführte Sektion der Schilddrüse ergab: Zwei makroskopisch fast normal aussehende Schilddrüsenoberhörner. Die Ligaturstellen der beiden Thyreoideae inferiores und der zwei Thyreoideae superiores anteriores ließen sich leicht auffinden. Die vier Ligaturen erwiesen sich noch als festgeknotet. Es fand sich jedoch bei allen vier Arterien, sowohl zentral als auch peripher von der Ligatur noch flüssiges Blut. Das Arterienlumen erwies sich nicht als vollständig obliteriert, sondern an der Ligaturstelle nur sehr stark verengt, nur noch für eine feine Sonde durchgängig.

Dieser Fall läßt es demnach als möglich erscheinen, daß bei der Unterbindung einer Arterie in der Kontinuität allmählich wieder das Lumen durchgängig wird, wenn es auch dauernd an der Ligaturstelle stark verengt bleibt. Bei Ligaturen mit Katgut ist wohl die Wiederherstellung des Arterienlumens häufiger zu erwarten, als bei Ligaturen mit Zwirn oder Seide. Es sei dem wie es wolle, jedenfalls steht fest, daß wir an der Schilddrüse 3 und $3^1/_2$ Hauptarterien ligieren dürfen, ohne Erscheinungen der Thyreoideainsuffizienz gewärtigen zu müssen. Auch die Epithelkörperchen scheinen durch diese vielfachen Ligaturen in ihrer Ernährung und Funktion keineswegs gestört zu werden. Die Hauptgefährdung der Epithelkörperchen bei der Strumektomie liegt sicherlich weniger in der Ligatur der großen Arterienstämme als vielmehr in dem weitgehenden Ablösen der hintern Kapselwand. Wir befolgen deshalb den Rat *de Quervain*'s und lassen die hintere Kapselwand mit einer ziemlich dicken Schicht von Drüsengewebe unberührt stehen, damit wir bei den Resektionsmanövern nirgendswo nahe an die Epithelkörperchen herankommen und deren Funktion gefährden.

Die erste der oben gestellten Fragen, ob durch die Strumektomiemethode nach *de Quervain* bei doppelseitigem Kropf leicht Ausfallerscheinungen in der Folge auftreten können, darf nach den gemachten Erfahrungen schon jetzt sicher verneint werden. Nicht so klar liegen die Tatsachen, die zur Beantwortung der zweiten Frage vorliegen: Ob durch die Schonung des Isthmus der Erfolg der Strumektomie bezüglich Behebung der Atemstörungen beeinträchtigt werde.

Es wurde *de Quervain* bei der Nachuntersuchung seiner Patienten noch von 22 % der Operierten über Atembeschwerden geklagt. Bei den von uns persönlich nachuntersuchten 37 Patienten geschah dies noch von sieben und bei zehn schriftlich kontrollierten von einem einzigen. Es hatten also noch 17 % der Operierten Atembeschwerden, während vor der Operation alle über mehr oder weniger starke Dyspnœ zu klagen gehabt hatten. Wie bei den Kranken von *de Quervain* waren auch bei unseren Strumektomierten solche (drei Fälle), bei denen die nach der Operation fortbestehenden oder nach einer Weile wieder aufgetretenen Atembeschwerden offenbar gar nicht durch die Struma oder doch nicht durch diese allein bedingt waren, sondern verursacht waren durch eine Erkrankung des Herzens oder der Lungen. Bei einem vierten Operierten waren die Atembeschwerden nicht durch ein Strumarezidiv, sondern durch starke Entwicklung von Narbengewebe an der Operationsstelle verursacht.

Ein wirkliches Strumarezidiv mit oder ohne Atembeschwerden wurde bei den 37 Strumektomierten, die 1 bis 1½ Jahre nach der Operation persönlich nachuntersucht wurden, viermal festgestellt und zwar immer auch in dem operierten Lappen der Schilddrüse. Von den zehn Operierten, die uns nur brieflich über den Erfolg der Operation Auskunft gaben, meldeten drei einen wieder sichtbar werdenden Kropf. Bei diesen sieben Rezidiven waren mit Ausnahme eines einzigen Falles die beiden Thyreoideae inferiores ligiert, in zwei Fällen außerdem die beiden Superiores anteriores. Die beidseitige Ligatur der Inferior schützt demnach keinesfalls vor einem Rezidiv, auch nicht, wenn daneben noch die Vorderäste der Superiores ligiert werden. Ob die Verminderung der Blutzufuhr die strumösen Prozesse in der Thyreoidea überhaupt wenigstens teilweise zur Rückbildung zu bringen vermag, wissen wir nicht.

Wir möchten uns nach dem kleinen eigenen Material noch nicht endgültig darüber aussprechen, ob bei Schonung des Isthmus nach der Operation häufiger Beschwerden wieder auftreten, als wenn der Isthmus durchtrennt und die Trachea vollständig präpariert wird. Wir können nur ganz allgemein sagen, daß wir den Eindruck erhalten haben, nach Schonung des Isthmus stellen sich keineswegs häufiger als nach seiner Durchtrennung neue Atembeschwerden oder gar Rezidive ein. Dagegen dürfen wir von der Isthmusschonung das eine Gute erwarten, daß sie durch Vermeidung der Zerrung und Schädigung der Trachealwand und deren Schleimhaut wohl weniger leicht Anlaß zu Bronchitis und Pneumonie gibt, als die von vielen Autoren empfohlene Durchtrennung des Isthmus und völlige Bloßlegung der Trachea. Erst an einem weit größeren Material als es uns gegenwärtig zur Verfügung steht, wird sich zahlenmäßig feststellen lassen, ob diese Annahme zutrifft oder nicht.

Bei der Beurteilung jeder Methode der Strumektomie spielt natürlich auch die Frage eine große Rolle, ob die Operationsweise geeignet sei, die bei der Strumektomie gefürchtete Rekurrensverletzung mehr oder weniger sicher zu vermeiden. Trotz aller Sorgfalt, eine Nervenläsion zu vermeiden, blieben bis jetzt die Ziffern der Rekurrenslähmungen in den Operationsstatistiken der Strumektomie noch recht erheblich. Die meisten zeigen 2,5 bis 10 % Rekurrenslähmungen mit Ausnahme der Statistik von *Roux* (Dumont), die nur 1,38 % dauernde Rekurrenslähmungen aufweist, wozu allerdings zu bemerken ist, daß *Roux* vorzugsweise nur die Enukleation der Strumaknoten vornahm, relativ selten die Resektion.

Bei der Strumektomie wird der Rekurrens erfahrungsgemäß am häufigsten verletzt bei der bis jetzt allgemein üblichen intrafaszialen Freilegung und Unterbindung der Arteria thyreoidea inferior, ferner bei der Präparation der hintern Kropfkapsel. Diese beiden dem Rekurrens gefährlichsten Phasen der Strumektomie vermeidet die Methode von *de Quervain*. Die Gefahr der Rekurrensläsion bei Ligatur der Inferior wird dadurch umgangen, daß die Ligatur extrafaszial vorgenommen wird, wobei der Rekurrens in der Regel gar nicht in das Operationsfeld kommt und deshalb seine Verletzung kaum möglich ist. Des Fernern wird die hintere dem Nerven eng aufliegende Kropfkapsel bei dem Operationsverfahren nach *de Quervain* vollkommen stehen gelassen, wodurch nicht nur die Epithelkörperchen, sondern auch der Rekurrens geschützt bleiben.

Die Verletzung des Rekurrens sollte demnach bei der Strumektomie nach *de Quervain* ziemlich zuverlässig zu vermeiden sein. *De Quervain* fand denn auch bei der genauen Nachuntersuchung seiner Operierten nur 1,2 % Dauerläsionen des Rekurrens oder sogar nur 0,5 %, wenn lediglich die Patienten mit extrafaszialer Ligatur der Inferior in Betracht gezogen werden. Bei den Nachahmern der Methode *de Quervain*'s werden die Resultate in dieser Hinsicht zuerst wohl etwas weniger günstig ausfallen. Besonders beim Abtrennen der Struma von der hintern Kapsel und auch bei der Blutstillung an dieser hintern Resektionsfläche, ferner auch bei der Kapselnaht des zurückgelassenen Strumagewebes mag doch noch ab und zu eine Läsion des Rekurrens stattfinden. Durch die allgemeine Anwendung der Methode *de Quervain*'s werden aber doch sicher die Verletzungen des Rekurrens bei der Strumektomie sehr viel seltener werden als bis jetzt. Ich konnte leider aus äußern Gründen unser Material nicht genügend auf diesen Punkt hin durchuntersuchen. Es war mir nur möglich aus den Krankengeschichten, die unmittelbar nach der Strumektomie beobachteten Läsionen des Rekurrens zusammenzustellen. Eine spätere laryngoskopische Nachkontrolle der Operierten, wie sie zur definitiven Beurteilung der Rekurrensläsionen absolut notwendig ist, war mir nur in einer kleinen Zahl von Fällen möglich.

Aus dieser lückenhaften Zusammenstellung geht immerhin die eine wichtige Tatsache hervor, daß wir bei 190 Strumektomien nach *de Quervain*, wovon mehr als die Hälfte doppelseitige, nur ein einziges Mal = 0,5 % unmittelbar anschließend an die Operation eine Rekurrensparese feststellen konnten. In diesem Falle war zudem die Parese gering, die Heiserkeit dauerte nur sechs Wochen. Bei der ein Jahr nach der Operation vorgenommenen Kontrolluntersuchung war das laryngoskopische Bild wieder vollkommen normal, die Stimme klangvoll. Dagegen konnten wir bei den relativ wenigen Patienten (29), die wir mehrere Monate oder 1 bis 1½ Jahre nach der Operation laryngoskopierten, dreimal eine offenbar erst mehrere Wochen nach der Operation aufgetretene Rekurrensparese feststellen. Bei diesen Patienten war beim Austritt aus dem Spital, d. h. zirka zehn Tage nach der Operation die gute Funktion beider Stimmbänder laryngoskopisch nachgewiesen worden. Bei zwei der Kranken stellte sich vier bis sechs Wochen nach der Operation eine vordem nicht bestehende deutliche Heiserkeit ein; bei dem dritten machte sich nie eine eigentliche Heiserkeit geltend, doch fiel dem Kranken auf, daß er nicht mehr so laut schreien konnte wie vor der Operation. Bei allen drei Kranken stand 1 bis 1½ Jahre nach der Operation das eine Stimmband in Kadaverstellung. Die Rekurrenslähmung ist deshalb bei ihnen als eine dauernde zu betrachten. Bei diesen drei Kranken war die Operationswunde seinerzeit glatt geheilt. Zeichen einer lokalen Infektion waren nicht vorhanden. Die eine der Kranken zeigte allerdings ungewöhnlich hohe Temperaturen in den ersten Tagen nach der Operation, 38° bis 39°, aber auch bei ihr war der Wundverlauf trotzdem ein vollständig glatter. Immerhin wäre es bei diesen Kranken doch möglich, daß entzündliche Prozesse im Laufe einiger Wochen eine zur Parese führende Schädigung des Rekurrens bedingt haben. Bei den andern Kranken ist näherliegend anzunehmen, daß Narbenzug an der hintern Kapsel nachträglich zu der Rekurrensparese Anlaß gab. Derartige erst *postoperativ auftretende Rekurrenslähmungen* sind ja nach allen Methoden der Strumektomie beobachtet worden. *Stierlin* gab eine Zusammenstellung der in der Literatur bekannt gegebenen derartigen Fälle (D. Zschr. f. Chir. Bd. 89, 1907). Es fanden sich darunter auch doppelseitige Lähmungen. Die Ursache dieser Paresen sucht *Stierlin* im Narbenzug oder neuritischen Veränderungen. Diese Spätlähmungen des Rekurrens werden natürlich auch durch die Methode von *de Quervain* nicht zu vermeiden sein. So sind sie denn auch wirklich von *de Quervain* selbst an seinem Materiale beobachtet worden, wie aus den von *Hössli* mitgeteilten Krankengeschichten (Fälle 2, 4 und 7) hervorgeht (D. Zschr. f. Chir. Bd. 139).

Gegenüber den neuen Methoden von *de Quervain* wurde an der schweizerischen Chirurgenversammlung 1917 von *A. Kocher* die Befürchtung geäußert, statt der Rekurrensparesen werde man nun häufig Sympathikuslähmungen nach der Strumektomie zur Beobachtung bekommen. Demgegenüber kann aber an unserem Materiale festgestellt werden, daß wir wohl einige Male, wenn auch selten, nach der Operation Pupillendifferenzen feststellen konnten, daß wir aber nie eine dauernde Ptosis zu Gesicht bekamen, nur ein einziges Mal eine nach wenigen Wochen vollkommen schwindende. *De Quervain* hat an seinem eigenen Materiale auf 250 Strumektomien nach seiner Methode vier leichte Sympathikusparesen mit sehr geringer Ptosis und geringen Pupillenverengerungen gesehen.

Die Gefahr der Sympathikusläsion bei der Methode von *de Quervain* ist deshalb als sehr gering zu erachten. Sie ist zudem leicht dadurch zu umgehen, daß bei der Freilegung der Thyreoidea inferior der freie Zugang mehr durch Hakenzug an der Struma als durch den lateralen Hakenzug an den großen Gefäßen erstrebt wird. Es ließ sich dies an unserem Materiale meist leicht ausführen.

Der Methode von *de Quervain* hängen deshalb keine besonderen Nachteile an, außer dem, daß sie dem Anfänger vielleicht zuerst einige technische Schwierigkeiten bereitet. Nach wenigen Operationen werden aber diese Schwierigkeiten gehoben sein und die präventive extrafasziale Ligatur der Arterien wird bald jedem Chirurgen, der sie in Anwendung zieht, als ein wesentlicher Fortschritt in der Technik der Strumektomie erscheinen.

Aus der medizinischen Klinik Basel. (Vorsteher Prof. Dr. *R. Stähelin.*)

Einiges über die derzeitige Diphtherieepidemie.[1]

Von Privatdozent Dr. med. **Rudolf Massini.**

Im letzten Monat hatten wir wie in andern Schweizerstädten in der Stadt Basel eine Diphtherieepidemie. Von den erkrankten Kindern haben wir eine ziemliche Anzahl in den Bürgerspital bekommen und ich möchte Ihnen einiges über unsere Beobachtungen kurz mitteilen.

Es handelt sich nicht um eine sehr große Epidemie, sondern nur um das fast alljährliche Ansteigen der Morbidität in den Wintermonaten; aber der Umstand, daß im letzten Monat bei den eingelieferten Kindern 5 mal Exitus zu beklagen war, erlaubt mir eine Bemerkung daran anzuschließen, und zwar hauptsächlich über die Wirkung des Serums.

---

[1] Nach einem in der medizinischen Gesellschaft Basel gehaltenen Vortrage.

Es zeigt sich nämlich, daß, wenn wir den Durchschnitt nehmen von der Zeit, welche verstrichen war vom Beginn der Krankheit bis zur Injektion des Serums bei denjenigen Kindern, welche gestorben sind und bei denjenigen, welche die Krankheit überstanden haben, ein bemerkenswerter Unterschied besteht. Ich habe hier auch wieder getrennt nach Diphtheria pharyngis, Diphtheria laryngis und Diphtheria nasi, und zwar habe ich bei den ersten 2 Gruppen nur solche Patienten berücksichtigt, welche unter 10 Jahre alt sind, da hier der Croup wegen der Kleinheit und Enge des Larynx am gefährlichsten wirkt. Die Gestorbenen sind alle unter 10 Jahre alt. Ich bekam nun folgende Zahlen: Die Patienten mit Diphtheria faucium wurden durchschnittlich 2,5 Tage nach Beginn der Krankheit mit Serum bespritzt. Alle sind geheilt entlassen worden. Kinder mit Croup, welche die Krankheit überstanden, bekamen ihr Serum ca. 2,3 Tage nach Beginn der Krankheit, solche aber, welche starben, erst nach 6,6 Tagen. Die Nasendiphtherien kamen aus begreiflichen Gründen, wegen der Schwierigkeit der Diagnose, erst nach ca. 20 Tagen ins Spital und zur Injektion. Auch hier hatten wir keine Todesfälle zu beklagen.

Wenn wir die erwachsenen Patienten hinzunehmen, so kommen fast gleiche Zahlen heraus. Einen wesentlichen Prozentsatz der Aufnahmen bilden die Erwachsenen nur in der Rubrik der Diphtheria pharyngis.

Uns interessiert nun hauptsächlich der Unterschied in der Letalität bei den früh und spät mit Serum behandelten Croupfällen, und zwar hauptsächlich die Frage, hat in unseren Fällen das Serum geholfen, d. h. darf man den Schluß ziehen, daß die Gruppe der Verstorbenen darum zugrunde gegangen ist, weil sie ca. 3 mal so lange hat warten müssen bis die Serumtherapie eingeleitet worden war.

Ich glaube, wir dürfen dies bejahen. Ich muß aber noch einige Ergänzungen machen. Unsere Statistik ist klein und es liegt mir fern, aus dieser kleinen Zahl bindende Schlüsse zu ziehen. Einen Beweis bildet sie auch darum nicht, weil die richtige Gegenüberstellung von gleich alten, sonst gleich behandelten Kindern der gleichen Epidemie ohne Serumtherapie fehlt. Im Verein mit andern Autoren aber, die zu dem gleichen Resultat gekommen sind, hat sie doch einen Wert und mit kurzen Worten möchte ich noch etwas näher darauf eingehen. Es ist eingewendet worden, daß diese und überhaupt solche, auch größere Statistiken nichts beweisen, da solche Krankheiten schwerer sind, welche länger dauern, oder umgekehrt, da leichte Krankheiten nur kurze Zeit dauern und also gar nicht spät mit Serum behandelt werden können. Dieser Einwand ist nun richtig. Man wird bei jeder Krankheit um so schlechtere Resultate erhalten, je später man dazu kommt. Der Unterschied in beiden Gruppen ist aber zu groß und dann führt uns auch die Betrachtung der einzelnen Fälle zum gleichen Schlusse. Wir sehen in der Regel, daß wenn die Patienten bei uns Serum erhalten haben, die diphtherischen Membranen sich innerhalb 2—3 Tagen abstoßen, und wir sehen selten, und haben es speziell in *dieser Diphtherieepidemie* nie gesehen, daß ein Kind nach dieser Zeit noch gestorben ist infolge Weiterschreitens des diphtherischen Prozesses (oder an Komplikation, was für unsere Frage zunächst nichts bedeutet). Wichtig ist auch, daß das einzige Patientlein, welches unter den Gestorbenen früher als der Durchschnitt der Geheilten, d. h. schon nach 2 Tagen zur Seruminjektion kam, ein einjähriges Kind war, bei dem die Sektion eine bis in die Bronchien reichende Diphtherie zeigte und eine stark eitrige Bronchitis. Es war also hier entweder die Diphtherie schon länger bestehend als die Angabe der Eltern lautete oder es war eine Diphtherie, welche sehr rasch in die Tiefe griff. Seruminjektion und Tracheotomie hatten natürlich hier keinen Erfolg mehr. Bei der Sektion der andern hingegen zeigte es sich, daß sie offenbar hätten geheilt werden können, wenn sie nur einige Tage früher zur Behandlung gekommen wären.

Die Gefahr der Serumkrankheit und Anaphylaxie scheint uns nicht groß zu sein. Bei unsern Kranken haben wir mehrere Male Serumkrankheit beobachtet, im ganzen 12 mal. Es handelte sich aber meist nur um ein ganz kurz dauerndes, mehr urticarielles oder mehr masernähnliches Exanthem mit geringer Temperatursteigerung (bis 38°). Irgend welche schwerere Zufälle haben wir *nicht* beobachtet. Es ist klar, daß man versucht diese Unannehmlichkeiten der Serumeinspritzung los zu werden. Folgende sind die Gesichtspunkte, auf die ich die Aufmerksamkeit richten möchte: Das Serum soll älter, etwas gelagert sein. Ferner muß man darauf sehen, daß möglichst wenig Serum eingespritzt wird, d. h. so wenig als man annehmen kann, daß es noch wirksam ist. Wir geben in der Regel bei 2—3jährigen Kindern je nach der Schwere 2—3000 A. E., selten, in sehr schweren Fällen in 2 Dosen bis 5000 A. E. Bei ältern Kindern und Erwachsenen spritzen wir 2—5000 Einheiten ein. Diese Mengen genügen nach unseren Erfahrungen. Die Injektion wird meistens in den ersten 24 Stunden, aber eventuell in 2 Dosen gegeben, z. B. 3000 am Morgen und 2000 am Abend, oder auf Abend und folgenden Morgen verteilt. Es ist klar, daß man da, wo die Serummenge in Betracht fällt, möglichst hochwertiges Serum verwendet. Wenn wir 4000 A. E. 500-faches Serum geben, so sind das 8 cm^3 Pferdeserum, die eingespritzt werden, wenn das Serum aber nur 250-fach ist, so müssen wir um die gleiche Antitoxinanzahl zu erhalten 16 cm^3 Serum einspritzen, das ist für ein kleines Kind doch schon etwas viel. Einem Erwachsenen wird das kaum schaden.

Eigentliche anaphylaktische Zustände unmittelbar nach der Injektion haben wir nie gesehen. Bei Patienten, welche schon früher einmal Serum injiziert bekommen hatten, empfiehlt es sich aber, 1—2 Stunden vor der eigentlichen Injektion des größten Teiles des Serums eine kleine $^1/_2$ cm^3 betragende Dosis subcutan zu injizieren, um so eine Antianaphylaxie, d. h. eine Unempfindlichkeit herzustellen. Der Mensch ist übrigens viel weniger empfindlich gegen anaphylaktische Reize als die Laboratoriumstiere (Meerschweinchen und Kaninchen).

Zum Schlusse möchte ich noch einer Epidemie Erwähnung tun. 1809 bis 1814 wütete in Hamburg eine Diphtherieepidemie, welche sowohl sehr extensiv, als intensiv war. Bei dieser Epidemie kam einer der Autoren, Dr. Reiche, zum Schluß, daß er nicht sicher sagen könne, ob das Serum genützt habe. Diese Epidemie war, wie gesagt, eine sehr starke. Ohne längere Zeit zu verlieren, kann ich nicht näher darauf eingehen. Ich kann nur berichten, daß die Fälle *unserer Epidemie nicht als solche sehr schwere anzusehen sind.* Es sind in der Hamburger Epidemie sehr viel Erwachsene erkrankt und gestorben. Aus klinischem Verlauf und aus den Sektionsbefunden mußte man schließen, daß es sich um sehr starke *Toxineinwirkung* gehandelt haben mußte. Das ist bei unseren Fällen nicht zu sagen.

Wenn bei einer sehr schweren Epidemie mit sehr starker Toxinwirkung ein Serum nicht oder nicht so sicher wirkt, so darf man nicht schließen, daß es auch in leichtern Fällen unwirksam ist. Wir werden nie solche Seren erhalten, welche auch in den verzweifeltsten Fällen auch in kurzer Zeit wirken können, sondern wir können uns zufrieden geben, wenn mittelschwere Fälle, die ohne Serum gestorben wären, mit Serum gerettet werden.

Clinique médicale de Lausanne. (Prof. Dr. Michaud.)

Le salvarsan peut-il remplacer l'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne?

Par le Dr. **F. Heim**, chef de clinique médicale.

Les médicaments proposés pour combattre la dysenterie amibienne sont extrêmement nombreux et leur liste s'allonge encore. On a préconisé tour à tour l'huile de ricin, le calomel, le tannigène, le nitrate d'argent, l'opium, le simaruba, le kho-sam[1]), le noir animal[2]), l'adrénaline[3]), l'uzara[4]), l'argile blanche[5]), le sel de Karlsbad associé au bismuth[6]), le salicylate de soude[7]), les injections intraveineuses d'eau physiologique[2]) etc. Chacun de ces désinfectants, astringents ou purgatifs, compte quelques succès à son actif, ce qui n'est pas pour nous surprendre, étant donnée la bénignité remarquable de certaines formes de dysenterie; mais il ne faudrait pas être trop optimiste dans leur emploi, et si l'on excepte peut-être le salicylate de soude, aucun d'entre eux ne possède une action réellement spécifique vis-à-vis de l'amibe dysentérique.

Rogers, de Calcutta, rendit à la thérapeutique un service signalé en lançant dans la pratique courante l'ipéca et son principe actif, l'émétine[8]). On peut dire que depuis l'emploi du chlorhydrate d'émétine, en injections sous-cutanées ou intra-veineuses, le pronostic de la dysenterie amibienne est beaucoup plus favorable qu'autrefois. Il existe cependant un nombre assez considérable de malades qui sont rebelles à cette thérapeutique ou qui récidivent au bout d'un temps plus ou moins long[9]).

Le salvarsan dont on connait l'action remarquable sur les protozoaires, devait attirer tout naturellement l'attention de ceux qui s'occupent de dysenterie amibienne. Ce fut, sauf erreur, Milian qui en reconnut, presque fortuitement, l'action merveilleuse sur l'amibe spécifique: Soignant un confrère atteint de syphilis et porteur en même temps d'une dysenterie amibienne ayant résisté à toutes les médications, il le traite au salvarsan et constate, 48 heures après la première injection, la guérison radicale de la dysenterie[10]). *Winn* obtient également d'excellents résultats par le 606[11]). *Ravaut* et *Krolunitsky,* sans nier la grande valeur de l'émétine, estiment qu'elle guérit plutôt l'accès que la maladie et qu'à la longue elle perd de son action, déterminant en outre un état nauséeux avec anorexie, préjudiciables au malade. Le salvarsan, d'après eux, est beaucoup plus actif et réussit fréquemment là où l'ipéca et ses dérivés ont échoué. Il peut, à vrai dire, rester inactif, lui aussi; on pourra alors tenter, souvent avec succès, l'association des deux médicaments[12]).

Pourtant, malgré les raisons théoriques et pratiques qui militent en faveur de l'arsénobenzol pour combattre les amibiase dysentériques rebelles, ce traitement est encore peu connu: Nous ne l'avons vu citer qu'une demi-douzaine de fois sur plus de 100 publications parues au cours de ces trois dernières années. En France, *Rathery* et *Fourniols,* puis *Job* et *Hirtzmann,* qui font un résumé du traitement dysenterique, n'en parlent pas[13]). Les médecins allemands ne paraissent guère mieux renseignés, puisqu'au congrès de médecine interne de Varsovie, où le traitement de la dysenterie amibienne est longuement discuté, il n'est fait aucune mention du salvarsan[14]).

Ayant à soigner un dysentérique chez lequel l'émétine, après un succès passager, avait fini par rester totalement inefficace, nous avons été amené par des raisons théoriques, et avant de connaître les travaux de nos devanciers, à essayer le salvarsan. Voici les faits:

1° *Fl. Oscar, 36 ans.* Rien à signaler dans l'hérédité. Habite ordinairement l'Egypte. Plusieurs accès de malaria, soignés et guéris par la quinine. A toujours été „délicat de l'intestin“. A l'âge de 30 ans, première crise de dysenterie, guérie en huit jours par le nitrate d'argent et la quinine. A 32 ans, nouvel accès de dysenterie, traitée par l'émétine et le nitrate d'argent; guérison au bout de cinq semaines. A 33 ans, rechute, soignée et guérie dans les mêmes conditions, mais au bout de sept semaines environ. Mêmes accidents et mêmes résultats l'année suivante.

En été 1916, pendant un séjour en Suisse, le patient fait une récidive beaucoup plus grave que les précédentes: Sept à huit selles par jour, liquides, glaireuses, contenant du sang en abondance et de nombreuses amibes typiques; la virulence du protozoaire est attestée par le fait que, sous le microscope, on voit ses mouvements amiboïdes persister pendant plus de trente minutes; les hématies englobées dans le protoplasma sont détruites et digérées sous les yeux de l'observateur. Les diarrhées s'accompagnent de violentes douleurs abdominales, tantôt diffuses, tantôt localisées à la fosse iliaque gauche. La température, sans être vraiment fébrile, se tient constamment autour de 37,7. Le foie n'est ni douloureux, ni agrandi. La rate n'est pas palpable, mais légèrement agrandie à la percussion. *Wassermann négatif.*

Injections de 0,03 de chlorhydrate d'émétine pendant dix jours, puis arrêt de cinq jours. Lavement quotidien de nitrate d'argent à $^1/_{1000}$. Régime lacto-végétarien.

Ce traitement exerce une certaine action pendant un mois: Les selles tombent à deux ou trois par jour, mais elles ne sont jamais moulées, ni débarrassées de sang; les amibes y sont plus rares, mais aussi virulentes qu'au début; les douleurs abdominales diminuent sans disparaître.

Le poids tombe de 75 à 72 kg. Peu à peu le traitement perd de son efficacité malgré l'augmentation des doses (d'abord 0,04 par jour, puis 0,06; les doses de 0,08 provoquent un état nauséeux intolérable); les forces diminuent, les selles augmentent, les douleurs abdominales redeviennent très vives. L'examen au rectoscope, pratiqué par le Dr. *Calame,* montre une muqueuse criblée d'ulcérations sanieuses, entourées d'un liseré grisâtre. Le poids est tombé à 68 kg. Insufflations d'ipéca et dermatol au rectoscope sans succès durable.

Au 7 octobre l'émétine n'a plus aucune action, le malade ne pèse plus que 58 kg. L'appétit est nul, la faiblesse extrême, les selles au nombre de 8 à 10 par jour, sont des plus douloureuses, constituées par un mélange de glaires et de sang, remplies d'amibes très mobiles. Le malade ne peut plus s'asseoir tout seul dans son lit, il répond à peine aux questions et sa fin paraît proche.

Nous prescrivons alors un lavement évacuateur de 1000 g d'eau puis un second *lavement de 0,9 de néosalvarsan dans 500 g d'eau tiède,* ce traitement est répété à trois reprises, à deux jours d'intervalle entre chaque lavement. Le résultat dépasse notre attente: Dès la première fois, les selles tombent de dix à deux, après le troisième lavement il n'y a plus qu'une seule évacuation par jour, moulée, non sanglante, indolore; les forces reviennent rapidement, l'appétit reparaît. Au bout d'une semaine on refait une série de trois lavements en six jours. La convalescence marche très vite et trois semaines après le début du néosalvarsan, la température est normale (36,6 à 36,9), les selles sont moulées et ne contiennent plus d'amibes. La rectoscopie, pratiquée par le Dr. *Calame,* montre une muqueuse rosée normale, dans laquelle *il est impossible de déceler une seule ulcération ou même de soupçonner qu'il y en ait eu auparavant.* Le malade a gagné 7 kg et paraît entièrement rétabli. Au bout de six mois, il fait une petite rechute, guérie par un seul lavement de néosalvarsan. Actuellement le sujet se porte bien.

En résumé il s'agit d'un malade atteint à cinq reprises de dysenterie amibienne. Les quatre premiers accès guérissent facilement, mais au bout d'un temps de plus en plus long. A la cinquième crise l'affection est beaucoup plus tenace et plus grave, mettant la vie en danger. Le chlorhydrate d'émétine, après avoir agi pendant un certain temps. perd de plus en plus de son efficacité, malgré l'augmentation des doses. La maladie évolue avec une virulence exceptionnelle, et au moment où la mort ne paraît plus qu'une question de jours, on pratique des lavements de néosalvarsan (0,9 par lavement) qui amènent en moins d'un mois un rétablissement complet.

Le malade n'est pas à l'abri d'une récidive, mais il est en droit d'attendre du salvarsan une action plus énergique et plus rapide que de toute autre médication, y compris l'émétine.

2° *V. Henri, 47 ans,* Français. Rien à signaler dans l'hérédité. Typhoïde à cinq ans, guérie sans complications. Pas d'autre maladie jusqu'à l'âge adulte. En 1890 fait la campagne d'Indochine. Dans les premiers jours de sa rentrée en Europe, il commence à avoir des diarrhées: Selles glaireuses, sanguinolentes, peu douloureuses; soignées et guéries en deux à trois semaines par des injections de morphine. Marié à 23 ans. Trois enfants en bonne santé. Après son mariage fait trois ans de service militaire en Algérie. Pendant ce séjour, les diarrhées reparaissent, avec les mêmes caractères peu inquiétants; ces périodes diarrhéiques durent de quelques jours à quelques semaines, séparées par des intervalles de quelques mois, le plus fort accès a duré six semaines. Il ne s'est inquiété en aucune façon de ces malaises, très fréquents parmi ses camarades et prétend n'avoir pas maigri pendant ce temps; les médecins qui l'ont vu ont pensé à une entérite banale et l'ont soignée comme telle par des purgatifs et des astringents, dont il a oublié les noms. En quittant l'Algérie il s'est parfaitement bien porté jusqu'en 1911; à cette date les diarrhées reparaissent de temps en temps sans occasionner ni un traitement ni une interruption de travail.

Mobilisé le 6 août 1914 et fait prisonnier à Maubeuge le 7 septembre 1914. Interné en Westphalie, où les diarrhées reparaissent, assez douloureuses cette fois et de plus en plus fréquentes. Comme il tousse et que sa température est parfois fébrile, il est évacué en Suisse pour tuberculose pulmonaire et intestinale. Soigné d'abord à Leysin, on s'aperçoit que le climat ne lui convient pas et on l'envoie à l'hôpital cantonal.

A son entrée le malade tousse un peu, expectore de temps en temps un crachat muqueux ne contenant ni bacilles de Koch, ni amibes. A l'auscultation on constate quelques râles sous-crépitants au sommet droit. Température oscillant autour de 37°. En outre, le malade se plaint de douleurs abdominales assez fortes, non localisées, permanentes, mais augmentées par la défécation. L'abdomen est modérément ballonné, uniformément douloureux à la palpation. On sent le sigmoïde durci, ayant l'aspect d'un tuyau de caoutchouc. Le foie ne présente rien de particulier, aucune trace d'abcès. La rate n'est ni agrandie ni douloureuse. Les selles sont au nombre de 4 à 8 par jour, très fétides, glaireuses, contenant du sang et de nombreuses amibes dysentériques. Hémoglobine 70 %. Leucocytes 7500. Eosinophiles 16 %. Wassermann négatif. Poids 65 kg. Taille 1,86 m.

Traitement; Régime lacto-végétarien. Chlorhydrate d'émétine (0,03 en injections sous-cutanées tous les jours pendant dix jours), après les injections on fait, au rectoscope, des insufflations de dermatol et tannargentan à parties égales.

Dès la quatrième injection d'émétine, le malade n'a plus qu'une selle par jour, à moitié moulée, beaucoup moins fétide, mais contenant encore quelques amibes. Au bout de deux semaines nouvelle série de dix injections d'émétine.

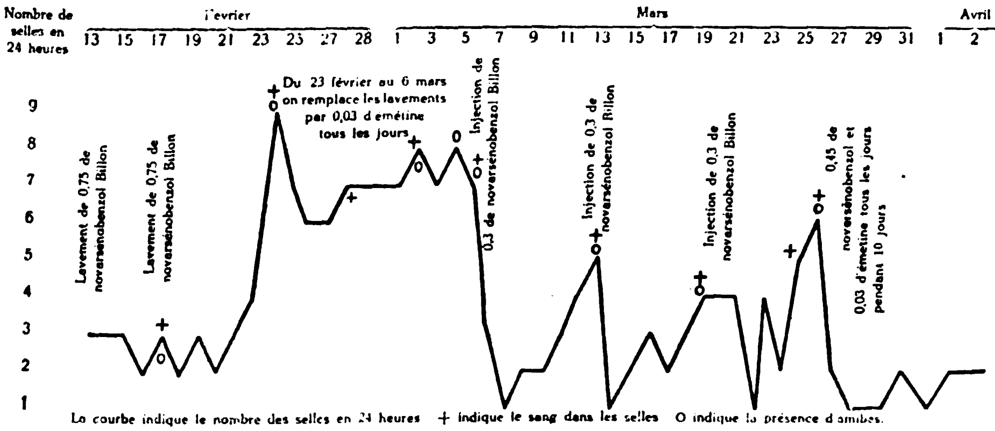
A la fin des injections le rectoscope montre une muqueuse normale, dans laquelle on ne constate plus aucune ulcération. Les selles sont régulières, indolores, moulées et ne contiennent plus de sang, ni d'amibes. Le malade a gagné 7 kg et paraît guéri de sa dysenterie. Il retourne à Leysin pour ses poumons.

Au bout de quatre mois les diarrhées reparaissent avec les mêmes caractères, mais aggravés; averti par l'anamnèse, son médecin l'envoie immédiatement à l'hôpital.

A l'entrée, poids 67 kg. Sept à huit selles par jour, douloureuses, fétides, contenant des glaires, du sang et de nombreuses amibes. Légère expectoration muqueuse ne contenant ni bacilles de Koch, ni amibes. Expirium rude et prolongé au sommet droit; quelques râles humides aux deux sommets. Température afébrile (autour de 36,6).

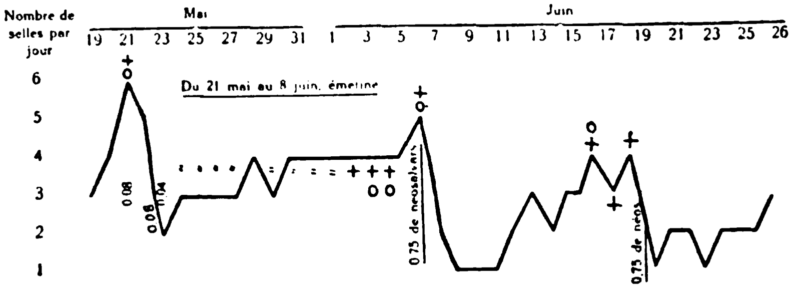
Encouragé par les résultats obtenus sur notre premier malade, nous prescrivons trois lavements de novarsénobenzol Billon en trois jours (0,6 dans 100 ccm d'eau), et on refait une série de trois lavements au bout de deux semaines. Le résultat est peu marqué: Les selles diminuent de fréquence et sont moins douloureuses, mais elles sont encore diarrhéiques et contiennent toujours du sang et des amibes. Au rectoscope on constate que les 20 derniers centimètres au dessus de l'anus ne contiennent plus d'ulcérations, mais il en existe au-dessus. Après un examen attentif nous supposons que le peu d'efficacité des lavements est dû à ce qu'ils sont administrés à l'aide d'une simple seringue; nous prescrivons alors des lavements au moyen d'une sonde gastrique qui pénètre profondément dans le rectum; on fait un lavement de 0,75 de novarsénobenzol tous les cinq jours. L'amélioration est beaucoup plus nette: Le nombre des selles tombe à deux ou trois par jour, elles sont souvent moulées et ne contiennent que par intermittences du sang et des amibes enkystées; les douleurs abdominales disparaissent presque complètement, le poids augmente de 2 kg.

Cependant le résultat n'a pas entièrement répondu à notre attente: De temps en temps les douleurs reparaissent et les selles tendent à augmenter. On suspend le novarsénobenzol et on le remplace par l'émétine (0,03 par jour pendant douze jours), aucune action: Les selles remontent à six ou huit par jour, contenant presque constamment du sang et des amibes. Des purgations à l'huile de ricin suivies de petites doses d'opium (0,04 pendant cinq jours) amènent un soulagement subjectif sans diminuer le nombre de selles ni la quantité de sang. On reprend alors le novarsénobenzol, mais en injections intra-veineuses. Voici le résultat en graphique:



L'action du novarsénobenzol est manifeste tant sur la diminution des selles que sur la disparition du sang et des amibes, malheureusement cette action ne dure guère au-delà d'une semaine. On associe alors l'émétine au novarsénobenzol, ce qui produit une amélioration plus durable. Le 6 mai, on cesse tout traitement; le nombre de selles reste à deux par jour, indolores, moulées, privées de sang et d'amibes jusqu'au 20 mai. Depuis ce jour elles augmentent à nouveau et le sang reparaît de temps en temps ainsi que les amibes.

On recommence une nouvelle série d'émétine, à doses plus fortes (0,08 par jour), mais le malade est pris de vomissements qui forcent à réduire les doses à 0.04, l'action en est minime. On injecte alors 0,75 de néosalvarsan Höchst, par voie veineuse.



L'action du salvarsan est manifeste, mais ne dépasse pas une semaine.

Le malade a été rapatrié en France avant que des conclusions définitives aient pu être tirées à son sujet. Il n'est pas guéri et son pronostic reste sérieux, d'autant plus que sa tuberculose pulmonaire aggrave son état. On peut cependant affirmer que le salvarsan (ou ses dérivés, novarsénobenzol et néosalvarsan) a eu, au cours de cette dernière crise, une efficacité supérieure à l'émétine.

Voici en revanche deux observations où l'émétine s'est montrée beaucoup plus active.

3° *M. Louis, 33 ans, français.* Rien à signaler dans l'hérédité. Pas de maladies d'enfance. A 19 ans, s'engage dans l'artillerie coloniale et passe deux années à Saïgon, il y contracte la dysenterie et passe deux mois à l'hôpital militaire. Soigné et guéri par des astringents, dont il ne connaît pas les noms (l'un d'eux était probablement de l'opium). En 1908 (à 24 ans), rechute guérie dans les mêmes conditions au bout d'un mois. Il se porte bien jusqu'au début de la guerre. Le 8 août 1914 il est mobilisé et fait le début de la campagne de Belgique. Fait prisonnier le 22 août, il est interné au camp de Bayreuth. Dès les premiers jours de l'internement il souffre de diarrhées abondantes: Selles liquides, sanguinolentes, fétides, douloureuses, alternant avec des périodes de rétablissement relatif. Ne peut fournir aucun renseignement précis sur la manière dont il a été traité. Interné en Suisse depuis le 11 mai 1916. Il s'y porte assez bien, ne souffre plus de diarrhées et peut travailler jusqu'au 15 avril 1917. Il avait cependant, depuis environ un mois, des douleurs vagues à l'hypochondre droit. Ne croit pas avoir eu de fièvre et comme ces malaises étaient supportables et intermittents, il ne s'en est pas préoccupé et n'a pas consulté de médecin.

Le 15 avril 1917, brusquement, il est pris de vives douleurs dans le côté droit du thorax, dans les trois derniers espaces intercostaux; ces douleurs sont exagérées par l'inspiration. Il tousse beaucoup et crache dans les 24 heures plus de 200 cm³ d'un mélange de pus et de sang, il a des alternatives de frissons et de sueurs.

Ces phénomènes alarmants durent quatre à cinq jours puis disparaissent graduellement. Au bout d'une semaine le patient souffre encore de douleurs à l'inspiration, il tousse encore et crache un peu, mais il se croit suffisamment rétabli pour se lever.

Au début de juin 1917, les mêmes accidents reparaissent, la douleur thoracique est vive, la toux et l'expectoration sont abondantes et des diarrhées profuses apparaissent. Il est envoyé le 27 juin à l'hôpital pour broncho-pneumonie et anémie pernicieuse.

A son entrée le malade est pâle et amaigri (taille 1,65 m, poids 54 kg). Il se plaint d'un violent point de côté dans les trois derniers espaces intercostaux à droite. L'amplitude respiratoire est très diminuée à droite. Le poumon droit présente une matité totale s'étendant de l'omoplate jusqu'à la base. Respiration très diminuée à cet endroit, en partie masquée par un souffle lointain et des râles humides à fines et moyennes bulles. Aux deux sommets l'expiration est rude et prolongée, surtout à droite. Quelques râles humides à fines bulles à la base gauche. Expectoration abondante (plus de 200 ccm) contenant du pus, du sang et d'assez nombreuses amibes. (Prof. *Galli-Valerio.*)

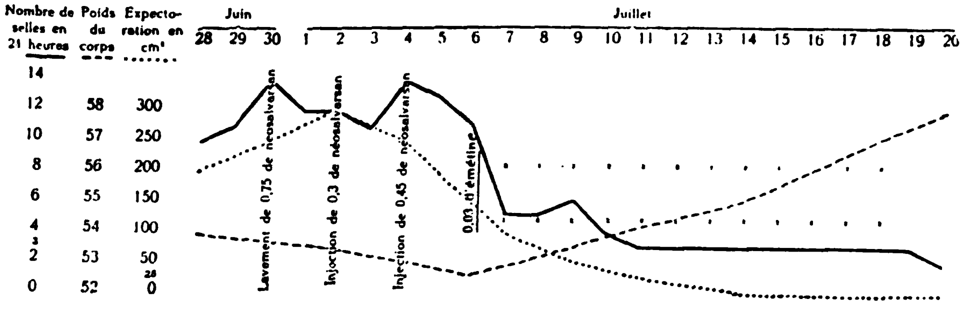
Le foie est agrandi et douloureux, de consistance moyenne; en bas il dépasse le rebord costal d'un bon travers de doigt, en haut sa matité se confond avec celle du poumon et remonte jusqu'au quatrième espace intercostal. On ne constate pas de voussure ni de fluctuation. Aux rayons X on voit à droite une ombre opaque, à limites diffuses, occupant les quatre derniers espaces intercostaux. La rate est impalpable, ne paraît pas sensiblement augmentée à la percussion. L'abdomen n'est pas ballonné considérablement, il est douloureux surtout au creux épigastrique et dans l'hypochondre droit. Selles abondantes et fréquentes (9 à 10 par jour) glaireuses, contenant du sang, du pus et de nombreuses amibes. Température 38,8°.

Rien à signaler au cœur, ni aux vaisseaux. Pression 110 à 70 au Pachon. Pouls 110. Hémoglobine 60 %. Hématies quatre millions. Leucocytes 10,600: Neutrophiles 73 %, lymphocytes 17 %, éosinophiles 4 %, basophiles 1 %, gros mononucléaires et formes de transition 5 %. Wassermann négatif.

On pose le diagnostic de *dysenterie amibienne avec abcès du foie ayant perforé dans une bronche et provoqué une broncho-pneumonie.*

On met le malade au régime lacto-végétarien et on commence un traitement au néosalvarsan Höchst: Lavement de 0,75 qui n'est gardé que quelques minutes; on fait alors une injection intra-veineuse de 0,30, une seconde injection de 0,45 au bout de trois jours. L'effet est absolument nul, la température reste fébrile, le pouls est toujours à 110, l'expectoration reste à 200 ccm et les selles montent jusqu'à 14 en 24 heures.

On essaye alors l'émétine (0,03 par jour en injections sous-cutanées).



La ligne noire indique le nombre de selles en 24 heures, le petit pointillé, la quantité d'expectoration en cm³. Le gros pointillé indique le poids.

Le malade a été rapatrié le 21 juillet, de sorte que nous n'avons pas pu le suivre jusqu'à rétablissement complet. Mais cette observation est suffisante pour établir une comparaison entre le néosalvarsan et l'émétine. Alors que le premier médicament n'a eu aucune action quelconque, l'émétine s'est montrée remarquablement efficace, tant sur la diminution des selles et de l'expectoration que sur l'amélioration de l'état général. A son départ, le malade ne crache plus. On n'entend plus aucun bruit surajouté aux poumons, le souffle et la matité ont disparu. Aux rayons X il n'existe plus aucune trace de l'ombre constatée au début. Les selles sont encore au nombre de deux à trois par jour, mais elles sont indolores, moulées, ne contenant plus ni sang, ni glaires, ni amibes. L'hémoglobine est passée de 60 à 70 %. Le patient ne se plaint plus de rien, il mange de bon appétit et se lève plusieurs heures par jour.

Il serait téméraire de parler de guérison, car la température n'est pas encore normale: La fièvre est tombée le 5 juillet, mais les oscillations sont encore trop fortes et le thermomètre monte parfois à 37,5 et 37,7. Il est au moins permis d'espérer qu'une nouvelle cure d'émétine amènera un rétablissement complet, dans la mesure où l'on peut y compter avec une maladie à rechutes telle que la dysenterie amibienne.

Ce cas n'est pas absolument démonstratif contre le salvarsan, puisque le lavement n'a été gardé que quelques minutes et que l'on n'a pratiqué que deux injections intra-veineuses, de faible dose; il nous semble pourtant que le salvarsan, même à ces doses, aurait dû amener une diminution de l'expectoration et du nombre des selles s'il avait possédé une action spécifique contre cette forme de dysenterie (des quantités équivalentes s'étaient montrées efficaces dans l'observation 2, voir le graphique). En tout cas l'action de l'émétine s'est manifestée dès la première injection.

Voici un cas analogue, beaucoup plus démonstratif:

4° *Sp. Louis, 37 ans, Suisse.* Rien à signaler dans l'hérédité. Pas de maladie d'enfance sérieuse. En 1904, travaille en Tunisie et y reste huit ans, toujours en bonne santé. En 1912 part pour l'Egypte. Au bout de trois mois il y contracte une „entérite“ d'abord bénigne, mais qui s'aggrave assez rapidement. (20 à 30 selles par jour, liquides, contenant beaucoup de sang et de mucus.) Soigné à l'hôpital suisse du Caire par un régime farineux et des lavements d'ipéca et de quinine. Au bout de 15 jours il sort très amélioré, mais non guéri. Depuis cette date jusqu'en 1916 il travaille, mais il a très souvent des diarrhées (selles sanguinolentes, douloureuses, au nombre de trois à six par jour) alternant avec des périodes de constipation. Mobilisé en 1914, il fait tout son service, sans consulter de médecin, bien qu'il souffre souvent de diarrhée. En été 1916 les diarrhées deviennent beaucoup plus douloureuses et plus fréquentes, il passe trois semaines à l'infirmerie de Vevey où on le soigne par un régime lacto-farineux et des lavements d'ipéca. Il quitte complètement rétabli, ayant une selle par jour, moulée et indolore.

Le 13 octobre 1916 il est pris d'un violent point de côté à droite, dans la région du foie. Ce point passe petit à petit, mais reparait de temps en temps, très variable en intensité et en durée. En janvier 1917 le point de côté devient beaucoup plus fort et le malade se met à cracher du pus et du sang. Soigné dans une infirmerie pour pleurésie et broncho-pneumonie. Ses forces diminuant et l'expectoration augmentant, il est envoyé à l'hôpital cantonal le 12 juillet 1917.

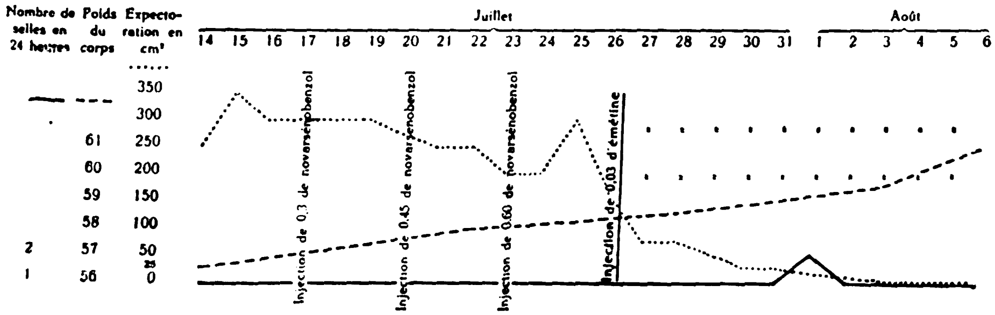
A son entrée le malade est pâle et amaigri (taille 1,83), poids 56,700. Il se plaint d'une violente douleur à droite, dans la région hépatique, constante, exagérée par l'inspiration. Expectoration muco-purulente, contenant du sang et des amibes. (Prof. *Galli-Valerio*). Aux poumons on constate une forte matité avec diminution de la respiration à la base droite, de la huitième à la onzième vertèbre dorsale. Pas de bruits surajoutés. Le foie ne dépasse pas le rebord costal, sa limite supérieure est à la cinquième côte; il est douloureux à la palpation, mais ne témoigne d'aucune fluctuation. Rate impalpable, ne paraît pas agrandie à la percussion. Aux rayons X on constate une ombre à convexité supérieure occupant les deux derniers espaces intercostaux à droite; le diaphragme est très peu mobile de ce côté.

L'appétit est médiocre, la langue est saburrale, sans excès. L'abdomen est souple et indolore. *Selles régulières, moulées,* indolores, ne contenant pas d'amibes, ni de sang.

Appareil circulatoire normal. Pression 12—6 au Pachon. Pouls régulier, 84 pulsations à la minute. Cœur ni agrandi, ni déplacé. Hémoglobine 70 %. Hématies 3,600,000. Leucocytes 11,400 (Neutrophiles 62 %, lymphocytes 25 %, gros mononucléaires et formes de transition 3 %, éosinophiles 8 %, Mastzellen 1 %). Wassermann négatif.

Deux faits sont remarquables dans cette observation: 1° La présence d'amibes dans les crachats et leur absence dans les selles; 2° la température presque physiologique (elle oscille autour de 37 et 37,2).

Traitement. Régime lacto-végétarien et injections intra-veineuses de novarsénobenzol Billon 0,3 puis 0,45 puis 0,60. Le salvarsan n'amène aucune amélioration. On essaye alors l'émétine, en injections sous-cutanées, l'amélioration est immédiate: Le petit pointillé indique la quantité d'expectoration en cm^3. Le gros pointillé indique le poids, la ligne noire indique le nombre de selles en 24 heures.



On voit que l'expectoration qui était restée sensiblement stationnaire malgré les injections de novarsénobenzol, diminue dès la première injection d'émétine et diparaît au bout de la septième piqûre.

Aujourd'hui, 18 août, le malade peut être considéré comme guéri de son accès. Il pèse 63 kg, mange de bon appétit, ne tousse plus et ne crache plus. Il n'a plus aucune douleur et se lève plusieurs heures par jour sans fatigue. Hémoglobine 70 %. Hématies 5,000,000. Leucocytes 7400 (neutrophiles 49 %, lymphocytes 34 %, éosinophiles 8 %, basophiles 7 %, gros mononucléaires et formes de transition 2 %). Aux rayons X le diaphragme est encore peu mobile à droite, mais l'opacité du début a presque totalement disparu; il n'y a plus qu'une légère ombre d'environ 2 cm d'épaisseur au-dessus du diaphragme.

Nous ne prétendons pas que le malade soit entièrement débarassé de ses amibes: Sa formule sanguine est plutôt celle d'un convalescent que d'un homme en parfaite santé (lymphocytose, éosinophilie et basophilie) et il n'est pas certain que l'opacité persistante au-dessus du diaphragme soit un épaississement cicatriciel plutôt qu'un foyer d'amibes momentanément au repos. C'est pourquoi nous nous proposons de recommencer sous peu une cure d'émétine et de la renouveler ambulatoirement dans trois mois, à doses plus élevées. Mais tout phénomène inquiétant a disparu et cette amélioration est dûe uniquement à l'émétine, alors que le salvarsan n'a eu aucune action.[1])

En résumant ces quatre observations nous trouvons un malade (n⁰ 1), chez qui l'émétine est d'abord efficace lors des premiers accès, mais perd toute action à la cinquième crise, tandisque le salvarsan amène rapidement la guérison; un autre malade (n⁰ 2), chez qui l'émétine, efficace au premier accès, perd de son action au second, alors que le salvarsan sans amener de guérison vraie, procure une amélioration notable, mais de courte durée; deux malades enfin (nᵒˢ 3 et 4) où le salvarsan ne produit aucun effet et où l'émétine se montre d'une efficacité radicale.

Si l'on établissait d'après ces quatre cas une statistique comparative entre les deux médicaments, on trouverait donc pour l'émétine 50 °/₀ d'action très favorable, 75 °/₀ d'action appréciable; pour le salvarsan 25 °/₀ d'action très favorable, 50 °/₀ d'action appréciable. Mais il est évident qu'une statistique de ce genre n'a aucune valeur, parce que les cas sont trop peu nombreux et qu'ils sont trop différents pour être comparables entre eux. Une seule conclusion s'impose, c'est que le salvarsan est plus efficace que l'émétine dans certains cas et moins efficace dans d'autres.

A quoi tient cette diversité d'action des deux médicaments? Nous entrevoyons quatre hypothèses plausibles:

1⁰ „Il y a plusieurs espèces d'amibes dysentériques, les unes sont plus sensibles à l'émétine qu'au salvarsan, les autres le sont moins."

Cette supposition ne nous paraît pas fondée; dans nos deux premiers cas l'émétine, efficace au début, a perdu de plus en plus de son action à mesure que les accès se sont répétés. Or, il n'y a aucune raison d'admettre que de nouvelles espèces d'amibes se soient ajoutées aux premières au cours de la même affection; il s'agit bien plutôt d'une augmentation de la virulence du parasite. Au reste la grande majorité des bactériologistes admettent qu'il n'y a qu'une seule amibe spécifique: L'entamoeba dysenteriae, dont les variétés morphologiques ne sont que des stades d'évolution d'une même espèce.

2⁰ „La dysenterie est une maladie à rechûtes, ses premiers accès sont relativement bénins, mais ils s'aggravent en se répétant et résistent de plus en plus à la thérapeutique, quelle qu'elle soit, parce qu'ils diminuent peu à peu la résistance du malade. L'efficacité du traitement dépendra donc moins de la nature du médicament que du *moment* où il aura été administré. Si l'on prescrit le salvarsan au cours d'un premier accès il sera beaucoup plus actif qu'à la cinquième ou sixième crise; si c'est l'émétine qui est donnée au début elle agira beaucoup plus énergiquement qu'au bout de plusieurs accès, parce que la maladie, en se répétant, débilite peu à peu l'organisme humain."

Cette hypothèse est vraisemblable et s'appuye sur un certain nombre de faits: Il paraît bien établi que, dans la règle, la maladie s'aggrave en récidivant; nos deux premiers cas en sont des exemples (la cinquième crise a été beaucoup plus grave que les précédentes). Il est vrai que le contraire est possible et que certaines rechutes sont parfois plus bénignes que les débuts (notre premier malade a eu une sixième crise qui a guéri au moyen d'un seul lavement de salvarsan). On a même cité des cas de mort dès la première apparition du mal, mais c'est l'exception. La bénignité des premiers accès est attestée par les guérisons obtenues au moyen de médicaments purement symptomatiques, tels que l'huile de ricin ou le calomel, la tannalbine ou le bismuth; on sait d'ailleurs qu'un premier accès peut guérir spontanément.[15])

---

[1]) Actuellement (janvier 1918) le sujet est en parfaite santé.

3⁰ „Il est vrai que la dysenterie s'aggrave en se répétant, mais cette aggravation n'est pas dûe uniquement au fait que l'organisme humain se débilite à la longue; elle est dûe surtout au fait que les amibes, si elles ne sont pas toutes tuées du premier coup, s'habituent et s'*adaptent* à la médication prescrite; c'est cette *accoutumance* du microbe au traitement qui explique l'efficacité plus ou moins grande de l'émétine ou du salvarsan: Si l'on a utilisé pendant longtemps l'un des deux remèdes, il perdra peu à peu de sa valeur et l'autre aura une action beaucoup plus nette".

Cette hypothèse de l'accoutumance contient certainement aussi une part de vérité, elle est vérifiée pour un grand nombre de microorganismes parents de l'amibe, tels que le spirochète de Schaudinn, le spirille d'Obermeyer, l'hématozoaire de Laveran et des espèces très différentes telles que le gonocoque de Neisser. Nos observations 1 et 2 en sont également des exemples: L'émétine très efficace lors des premiers accès, s'est émoussée à la longue. On fera donc bien d'en tenir compte et de n'employer qu'un seul médicament à la fois afin de pouvoir annuler l'adaptation du parasite par l'autre remède.

Au reste cette hypothèse n'exclue pas la précédente, elle la complète plutôt. Cependant il existe des cas où aucune de ces deux suppositions ne répond entièrement aux faits, puisqu'un premier accès peut être mortel et que certaines rechutes peuvent être aussi facilement jugulées que les précédentes par les mêmes moyens (la sixième crise de notre malade 1 a été guérie par un seul lavement de salvarsan). Ceci nous conduit à une quatrième hypothèse:

4⁰ „La diversité d'action du salvarsan et de l'émétine tient surtout à la diversité des formes cliniques de la dysenterie: dans l'entérite pure le salvarsan sera supérieur à l'émétine, dans les complications hépato-bronchiques l'émétine l'emportera."

Il nous semble que c'est là qu'il faut chercher la principale cause de la diversité d'action des deux médicaments. Nos observations en font foi: Dans les deux cas où le salvarsan s'est montré plus efficace que l'émétine, il s'agissait de dysenterie intestinale simple, sans complications; dans les deux cas où l'émétine l'a emporté, les malades étaient porteurs d'abcès hépatiques avec perforation dans une bronche.

Si l'on admet cette hypothèse, on devra se demander pourquoi le salvarsan agit bien dans l'entérite pure et mal dans l'abcès hépatique. Nous entrevoyons deux causes, l'une d'ordre mécanique, l'autre d'ordre bio-chimique: On sait que l'abcès amibien s'entoure, dans le foie, d'une membrane assez résistante; il est possible que cette membrane soit infranchissable pour le salvarsan et perméable à l'émétine. D'autre part il est établi que les organes malades ont une affinité plus grande que les organes sains pour certaines substances chimiques: *Bondi* et *Jacoby*[16]) ont infecté des animaux par des cultures de staphylocoque doré, puis les ont traités à l'acide salicylique; ils ont trouvé que leurs articulations contenaient beaucoup plus d'acide salycilique que les articulations d'animaux témoins soignés par le même agent, mais sans infection préalable. *Loeb* et *Michaud*[17]) ont traité des animaux tuberculeux par diverses combinaisons iodées et ils ont trouvé dans les organes malades beaucoup plus d'iode que dans les organes sains. Des faits analogues ont été constatés sur la syphilis et certaines tumeurs.[18]) On peut par analogie supposer que l'abcès hépatique amibien possède une certaine affinité bio-chimique pour le salvarsan et l'émétine, mais à des degrés différents; ce chimiotaxisme serait faible pour le salvarsan et très fort pour l'émétine. En revanche dans l'entérite pure, le chimiotaxisme n'entrerait pas en jeu, parce que les ulcérations sont à fleur de muqueuse et par suite accessibles à n'importe quel médicament. Comme le salvarsan est, in vitro, beaucoup plus énergique que l'émétine, il le serait aussi dans l'entérite pure, puisqu'il pourrait atteindre les ulcérations aussi facilement que cette dernière.

Au reste cette discussion n'a qu'une valeur théorique et nous n'avons pas eu le temps de la vérifier par des expériences. Il nous suffit d'avoir attiré l'attention du praticien sur l'avantage qu'il y a à essayer le salvarsan dans les cas où l'émétine a échoué et réciproquement.

On pourrait faire à notre travail une objection au sujet des doses d'émétine employées. Nous avons injecté en général 0,03 par jour, or la plupart des auteurs emploient des quantités beaucoup plus fortes: *Armand-Delille, Paisseau* et *Lemaire* injectent 0,08 par jour, *Mayer* préconise 0,10, *Baermann* et *Heinemann* ont été jusqu'à 0,25 par voie veineuse.[19]) Il faut croire que la tolérance pour ce médicament est très variable suivant les malades, car nous avons constaté des effets nauséeux suivis à bref délai de vomissements insupportables avec des doses quotidiennes de 0,08 (obs. 1 et 2). D'autre part nos malades 3 et 4 se sont rétablis sans qu'il fût nécessaire de dépasser 0,03. On fera donc bien de fixer la limite de tolérance pour chaque cas en débutant par des quantités fortes (0,08 à 0,10) mais en sachant, en cas d'échec, que des rations beaucoup plus faibles seront encore utiles, sinon suffisantes.

Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu d'associer dès le début l'émétine et le salvarsan; il est bon d'avoir en réserve l'un des deux médicaments pour les cas où l'autre aurait échoué ou perdu de sa valeur par accoutumance. Ce n'est que dans les cas rebelles, sur lesquels le salvarsan et l'émétine se seraient révélés tour à tour insuffisants, qu'il serait bon d'essayer un renforcement de leur action par leur combinaison (voir n⁰ 2).

Faut-il administrer le salvarsan par voie rectale ou par voie veineuse? L'amibe reste assez longtemps confinée au sigmoïde; comme cette partie de l'intestin est facilement accessible à la sonde, on fera bien d'essayer d'abord le lavement seul; la voie rectale a l'avantage de permettre d'emblée des doses élevées (0,75 à 0,9), tandis que la voie veineuse demande des ménagements et l'emploi de quantités beaucoup plus faibles au début. Mais si l'amibe a dépassé le gros intestin, on sera bien forcé d'employer l'injection intraveineuse; comme le salvarsan est éliminé en grande partie par les selles (60 à 65 % d'après *Strzyzowski*[20]), il aura des chances d'atteindre des foyers inaccessibles à la sonde.

Ces observations méritaient, croyons-nous d'être rapportées, car la dysenterie amibienne est encore rare dans nos contrées et peu connue du praticien. Or la présence en Europe de nombreuses troupes coloniales et les mauvaises conditions hygiéniques qui résultent de la guerre, contribueront certainement à sa diffusion, malgré les mesures de protection que commencent à prendre les autorités sanitaires des pays belligérants ou neutres.[21])

Et ce serait faire preuve d'un optimisme bien imprudent que de considérer à l'instar de certains auteurs, la dysenterie amibienne comme une affection toujours bénigne, guérissable par des agents aussi peu actifs que le calomel ou le sel de Seignette, le noir animal ou l'eau physiologique. Ces moyens peuvent suffire pour les cas légers, ils ne sauraient, dans les cas graves, être comparés à l'émétine ou au salvarsan. Tout récemment *M. Bloch* a cité dix cas de dysenterie amibienne qui se sont terminés par la mort avant que la thérapeutique ait eu le temps d'intervenir.[22]) On fera donc bien d'essayer le salvarsan, lorsque l'émétine aura échoué et d'associer les deux remèdes dans les cas très rebelles.

Mais ce n'est pas tout. Il est temps de considérer la dysenterie comme une affection aussi redoutable que la typhoïde et la diphtérie et de la combattre par une prophylaxie aussi sévère, si l'on veut empêcher sa diffusion. Tout

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

porteur d'amibes devrait être déclaré aux autorités sanitaires, isolé pendant toute la durée de l'accès et traité préventivement même s'il ne présente aucun symptôme actif de dysenterie.

Conclusions.

1° Il existe des cas de dysenterie amibienne où le salvarsan se montre supérieur à l'émétine et inversément.

2° La diversité d'action des deux médicaments tient à plusieurs conditions encore mal définies; la plus importante paraît résider dans la différence des formes cliniques: Le salvarsan est probablement plus efficace dans l'entérite pure, il est certainement moins actif dans les complications hépatobronchiques.

3° Lorsqu'on a recours au salvarsan on fera bien de l'administrer d'abord par voie rectale et de n'utiliser la voie veineuse que dans les cas où l'amibe aurait dépassé le gros intestin.

4° Il est préférable de ne prescrire qu'un seul médicament au début, afin de combattre l'accoutumance par l'autre; ce n'est que dans les cas très rebelles qu'il y aura lieu d'essayer une thérapeutique combinée.

5° La dysenterie étant une maladie à rechûtes et qui tend à se répandre, devra être traitée par des mesures aussi sévères que la typhoïde ou la diphtérie. Tout porteur d'amibes devrait être surveillé de très près et traité préventivement même s'il ne présente aucun symptôme actif.

Littérature:

1° Voir *Vaillard:* Dysenterie, in Gilbert et Thoinot. Maladies exotiques. Paris 1914. — *Jochmann:* Dysenterie, in Mohr-Staehelin. Infektionskrankheiten. Berlin 1911. — 2° *Singer:* M. m. W. 1915, p. 183. — 3° *v. Gröer:* Ibidem 1915, p. 487. — 4° *Seyffert:* Ibidem 1915, p. 854 — 5° *Dirks:* Ibidem 1916, p. 441. — 6° *Ziemann:* Ibidem 1916, p. 1171. — 7° *Lutsch:* Ibidem 1914. p. 476. — 8° *L Rogers:* Therapeutic. Gazette, 15 décembre 1912. — 9° Congrès de médecine tropicale de Saïgon 1913. — 10° *Milian:* Presse médicale d'Egypte. juillet 1911 et Bull. et mém. de la Soc méd. des hôp. de Paris 1913, p. 626. — 11° *Winn:* New-York med. Journ. 1914, n° 23. — 12° *Ravaut* et *Krolunitsky:* Bull et mém. de la Soc. méd des hôp. de Paris, octobre 1915 et Presse méd., avril 1916. — 13° *Rathery* et *Fourniols:* Quelques réflexions touchant le traitement des dysenteries. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp., février 1916. – *Job* et *Hirtzmann:* Ibidem, octobre 1916. – 14° Deutsch. Kongr. f. inn. Med. in Warschau, Mai 19 6. — 15. *Ravaut* et *Krolunitsky:* Presse méd., avril 1916. — 16° *Bondi* u. *Jacoby:* Ueber die Verteilung der Salicylsäure bei normalen und infizierten Tieren. Hofmeister's Beiträge 7. 5 4, H. 10/11. — 17° *Loeb* et *Michaud:* Ueber die Verteilung des Jods bei tuberkulösen Tieren. Biochem. Zschr., Bd III, H. 2 bis 4. – 18° Voir aussi *von den Velden:* Zur Jodverteilung unter pathologischen Verhältnissen. Biochem. Zschr., Bd. IX, H. 1 und 2. – *Loeb* und *von den Velden:* Ther. Mh., April 1911. — *Von den Velden:* B. kl. W. 1912, Nr. 18. — *Loeb:* Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 69 et Ther Mh., Nov. 1913. — 19° *Armand-Delille, Paisseau* et *Lemaire:* Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, juin 1917. – M. *Mayer:* M. m. W. 1914, p 241. – 20° *Strzyzowski:* Rev. méd. de la Suisse rom., janvier 1917. – 21° *Ravaut* et *Krolunitsky:* Loc. citat. — *Rathery* et *Fourniols:* Loc citat. — *Job* et *Ernoul:* Soc. méd. des hôp., octobre 1915. — *Cade* et *Vaucher:* Ibidem, juin 1916. – 22° M. *Bloch:* L'amibiase suraiguë. Soc. méd. des hôp., novembre 1916.

Zur chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung.

Von Dr. **S. Stocker** jun., Luzern.

(Erwiderung auf „Nochmals zur Frage des Wesens und der Behandlung des tuberkulösen Aszites“ von Dr. *L. Gelpke* in Nr. 2 1918.)

Der tuberkulöse Aszites ist nur ein Symptom der Bauchfelltuberkulose. Er ist nicht das Wesentliche, Ursächliche der Krankheit. Das Primäre ist doch wohl die Ansiedelung der Tuberkulose im Peritoneum, welche das Exsudat

erzeugt. Das Auftreten des Aszites bei der genannten Krankheit verhält sich inbezug auf die Gesetzmäßigkeit ähnlich wie dasjenige des Ikterus bei Gallensteinen, mit dem Unterschied, daß wir die Ursache des Eintretens des letztern kennen. Es ist deshalb eine rein symptomatische Therapie, wenn wir den Aszites bei der Peritonealtuberkulose entfernen, die außerdem nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen anwendbar ist, wo er sich eben findet. Wir geben gerne zu, daß durch die reaktive Hyperämie nach der Entleerung auch eine kurative Einwirkung auf die Grundkrankheit erzeugt wird. Diese Tatsache war der Grund, weshalb wir hofften, auch für die trockene Form eine Therapie zu finden. Wesentlich für unsere Untersuchung war die Bekämpfung nicht des Aszites, sondern der Ursache desselben, der Tuberkulose des Peritoneums. Wir behandelten deshalb zuerst die trockene Tuberkulose mit der Jodtinktur (die bisher ein Noli me tangere für den Chirurgen war), nachdem wir uns durch Tierversuche von der Gefahrlosigkeit überzeugt hatten (Schweiz. Rdsch. f. M. 1913, Nr. 18).

In diesen Fällen hatte das Mittel einen direkt rettenden Einfluß auf die Krankheit. Alle Aerzte, welche die Patienten vor und nach dem Eingriff gesehen hatten, waren erstaunt über den Einfluß der Therapie. Warum die frühern Versuche mit Jodoformemulsion, Lugol'scher Lösung etc. nicht dieselben Erfolge zeitigten, wird der Gegenstand einer spätern Besprechung bilden. Nach unsern Erfahrungen müssen wir also daran festhalten, daß nicht die einfache Laparotomie, sondern die Jodtinkturbehandlung die Ursache der schönen Resultate ist. Wir haben die einfache Laparotomie vor 1912 auch ausgeführt, aber nie solche eklatante Erfolge erzielt.

Die Diagnose der trockenen Bauchfelltuberkulose ist gewiß nicht leicht. Sehr häufig werden die Patienten lange vorher als magenkrank, darmleidend etc. behandelt. Es vergeht immer eine geraume Zeit bis man seiner Sache so sicher ist, daß man die Operation wagen darf. Da ich den Zeitpunkt des ersten Auftretens von Symptomen als Anfang der Krankheit betrachtete, ist es erklärlich, warum die Patienten immer mit alten Tuberkulosen zur Operation kamen. Bei zwei von uns beobachteten Patienten konnten wir deutlich feststellen, wie sich allmählich eine Flüssigkeit bildete. Da die Patienten schon stark herunter gekommen waren, zogen wir vor, nicht zuzuwarten bis das Exsudat hätte „verbraucht“ sein können, sondern laparotomierten im Vertrauen auf die gute Wirkung der Jodtinktur. Der Erfolg hat uns Recht gegeben, trotzdem der Flüssigkeitserguß noch jung war. Durch längeres Zaudern mit dem Eingriff hätten wir erreicht, daß vielleicht nicht nur das Exsudat, sondern auch die Kräfte der Patienten verbraucht worden wären. Seit unserer Veröffentlichung haben wir Gelegenheit gehabt, zwei weitere Fälle mit gleich gutem Erfolg zu behandeln.

Wir betrachten es als einen Fortschritt, in der Jodtinkturbehandlung ein Mittel zu haben zur energischen Bekämpfung der Bauchfelltuberkulose.

Varia.

Ueber die Verwendung der Injektionstuben „Tubunic“ in der Armee.

In Nr. 2 dieser Zeitschrift wird von Dr. *V. Kühne* als Neuerung in der subkutanen Injektionstechnik der sogen. *„Tubunic“* beschrieben und der mannigfachen Vorteile gedacht, welche der Anwendung dieser Injektionstuben eigen sind. Der am Schlusse des betreffenden Artikels sich findende Hinweis, daß die Schweizerische Armee den „Tubunic“ offiziell führe und mit Erfolg verwende, veranlaßt mich, im Einverständnis mit dem Armeearzt, folgendes zu erwähnen:

Wie alle wichtigen Neuerungen auf dem Gebiete des Arzneimittelwesens wurden seinerzeit auch die uns von der „Société Suisse des Brevets Unic“ damals in Lausanne, jetzt in Basel, vorgelegten „Tubunic“ einer eingehenden Prüfung unterzogen, speziell mit Rücksicht auf deren Verwendbarkeit für die Truppenärzte, die schon im Friedensdienst, noch viel mehr aber im Kriegsfall in die Lage kommen, im freien Feld sowohl wie im primitiv eingerichteten Truppenkrankenzimmer ohne Zeitverlust gewisse Medikamente subkutan zu applizieren. Nachdem uns von berufener fachmännischer Seite die nötigen Garantien für die Zweckmäßigkeit und Gefahrlosigkeit der Verwendung der Tubunic gegeben wurden, haben wir die Divisionsärzte zu Beginn des letzten Jahres veranlaßt, Versuche damit anzuordnen und parallel damit sind solche auch in den Etappensanitätsanstalten gemacht worden. Als Injektionsflüssigkeiten kommen hauptsächlich in Betracht Analeptika, wie Coffeinnatriobenzoicum und Campheröl, schmerzstillende Mittel wie Morphium, Pantopon-Skopolamin und Herzmittel wie Digalen. Ueber diese ersten Versuche mußten dem Armeearzt eingehende Berichte abgeliefert werden. Nachdem nun solche von sämtlichen Divisionsärzten vorliegen und ausnahmslos günstig lauten, sind wir in der Lage sagen zu können, *daß diese Tubunic eine wertvolle Ergänzung unseres Armee-Sanitäts-Materials bilden.* Wir wissen auch aus eigener Anschauung, die wir bei Gelegenheit von Inspektionen gewonnen haben, daß die schweizerische Fabrikation dieser Tubunic im Laufe der Zeit noch wesentliche Fortschritte über das ursprüngliche amerikanische Modell hinaus machte und jetzt mit der größten Sorgfalt vor sich geht, sodaß alle Garantie gegeben ist für Sterilität und Haltbarkeit der Lösungen. Dies hat uns denn auch veranlaßt, den Tubunic definitiv in das Armee-Sanitätsmaterial einzuführen. In den letzten Monaten hat dessen Verwendung schon einen ziemlich großen Umfang angenommen, was uns denn auch veranlaßt hat, die Fabrikation und die Lieferung an die Armee für den eigentlichen Kriegsfall vertraglich sicher zu stellen. Zur Zeit sind wir damit beschäftigt, ein für die Truppenärzte praktisches Taschenetui zu beschaffen, um denselben in solider Packung eine größere Zahl von Tubunic (Analeptika und schmerzstillende Mittel) mitgeben zu können, entsprechend einem allseitig ausgesprochenen Wunsch der Truppenärzte. Die Einführung eines solchen Taschenetuis ist im jetzigen Moment allerdings nicht so einfach, weil einmal die Beschaffung des hiezu nötigen Rohmateriales Schwierigkeiten bereitet und weil andererseits gewisse Spezial-Firmen sich lange Lieferfristen ausbedingen. Die Beschaffung wird aber gleichwohl demnächst möglich sein und es steht wohl außer Zweifel, daß ein derartiges Etui auch für die Zivilärzte sehr praktisch und damit der allseitigen Verwendung der Tubunic sehr gedient sein wird. *Thomann* (Bern).

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

IV. ordentliche Wintersitzung, Samstag, den 15. Dezember 1917, abends 8¼ Uhr, im Kinderspital.

Präsident: Prof. *Busse.* — Aktuar: Dr. *Müller.*

I. *Geschäftliches:*

Die Gesellschaft hat durch den Tod verloren Herrn Dr. *Heinrich Keller,* Sekretär der Gesundheitsdirektion. Die Anwesenden ehren den Verstorbenen durch Erheben von den Sitzen.

Anmeldung zum Eintritt von Herrn Dr. *Gust. Ad. Wehrli.*

Dr. *Haemig* stellt den Antrag, es möchte der Vorstand zusammen mit dem Ehrenrat den Paragraphen 21 der Statuten einer Revision unterziehen. Der Antrag wird durch Prof. *Silberschmidt* unterstützt.

II. *Wissenschaftlicher Teil:*

1. Prof. *Feer:* **Klinische Demonstrationen** (Autoreferat):

a) *Nahrungskurve eines gesunden Kindes im ersten Lebensjahr.* Das Kind wurde vom Ende der ersten Woche an im Elternhaus unter genauer Kontrolle künstlich ernährt bei knappen Milchmengen. Stets gutes Gedeihen. Freilaufen mit elf Monaten. Maximum der Milch pro Tag im ersten Jahr 500 g, Verminderung im zweiten Jahr auf 400 g Milch, im dritten Jahr auf 200 g. Bis jetzt ($3^1/_4$ Jahre alt) höchstens rasch vorübergehendes Unwohlsein.

b) *Nahrungskurve eines fünf Monate alten Säuglings,* vom ersten Tage an künstlich in der Klinik aufgezogen. Ungestörtes Gedeihen. Erhält jetzt 400 g Kuhmilch, 30 g Vollmehl, 30 g Rohrzucker, 15 g Grieß in Fleischbrühe mit drei Kaffeelöffel Gemüsebrei pro die.

c) *Sechsjähriges Mädchen mit Pseudoaszites und Herter'schem Infantilismus.* 13,3 kg schwer, 90 cm lang. Chlorotischer Blutbefund. Keine Tuberkulose.

d) *20 Monate alter Knabe mit poliomyelitischer Lähmung der Hals- und Nackenmuskeln und rechtseitiger Zwerchfellähmung.* Insult vor acht Monaten. Kopf ganz haltlos, fällt beim Aufrichten, seinem Gewichte folgend, nach allen Seiten. Patellarreflexe gesteigert (Ausdehnung des Herdes im Cervikalmark auf die Pyramidenbahnen). Atmung beschleunigt, wird leicht dyspnoisch. Hochstand der Leber rechts. Einziehung des Epigastriums beim Inspirium (rechts mehr wie links), Vorwölbung beim Exspirium und Schreien. *Beim Inspirium erweitert sich die untere Thoraxpartie auffällig nach beiden Seiten, rechts merklich mehr wie links,* eine Folge der stark arbeitenden thorakalen Inspirationsmuskeln bei fehlender Zwerchfellspange. Der übermäßige Auszug des untern Thorax bei der Inspiration ist offenbar pathognomonisch für Zwerchfellähmung, scheint aber in den Lehr- und Handbüchern nicht berücksichtigt. Bei der Röntgendurchleuchtung zeigt das Zwerchfell von vorne gesehen eine starke *Schaukelbewegung;* Heben der rechten Hälfte beim Inspirium durch Aspiration, Senken der linken Hälfte; umgekehrt bei der Exspiration. Zwerchfellähmung ohne tödlichen Ausgang (Landry'sche Paralyse) ist sehr selten bei Poliomyelitis. *Wickmann* beschreibt nur zwei doppelseitige Fälle.

e) *Mongoloide Idiotie bei einem zehn Monate alten Mädchen mit angeborenem Herzfehler.* Das Herz ist nach links stark vergrößert. Ein systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen (Maximum links vom Sternum in der Höhe der dritten bis vierten Rippe mit *sehr stark* verstärktem zweiten Pulmonalton), Cyanose und Trommelschlägelfinger lassen an ein offenes Septum mit Transposition der großen Gefäße denken. Das Geräusch ist manchmal kaum wahrnehmbar, eine Adrenalininjektion bringt es dann rasch zum Vorschein unter Verkleinerung des Herzens (Röntgenaufnahme).

Anmerkung bei der Korrektur: Die Sektion des kurz nachher gestorbenen Kindes ergab große Defekte der Scheidewand der Kammern und der Vorhöfe, sowie ganz abnormale Anlage und Lagerung der Klappen.

f) *Sechsjähriger Knabe mit neuraler progressiver Muskelatrophie.* Seit drei Jahren Abnahme des Gehvermögens und zunehmende Abmagerung und Lähmung der Hände. Watschelnder Gang, seit einem Jahr in starker Klumpfußstellung auf der Außenseite des Fußes. Seit einem Vierteljahr bisweilen Schmerzen in Händen und Schultern. Intelligenz, Augen, Sprache, Sensibilität intakt. Schlaffe atrophische Lähmung der Hand- und Vorderarmmuskeln, sodaß die Finger und Hände isoliert nur minimal bewegt werden können, aber dank der ungestörten Schulter- und Oberarmmuskulatur (Beuger der Vorderarme leicht geschwächt) auffallend geschickt benutzt werden. Muskulatur des Rückens, Beckens, der Oberschenkel normal. Starke Klumpfüße, fixiert, mit Lähmung der Peronealmuskeln, des Tibial. anticus und der Zehenextensoren. Wadenmuskeln und Zehenbeuger ordentlich erhalten. Patellarreflexe vorhanden; die elektrische Erregbarkeit, faradisch und galvanisch, ist in allen betroffenen Muskeln hochgradig herabgesetzt, in einzelnen Muskeln träge Reaktion. Keine fibrillären Zuckungen. Akute Poliomyelitis, Polyneuritis sind leicht auszuschließen. Die spinale progressive Muskelatrophie kommt in dem Alter kaum vor, sie ergreift wohl meist die kleinen Handmuskeln. dann aber den Deltoides und läßt meist die Füße frei oder ergreift hier meist die Beuger.

Es handelt sich hier um den sogen. *Peronealtyp der progressiven Muskelatrophie* (Tooth'sche Krankheit), die auch ein endogenes, oft familiäres Leiden darstellt und meist nur die Enden der Extremitäten bis zu Knie und Ellbogen ergreift. Verlauf sehr langsam. Meist nennt man die Krankheit neurale progressive Muskelatrophie, nicht ganz mit Recht, da meist nicht nur die betreffenden peripheren Nerven mit vorderen und hinteren Wurzeln ergriffen sind, sondern auch die Hinterstränge, unten ganz, oben mehr nur die Goll'schen Stränge.

g) *Siebenjähriges Mädchen mit Ataxie, choreatisch-athetotischen Bewegungen (cerebellare Heredo-Ataxie?).* Konnte mit zwei Jahren gut laufen und sprechen. Seither zunehmend unsicherer Gang, seit einem Jahr noch unruhige Bewegungen der Hände. Die Intelligenz entspricht einem vierjährigen Kinde. Augen normal (außer Flecken auf der linken Cornea von früheren Phlyktänen her). Schwerhörig infolge doppelseitiger Otitis media purulenta. Inneres Ohr intakt (Prof. *Nager*). Keine Tumorsymptome. Wassermann negativ. Sprache etwas undeutlich (Schwerhörigkeit). Taumelt beim Gehen wie ein Betrunkener. Romberg, bei geschlossenen Augen verstärkt. Sensibilität, auch tiefe, intakt, ebenso die Sphinkteren. Liquor cerebrospinal. normal. Hypertonie der Muskeln. Patellarreflexe verstärkt. Kein Babinski. Schwankt auch im Sitzen. Choreatisch-athetotische Bewegungen der Hände. Intentionszittern, Grimassieren, an den Beinen leichtere choreatische Bewegungen.

Das Bild paßt am besten zur cerebralen Heredoataxie, die auch schon bei Kindern auftritt und häufig choreatische Bewegungen und Intentionszittern verursacht. Gegen die Friedreich'sche Ataxie spricht der gesteigerte Patellarreflex und die fehlende Fußdifformität. (Es gibt aber oft auch Uebergangsformen und Kombinationen mit andern endogenen Nervenleiden.)

Gegen eine ungewöhnliche Form von cerebraler Diplegie, die ähnliche Symptome machen kann, spricht der späte Beginn, der progressive Verlauf, die Hypotonie.

2. Dozent Dr. *Monnier:* **Klinische Demonstrationen** (Autoreferat).

a) Dreijähriger Junge mit einem mannskopfgroßen *Tumor* in der *linken Bauchseite*, derselbe füllt die ganze linke Seite aus, erstreckt sich bis unter den Rippenbogen und nach unten bis ins kleine Becken. — Es handelt sich sehr wahrscheinlich um einen großen Nierentumor, entweder um eine kongenitale Cystenniere oder ein Sarkom. Nach Besprechung der Differentialdiagnose der Bauchtumoren im Kindesalter wird eine Reihe Präparate von den in den letzten Jahren operierten Fällen demonstriert und die Prognose dieser Tumoren besprochen.

b) $1^1/_2$ jähriges Mädchen mit *vollständiger Verwachsung der Finger* der rechten Hand *nach Verbrühung* mit heißer Suppe. Die Finger waren vollständig durch eine derbe Narbenmasse miteinander verwachsen. Die Hand bot das Bild einer totalen Syndaktylie dar. Die Finger wurden blutig voneinander getrennt und die Schnittflächen mit Thiersch'schen Lappen bedeckt. Das Resultat war vorzüglich, die Kommissur der Finger wurde mit einer Plastik nach *Zeller* hergestellt. Referent hat dieses Vorgehen bei verschiedenen Fällen von schwerer Syndaktylie angewandt und stets sehr gute Resultate erzielt. Die Transplantationen heilen bei kleinen Kindern sehr gut ein, die neue Haut wird bald ganz verschieblich.

c) Zehn Monate altes Mädchen mit geheilter *Meningocele.* Die Operation ergab einen kleinapfelgroßen Sack mit breitem Stiel und 5 cm langem Defekt der Wirbelsäule. Im Grunde des Sackes befand sich die unversehrte Cauda equina. Verschluß des Sackes mit feiner Naht. Die Bruchöffnung wurde nach *Bayer* verschlossen und durch plastische Bedeckung mit zwei Streifen der Rückenfaszie gesichert. Glatte Heilung, keine Lähmung. Referent bespricht die einzelnen Formen der Spina bifida und weist auf die Gefahren des postoperativen Hydrocephalus hin.

d) $4^{1}/_{2}$ jähriges Mädchen mit einer schweren *Osteomyelitis* des Oberschenkels mit Beteiligung des Kniegelenks. Gleich nach der Einlieferung am 31. Oktober sind Inzision und Drainage des mächtigen subperiostalen Abszesses (Streptokokken) vorgenommen worden, am 22. November ausgesprochene *Chorea* der oberen Extremitäten, dann des Gesichtes, starker Erregungszustand. Am 24. November choreatische Bewegungen noch gesteigert, dann plötzlich am Nachmittag Auftreten einer totalen rechtseitigen Hemiplegie, die bis jetzt sich nur wenig gebessert hat. Offenbar hat entweder eine bakterielle Embolie oder eine endokarditische Embolie stattgefunden, obwohl kein Zeichen einer solchen Affektion nachzuweisen war. Referent macht auf die nahen Beziehungen der Infektion zur Chorea aufmerksam und betont den seltenen Zusammenhang mit einer Osteomyelitis.

e) Zwölfjähriges Mädchen, aufgenommen am 25. Februar 1917 wegen einer schweren *Osteomyelitis* des rechten Unterschenkels. In den nächsten Tagen metastatische Herde im Schulterblatt, im linken Humerus, in der linken Radiusepiphyse Im Laufe der nächsten Monate Sequestrotomie, langsames Erholen; nach und nach stellte sich eine immer fortschreitende Herabsetzung des Hörvermögens ein, sodaß in der letzten Zeit das Kind nicht mehr hörte. Diese Erkrankung ist auf neuritische Veränderungen des Hörnerven zurückzuführen. Herr Prof. *Nager* berichtet über den speziellen Verlauf des Falles, den er mit seinen Assistenten einer gründlichen Untersuchung unterworfen hat.

Diskussion: Prof. *Nager* (Autoreferat): Mit einigen Worten möchte ich auf die *Ohraffektion* hinweisen, an der das Kind Sch. Martha, $12^{1}/_{2}$ jährig, mit der schweren Osteomyelitis leidet.

Die Knochenmarkentzündung begann im Februar 1917, zirka zehn Tage nach einem Fall auf das Knie. Schon im Juni 1917 wurde eine Gehörsabnahme bemerkbar, die seit September dieses Jahres rasche Fortschritte machte. Ohreiterung oder Schmerzen bestanden nicht, jedoch zeitweises *Rauschen,* vor allem im rechten Ohr. Subjektive oder objektive Zeichen von Schwindel waren niemals vorhanden. Die Sprache des Kindes ist auffallend monoton. Früher, d. h. vor der Erkrankung, wurde nie etwas von Schwerhörigkeit beobachtet. In der Familie sollen der Vater und ein Bruder etwas schwerhörig sein, auch die geisteskrank verstorbene Mutter soll an einem Ohr weniger gut gehört haben. — Die Untersuchung der Trommelfelle ergibt beidseits außer unwesentlicher Trübung links durchaus normale Befunde. Bei der funktionellen Prüfung erweist sich das linke Ohr für die Sprache und (bei künstlicher Ertaubung des rechten Ohres) für sämtliche Töne der Tonreihe *völlig taub;* auf der rechten Seite wird die Konversationssprache in 20 cm vom Ohr gehört. Die untere Tongrenze liegt rechts bei D-1, die obere bei a^5. Die Knochenleitung vom Scheitel ist sehr verkürzt, die a^1 Gabel wird nicht gehört, die A-Gabel 35 Sekunden kürzer als normal, der Gabelton wird nach der rechten Seite lateralisiert. Die Rinne'sche Probe fällt mit der (belasteten und stärker tönenden) a^1 Gabel positiv und verkürzt aus. Auf der linken Seite wird dieser Gabelton nur vom Warzenfortsatz nach rechts hinüber gehört. Die Angaben erfolgen prompt und übereinstimmend. Von der Seite des Vorhofes bestehen keine Reiz- oder Ausfallserscheinungen. Der Drehschwindel kann aus äußern Gründen noch nicht geprüft werden. Bei der Kaltwassereingießung (Wasser von 12° C während 60 Sekunden) tritt auf beiden Seiten der Kaltwasserschwindel mit Nystagmus prompt und in normaler Intensität ein.

Aus dem Ergebnis der funktionellen Prüfung ist zu schließen, daß links totale Taubheit, rechts eine sogenannte Nervenschwerhörigkeit — Akustikus-Affektion — vorliegt.

Die Literatur über die Schwerhörigkeit bezw. Taubheit nach Osteomyelitis ist sehr spärlich, besonders in Rücksicht auf das relativ doch häufige Vorkommen dieser Krankheit. Allerdings werden die schwersten Fälle, bei denen die Ertaubung eingetreten ist, ihrer Krankheit meist erliegen.

Siebenmann hat 1906 (Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 54) die seltenen Beobachtungen vereinigt und mit drei eigenen Fällen das Krankheitsbild der Osteomyelitistaubheit beschrieben. Auf Grund seiner Studien ist *Siebenmann* geneigt, den Sitz der Erkrankung ins *Labyrinth* zu verlegen, besonders da der damals einzige Sektionsbefund nur in diesem Sinne zu deuten war. Es würde sich um eine toxische Labyrinthentzündung handeln. Doch gibt er die Möglichkeit einer primären Erkrankung des *Hörnerven* (Neuritis acustica toxica) durchaus zu. *Siebenmann* legt ein besonderes Gewicht darauf, daß es sich hier um eine Staphylokokkensepsis handelt — auch in unserm Falle ergab die bakteriologische Eiteruntersuchung *Staphylokokken* — während beim Auge die Streptokokken für die septische Ophthalmie die Hauptrolle spielen. Neuerdings hat *Brock* (Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 75) einen Fall von degenerativer Atrophie des n. cochlearis infolge von Osteomyelitis klinisch und vor allem autoptisch untersuchen und dabei feststellen können, daß es sich dabei um eine parenchymatöse Degeneration des n. acusticus handelte.

Nach dem Ergebnis der funktionellen Prüfung würden wir auch bei dem vorliegenden Falle eine *Akustikusaffektion* (toxische Neuritis mit Degeneration und Atrophie) annehmen, sodaß bei der Osteomyelitis demnach in einzelnen Fällen das ganze Labyrinth, in andern nur der Hörnerv isoliert affiziert werden kann. In dieser Hinsicht würden gewisse Analogien bestehen zu Typhus, Meningitis, Scharlach etc. Die Prognose ist in solchen Fällen wenig günstig und die Therapie bisher leider machtlos.

Prof. *Bernheim* bestätigt, daß man mit Operationen von Meningocelen die Enttäuschung des Hydrocephalus erleben kann.

Die demonstrierte Chorea nach Streptokokkenosteomyelitis erinnert ihn an einen selbstbeobachteten Fall, bei dem im Anschluß an eine Endokarditis choreatische Erscheinungen auftraten mit konsekutiver Hemiplegie. Bei der Sektion fand man im Gehirn multiple Streptokokkenembolien.

3. Dr. *A. Hüssy:* **Ein Fall von Chylothorax im Kindesalter** (Autoreferat). Nach einleitenden Bemerkungen über die Klassifikation und Pathogenese der chylösen Ergüsse berichtet Referent über einen doppelseitigen Chylothorax, den er bei einem $7^1/_4$ jährigen bisher gesunden Mädchen beobachten konnte. Die Krankheit (die nie starke Beschwerden machte) begann mit Hüsteln, leichter Kurzatmigkeit und Ermüdbarkeit. Es fanden sich frei

bewegliche große Ergüsse in beiden Brusthöhlen mit den üblichen Ergußsymptomen. Zeitweilig war grobes Reiben hörbar. Punktionen ergaben beiderseits sterile typisch chylöse Flüssigkeiten. Nach Aspiration erneuerten sich anfänglich die Ergüsse prompt wieder, nach der zweiten Aspiration ein Monat später sammelte sich nur mehr der rechtsseitige Erguß wieder an. Vier Monate dauernde Sanatoriumsbehandlung (Sonnen- und Luftkur, Schmierseifeneinreibungen, Punktionen) brachte bedeutende Besserung, aber keine Heilung. Der rechtseitige Erguß verschwand erst nach mehr als 14 Monaten. Das Kind blieb gesund. Die Aetiologie war in diesem Falle nicht zu eruieren. Bisher wurden elf Fälle von Chylothorax im Kindesalter beschrieben; als Aetiologie wurden beschuldigt: Leichte Brusttraumen, Lymphangiektasien und Tuberkulose des Ductus thoracicus, Hodgkin'sche Krankheit; mehrfach war die Aetiologie nicht eruierbar. Die Prognose des Chylothorax (besonders des traumatischen) scheint beim Kinde erheblich weniger ernst zu sein als beim Erwachsenen. Der Chylothorax war bei den Kindern acht Tage bis 14 Monate lang nachweisbar. Die Therapie beschränkt sich vorderhand auf symptomatisches Vorgehen (Punktionen etc.). (Erscheint in extenso in einer pädiatrischen Zeitschrift.)

Schluß der Sitzung 10 Uhr 20 Minuten.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Die „Bulla maxillaris“ des Gorilla. Von L. Bolk. Anat. Anz. Bd. 50, Nr. 11 1917.

Der Autor beschreibt eine mächtige Ausstülpung des unteren Nasenganges in den Sinus maxillaris hinein. Die Bulla verdrängt den Sinus zum großen Teil, namentlich an Schädeln älterer Exemplare und tritt mit dem Orbitalboden in direkte Beziehung. Seine Wand verwächst ferner mit der Außenwand der Maxilla. Der Zugang in die Bulla ist weit; der Boden der Nasenhöhle setzt sich direkt in den der Bulla fort. Der Ductus nasolacrimalis wird durch die Ausdehnung der Bulla mehr und mehr verkürzt und schließlich zu einem Foramen reduziert, das vom Boden der Orbita direkt ins Cavum Bullae führt.

Ludwig.

500 Fälle von Sternalmuskel. Von Karl Pichler. Anat. Anz. Bd. 50, H. 13/14 1917.

Bericht über 500 an Lebenden beobachtete Sternalmuskeln und Zusammenstellung der statistischen Angaben aus der Literatur. Die Muskel kommt bei etwa 2 % der untersuchten Personen vor, bei Männern vielleicht etwas häufiger. Beidseitig und links ist er gleich häufig, doppelt so oft kommt er nur rechts vor. Seine Häufigkeit scheint bei verschiedenen Rassen zu wechseln. Sternal- und Achselbogenmuskel kommen nicht häufiger zusammen vor, als die Wahrscheinlichkeitsuntersuchung es für unabhängige Eigenschaften verlangt.

Ludwig.

Ueber die Topik des Gefäßstranges am Halse. Von F. Hermann. Anat. Anz. Bd. 50 1917.

An Querschnitten des Halses und an topographischen Präparaten von stark gehärteten Formolleichen läßt sich zeigen, daß der ganze Stamm der Carotis communis, ihre Teilungsstelle sowie die Carotis interna gedeckt vom Kopfwender emporziehen. Nur die Carotis externa verläßt die Regio sternocleidomastoidea und liegt auf einer Strecke, die kaum mehr als 1½ cm beträgt, direkt hinter der Spitze des großen Zungenbeinhornes, frei, um dann unter dem hinteren Biventerbauche unterzutauchen. Dem entspricht die Angabe Kochers, daß zur Freilegung der Gefäße der Kopfwenderrand nach außen gezogen werden soll. Der Wulst, den die plastische Anatomie als Kopfwender deutet, läßt den vorderen Rand des Muskels nicht erkennen, da dieser sich namentlich im mittleren Drittel scharf auszieht und durch die Haut kaum markiert. Der Rand bildet de facto eine nach vorn konvexe Linie und zwar infolge seiner festen Verbindung mit der Halsaponeurose. Diese Verbindung ist für die Erhaltung des Venenstromes am Halse von Bedeutung. Bei rotatorischen Bewegungen des Halses erfolgen Verschiebungen der Gebilde; ihr Umfang ist aber schwer zu eruieren.

Ludwig.

Ueber die bilaterale oder nasotemporale Symmetrie des Wirbeltierauges. Von C. Rabl. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 90, 1917.

Als wichtigstes Ergebnis der umfangreichen Arbeit bezeichnet der Autor erstens den Nachweis einer bilateralen oder nasotemporalen Symmetrie der primären Augenblase und des Augenbechers, zweitens den Nachweis von Inzisuren am Umschlagsrand des Augenbechers und weiterhin Befunde, die sich auf die Differenzierung der Retina und die Bildung des Optikus beziehen. Die Randkerben kommen bei allen Wirbeltieren in gleicher Zahl (4) und Lage vor. In ihrem Bereiche sind fast regelmäßig Gefäße zu finden, so daß es nahe liegt, sie mit einer primitiven Zirkulation des Auges in Verbindung zu bringen, zumal die A. hyaloidea in früher Zeit von keiner Vene begleitet ist. Der Befund der Randkerben und ihrer Gefäße stellt eine gewisse Bestätigung der Angaben Seefelders dar, nach welchen im Bereiche der Kerben bei längerer Persistenz der Gefäße die sog. atypischen Kolobome entstehen.

Von größerem Interesse ist die nasotemporale Symmetrie der Retina, die schon an der primären Augenblase deutlich ist. Die fötale Augenspalte ist auf diese Symmetrie zurückzuführen, sie liegt in der vertikalen Ebene, die das Auge in zwei Hälften teilt. Die bilaterale Symmetrie läßt sich auch für das erwachsene Auge nachweisen und zwar an Hand der Gefäßverteilung und der Form und Lage der Area centralis. Diese liegt nämlich in den meisten Fällen im horizontalen Meridian, steht also senkrecht zur Symmetrieebene. Ein Zusammenhang zwischen der anatomischen Symmetrie und der Hemianopsie ist nicht wahrscheinlich. Die entwicklungsgeschichtliche Trennungslinie der Netzhauthälften und die hemianopische, die zugleich die physiologische Trennungslinie der beiden Gesichtsfeldhälften ist, fallen nicht zusammen.

Die Ursache der Symmetrie liegt in der Lebensweise und den Lebensbedingungen der niederen Wirbeltiere. Für sie ist das Sehen innerhalb der Horizontalebene am wichtigsten und in dieser liegt die empfindlichste Partie der Netzhaut, senkrecht zur nasotemporalen Symmetrieebene. Die Symmetrieebene selbst ist die Grenze zwischen wachsender und abnehmender Bildgröße, wenn es sich um das Sehen eines in der horizontalen Ebene an dem Tiere vorbei bewegten Gegenstandes handelt. So erklärt sich auch die Tatsache, daß überall, wo eine Sehleiste oder eine streifenförmige Area vorkommt, diese senkrecht zur nasotemporalen Trennungsebene verläuft. Wenn der Blick freier wird, wie bei den Primaten oder den Raubvögeln, tritt an die Stelle des horizontalen Streifens ein runder oder ovaler Fleck als Stelle des schärfsten Sehens. Ludwig.

Ueber die Bedeutung provokatorischer Arthigoninjektionen für die Kontrolluntersuchungen bei der Demobilisierung. M. m. W. 1917, Nr. 33.

Die provokatorische Arthigoninjektion ist nicht bloß als Kontrolluntersuchung beim Abschluß der Behandlung einer sicheren Gonorrhoe, sondern auch bei Gonorrhoeverdächtigen mit Erfolg anzuwenden. Bei der Demobilisierung ist die Vakzineinjektion für die Nachuntersuchungen nicht zu entbehren. Ausnahmslos sollen alle Leute einem Speziallazarett zur Nachuntersuchung überwiesen werden, die während des letzten Jahres an Gonorrhoe oder Harnröhrenkatarrh untersucht oder behandelt worden sind. Dazu kommen alle diejenigen, bei denen sich Sekretion findet und deren Urin Trübungen oder Flockungen zeigt, die durch Erwärmen oder Säurezusatz nicht verschwinden. Im Speziallazarett sollen alle diejenigen, bei denen sich stärkere Sekretion mit Leukozyten vorfindet, der provokatorischen Arthigoninjektion unterworfen werden. Eine solche soll ferner bei sämtlichen Gonorrhoepatienten, die während der Demobilisierung sich noch in Behandlung befinden, vor der Entlassung angewendet werden, Glaus.

Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wassermann'schen Reaktion. Von J. Kaup. M. m. W. 1917, Nr. 34.

Es werden Parallelversuche von Wassermann'schen Reaktionen mitgeteilt, welche große Unterschiede ergaben, obwohl sie nach der Wassermann'schen Originalmethode und mit gleichem Extrakt und Ambozeptor angestellt worden waren. Dagegen ergaben Vergleichsuntersuchungen mit verschiedenen Extrakten und Immunsera, aber mit gleichem Meerschweinchenserum gut übereinstimmende Resultate. Im Weiteren wird der Nachweis geleistet, daß die Wassermann'sche Originalmethode klinisch sichere Luesfälle, namentlich Lues latens, meistens nicht anzeigt. Die empfindlichere Methode des Verf. beruht auf erkannten Gesetzmäßigkeiten zwischen hämolytischem Antiserum und Aktivserum, auf genauer Kenntnis der Wirksamkeit der Extrakte und Patientensera. Glaus.

Ein Fall von Verruca acquisita der Kopfhaut. Von H. J. Heusner. M. K. Nr. 32, 1917.

Bei einem 22 Jahre alten Manne mit hochgradiger Alopecia praematura entwickelten sich nach einer kleinen, beim

Haarschneider zugezogenen Verletzung auf dem Scheitel an entsprechender Stelle nach ca. 14 Tagen eine etwa kleinerbsengroße Verruca vulgaris papillomatosa, außerdem ringsum zerstreut etwa 10 Verrucae planae. Es handelt sich offenbar um eine Uebertragung durch den Haarschneider. Glaus.

Die Anwendung der Deycke-Much'schen Titrierung und Immuntherapie bei Hauttuberkulose. Von L. Spitzer. M. m. W. 1917, Nr. 35.

Die Deycke-Much'sche Titrierung ist eine Intrakutanreaktion, die mit den in der Konzentration bestimmt abgestuften, aus dem Tuberkelbazillus gewonnenen Partialantigenen ausgeführt wird. Verf. berichtet über 107 an Hauttuberkulosen vorgenommenen Titrierungen. Dieselbe ist völlig gefahrlos. Ihr Ergebnis, mit der Konstitution der Kranken oft in unerwartetem Gegensatz stehend, erklärt häufig den günstigen oder ungünstigen Verlauf der Erkrankung. In einzelnen Fällen hat die Antigeninjektion zugleich mit der Verbesserung des Titers auch einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Hauttuberkulose gehabt.

Glaus.

Ueber Purpura variolosa. Von F. Riedel. B. kl. W. 1917, H. 35.

Mitteilung dreier Fälle von Purpura bei Pockenkranken, die im Verlauf der ersten Krankheitswoche ad exitum kamen. Das Blutbild zeigte eine steigende Abnahme der polymorph kernigen Leukozyten und Zunahme der kleinen Lymphozyten, ferner reichlich kernhaltige Erythrozyten, deren Zahl im Einklang stand mit der Schwere der Krankheit. Aus dem bakteriologischen Blutbefund zieht Verf. den Schluß, daß es sich bei der Purpura variolosa um eine Mischinfektion mit verschiedenen Bakterien handelt.

Schönberg.

Blutungen unter der Haut nach Chinin. Von Gundrum. M. K. 1917, H. 35.

Nach Applikation einer 2%igen wässerigen Chininlösung trat bei einer 45jährigen Malariakranken eine heftige Purpura haemorrhagica auf. Schönberg.

Ein Beitrag zur Syphilisdiagnose. Von E. Saalfeld. M. m. W. 1917, Nr. 37.

Unter dem Namen „Influenza" gehende Erkrankungen stellen gelegentlich den Beginn der sekundären Lues dar, namentlich wenn sie länger dauern und die Antineuralgica nur vorübergehend Erfolg haben. Das Exanthem wird in solchen Fällen gelegentlich als Arzneiexanthem aufgefaßt. Pleuritische Reizung oder Pleuritis sicca kommt bei frischer Lues öfter vor, als allgemein bekannt ist. Bei frischer Syphilis eines Ehegatten ist das Ausbleiben der Infektion beim Andern die Ausnahme. Gelenkerkrankungen beruhen häufiger auf Syphilis, als gewöhnlich angenommen wird. Bei allen unklaren Erkrankungen soll die Wassermann'sche Reaktion ausgeführt werden, eventuell wiederholt und nach provokatorischer Salvarsaninjektion.

Ludwig.

Zur Kritik der Gonorrhoeheilung. Von C. J. Gauss. M. m. W. 1917. Nr. 38.

Verf. wendet sich gegen die Ausführungen Lewinski's, der eine Gonorrhoe dann als geheilt betrachtet, wenn in einem Zeitraum von 10 Tagen nach dem festgestellten Schwinden der Gonokokken noch zwei Präparate ohne Gonokokken gefunden werden. Verf selbst handelt nach folgendem Schema: Nachdem von jedem erkrankten Organ mindestens je fünf gonokokkenfreie Präparate vorliegen, wird die Behandlung abgebrochen. Bleiben nun die Abstriche auch nach Aussetzen der Behandlung noch mindestens je fünfmal hintereinander negativ, so wird eine mechanisch-chemische, eventuell vakzinatorische Provokation vorgenommen. Gleich darnach sollen wieder Abstriche angefertigt werden, die während 10 aufeinander folgenden Tagen zu wiederholen sind. Erst wenn alle diese frei von Gonokokken bleiben, darf mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Ausheilung der Infektion angenommen werden. Glaus.

Zur Wirkung des Quecksilbers auf Syphilis. Von S. Lomholt und A. Kißmeier. M. m. W. 1917, Nr. 40.

Mit Hilfe einer sehr empfindlichen quantitativen analytischen Methode gelang den Verf. der Nachweis, daß der Quecksilbergehalt im Blut auf dem Höhepunkt einer Quecksilberkur von üblicher Stärke etwa 1 3 mg Hg im Liter beträgt. Aszytesbouillonsubstrate, die pro Liter 5, 10, 20, 30 und 40 mg $HgCl_2$ enthielten und mit Spirochaete pallida besät wurden, zeigten in den drei niederen Konzentrationen reichliches Wachstum. Diese Beobachtungen sprechen gegen die Richtigkeit der Theorie Sabbatanis, wonach die Quecksilberwirkung als eine einfache Merkurjonenwirkung aufzufassen ist.

Glaus.

Karbolineum als Ursache einer mit Albuminurie einhergehenden Dermatitis. Von O. Posner. M. m. W. 1917, Nr. 41.

In einer Badanstalt, deren Plattform und Ankleideräume frisch mit Karbolineum, einem vom Anthrazenöl herstammenden Holzkonservierungsmittel, angestrichen worden waren, wurden eine Anzahl Erkrankungen an einer stark juckenden akuten Dermatitis der Füße und Unterschenkel, einhergehend mit allgemeiner Müdigkeit und Albuminurie beobachtet. Die Behandlung bestand in indifferenten Salben und reichlicher Flüssigkeitszufuhr. In zwei Tagen war die Erkrankung abgelaufen. Glaus.

Die Originalmethode der Wassermannschen Reaktion und die quantitative Methode nach Kaup. Von Th. Blanck. M. m. W. 1917, Nr. 41.

Es werden die Ergebnisse von Paralleluntersuchungen nach der Originalmethode von Wassermann und nach der Kaup'schen Methode mitgeteilt. Dabei ergibt sich eine Ueberlegenheit der Kaup'schen Methode, besonders in den klinisch zweifelhaften Fällen. Außerdem gestattet dieselbe, die jeweilige Vermehrung oder Abnahme der Luesreagine im Blute genau zu bestimmen. Verf. wehrt sich gegen eine mögliche gesetzliche Verpflichtung zu einer bestimmten Methodik der Wassermannschen Reaktion, solange Verbesserungen derselben noch möglich sind. Glaus.

Eine einfache und Meerschweinchen ersparende Methode zur Komplementgewinnung. Von H. Bontemps. M. m. W. 1917, Nr. 41.

Verf. empfiehlt, statt durch Entbluten oder durch Herzpunktion das Blut nach Zahn aus den mittels Glassaugkolben hyperämisch gemachten Ohrvenen der Meerschweinchen zu gewinnen. Bei größeren Tieren kann man so bequem 12—15 ccm Blut entnehmen. Gleich nach der Blutentnahme bekommen sie eine subkutane Kochsalzinfusion. Alle 14 Tage kann das gleiche Tier wieder gebraucht werden, ohne daß die Qualität des Komplementes darunter leidet. Glaus.

Aus der englischen Literatur.

Blood pressure from the standpoint of the surgeon. By G. P. Müller. Medical Record 1917, May 17.

Zu Vermeidung aller möglichen Zufälle und des Kollapses sollte der Blutdruck vor jeder größern Operation und ausnahmslos bei allen Eingriffen bei über 50 Jahre alten Patienten genau gemessen werden. Nach Anführung aller Ursachen für vermehrten und verminderten Blutdruck weist Verf. auf die Wichtigkeit der Kontrolle des Blutdruckes zur Erkennung des drohenden Kollapses hin. Bei schweren Eingriffen sollte der Blutdruck alle 5 Minuten gemessen werden. Fällt der systolische Druck auf 90 mm Hg, so ist Gefahr im Anzug. Sehr wichtig ist die Kontrolle des diastolischen Blutdruckes bei schweren Unfällen zur Entscheidung, ob größere Notoperationen sofort gemacht werden dürfen oder nicht. Fällt der diastolische Blutdruck unter 80 mm Hg, darf kein grösserer Eingriff gemacht werden. Erst wenn durch die üblichen Hilfsmittel der diastolische Blutdruck wieder auf mindestens 80 mm Hg gebracht worden ist, darf man einen größern Eingriff wagen, ohne durch ihn das Leben des Patienten noch mehr in Gefahr zu setzen.

Würde diese Vorsichtsmaßregel mehr beobachtet, käme es viel weniger oft zum Exitus bei Notfalloperationen. Walthard.

The explanation and meaning of the Babinsky sign. By Meyer Salomon. Medical Record 1917, June 16.

Verf. versucht das Zustandekommen des Babinsky'schen Reflexes in Anlehnung an Astwazaturof vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aus zu erklären. Er geht von der Tatsache aus, daß normalerweise bei kleinen Kindern nur bis zum Alter von ca. $2\frac{1}{2}$ Jahren, wo dann die Ausbildung des Nervensystems als beendigt betrachtet werden kann, bei Reizung der Planta pedis die große Zehe extendiert und die vier andern Zehen gebeugt und auch gespreizt werden (Signe de l'éventail), und daß beim Erwachsenen der Babinsky nur auftritt, wenn die Kontrolle der motorischen Hirnzentren über die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes aufgehoben ist, wenn also die Pyramidenbahnen unterbrochen sind.

Je entwickelter ein Nervensystem ist, desto mehr gerät der phylogenetisch ältere, metamerisch angeordnete „Eigenapparat" des Rückenmarkes (Edinger) unter den Einfluß und die Kontrolle des Gehirns und zwar durch die Pyramidenbahnen. Mit andern Worten: die unwillkürliche Reflextätigkeit weicht immer mehr der willkürlichen Tätigkeit.

Werden die Pyramidenbahnen unterbrochen, so können die spinalen Zentren ihre frühern, aus einer phylogenetisch ältern Zeit stammenden, vom Zentralorgan unkontrollierten Reflexe wieder aufnehmen. Beim Menschen hat der Fuß hauptsächlich eine statische Funktion bekommen. Beim Gehen müssen alle Zehen gleichsinnig bewegt werden. Bei Primaten und andern niedern Tieren jedoch dient die große Zehe auch zum Greifen. Sie kann opponiert werden. Das Gehen beim Menschen kann als eine willkürliche Anpassung resp. als eine kortikale Funktion angesehen werden. Infolgedessen ist auch der normale plantare Reflex, bei dem alle 5 Zehen gleichsinnig gebeugt werden, kortikalen Ursprungs. Wird der kortikale Einfluß durch Unterbrechung der Pyramidenbahnen aufgehoben, so gibt es eine Rückkehr (Reversion), teilweise oder total, zu einer phylogenetisch ältern Reaktion, bei welcher sich die große Zehe nicht beugt, wenn es die 4 andern tun. Bei gewissen Affen (Hapalidae) ist in der Tat der Daumen im Gegensatz zu allen andern Affenarten nicht opponierbar.

So ist der Babinskyreflex vielleicht ein Ueberrest aus einer Entwicklungsperiode, in der die Großzehe ihre Greiffähigkeit verlor und sich nur noch strecken konnte, während sich die vier andern beugten. Auch das „Signe de l'éventail" könnte als ein Ueberrest aus der Zeit angesehen werden, in der der Fuß noch mehr zum Greifen als zum Stehen benutzt wurde.

Walthard.

Kleine Mitteilungen.

Basel: Professor Dr. med. *G. Hotz*, zurzeit chirurgischer Chefarzt des Diakonissenhauses in Freiburg i/Br., ist als ordentlicher Professor und Direktor der chirurgischen Klinik berufen worden.

Eidgenössische Arzneitaxe. Im Einverständnis mit dem Eidg. Armeeapotheker publizieren wir folgende Berichtigungen und Preisänderungen zur provisorischen Ausgabe vom November 1917.

	1	10	100	500	1000
Alutanum			330	1400	2600
Anaesthesinum	60				
Digalenum { *Spital*packung fl = 300 (statt Spezialpackung)					
Linimentum Bourget		35	220	800	1500
Unguentum Tereb. salic. Bourget	10	40	260	1000	

Wir benützen die Gelegenheit, um daran zu erinnern, daß diejenigen Artikel, für die in der letzten Ausgabe Preise nicht mehr eingesetzt wurden, *analog solchen mit gleichen Einstandspreisen*, taxiert werden sollen. (Allg. Vorschriften, § 1, Al. 3.)

Für die E. A. T.-Kommission,
Der Präsident: *Baur.*

Sind Pistyaner Schlamm und Pistyaner Mineralwasser radioaktiv? In der allgemeinen und auch in der medizinischen Presse werden die beiden genannten Präparate im Inseratenteil empfohlen. Ein Inserat spricht von den „radiumreichen Schlammkompressen" und fügt bei „Universitätsgutachten über kontinuierliche Radioaktivität". Der Prospekt, der den Kompressen beigelegt ist, sagt, „der Schlamm behält seine Wirksamkeit unverändert bei". Ich habe nun sowohl den Schlamm als auch das Mineralwasser im Laboratorium von Professor *Greinächer* in Zürich elektroskopisch gemessen.

Zuerst wurde ein Schälchen Schlamm in ein *Curie*'sches Elektroskop gebracht, das zuvor auf seinen Normalverlust geprüft worden war. Es ergab sich keine sichere Radioaktivität. Im weitern wurden sowohl Schlamm (¹/₄ Teil des Inhalts der Kompresse I) als Mineralwasser (Inhalt einer Flasche) mit Emanationskanne und *Elster-Geitel*'schem Elektroskop auf ihren eventuellen Emanationsgehalt geprüft. Es ergab sich kein merklicher Unterschied zwischen dem Normalverlust des Elektroskops und dem Verlust unter Einwirkung von Schlamm und Mineralwasser. Das Instrument, das wir gebrauchten (Fontaktometer nach *Mache & Meyer*) ist sehr empfindlich. Emanation von der Größe *einer* Mache-Einheit kann nachgewiesen werden.

Bei einem Gehalt unter einer Mache-Einheit kann aber nach den bestehenden Ansichten nicht von einer physiologischen Wirkung des Radiums gesprochen werden.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß der untersuchte Schlamm und das Mineralwasser einmal radiumhaltig waren. Aber zur Zeit, wo wir sie kauften, waren sie es nicht mehr. Sollten also die im Handel befindlichen Präparate irgend eine physiologische Wirkung haben, so ist diese nicht auf den Radiumgehalt zurückzuführen. Und das ist es ja, was den praktischen Arzt interessiert. *F. Brupbacher.*

Berichtigung.

In No. 6, Seite 208 ist zu lesen Professor Dr. **Otto** *Nägeli* statt **Oskar** ***Nägeli.***

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

Google
THE OHIO STATE UNIVERSITY

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern.
E. Hedinger in Basel.
P. VonderMühll in Basel.

Nº 10 **XLVIII. Jahrg. 1918** **9. März**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **H. Hoeßli,** Mitteilungen aus der orthopädischen Anstalt Balgrist (Zürich). 305. — Dr. **Berchthold von Steiger,** Laktation und maligne Tumoren der weiblichen Brustdrüse. 312. — Dr. **K. Kottmann,** Ueber das Wesen meiner neuen Schwangerschaftsreaktion mit Sorcympräparaten. 318. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 322. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Mitteilungen aus der orthopädischen Anstalt Balgrist (Zürich).

Von Doz. Dr. **H. Hoessly,** Direktor.

1. Bemerkungen zum Ausgange der Kinderlähmung.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die schwere allgemeine Lähmung, welche das Frühstadium der Poliomyelitis acuta anterior charakterisiert, im Laufe der Zeit zurückgeht, sodaß nach Ablauf von Monaten und Jahren meist nur noch vereinzelte Muskelgruppen oder Muskeln gelähmt, — und andere wieder vollständig oder teilweise funktionsfähig sind. Es interessiert uns zu erfahren, ob bei diesem Restitutionsprozesse ein gewisser „Plan“ zu beobachten ist, oder ob die Verschonung einzelner Muskeln resp. ihrer Zentren im Rückenmark ganz zufällig stattfindet.

Bezüglich dieser Frage ist bereits so viel bekannt, daß — wenn wir uns heute nur auf die untere Extremität beschränken wollen — die Flexoren viel weniger stark leiden, resp. leichter wieder funktionsfähig werden als die Extensoren. So finden sich — wie jedem Praktiker bekannt — in alten Fällen von Poliomyelitis hauptsächlich die Glutäen, der Quadriceps, der Tibialis antic. und die Zehenextensoren gelähmt, weniger und seltener betroffen, bezw. leichter restituiert, finden wir den Ileopsoas, die Kniebeuger und den Triceps surae. Selbstverständlich sind diese Angaben über den Ausgang der Lähmung nur ganz allgemein zutreffend und werden Ausnahmen im Einzelfalle in verschiedener Form getroffen.

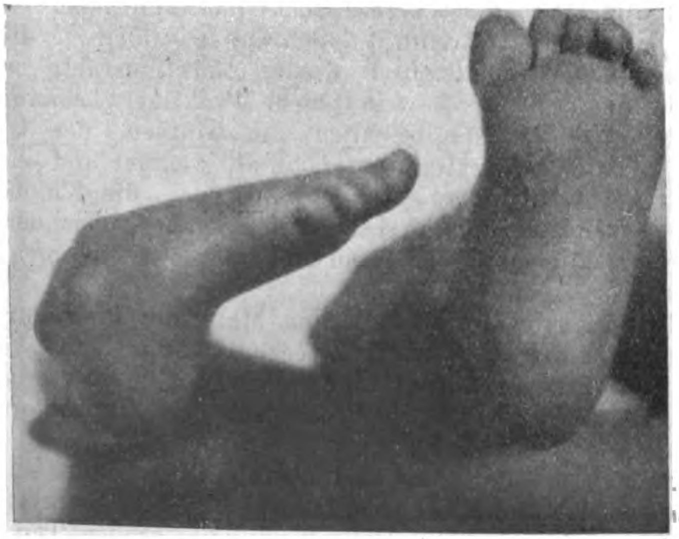
An Hand eines größeren statistischen Materials des *Balgrist,* das schon früher von Prof. *Schultheß* zu andern Zwecken gesammelt und von mir ergänzt wurde, mögen nun im Folgenden einige Bemerkungen über den Ausgang der Lähmung, speziell im Bereich der Pronatoren und Supinatoren des Fußes, erörtert werden.

Es handelt sich um Patienten mit überstandener doppelseitiger schwerer Poliomyelitis zwischen 2 und 29 Jahren, bei welchen die Poliomyelitis wenigstens 1 bis 17 Jahre zurückliegt. Die Fälle sind zum großen Teil mit Massage, Elektrizität und Redressionsmaßnahmen behandelt worden und es ist anzunehmen, daß im Verlaufe obgenannter Zeit der Restitutionsprozeß so ziemlich seine Grenzen erreicht hat. Die Muskelfunktion wurde neben der elektrischen hauptsächlich mittelst funktioneller Prüfung ermittelt (vergleiche *Schultheß*)[1]. Diese Methode beruht bekanntlich darauf, daß man jeden einzelnen Muskel aktiv, d. h. durch den Willensimpuls des Patienten in derjenigen Gelenkstellung prüft, in welcher seine Funktion maximal zur Geltung kommen kann, wobei selbstverständlich bei der Prüfung auf die primäre Freiheit der Gelenke, die Schwere des distalen Gliedabschnittes und anderes Rücksicht genommen werden muß.

Unter dem mir vorliegenden Material finden sich 52 doppelseitige Lähmungen, von welchen ich 27 untersuchte. (Die übrigen 25 Fälle fallen für die vorstehende Untersuchung dahin, da sich unter ihnen noch heute bestehende vollkommene Lähmungen befinden oder solche, bei denen nur eine leichteste Funktion der kleinen Zehenmuskeln angedeutet ist, und endlich solche, die früher schon operativ behandelt wurden und deshalb einen klaren Einblick in die ursprünglichen Verhältnisse nicht mehr gestatten.)

Wenn man nun die übrig bleibenden 27 Fälle daraufhin untersucht, wie oft und in welchem Verhältnis die hauptsächlichsten Supinatoren und Pronatoren beidseits getroffen sind (die drei Peronaei einerseits, der Triceps, der Tibialis anticus und posticus anderseits), so fällt schon auf den ersten Blick auf, daß ein gewisses Ueberwiegen in der Haltung der Füße zu konstatieren ist, nämlich in dem Sinne, daß die beiden Füße in entgegengesetzter Richtung stehen. *So findet sich z. B. auf der einen Seite der Fuß des poliomyelitischen Beines in Valgusstellung und proniert, dagegen auf der andern Seite in Varusstellung und Supination.* Eine genauere Analyse der einzelnen obgenannten Muskeln ergibt nun, daß in 22 Fällen je an einem Fuße die Pronatoren überwiegen und funktionsfähiger sind, während am andern Fuß die Supinatoren stärker sind, wobei allerdings die Funktionstüchtigkeit sich nicht auf alle drei synergisch arbeitenden Muskeln gleichmäßig verteilt. Wenn wir die sehr gute Funktion eines Muskels mit 5 bezeichnen, die totale Lähmung mit 1 und dazwischen Abstufungen 2, 3 und 4 einordnen, so ergibt sich für zwei typische Fälle folgendes Bild (vergleiche auch Fig. 1 und 2):

Fig. 1.

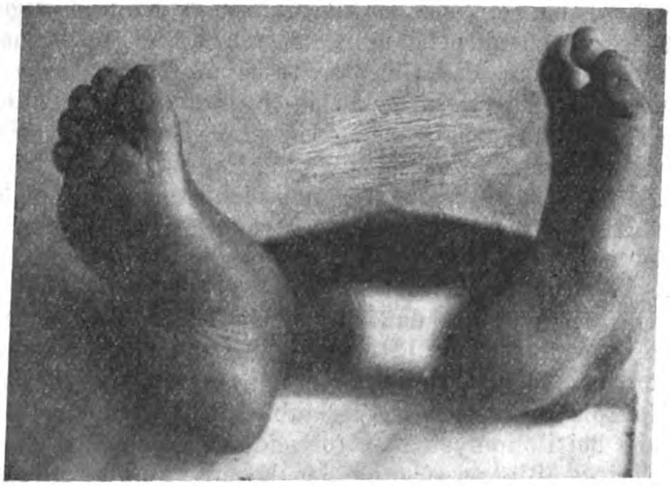


G. K. Rechter Fuß in starker Supination, linker in Pronation.

---

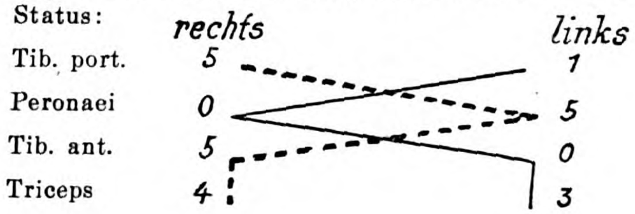
[1] Ueber die Funktionsprüfung der Muskeln etc. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. orthopäd. Chir., VIII. Bd.

Fig. 2.



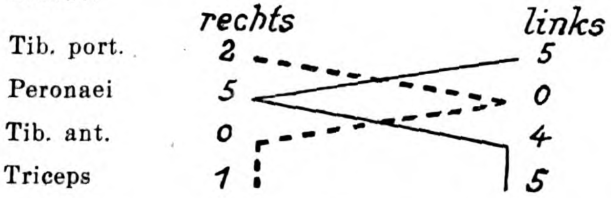
K. R. Rechter Fuß in ausgesprochener Pronation, linker in Supination.

G. K. ♂ 5 Jahre alt; Lähmung beider Beine vor 2 Jahren.



Status:	rechts	links
Tib. port.	5	1
Peronaei	0	5
Tib. ant.	5	0
Triceps	4	3

K. R. ♀ 8 Jahre alt; Lähmung beider Beine vor 7 Jahren.



Status:	rechts	links
Tib. port.	2	5
Peronaei	5	0
Tib. ant.	0	4
Triceps	1	5

In den anderen Fällen ist dieses Verhalten nicht so deutlich ausgesprochen, aber doch auch mindestens andeutungsweise zu konstatieren. So finden sich unter diesen 27 Fällen nur 2, in welchem nach abgelaufener doppelseitiger Poliomyelitis, wenigstens an einem Bein, die Pronatoren und Supinatoren gleichmäßig gut funktionieren; bei allen andern Fällen ist das Verhältnis so, daß an einem Bein, z. B. dem linken, die Peronealgruppe kräftig funktioniert, während am andern Bein die Supinatorengruppe überwiegt und die Peronaei schlechter sind.

In Beurteilung dieses jedenfalls recht auffallenden Zustandes muß in erster Linie ausgeschlossen werden, daß es sich um äußere Einwirkungen auf die gelähmten Beine handelt. So könnte eingewendet werden, daß durch eine mehr Links- oder Rechtslage im Bett und durch den für die Poliomyelitiker besonders gefährlichen Bettdeckendruck ein Spitzfuß entstehen könnte, mit mehr oder weniger Neigung nach der Pronation oder Supination hin. Wenn auch zu Beginn der Erkrankung, besonders während der Behandlung in den häuslichen Verhältnissen, ein solcher mechanischer Einfluß zugegeben werden kann, so ist doch zu bedenken, daß in unseren Fällen nach mehrmonatlicher und -jähriger Behandlung die Gelenke frei beweglich, keine Kontrakturen nachweisbar sind und obige Ursache ausgeschlossen werden kann und daß, was das Wichtigste ist, die vorhandenen Muskeln eben aktiv arbeiten und die geschilderte Stellung der Füße bedingen. Es ist im weitern auch nicht wahrscheinlich, daß ein reiner Zufall eine solche Auswahl in der endgültigen Zerstörung der Herde im Rückenmark getroffen hat, sondern es scheint mir der Gedanke viel näher zu liegen, daß hier ein anderer Umstand in Erwägung zu ziehen ist. Wir haben bereits zu Anfang unserer Bemerkungen auf die bekannte Tatsache hingewiesen, daß die Extensoren intensiver und anhaltender an dem Lähmungsprozeß sich beteiligen als die Flexoren. Der Grund für dieses Verhalten ist noch absolut nicht klargelegt. *W. Baumann* (Zschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 17, S. 485) glaubt hinsichtlich des Ueberwiegens der Peronäuslähmung bei Poliomyelitiden folgende drei Punkte anführen zu müssen:

1. Eine geringe Blutversorgung der Kernregion des Peronäus.
2. Ihre exponierte Lage.
3. Eine gewisse Disposition in den qualitativen oder quantitativen Eigenschaften der betreffenden Kernregion. Mir scheint der letztere Punkt auch für das Verhalten der Extensoren und Flexoren im poliomyelitischen Lähmungsbilde beachtenswert zu sein. Anderseits wäre auch die Frage aufzuwerfen, ob nicht phylogenetische Momente eine Rolle spielen und zwar in dem Sinne, daß die von jeher kräftigeren Flexoren eine größere Resistenz gegenüber toxischen und entzündlichen Schädigungen aufweisen, als die Extensoren.

Welches auch der endgültige Grund für dieses Verhalten sei, es ist jedenfalls kaum möglich, eine Zufälligkeit für diesen Tatbestand zu beschuldigen.

Für das von mir oben gekennzeichnete Verhalten der Pro- und Supinatoren kann anderseits ein solches eben genanntes Argument nicht wohl aufgeführt werden, da es sich ja gerade um entgegengesetzt wirkende Muskeln handelt und man nach Obigem eher annehmen sollte, daß die Supinatoren und Pronatoren in entgegengesetzter Weise betroffen werden sollten, nämlich so, daß entweder beide Supinatorengruppen gegenüber den beiden Pronatorengruppen empfindlicher wären oder umgekehrt. Unsere Mitteilung zeigt uns aber im Gegensatz dazu, daß hier eine Lähmungsform vorhanden ist, in welcher die Supinatoren des einen Beines und die Pronatoren des andern Beines zusammen betroffen sind gegenüber der andern Gruppe von Supinatoren und Pronatoren. Es scheint jedenfalls eine Sympathie der zwei Muskelgruppen vorhanden zu sein nach dem Schema: Rechte Peronaei plus linke Supinatoren und linke Peronaei plus rechte Supinatoren. Anderseits ist auch die Annahme diskutierbar, ob nicht zwischen den Supinatoren des einen Beines und den Pronatoren des andern Beines eine gewisse Wechselbeziehung hinsichtlich der Lokalisation der Kerne im Rückenmark bestehen könnte. Ein gewisser Anhaltspunkt würde uns vielleicht auch die gemeinsame Funktion der Supinatoren und Pronatoren bieten, indem sie — wie wir es in unserem Lähmungsbilde gesehen haben — auch normaliter in der Weise synergisch arbeiten, als z. B. bei jeder Drehbewegung und bei seitlichem Gehen die Supinatoren des einen Fußes synergisch mit den Pronatoren des andern Fußes arbeiten. Wir haben ein ähnliches Bewegungsverhältnis wie es zwischen Rectus internus des einen Auges und externus des andern Auges stattfindet, wobei wir dieses Beispiel rein in bildlichem Sinne verstanden wissen möchten.

Indem ich die Möglichkeit weiterer Erklärungsversuche offen lasse, begnügen wir uns mit der oben angeführten Tatsache. Es ist selbstverständlich, daß ein weiteres größeres Material auf dieses Verhalten der Fußlähmung bei Poliomyelitis untersucht werden muß, um den Einwand der Zufälligkeit ganz zu eliminieren und im weitern erforderlich, daß die zu prüfenden Poliomyelitisfälle zu Beginn der Erkrankung das Bild totaler Paralysis bieten müssen und zur Zeit der Untersuchung das Endstadium der Restitution erlangt haben. Auch Obduktionen von alten Poliomyelitisfällen, die während Lebzeiten genauestens funktionell untersucht waren, sollten ergänzend zur Erklärung des Phänomens herangezogen werden.

2. Zur innern Topographie des peripheren Nerven.[1]

Die innere Topographie des peripheren Nerven ist erst spät Gegenstand von Untersuchungen geworden, lange nachdem das zentrale Nervensystem hinsichtlich Faserverlauf und Lokalisation weitgehendst erforscht war. Je mehr aber der periphere Nerv in den Bereich operativen Handelns gezogen wurde und außer der gewöhnlichen End- zu Endnaht, Abspaltungen, Lappenbildungen zwecks Anastomosierung, Nervenpfropfungen oder Muskelneurotisationen ausgeführt wurden, umso größer wurde — rein vom Standpunkt des Praktikers gesprochen — das Interesse für den innern Aufbau des Nerven. Man wollte sich Rechenschaft geben, an welcher Stelle des peripheren Nerven die motorischen und sensiblen Bahnen liegen und in welchem Teil im Nervenquerschnitt die Bahnen für die bestimmten Muskeln laufen, ob sie getrennt sind oder teilweise vermischt.

Es ist vor allem *Stoffel* gewesen, der durch die makroskopische Auffaserungsmethode mittelst der *Freud*'schen Flüssigkeit die Zerlegung des einzelnen Nerven in seine Kabel vornahm (vergleiche *Stoffel:* Neue Gesichtspunkte auf dem Gebiete der Nerventransplantation, Zschr. f. orthop. Chir., Bd. 25, Seite 505). Seine Untersuchungsresultate — auf die wir hier im einzelnen nicht näher eingehen wollen — ergaben, daß die Bahnen für bestimmte Muskeln weit hinauf zentralwärts im Nervenstamm verfolgbar sind und an typischer Stelle jeweils getroffen werden können. Ohne mir über diese Methode ein Urteil erlauben zu wollen, schien es mir angezeigt, wenn möglich auch auf anderen Wegen die Fragestellung betreffend Topographie des peripheren Nerven anzugehen, besonders auch in Hinsicht auf verschiedene ungleichmäßige Resultate bei elektrischer Prüfung von Nervenstämmen, die ich während Operationen zwecks Abspaltung von Nervenkabeln erhielt.

Es ergeben sich hauptsächlich zwei Wege, von welchen der erstere, das Tierexperiment, — die Durchtrennung der motorischen oder sensiblen Wurzeln oder Teilen von denselben und anschließende Untersuchung des Nervenstammes auf sekundäre Degeneration hin im mikroskopischen Querschnitt — sicher der exakteste ist. Ich konnte ihn leider in Ermangelung geeigneter Versuchstiere bis jetzt nur in orientierender Weise betreten. Ein anderer, ebenfalls gangbarer, aber weniger sicherer Weg scheint mir in der Untersuchung des peripheren Nerven alter zentraler Lähmungen zu liegen. Ich habe letztern vorläufig beschritten und anläßlich von vier Kniearthrodesen bei schweren alten poliomyelitischen Lähmungen den Nervus peronaeus auf kurze Distanz reseziert und mikroskopisch untersucht. Es handelt sich um hochgradige Beinlähmungen, bei welchen die Poliomyelitis bereits in jedem Falle 20 Jahre zurückliegt und im Bereich des Peronaeus absolut keine motorische Funktion mehr zu finden ist, trotzdem die Fälle Monate und Jahre lang mit physikalischen Mitteln behandelt waren.

Die Nervenpräparate wurden in der Höhe des Fibulaköpfchens reseziert, in *Müller-Formol* fixiert und in Celloidin oder Paraffin eingebettet, und die Schnitte auf Markscheiden gefärbt.[1])

Eine Untersuchung der Präparate zeigt nun, daß im Vergleich zu einem normalen Peronaeusquerschnitt nicht etwa ganze Nervenbündel — nämlich die motorischen — ausgefallen sind und nur das atrophische Stützgewebe des Nervenbündels zurückgeblieben ist, sondern man sieht vielmehr, daß in den verschiedenen Nervenbündelquerschnitten — in den einen mehr, in den andern weniger — in ganz unregelmäßiger Anordnung Markscheiden ausgefallen und an anderen Stellen wieder ganz wohl erhalten sind. Ja nicht einmal zwischen Nervus peronaeus profundus und superfacialis ließ sich im Querschnitt ein deutlicher Unterschied sehen hinsichtlich der vorhandenen oder fehlenden Markscheiden, obwohl der erstere hauptsächlich motorischer Natur ist.

Da nun wohl angenommen werden darf, daß nach 20 jähriger Poliomyelitis, die im Bereich des betreffenden Peronaeus keine Restitution zeigt, die meisten motorischen Fasern zerstört sind, so glaube ich den Schluß ziehen zu dürfen, daß im peripheren Nervenstamm die motorischen und sensiblen Fasern nicht kabelartig voneinander getrennt sind, sondern in den Nervenbündeln zum großen Teil gemischt verlaufen und sich durchflechten. (Vergleiche die nämliche Ansicht bei *L. Bruandet* und *M. Humbert,* Archives centrales de Médecine 1905, zitiert nach *Stoffel.*

Diese Annahme würde wenigstens für den Peronaeus im Bereich des Fibulaköpfchens Geltung haben, wobei natürlich über die Topographie weiter oben im Ischiadicus nichts gesagt sei und auch über die vom Nervenstamm zu den Muskeln und der Haut abgehenden Nervenzweige nicht etwas anderes zu schließen ist, als daß sie, wie allgemein angenommen, in rein motorische und sensible Partien getrennt sind, zu welcher Auffassung erst kürzlich wieder *Selig* in seiner Abhandlung (Die Nervennaht und ihre Erfolge usw., D. Zschr. f. Chir., Bd. 137) gekommen ist.

Selbstverständlich ist mit diesem hier angegebenen Verfahren zur Erforschung des peripheren Nerven — ein Verfahren, das wir am besten als sekundäre Degeneration bezeichnen könnten — nur eine Möglichkeit angedeutet, um in die innere Zusammensetzung des peripheren Nerven etwas genaueren Einblick zu erhalten. Der Zweck dieser Zeilen soll nur der sein, auf diesen Weg hingewiesen zu haben, wobei natürlich ein größeres Material verarbeitet werden muß, bevor wir bestimmte Schlüsse ziehen können und die Untersuchung auf andere Nerven ausgedehnt werden muß. Besonders aber im Verein mit dem oben angedeuteten Tierexperiment wird es möglich sein, in exakter mikroskopischer Weise einen genaueren Einblick in die Topographie des peripheren Nerven zu erhalten.

Aus meinen Untersuchungen glaube ich hier jetzt nur soviel annehmen zu dürfen, daß im Bereich des Nervenstammes die motorischen und sensiblen Fasern tatsächlich eine größere Vermischung zeigen (vergleiche *Selig*), als nach den Arbeiten von *Stoffel* anzunehmen ist, behalte mir aber zur definitiven Entscheidung dieser wichtigen Frage vor, die Untersuchung mit zunehmendem Material weiter auszudehnen.[2])

---

[1]) Der Freundlichkeit des Herrn Prof. *Busse*, Direktor der pathologischen Anstalt Zürich, und Herrn Dr. *Würth* (Pirminsberg) verdanke ich normale Kontrollpräparate des Nervus peronaeus.

[2]) Während Drucklegung dieser Mitteilung sind 2 Arbeiten erschienen, welche im Prinzip diese Ansicht bestätigen und zeigen, daß der innere Bau des Nervenstammes viel verwickelter und verflochtener ist, als *Stoffel* annimmt, (vergl. *Heinemann,* Arch. f. klin. Chir. 1917, Bd. 109, und *Borchard,* Brun's Beitr. 1917, Bd. 107).

Sollten sich dabei die am Peronaeus angedeuteten Verhältnisse besonders auch durch das Experiment bestätigen — da im Experimente natürlich mit Leichtigkeit alle motorischen resp. sensiblen Partien durch die Wurzelresektion zerstört werden können — und als Regel ergeben, so wäre diese Erkenntnis für Operationen am Nervenstamm, besonders für Anastomosenbildungen und Abspaltungen, nicht gleichgültig.

3. Ueber die Funktion der Patella beim Menschen.

Anläßlich von blutigen Mobilisationen ankylosierter Kniee bei Kriegsverletzten in der *Armee-Sanitäts-Anstalt* in Luzern (Chefarzt Dozent Dr. *Brun*) waren wir genötigt, die Patella einigemale zu entfernen, da sie durch den Schuß selber hochgradig zertrümmert und mit den Femurknochen verwachsen war. Dieser Umstand führte mich zu der Frage, worin des genaueren die Funktion der Patella bestehe.

Eine Umsicht in den landläufigen Lehrbüchern der Anatomie und Physiologie gab mir keine befriedigende Antwort und deshalb versuchte ich durch ein einfaches Experiment die gestellte Frage beantworten zu können.

Ob die Patella ein Sesambein ist, oder ob sie nach anderen Untersuchungen (z. B. *B. de Vriese:* Zur Anatomie der Patella, Anat. Anz. 1908) zum Skelett zu rechnen ist, lassen wir heute dahingestellt und erörtern hier nur die Frage der Funktion.

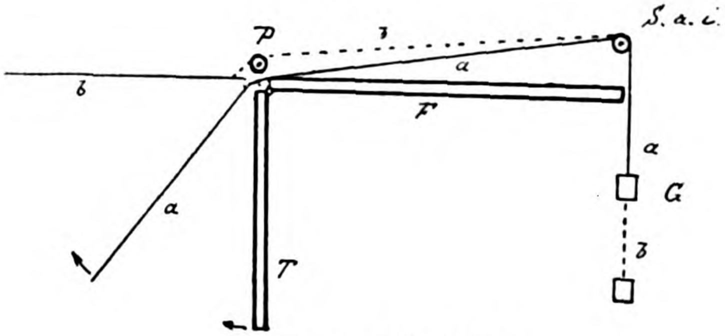
Als erstes ist zu bemerken, daß die Patella auf den Condylen des Femur liegend und nach vorne das Kniegelenk deckend, in unverkennbarer Weise zum Schutze des Kniegelenkes beiträgt, indem bei jeder Beugung im Knie die Patella auf der breiten Artikulationsfläche der Condylen aufliegt und speziell beim Sturz auf das Knie den Schlag auffängt, sodaß nicht das Kniegelenk als solches direkt betroffen wird.

Als zweites zeigt sich, daß die Patella, durch ihre auf der Condylenseite zu erkennende Facettierung, welche in ihrer Mitte einen longitudinalen Kamm bildet, dazu dient, um den Streckapparat, abgesehen von der Fixation der Bandmassen, an einem seitlichen Entgleisen (Luxation der Patella) zu verhindern. Diese Eigenschaften lassen sich aus der deskriptiven Anatomie wohl ohne weiteres ableiten.

Eine weitere und wie mir scheint wichtige Funktion der Patella liegt nun aber darin, daß sie beim Streckmechanismus eine nicht unwesentliche Hebelwirkung ausübt, welche an Hand eines einfachen Experimentes leicht bewiesen und nachgeahmt werden kann.

Konstruiert man ein einfaches Scharniergelenk aus zwei Holzstücken, die annähernd die Dimension eines ausgewachsenen Femur (F) und Tibia (T) haben und führt man in den Femurteil zwei Rollen ein, eine niedere im Bereich der Patella am Kniegelenk (P), eine höhere im Bereich der Spina iliaca anterior (S a i) inferior (Ansatz des Rectus femoris) und führt man von der am untern Brett markierten Tuberositas tibiae einen Faden über die beiden Rollen, montiert diesen mit steigendem Gewicht (G), so zeigt sich, daß das untere Brettchen (Tibia) bereits gestreckt wird bei einem bestimmten Gewicht (b); daß die Tibia aber nur halbwegs so hoch gehoben wird bei gleichem Gewichte (a), wenn der Faden nicht über die Patellarrolle (P) gezogen wird (vergleiche Fig. 3).

Fig. 3.



(Erklärung vide Text.)

Dieser Versuch, bei welchem die natürlichen Dimensionen der Tibia- und Femurlänge, sowie der Patella- und Spinahöhe zu erstellen sind, gibt selbstverständlich nur die gröbsten Verhältnisse wieder, aber er läßt die Hebelwirkung der Patella nicht verkennen. Als Unterstützung der Kraftentfaltung, welche der Quadriceps zur Streckung des Knies beim Gehen und Stehen und bei der Belastung ausüben muß, ist diese eben geschilderte Hebelwirkung der Patella jedenfalls nicht zu unterschätzen. Obiger Versuch gibt uns auch einen Fingerzeig dahin, daß wir, wenn irgend möglich, bei jedem operativen Vorgehen am Knie die Patella zu schonen haben und daß eine Opferung derselben, z. B. wegen hochgradiger Zertrümmerung, nur unter der Bedingung geschehen kann, daß wir dabei eine Schwächung des Streckapparates des Knies mit in Kauf nehmen.

Aus der chirurgischen Abteilung *Arnd* des Inselspitales Bern.

Laktation und maligne Tumoren der weiblichen Brustdrüse.

Von Dr. med. **Berchthold von Steiger.**

Der Einfluß von Gravidität und Laktation auf die Genese des Mammakarzinoms wurde in zahlreichen Statistiken untersucht und von vielen Autoren erörtert.

Die Ergebnisse der Statistiken waren verschieden, die Ansichten der Autoren einander oft widersprechend.

Ich verweise im Folgenden kurz auf diese Arbeiten, ohne Anspruch auf vollständige Literaturangabe zu erheben.

In allen, diese Verhältnisse behandelnden Statistiken, die ich selbst gelesen, oder die ich in andern Arbeiten zitiert fand, überwiegen die Verheirateten, weshalb einige Autoren Gravidität und Laktation als zu Carcinoma mammae disponierende Momente betrachten; besonders schädlich sollten zahlreiche Geburten, Stillen zahlreicher Kinder, oder langes Stillen sein.

Der häufige Wechsel der Lebensbedingungen, dem die Zellen des Brustdrüsengewebes bei Schwangerschaft und Stillen unterworfen sind, ist ihrer Ansicht nach der zu Brustdrüsenkrebs disponierende Faktor.

Im Gegensatz zu ihnen sehen andere Autoren in der guten Durchblutung der Brustdrüse, in der guten Ernährung ihrer Zellen zur Zeit der Schwangerschaft und des Stillens einen Schutz der Zellen vor Degeneration, vor krebsiger Entartung.

Von Angerer (1), *Rapok* (2), *Gurewitsch* (3), *Yakowleff* (4) finden bei Zusammenstellung ihrer Krankengeschichten, daß das Stillen die Entstehung des Brustkrebses befördert.

Nach der Ansicht von *Yakowleff* wirkt das Saugen auf die Brustdrüse wie ein chronischer Reiz, der eine Disposition für Entwicklung eines Karzinoms schafft, oder der einen in der Mamma schon früher latent vorhandenen Tumor zum Wachstum bringt.

Auch *Hildebrand* (5) schreibt dem Stillen einen Einfluß zu, läßt aber dabei die Frage offen, ob mangelnde oder übermäßige Funktion der Drüse als disponierendes Moment für die spätere Karzinomentwicklung dient, ebenso *G. B. Schmidt* (6).

Oldekop (7) verweist auf die relativ hohe Zahl der Patientinnen, die nie gestillt haben, schreibt aber doch der Laktation einen ganz entscheidenden Einfluß zu wegen der Mastitis.

Weinberg (8) und *Gastpar* (9) finden „eine relative Abnahme der Neubildungen der Brust mit steigender Geburtenzahl, sowohl für die Gesamtheit wie für die meisten Altersklassen“, und eine „relative Unfruchtbarkeit der Frauen mit Neubildungen der Brustdrüse“.

Auch *Theilhaber* (10) und *Greischer* (11) sehen schon in den häufigen Geburten einen gewissen Schutz gegen Karzinomentwicklung in der Mamma, wegen der stärkeren Entwicklung der Blutgefäße in der Brustdrüse, wie sie jede neue Schwangerschaft mit sich bringt.

Nach *Theilhaber, Greischer, Groth* (12) *Leaf* (13) disponiert die Laktation selbst nicht zu Brustdrüsenkrebs, sondern das normale Stillen bildet einen Schutz vor Karzinom der Mamma.

Was aber ihrer Ansicht nach zu Karzinomentwicklung disponiert, sind die *Fehler,* die bei der Laktation von den Müttern begangen werden, hauptsächlich das „völlige Unterlassen des Stillens“, das „zu kurze Stillen“, welche beide nach Ansicht von *Theilhaber* und *Greischer* oft zu Mastitis führen, nach *Leaf* auch das „zu lange Stillen“, und das „Milch vertreiben“.

Groth (12) fand mit dem Steigen der durchschnittlichen Stilldauer bis zu 6,4 Monaten eine Abnahme der Mortalität der Frauen nicht nur an Carc. mammae, sondern auch an Karzinom der sexuellen Organe:

Es betrug die Zahl der Todesfälle an Carcinoma mammae auf 100,000 lebende Frauen im Alter von über 30 Jahren in den verschiedenen Regierungskreisen in Bayern:

Regierungskreis	Schwaben	Ober-Bayern	Nieder-Bayern	Ober-Pfalz	Mittel-Franken	Unter-Franken	Rhein-Pfalz	Ober-Franken
Stilldauer in Monaten	0,8	0,9	1,0	3,1	3,4	4,7	6,4	6,5
Zahl d. a. Carc. mammae Verstorbenen	93	88	72	66	67	63	40	54

Der Mastitis schreiben *Theilhaber, Greischer, Oldekop, Perthes, Leaf* einen schädigenden Einfluß zu, besonders der chronischen Mastitis (*Perthes* [14]), während *P. Schmidt* (15) an Hand seines Materials der Mastitis keinen Einfluß einräumen kann.

Leaf betrachtet auch die Traumata als disponierendes Moment, *Rapok* kommt nicht zu diesem Schluß. Die Heredität übt keinen sicher nachweisbaren Einfluß aus.

Nach *Leaf* sind es immer *mehrere Momente,* die zusammen Karzinom verursachen:

Laktationsfehler, Trauma, Heredität mit Tuberkulose, feuchte Wohnung, Sorgen, Elend, also z. T. Momente, die auch zu jeder anderen Krankheit disponieren.

Es ist nach dem oben Gesagten nicht sicher erwiesen, ob die Laktation die Entstehung des Mammakarzinoms begünstigt oder hintanhält.

Herr Prof. *Arnd* hat diese Frage schon lange verfolgt und hat mich deshalb beauftragt, die Krankengeschichten der von ihm wegen Carcinoma mammae behandelten Patientinnen zusammenzustellen mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse der Laktation, was ich in der vorliegenden Arbeit getan habe.

Leider waren in den Krankengeschichten oft ganz ungenügende Angaben über die Laktationsverhältnisse, welche deshalb durch den Patientinnen zugestellte Fragebogen ergänzt werden mußten. Auch so blieben viele Anamnesen lückenhaft, da zahlreiche Patientinnen gestorben waren und ihre Angehörigen nicht alle Fragen beantworten konnten.

Die Patientinnen waren fast alle Schweizerinnen, zum größten Teil stammten sie aus dem Kanton Bern. Ich gebe im Folgenden eine Uebersicht über die an Hand unserer Krankengeschichten gefundenen Resultate und werde hierauf einige Punkte näher erörtern. Die Krankengeschichten stammen aus der Privatpraxis von Prof. *Arnd,* aus den chirurgischen Abteilungen am Inselspital von Prof. *Arnd,* und Dr. *Wildbolz,* von Patientinnen aus der chirurgischen Klinik von Prof. *Kocher,* und aus dem Röntgeninstitut am Kantonalen Frauenspital (Dr. *Max Steiger),* für deren Ueberlassung ich an dieser Stelle danke.

Zusammenstellung der Resultate.

Total der Fälle: 137 Patientinnen.

Davon haben *geboren* 91 Patientinnen = 66,42 %
nie „ 34 „ = 24,82 %.

(Von 12 Patientinnen = 8,76 % waren keine Angaben darüber erhältlich.)

Durchschnittliche Kinderzahl von 90 Patientinnen = 4,78 (bei einer von den 91 Patientinnen, die geboren, war Kinderzahl nicht zu erfahren). Dieselbe verteilt sich folgendermaßen:

Durchschnittliche Kinderzahl von 69 Patientinnen aus Insel und Röntgeninstitut des kantonalen Frauenspitals = 5,4 %

Von 21 Patientinnen aus der Privatpraxis von *Arnd* = 2,7 %

Ueber 6 Kinder hatten 27 Frauen. Insel 25 von 69 Frauen, *Arnd* privat 2 von 21.

Unter 6 Kinder hatten 63 Frauen. Insel 44 von 69, *Arnd* privat 19 von 21.

Von 74 Patientinnen, die geboren, mit genauen Angaben über die Laktation,
haben gestillt 49 = 66,2 %
nie „ 25 = 33,8 %
normal „ 25 = 33,8 %
nicht normal gestillt (nicht ausgestillt)
24 Patientinnen = 32,4 %

Von diesen 24 Patientinnen haben: a) 10 Patientinnen alle Kinder gestillt, aber nicht alle ausgestillt; b) 14 Patientinnen nur einzelne ihrer Kinder gestillt.

Von 91 Patientinnen, die geboren, haben
die Milch vertrieben 24 Patientinnen = 26,4 %
„ „ *nicht* „ 28 „ = 30,7 %.

Von 39 Patientinnen = 42,8 % waren darüber keine genauen Angaben erhältlich.

Von 91 Patientinnen, die geboren, hatten Mastitis 14 Patientinnen = 15,4 %.

Von diesen 14 Patientinnen hatten:
gestillt 6 Frauen: ausgestillt 4 Frauen
nicht „ 2 „
nie gestillt 5 Frauen.

(Von 3 Frauen keine Angaben erhältlich.)

Von diesen 14 Patientinnen hatten Milch vertrieben 4 Patientinnen, 5 Patientinnen verneinten dies.

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

(Von 5 Frauen keine Angaben darüber erhältlich.)

Sitz der Mastitis war 3 Mal die rechte Brust, 6 Mal die linke.

(Von 5 Patientinnen keine Angaben darüber.)

Von 20 Patientinnen = 14,6 % wurden Traumen als Ursache des Tumors angegeben.

Davon hatten geboren 16 Patientinnen, nie geboren 4 Patientinnen
gestillt 10 „ „ gestillt 8 „

(Bei 2 Patientinnen keine Angaben über Laktation) d. h.:

Von 91 Patientinnen, die geboren, gaben 16 Patientinnen = 17,67 % Trauma an
„ 34 „ „ nie geboren 4 „ = 11,7 % „ „
„ 49 „ „ gestillt 10 „ = ca. 20 % „ „
„ 25 „ „ nie gestillt 8 „ = 32 % „ „

In den Anamnesen waren nur bei 9 Fällen = 0,68 % Angaben über Karzinom in der Ascendenz.

Von 137 Fällen (Total).

Linke Mamma in 63 Fällen, rechte Mamma in 65 Fällen, beidseitig in 5 Fällen (in 4 Fällen keine Angaben über Sitz.)

Bei 49 Frauen, die gestillt hatten, war der Tumor links 23 mal, rechts 25 mal (in 1 Fall keine Angabe über Sitz.)

Das Durchschnittsalter von 133 Patientinnen (von 4 waren keine Angaben erhältlich) *beim Spitaleintritt betrug 52,5 Jahre.*

Insel 51,3, *Arnd* privat 56.

	Total	*Insel*	*Arnd privat*
Durchschnittsalter derer, die geboren:	52	51,6	53,4
derer, die nie geboren:	55	53,8	57,3
derer, die gestillt:	52,3	51,5	53
die nie gestillt:	52,7	51,5	58

Alter beim Spitaleintritt:

32 Patientinnen waren unter 45 Jahren
52 „ zwischen 45—55 „
30 „ „ 56—65 „
18 „ „ 66—75 „
1 Patientin war 80 Jahre alt.

Lues war in 2 Fällen in der Anamnese angegeben

Als normale Laktation betrachten wir das Stillen *aller* Kinder während mindestens 5—6 Monaten; werden einzelne Kinder von der Mutter gar nicht oder weniger als 5—6 Monate gestillt, so betrachten wir die Laktation als anormal, wenn die betreffende Patientin auch ihre *andern* Kinder länger als 5—6 Monate nährte.

Die wünschenswerte Stilldauer ist ja allerdings noch größer.

Man kann diese Sonderung in normale und anormale Laktation willkürlich nennen; denn von der gleichen Mutter wurden vielleicht einzelne Kinder ausgestillt, andere dagegen konnten nicht länger als z. B. 3 Wochen gestillt werden wegen Faktoren, die die Milchsekretion ungünstig beeinflußten; doch lassen sich in dieser Beziehung wohl keine ganz zuverlässigen Anamnesen aufnehmen.

In unserer Statistik überwiegen auch die Frauen, die geboren haben: 66,42 %.

Die durchschnittliche Kinderzahl ist bei den sozial schlechter gestellten Patientinnen doppelt so groß wie bei den sozial besser gestellten.

Die sozial besser gestellten Patientinnen hatten ein höheres Durchschnittsalter als die sozial schlechter gestellten.

Die Mehrzahl der Patientinnen stand zwischen dem 45. und 55. Lebensjahr, als sie in ärztliche Behandlung kamen, also zur Zeit der Menopause.

Heredität und Lues spielen bei unseren Patientinnen keine Rolle in der Aetiologie des Mammakarzinoms.

Den Einfluß der Rasse konnte ich an unserem Material nicht studieren, da die Zahl der Patientinnen zu gering war.

Die Patientinnen, die geboren hatten, wurden häufiger von Traumen betroffen als die andern. (17,6 % und 11,7 %.)

Aber nur einmal wurde das Karzinom auf ein Trauma zurückgeführt, das Patientin zur Zeit der Laktation erlitt (Fall 2). (Schlag auf die Brust durch den nackten Fuß des Kleinen), sonst gaben die Patientinnen, die geboren hatten, gleiche Traumen an wie die andern Patientinnen, außerdem erlitten sie (10 von 16 Patientinnen) diese Verletzungen zu einer Zeit, wo sie meistens nicht mehr gravid waren, nämlich nach dem 45. Lebensjahr, sodaß eigentlich nicht herausgerechnet werden kann, daß Frauen, die geboren, durch letzteren Umstand eo ipso mehr den Traumen ausgesetzt sind.

Die rechte Brust wurde etwas häufiger vom Trauma betroffen als die linke (wie bei *Oldekop*).

Der Tumor wurde oft gleich nach dem Trauma entdeckt und auf dieses zurückgeführt, was unmöglich war, zuweilen lag zwischen Trauma und Entdeckung des Tumors eine Zeitspanne von mehreren Jahren.

Die Patientinnen konsultierten den Arzt teils gleich nach der ersten Beobachtung des Tumors, andere warteten mehrere Jahre (bis 18 Jahre), bevor sie einen Arzt aufsuchten.

Linke und rechte Brustdrüse waren gleich häufig vom Tumor befallen worden, sowohl von allen Patientinnen, die überhaupt zur Behandlung kamen, als auch speziell von denen, die gestillt hatten.

Von den 14 Patientinnen, die Mastitis gehabt, hatten nur 4 Patientinnen ausgestillt, die Milch vertrieben hatten 4 Patientinnen.

Achtmal waren Mastitis und Tumor gleichseitig, einmal war der Tumor auf der andern Brust.

Eine Patientin (Fall 3) stillte besonders auf der bei Spitaleintritt gesunden Brust, zwei Patientinnen (Fall 41 und Fall 81) auf der später erkrankten Brust.

Eine Patientin (Fall 24) hatte Mastitis links, *im innern unteren Quadranten, der Tumor aber saß im oberen äußeren Quadranten.*

Eine andere Patientin (Fall 1) hatte schon beim Stillen des ersten Kindes eine Verhärtung in der rechten Brust beobachtet, ferner blutige Sekretion aus der rechten Mamma; stillte deshalb hauptsächlich links; Patientin war damals schon über 40 Jahre alt, das Karzinom kann also schon vorher bestanden haben. Karzinom war rechts.

Subtrahiert man von der Gesamtzahl von 137 Fällen 29 Fälle, bei welchen keine genauen Angaben über Geburt und Laktation erhältlich waren, so bleiben *108 Fälle.*

Von diesen 108 Patientinnen haben nur 25, also nicht einmal der vierte Teil, normal gestillt, während 59 Patientinnen, davon 34 nie geboren, also über die Hälfte nie gestillt, 24 Patientinnen, also auch fast ein Viertel, nicht ausgestillt haben.

Die normale physiologische Beanspruchung der Brustdrüse fand nur bei einem Viertel unserer Patientinnen statt, bei drei Vierteln unserer Patientinnen haben die Brustdrüsen gar nicht oder nur ungenügend funktioniert.

Auf den Rat von Herrn Prof. *Guggisberg* untersuchten wir auch die Laktationsverhältnisse bei Frauen ohne Karzinom, die geboren hatten, um sie mit den Laktationsverhältnissen der wegen Carcinoma mammae behandelten Patientinnen zu vergleichen.

Wir erhielten die nötigen Angaben teils von Frauen aus verschiedenen Spitälern Berns, zum Teil konnten wir sie den Krankengeschichten der Patientinnen der gynaekologischen Abteilung des kantonalen Frauenspitals entnehmen (aus den 3 letzten Jahren).

Von 296 Frauen ohne Karzinom
haben gestillt 225 = 76 %
davon normal „ 63 = 21,3 %
nicht „ „ 162 = 54,7 %
nie „ 71 = 24 %

Das Durchschnittsalter betrug 50,3 Jahre, die durchschnittliche Kinderzahl war 5,5.

Stellen wir die Resultate beider Erhebungen einander gegenüber, so haben von den Patientinnen ohne Karzinom mehr Frauen ihre Kinder gestillt, als von den Patientinnen mit Carcinoma mammae (76 % und 66,2 %). Dagegen haben Patientinnen ohne Karzinom seltener normal gestillt, als Patientinnen mit Brustkrebs (21,3 % und 33,8 %). Diese Statistik gestattet uns vielleicht einen Einblick in die Laktationsverhältnisse der Frauen unserer Gegend, läßt sich aber nicht einwandfrei unserer Karzinomstatistik gegenüberstellen; denn einmal wissen wir nicht, wieviel der Frauen, die jetzt noch gesund sind, später nicht doch noch an Brustkrebs erkranken, zweitens wissen wir nicht, ob diese Frauen zu Karzinom disponiert sind oder nicht. Um die erste Fehlerquelle bis zu einem gewissen Grad zu vermindern, berechneten wir noch die Laktationsverhältnisse derjenigen unserer 296 Patientinnen ohne Karzinom, welche mindestens 50 Jahre alt waren und erhielten folgendes Resultat:

Von 129 Frauen von mindestens 50 Jahren
haben gestillt 103 = 79,8 %
davon normal „ 42 = 32,5 %
nicht „ „ 61 = 47,2 %
nie „ 26 = 20,2 %

Das Verhältnis ist nun etwas anders, indem die Zahl der Frauen die überhaupt stillten, bei den Patientinnen ohne Karzinom erheblich größer ist, als bei den Patientinnen mit Mammakarzinom (79,8 % und 66,2 %) und die Zahl derer, die normal stillten, bei den Patientinnen mit Brustkrebs und denen ohne Karzinom nicht wesentlich verschieden ist (33,8 % und 32,5 %).

Inwieweit Stillen, nicht Stillen oder nicht normal Stillen die Genese des Mammakarzinoms beeinflussen, geht aus unserer kleinen Statistik nicht mit genügender Sicherheit hervor, doch scheint uns nach dem Resultat unserer Untersuchung die Annahme derjenigen Autoren, die der Laktation einen ungünstigen Einfluß zuschreiben, und sie für die Genese des Mammakarzinoms verantwortlich machen, keineswegs gerechtfertigt.

Scharf gefaßt lautet die Frage: Uebt das Stillen oder das Nicht-Stillen einen karzinombildenden Reiz auf die Brustdrüse aus bei Frauen, die zu Karzinombildung neigen?

Da wir noch nicht in der Lage sind, eine zu Karzinombildung disponierende Konstitution zu erkennen, so können wir die Frage in exakter Weise noch nicht lösen.

Literaturverzeichnis.

1. *Von Angerer,* Erkrankungen der Brustdrüse in: von Bergmann's Handb. d. prakt. Chir., 2. Aufl., II. Bd. — 2. *Rapok,* Beitrag zur Statistik der Geschwülste in: D. Zschr. f. Chir., Bd. 30. — 3. *Gurewitsch Reseja,* Zur Aetiologie und Sympto-

matologie des Mammakarzinoms. Bern, Dissertation 1906/07. — 4. *Yakowleff Hélène*, Contribution à l'étude clinique et à la statistique des tumeurs malignes du sein chez l'homme. Lausanne, Dissertation 1905/06. — 5. *Hildebrand*, Beitrag zur Statistik des Mammakarzinoms in: D. Zschr. f. Chir., Bd. 25. — 6. *G. B. Schmidt*, Die Geschwülste der Brustdrüse in: Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie 1889, Bd. 4. — 7. *Oldekop*, Statistik aus der Klinik in Kiel in: Arch. f. klin. Chir., Bd. 24. — 8. *Weinberg*, Die bösartigen Neubildungen in Stuttgart 1873—1912 in: Zschr. f. Krebsforsch. 1904, Bd. II. — 9. *Gastpar*, daselbst. — 10. *Theilhaber*, 11. *Greischer*, Zur Aetiologie des Karzinoms. (Statistik für München in den Jahren 1907, 1908, 1909) in: Zschr. f. Krebsforsch., Bd. 9. — 12. *A. Groth*, Brusternährung und Todesfälle an Krebs in den Regierungskreisen von Bayern in: M. m. W. 1909, Nr. 32. — 13. *C. H. Leaf*, Vortrag, gehalten am Kongreß für Krebsforschung in Frankfurt in: Zschr. f. Krebsforsch. 1906. — 14. *Perthes*, Erkrankungen und Verletzungen der Brustdrüsen in: Wilms und Wullstein, I. Bd. — 15. *P. Schmidt*, Beitrag zur Statistik der Mammakarzinome in: D. m. W. 1904, Nr. 15.

Ueber das Wesen meiner neuen Schwangerschaftsreaktion mit Sorcympräparaten.

Von Dr. **K. Kottmann**, Privatdozent in Bern.[1]

Anfangs letzten Jahres habe ich im hiesigen medizinisch-pharmazeutischen Bezirksverein über die praktischen Ergebnisse berichtet, die ich an Hand meiner Sorcympräparate bei 314 Fällen von Schwangeren und verschiedensten Kontrollen erzielt hatte. Der Vortrag erschien inzwischen in drei Arbeiten im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.[2] Das Prinzip der Methode besteht, wenn ich es hier nur kurz in Erinnerung rufe, darin, daß die spezifischen Eiweißkörper der Plazenta so mit Eisensalzen kombiniert werden, daß das Eisen nur in den Sera Gravider deutlich frei wird. Es wird dann im Filtrat mit der äußerst empfindlichen Rhodankalireaktion zum Nachweis gebracht, um so als Index der erfolgten oder nichterfolgten Reaktion zwischen Serum und Sorcympräparaten zu dienen.

Ich will nun heute über eine Reihe weiterer Beobachtungen referieren, die mich in den Stand setzen, das Wesen der Reaktion weiter abzuklären.

Wie ich schon in meiner ersten Publikation zeigen konnte, kann die Reaktion mit besonderem Vorteil statt bei Brutschrank- einfach bei Zimmertemperatur ausgeführt werden. Sie tritt aber schon den damaligen Befunden nach noch bei niedrigeren Temperaturen in Erscheinung. Ich habe mich seither mit aller Sicherheit überzeugt, daß dies sogar noch an der Grenze von 0 Grad Celsius trotz der kurzen Versuchsdauer von drei Stunden der Fall ist. Dafür aus vielen nur ein beliebig herausgenommenes Beispiel:

Versuchsdauer drei Stunden, Temperatur ½ Grad Celsius mit folgenden ausgesprochen positiven Ausschlägen:

Grav.	Grav.	Kontr.	Kontr.
4	4	½	0

Schon das spricht gegen die Annahme, daß hier sogen. Abwehrfermente von ja höchstens nur minimaler Wirksamkeit im Sinne *Abderhalden*'s tätig sein konnten und entsprechend seiner Annahme also das Eisen infolge eines eigentlichen Abbauprozesses frei geworden war. *Dagegen reihen sich diese Beobachtungen typisch positiver Reaktionen auch bei sehr niedriger Temperatur zwanglos in den folgenden Rahmen meiner Theorie ein, wonach die Reaktionskörper im Serum Gravider vom Sorcympräparat adsorbiert werden*[3] *und*

---

[1] Nach einem am 13. Dezember 1917 im medizinisch-pharmazeutischen Bezirksverein Bern gehaltenen Vortrag.

[2] Vergleiche dort Jahrgang 1917, Nr. 12, 20, 29 und 31.

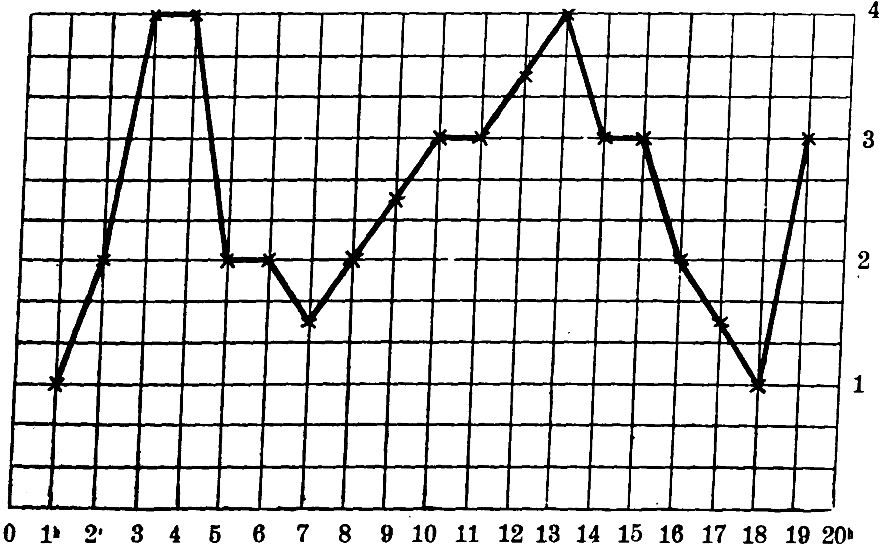
[3] Ueber die Frage, inwiefern diese Serumstoffe streng spezifisch nur mit der Placenta reagieren oder nicht, verweise ich auf meine frühere Arbeit l. c. Nr. 31. Dort habe ich auch schon darauf hingewiesen, daß gerade hier zur weitern Abklärung noch ausgedehnte weitere Untersuchungen nötig sind.

dadurch unabhängig vom fermentativen Abbau die Veranlassung geben, daß die Metallkomplexe durch Verdrängungserscheinungen in den Grenzflächen ins Serum treten und deswegen dann im Filtrat zum Nachweis kommen müssen.

Damit schlage ich zunächst nur zur Erklärung *meiner* speziellen Schwangerschaftsreaktion eine neue Direktive ein. Meine Auffassung des Reaktionsvorganges, welche an Stelle einer eigentlichen abbauenden Fermenttätigkeit physikalisch-chemischen Momenten im angegebenen Sinne die ausschlaggebende Rolle vindiziert, steht zunächst in Uebereinstimmung mit der zunehmenden Bedeutung, welche diesen Vorgängen bei Immunitätsprozessen beigemessen wird. Im speziellen wird sie dann ferner durch die folgenden weiteren Beobachtungen gestützt.

1. Experimentelle Beobachtungen haben gezeigt, daß das Eisen bei der Reaktion in Metallkomplexen austritt, welche die charakteristischen Eigenschaften der bei der Darstellung der Sorcympräparate verwendeten Eisensalze aufweisen.[1] So führen die Präparate, welche unter Verwendung von leicht dissozierenden Metallsalzen (Typus Eisenchloridpräparat) hergestellt werden, in positiv reagierenden Sera zu Trübungen und Ausfällungen von Eiweißkörpern und Hand in Hand damit zu eigenartigen zeitlich periodischen Anstiegen und Rückgängen der Reaktionsausschläge, wie z. B. aus der folgenden Kurve ersichtlich.

Kurve der Reaktionsausschläge.
(Typus Eisenchloridpräparat)



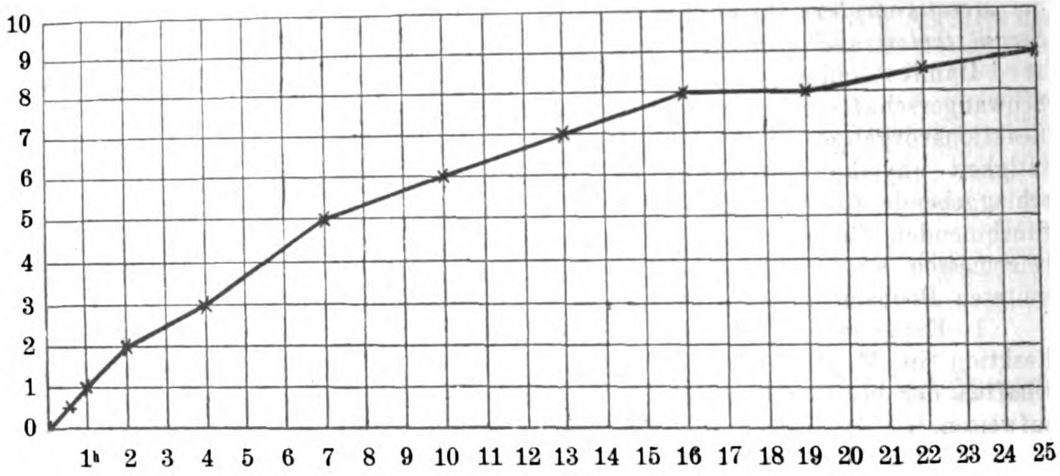
(Auf der Abszisse sind die Versuchsstunden eingetragen, auf der Ordinate die entsprechenden, abgeschätzten Reaktionsstärken.)

Werden demgegenüber wenig dissozierende Eisensalze angewendet (Typus Eisenphosphatsorcyme), so fehlen die Trübungen und ebenso die Reaktionsschwankungen. Vielmehr nehmen die Rhodanausschläge mit der Zeit stetig zu, entsprechend der folgenden für diese zweite Präparatengruppe charakteristischen Kurve.

---

[1] Auch dieses Verhalten spricht dafür, daß das in Reaktion tretende Eisen adsorptiv am Präparat haftet und darauf weist auch die weitere physikalisch-chemische Abklärung der Sorcympräparate. Die Patentansprüche umfassen entsprechend den in den Sorcympatenten beschriebenen Darstellungsmethoden unserer Metallkombinationen (welcher nichts präjudizierende Name absichtlich gewählt wurde) beide Möglichkeiten.

Kurve der Eisenphosphatsorzyme.



Infolge des charakteristischen, anfänglich relativ raschen Anstieges der Kurve kann die Reaktionsablesung schon nach drei Stunden mit diagnostischer Deutlichkeit erhoben werden. Ich habe diese kurze Versuchszeit in meiner ersten Arbeit hauptsächlich auch deshalb vorgeschlagen, um zunächst möglichst klaren Reaktionsverhältnissen gegenüber zu stehen. Nach meiner weiteren Erfahrung kann aber bei der zweiten Präparatengruppe die Versuchsdauer ohne Gefahr (einsetzende unspezifische Fermentwirkungen; Zerfallserscheinungen am Präparat) bei Zimmertemperatur bis 15 Stunden beliebig ausgedehnt werden, um so den Vorteil der aus der zweiten Kurve ersichtlichen Verstärkung der Reaktionsausschläge diagnostisch auszunützen.

2. Im Hinblick auf meine Theorie erscheint es auch nicht mehr so unverständlich, daß die Sorcymdiagnose der Schwangerschaft auch durch andere Momente modifiziert werden kann, als diejenigen, welche für die eigentliche Reaktion spezifisch und charakteristisch sind. So können nicht einwandfreie Präparate und dann besonders auch nicht tadellose Sera, *ohne das Wesen der Reaktion zu tangieren,* doch außerordentlich störend wirken. Ich überzeugte mich im praktischen Versuche mit meinen Sorcympräparaten zur Genüge, daß z. B. nicht gründlich auszentrifugierte Sera durch Beimengung von korpuskulären Elementen oder, wenn sie aus irgend einem Fehler hämolytisch waren, die positiven Ausschläge modifizieren und ganz besonders auch zu starke Kontrollen verschulden konnten. Durch alle solche unerwünschten Nebeneinflüsse können eben die spezifischen und nichtspezifischen Vorgänge bei der Reaktion direkt durchkreuzt werden. Diesen Ausdruck möchte ich nur so lange beibehalten, bis alle dabei in Betracht kommenden Faktoren besser als bisher erforscht sind. Dazu bietet gerade meine obige physikalisch-chemische Auffassung des ganzen Reaktionsvorganges naheliegende Anhaltspunkte.

Für den praktischen Versuch ergibt sich aus dem Angeführten, daß es *deshalb* unbedingt nötig ist, wie auch ich es vorschlug, die Versuchssera zweimal exakt auszuzentrifugieren, ferner nur nüchtern entnommene Blutproben zu verwenden und hämolytische Sera ganz auszuschalten.[1] Auch bei meiner Eisenindexmethode gefährden die letztern die Resultate viel weniger durch ihre Spuren von reaktionsfähigen Eisenmengen, als dadurch, daß sie den spezifischen Reaktionsvorgang in der angedeuteten Weise durchkreuzen. Deswegen gereicht auch gerade die subtile Seite meiner Sorcymmethode ihr zu besonderem Vorteil insofern, als die kategorisch verlangte Eliminierung von Eisenbeimengungen während des ganzen Versuches gleichzeitig auch andere eventuell mitlaufende und störende Verunreinigungen, namentlich durch unreine Gläschen, Pipetten usw. unmöglich macht. Ein durchwegs sauberes Arbeiten ist aber hier, wie die Praxis zeigt, ebenso unerläßlich wie z. B. in der Chirurgie die Innehaltung der Asepsis. Beides will gelernt sein, beides lohnt sich dann aber auch durch die guten Schlußresultate.

---

[1] Vergleiche Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 20, wo ich die Technik der ganzen Versuchsanordnung ausführlich beschrieben habe. Auch nach meinen weitern Erfahrungen mußte die spezielle Reaktionsstellung nicht wesentlich modifiziert werden. Einzig für die Serumgewinnung benutzte ich in der letzten Zeit ganz trockene Gefäße, zentrifugiere dann aber erst zirka acht Stunden nach der Blutentnahme. Ebenso darf, wie oben dargelegt, die Versuchsdauer bis auf zirka 15 Stunden ausgedehnt werden.

3. Des ferneren und damit komme ich zu einem praktisch wichtigen Punkte, liegt es im Wesen meiner Sorcymreaktionen begründet, daß sie von vornherein, über den Schwangerschaftsnachweis hinaus, bei vielen anderen serologischen Erhebungen geeignet erscheinen. Sie umfassen bei Verwendung entsprechender diagnostischer Sorcympräparate alle diejenigen Krankheitsgruppen, welche im Blute spezifische Immunkörper oder analog wirkende Serumsubstanzen aufweisen. *Dabei ist es zunächst ganz gleichgültig, ob diese daneben die sogen. abbauenden Fermentwirkungen besitzen oder nicht, weil ja, wie ich heute gezeigt habe, der typische Reaktionsverlauf mit meinen Präparaten nicht an solche gebunden ist.*[1] Auf diese prinzipiell wichtige Basis stützt sich mein Bestreben, eine neue, relativ einfache und sinnfällige Syphilisdiagnose mit Sorcympräparaten auszubauen, und ebenso die serologischen Krebsforschungen inbezug zu praktisch diagnostischen Zwecken zu fördern. Bei beiden Krankheitsgruppen habe ich schon Jahre lange Erfahrungen gesammelt und werde darüber in anschließenden Publikationen eingehend berichten. Ich will nur schon hier erwähnen, daß ich bei meinem Vortrage eine Reihe typischer Belege unterbreiten konnte, welche speziell die bereits erzielte praktische Brauchbarkeit der neuen serologischen Syphilisdiagnose erwiesen. Die diesbezüglichen Sorcyme wurden aus luetisch veränderter Leber dargestellt. Der Reaktionsvorgang verläuft analog, wie oben angegeben und wird wie dort, unter Innehaltung einer auch im übrigen übereinstimmenden Versuchsanordnung, beurteilt.

Meine hier unterbreitete Theorie bezweckt nichts anderes, als weitere Fortschritte in diesen Gebieten anzubahnen und dies hoffe ich im Hinblick auf meine heutigen und früheren zahlreichen Versuchsresultate auch für den Fall getan zu haben, daß sie später durch eine bessere ersetzt werden muß. *Auf alle Fälle glaube ich, schon durch die vorliegenden Arbeiten bewiesen zu haben, daß meine neuen Sorcymverfahren mehr als eine bloße Modifikation der Abderhalden'schen Methoden sind und den Namen von neuen Methoden füglich beanspruchen dürfen.* Denn erstens beruht der Reaktionsvorgang bei meinen diagnostischen Sorcympräparaten, wie ich heute speziell für den Schwangerschaftsnachweis eingehend zeigen konnte, nicht auf abbauenden Fermentwirkungen im Sinne *Abderhalden*'s. Dann ist meine ganze Versuchsanordnung durchgreifend anders als dort und endlich ist die Verwendung von spezifischen Metalleiweißkombinationen mein ureigenstes Verfahren.

---

[1] Schon in meiner ersten Mitteilung schien es mir am naheliegendsten, bei der Präzisierung der charakteristischen Reaktionskörper in erster Linie die bereits bekannten Immunkörper ins Auge zu fassen und ich versuchte dementsprechend, gestützt auf meine damaligen Abklärungen, die reaktionsvermittelnden Substanzen im Serum Gravider den Rezeptoren zweiter Ordnung *Ehrlich*'s einzureihen. Daneben sind aber auch andere, eventuell in Betracht fallende Serumsubstanzen weiter zu erforschen. Sicher stehen definitive Abklärungen hier noch aus.

Nachtrag während der Korrektur. In Nr. 51 1917 dieser Zeitschrift befaßt sich *Abderhalden* auch mit meinen Sorcymverfahren. In ungefähr gleicher Weise hat er sich über dieselben schon in der M. m. W. 1917, Nr. 30 ausgesprochen.

Dazu bemerke ich zunächst ergänzend in Bezug zu seinen angeblich eigenen Versuchen mit Metallpräparaten nur, daß er solche nie mitgeteilt und auch seine Andeutungen in den zitierten Fachschriften erst gemacht hat, nachdem die Sorcymarbeiten im Druck erschienen waren. Der Schluß meiner obigen Mitteilung besteht demnach voll zurecht.

Was seine weiteren Aeußerungen anbetrifft, es handle sich bei meinen diagnostischen Sorcymverfahren um eine Modifikation seiner eigenen Methoden (Dialysier- und optisches Verfahren) so zeigt gerade meine vorliegende Arbeit in eingehender Weise. daß das durchaus nicht der Fall ist, sondern daß ich prinzipiell neue Methoden geschaffen habe. Wollte man daher diese auch unter besonderem Namen in die Wissenschaft einführen, so könnten sie nur nach mir bezeichnet werden.

Zum Schluß muß ich noch die Bemerkung *Abderhalden*'s über meine therapeutischen Bestrebungen an Hand der Thera-Sorcyme dahin richtigstellen, daß auch diese, was Grundlage und Durchführung anbetrifft, prinzipiell von dem verschieden sind, was er selbst beabsichtigt entsprechend seinen Literaturangaben und dem Hinweis im Correspondenz-Blatt, die Krebserkrankung durch Sera mit spezifisch eingestellten sog. Abwehrfermenten zu beeinflussen. Weitere Erörterungen scheinen mir hier überflüssig, bevor die ausschlaggebenden praktisch-klinischen Erfahrungen und dann auch erst die speziellen Abklärungen über die etwas frühzeitig in Diskussion gezogenen Thera-Sorcyme vorliegen.

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

V. ordentliche Wintersitzung, Mittwoch, den 19. Dezember 1917, abends 8 Uhr, in der chirurgischen Klinik.

Präsident: Prof. *Busse.* — Aktuar: Dr. *Müller.*

Dr. phil. *F. Dessauer* (Frankfurt a. M.): **Die gegenwärtige Entwicklung der Röntgenologie unter Berücksichtigung der Tiefentherapie und der Glühkathoden-Röhren.** (Autoreferat.) Seit Beginn des Weltkrieges ist die Forschung über die Grundlagen der Röntgenologie nicht zum Stillstand gekommen. Vielmehr hat sie in den physikalischen Grundlagen und in deren technischen Anwendung Fortschritte gemacht, die nach des Vortragenden Meinung geeignet sein werden, das medizinische Können vielleicht in der Röntgendiagnostik, sicher aber in der Röntgentherapie auf neue Grundlagen zu stellen.

Der Vortragende bespricht zunächst die Grundlagen der Röntgendiagnostik, wie sie gegenwärtig betrieben wird. Sie ist im Grunde eine Methode der Differenzierung von Dichtigkeitsunterschieden, ihre Richtung geht dahin, immer feinere Dichtigkeitsunterschiede differenzieren zu können. Das Röntgenbild ist ein Bild von Dicken und Dichten durchdrungener Gebiete; die Deutung dieses Bildes auf die normalen und pathologischen Entwicklungsvorgänge, auf denen es beruht, ist die ärztliche röntgendiagnostische Kunst.

Das Physikalisch-technische der Röntgendiagnostik ist gegeben durch die Strahlenemission der benutzten Röntgenröhre, die ein breites, sehr variables Spektrum besitzt und in der Verhinderung von Begleiterscheinungen, welche die Feinheit der Bildgabe beeinträchtigen. Man hat allmählich Kenntnisse darüber bekommen, unter welchen Bedingungen in einer Röntgenröhre solche Strahlengemische entstehen, die deutliche Bilder zeigen, und man hat eine besondere Technik ersonnen, um die Störungen der feinen Differenzierung zu vermeiden oder zu beseitigen, die Technik der Blenden.

Einen prinzipiellen Fortschritt machte die Röntgendiagnostik, als man schließlich noch dazu gelangte, den zeitlichen Faktor bei den Aufnahmen auszuscheiden, also alle Organe, die im Körper bewegt werden, so zu untersuchen, wie wenn sie nicht bewegt würden. Das gelang durch das Einzelschlag- oder Blitzaufnahme-Verfahren einige Jahre vor dem Kriege. Die Aufnahmen, die damit in weniger als $^1/_{100}$ Sekunde zustande kamen, sind so kurzzeitig, daß die Bewegungen des Herzens, der Lunge, des Blutkreislaufs ihr gegenüber keine Rolle mehr spielen, und darauf baute sich die kinematographische Aufnahme der Organbewegungen des lebenden Körpers mit Röntgenstrahlen auf. Aber seit dieser (des Vortragenden) Methode ist nichts prinzipiell Neues an den physikalisch-technischen Grundlagen der *Röntgendiagnostik* dazu gekommen, wenn auch viele wertvolle Einzelheiten ausgebaut worden sind.

In der *Röntgentherapie*, speziell in der Tiefentherapie, liegt nach vieljähriger, ungemein mühsamer Arbeit mit manchem schönen Erfolg und vielen deprimierenden Rückschlägen noch ein gewisser chaotischer Zustand vor. Zum Teil liegt dieses Chaos in der Unklarheit über die Grundlagen, wie sie jetzt vorhanden sind, zum Teil auch in der Unvollkommenheit dieser Grundlagen selbst. Der Vortragende entwickelt in Umrissen die biologischen Grundlagen der Tiefentherapie und die darauf sich gründenden Gesetze für dieselbe. Die Einhaltung dieser Gesetze scheitert zumeist an der Strahlung selbst, welche die Röhre liefert und welche im Einzelfall ein unbekanntes Gemisch von einer unendlichen Zahl verschiedener Strahlungsgattungen ist, die untereinander verschiedene Eigenschaften haben. Man hat es also mit einem sehr vielfach zusammengesetzten Medikament unbekannter Zusammensetzung zu tun, dessen Quantität überdies nicht meßbar ist; denn alle bisherigen Meßmethoden mußten versagen.

Der Vortragende zeigt, woher dieser prinzipielle Mißstand kommt und wie sich jetzt die Aussicht bietet, über ihn Herr zu werden. Man kennt neuerdings die Natur der Röntgenstrahlen ziemlich genau (Entdeckung von Laue's). Das Spektrum der Röntgenstrahlen ist vielfach größer als das sichtbare Lichtspektrum. So lange mit unkontrollierbaren Strahlengemischen gearbeitet wird, läßt sich das biologische Resultat auf keinen meßbaren und vergleichbaren Aufwand an Strahlung zurückführen. Daher die völlig widersprechenden Resultate, daher das Chaos. Die Verhältnisse ändern sich, wenn die Art der Erzeugung der X-Strahlen geändert wird. Der Vortragende entwickelt die Vorgänge in den gashaltigen und den praktisch gasfreien Röntgenröhren, wie sie von Lilienfeld, Coolidge und Fürstenau in den letzten Jahren erfunden worden sind. Nur in den Letzteren sind die Vorgänge einfach und der Zusammenhang zwischen den Größen der hineingeleiteten elektrischen Energie und der heraustretenden Röntgenstrahlung einigermaßen durchsichtig und beherrschbar. Der Vortragende berichtet nunmehr von seinen Versuchen, zum Teil aus seinem eigenen Laboratorium, die zu zweifachem Zwecke angestellt wurden; einmal, bestimmte, stets leicht wiederholbare technische Bedingungen herzustellen, unter denen immer wieder eine meßbare Größe einer möglichst genau bekannten Strahlung entsteht. Unter einer möglichst genau bekannten Strahlung ist dabei eine solche verstanden, von der man weiß, wie sie im Körper absorbiert wird und wie ihre Intensität beim Eindringen in die Tiefe des Körpers von Schicht zu Schicht sich verändert. Die andere

Richtung geht dahin, die Durchdringungskraft der X-Strahlen immer weiter zu steigern. Der Vortragende hat unter Aufwendung von Spannungen bis zu 310,000 Volt in den letzten Jahren das Röntgenspektrum durch Erregung neuer, bisher noch nicht bekannter X-Strahlen, erweitert und gefunden, daß bei solchen Spannungen die X-Strahlen den Eigenschaften der harten Gammastrahlung des Radiums immer näher kommen. Während von den bisher bekannten durchdringendsten und daher für die Tiefentherapie am meisten geeigneten Strahlen nach einer Schicht von 3 mm Blei praktisch nichts mehr nachweisbar war, sind von den bei diesen Spannungen erregten X-Strahlen auch nach 20 mm Blei noch deutliche Spuren nachweisbar. Die Gegenüberstellung der Erfahrungen mit Radiumbestrahlung und mit Röntgenbestrahlung ergibt für gewisse Fälle eine unbestreitbare Ueberlegenheit der Radiumbestrahlung. Ebenso unbestreitbar ist, daß die Strahlung des Radiums an sich wegen ihrer geringeren Wellenlänge und größeren Durchdringungsfähigkeit Vorteile gegenüber der bisherigen Röntgenbestrahlung besitzt. Dieser Unterschied schwindet immer mehr, je mehr es gelingt, unter höheren Spannungen in den neuen Röhren neue, bisher noch nicht erregte X-Strahlengruppen hervorzubringen.

Schließlich zeigt der Vortragende noch an Hand von Tabellen und Kurven, wie praktisch homogene Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlänge in die Tiefe des Körpers dringen und wie man ein einigermaßen genaues Maß für die Intensität der Strahlung in den verschiedenen Tiefen unter gegebenen Versuchsbedingungen nunmehr wird erreichen können und damit — zum ersten Mal — die Möglichkeit, biologische Versuche über die Empfindlichkeit der verschiedenen Gewebearten auf eine exakte Grundlage aufzubauen. Davon ist eine Klärung der Tiefentherapie zu erwarten und abgesehen von den Fällen, wo die überaus große Empfindlichkeit der Zellen auch bei groben Variationen der Strahlen einen Erfolg gewährleistet, wie z. B. das Myom, wird man erst dann über den Wert der Tiefentherapie mit Röntgenstrahlen auf anderen Gebieten (Tuberkulose, maligne Tumoren) zu einer Klärung, zu einem Fortschritt und zu einem abschließenden Urteil kommen können, wenn man mit quantitativ und qualitativ bekannten Medikamenten, d. h. mit praktisch homogenen Strahlen bekannter Intensität und bekannter Wellenlänge arbeitet. Wie weit in diagnostischer Beziehung die Konsequenzen der neuen Fortschritte, insbesondere der Entdeckung der Natur der Röntgenstrahlen und die Erfindung der Glühkathodenröhren, gehen, läßt sich heute noch nicht genügend übersehen.

Schluß der Sitzung 9 Uhr 20 Minuten.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber einige Komplikationen der Härtel'schen Alkoholbehandlung des Ganglion Gasseri bei schweren Trigeminusneuralgien. Von H. Higier. D. Zschr. f. Nervhlk. Bd. 57, H. 1/2, 1917, S. 103 ff.

Nach Alkoholisierung des Ganglion Gasseri gegen Neuralgia major trigemini hat der Verfasser einmal durch Läsion des in der nächsten Nachbarschaft gelegenen Oculomotorius eine totale Lähmung dieses Nerven eintreten sehen. In einem andern **Falle entstand der Horner'sche Symptomenkomplex** (Enophthalmus, Lidspaltenverengerung, Miosis, Rötung der einen Gesichtshälfte); es handelte sich um die Verletzung der „Radix sympathica", die aus dem Plexus caroticus zum ersten Aste des Trigeminus hinzieht und den Musculus orbitalis, den Musculus tarsalis, den Dilatator pupillae, sowie die Ringmuskeln der Arterien des Gesichtes innerviert. — Sonstige unerwünschte Begleiterscheinungen der erzielten Trigeminusanästhesie waren Herpes labialis und Keratitis neuroparalytica.

Rob. Bing.

Ueber die topische Bedeutung der „dissoziierten Potenzstörung“. Von F. Boenheim. D. Zschr. f. Nervhlk. Bd. 57, H. 1/2, 1917, S. 36 ff.

An Hand von 3 Krankengeschichten bespricht der Verfasser die seltene Potenzstörung bei der die Erektionsfähigkeit erhalten, Ejakulation und Orgasmus dagegen aufgehoben oder (in leichteren Fällen) mehr oder weniger intensiv beeinträchtigt sind. Wo bei Erkrankungen und Verletzungen des Rückenmarks diese „dissoziierte Potenzstörung“ ab initio vorliegt, handelt es sich fast immer um eine Läsion des Conus terminalis; nur ausnahmsweise vermögen auch tiefsitzende Läsionen der Cauda equina jenes Symptom nach sich zu ziehen. -- Die „dissoziierte Potenzstörung“ bildet ein Seitenstück zu den (gleichfalls für Rückenmarksläsionen charakteristischen) Dissoziationen der Sensibilitätsausfälle und der Reflexe.

Rob. Bing.

Ueber Liquoruntersuchungen und Liquorbehandlungen bei Syphilitischen. Von Werther. D. Zschr. f. Nervhlk. Bd. 57, H. 1/2, 1917, S. 61 ff.

Der Verfasser hat 12 Fälle syphilogener Nervenkrankheiten 51 mal nach Gennerich behandelt, d. h. mit Injektionen kleinster Dosen von Salvarsannatrium in den Lumbalsack. Er verwendete jeweilen ¼ Milligramm der Substanz, in 30 ccm vorher durch Punktion gewonnenen Liquors gelöst. Größere Dosen und stärkere Konzentrationen sind gefährlich, können Querschnittsmyelitiden zur Folge haben! Weitere 15 Fälle wurden nach Swift-Ellis behandelt, d. h. durch intralumbale Einspritzung des vom betreffenden Patienten nach vorheriger Salvarsanisierung gewonnenen Blutserums (59 Injektionen). Von diesen insgesamt 27 Fällen mit 110 Behandlungen blieben nur 4 Fälle (3 Tabes, 1 Paralyse) ganz refraktär. Bei allen andern wurden die „Liquorreaktionen“ gemildert oder gar zur Norm gebracht. Hauptgebiet der Methoden von Gennerich und Swift-Ellis sind nicht die metasyphilitischen Nervenleiden, sondern die Frühlues der Meningen. Rob. Bing.

Zur Frage der Analyse und Behandlung der Kriegsneurosen. Von Willibald Saurer. Zschr f. d. ges. Neurol. Bd. 36, H. 1/2. 1917.

Der Verfasser wendet die Psychanalyse bei Kriegsneurosen an; er geht nicht von den von Freud und einzelnen seiner Schüler weiter ausgebildeten Auffassungen aus, sondern von der ursprünglichen, von Breuer und Freud gemeinsam aufgestellten, sowie der Frank'schen. Ein Fall von Verstopfung und Erbrechen wird geheilt durch Abreagieren des veranlassenden Momentes (Erbrechen während einer Granatbeschießung) in der Hypnose. Heilung. Der Kranke hatte das mit seinem Ehr- und Schamgefühl sich nicht vertragende Ereignis vergessen. Der 2. Fall bot das Bild der Akinesia amnestica oder der Reflexlähmung dar: Kraftlosigkeit eines Gliedes. speziell der bei einer willkürlichen Bewegung in Frage kommenden Muskeln, wobei andere Muskeln kräftige Mitbewegungen ausführten. Der Kranke war von einer Granate in den Schützengraben geworfen worden und dabei mit dem Bauch auf die Patrontasche gefallen. Bewegungsstörungen im Hüft- und Kniegelenk. Abreagieren des Erlebnisses in Hypnose. Heilung. — Der Verfasser erwartet von dieser Methode gründlichere Heilung als von andern, kürzeren; sogar Felddienstfähigkeit. Fankhauser.

Kriegsneurosen im Felde. Von Ernst Jolowicz. Zschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 36. H. 1/2. 1917.

Erfahrungen eines Truppenarztes. Während des Bewegungskrieges gehörten Neurosen zu den Seltenheiten. Es wird von einem Fall von Hysterie nach reinem Schreck, von einem andern ohne klare Veranlassung berichtet. — Der Name Verschüttung wird von Kranken und von Aerzten nicht selten mißbraucht, von letzteren zum Nachteil der Kranken. — Aggravation und Hysterie: ein zuerst simuliertes Symptom kann allmählich oder plötzlich zu einem unbewußten, echt neurotischen werden. Reine, strafrechtlich verfolgbare Simulation kommt im Feldheer überhaupt nicht vor.

Fankhauser.

Zur Frage der Behandlung der Kriegsneurosen. Von Kehrer. Zschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 36, H. 1/2, 1917.

Die im Krieg entstandenen Methoden sind zahlreich, ihre Prinzipien so alt, als es eine wissenschaftliche Hysterielehre gibt. Der Krieg hat gezwungen, gewisse Methoden mit der ganzen Stoßkraft und Energie, die durch das militärische System indiziert sind, an großen Massen zur Anwendung zu bringen. Bei dem Ausbau der Methoden geben Anlage und Neigung des Arztes mehr den Ausschlag als wissenschaftliche Grundsätze. Die verschiedenen Methoden tendieren im Ganzen nach den zwei verschiedenen Gegenpolen hin: Suggestion und Wille. Der Verfasser teilt sie in kleine und große Methoden ein. Zu den kleinen rechnet er die Isolierung (das Sichzutodelangweilen) — man hat mit Erfolg auch das Dunkelzimmer und das Dauerbad in Anwendung gebracht; das Symptom wird dem Kranken so unerfreulich gemacht, daß er sich mit aller Kraft davon zu befreien sucht. Die rationale und die einfache Lernmethode — man möchte sie etwa Uebungsmethoden nennen — wirken teilweise durch ruhige Strenge militärischer Pädagogik. Bettnässer werden alle 3—6 Stunden aufgenommen. Der Verfasser hat eine Methode des Gewaltexerzierens ausgebaut, bei der nur im Notfalle, wie vom Reiter der Sporn, schmerzhafte elektrische Ströme angewandt werden. Hier handelt es sich um eine große Methode: bei den milden zeigt sich immer mehr, daß das Anlangen auf einem toten Punkt zu befürchten ist. Die Wahl der Methode hat nach genauester psychologischer Einfühlung in jede Persönlichkeit zu geschehen. Auch Kombination von Hypnose mit gelinder Gewaltexerzierkur in einer Sitzung wird empfohlen. Als oberster Grundsatz muß gelten, daß der vorher entworfene Heilungsplan konsequent und mit Strenge bis zu Ende durchgeführt wird. Die ärztliche Tätigkeit wächst sich so fast zu einer reinen Psychopädagogik aus; aber außer den Fachärzten ist niemand den wissenschaftlichen Voraussetzungen dieser Tätigkeit gewachsen. Als Nachbehandlung wird empfohlen: Exerzieren und Freiübungen streng nach dem Reglement. Die Prophylaxe ist Aufklärungsarbeit: zu vermeiden ist die psychische Schädigung durch kritiklose Herausgabe von Stöcken, Schutzbrillen u. dgl. an Hysterische, die heimliche Almosenwirtschaft, die zahlreiche Bekundung falschen Mitleides. Dafür Aufklärung von Ortsbehörden und Kollegen.

Auch der Arzt, der nicht mit Kriegshysterien in Berührung kommt, wird mit Interesse diese Verhältnisse verfolgen.

Fankhauser.

Ueber Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Von Alfred **Hauptmann.** Zschr. f. d. ges. Neurol. Orig. Bd. 36, 1917.

Hysterische Anfälle sind im Krieg viel häufiger als epileptische. Differentialdiagnose: Zungenbiß und sogar Lichtträgheit der Pupillen können auch im hysterischen Anfall vorkommen; die Krämpfe können sich ähnlich sein, solche in Form von Ausdrucksbewegungen sprechen für Hysterie. Für Epilepsie beweisend ist allein ein Babinski'scher Reflex. Kokain-Injektionen zu 0,02 können bei Epilepsie den Anfall hervorrufen, aber wegen Vergiftungserscheinungen ist zu dem Versuch nicht zu raten. Das Auftreten des epileptischen Anfalls ist im Ganzen unabhängig von exogenen, psychischen und somatischen Momenten, auch von Anstrengungen u. dgl. Der echte Epileptiker verheimlicht seine Krankheit; es ist ihm eine besondere Kriegsfreudigkeit eigen. Er hat oft in der Jugend an Bettnässen, Nachtwandeln, Krämpfen gelitten, war oft schlecht begabt; häufig sind die Körper-, besonders die Gesichtshälften asymmetrisch (Disposition).

Es gibt keine Kriegsepilepsie. Bestehende Epilepsie wird in so geringem Umfange durch den Kriegsdienst beeinflußt, daß — die posttraumatische Epilepsie fällt hier natürlich weg — mit einer Zunahme der Epilepsie durch den Krieg im Ganzen nicht zu rechnen ist.

Fankhauser.

Ueber die Beurteilung und neuere Behandlung der psychomotorischen Störungen. Von Rieder. Zschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 35, 1917.

Die Arbeit enthält in ihrem ersten Teil Betrachtungen über das Wesen der Hysterie und des Affektlebens im Allgemeinen. Die Einzelgefühle bekommen bei ihr einen erhöhten Einfluß auf die psychophysischen Lebensäußerungen, sie werden hemmungsloser und sind schnellem Wechsel unterworfen. Die Apperzeption bekommt dadurch, daß auch sie von Gefühlen geleitet ist, eine starre Richtung auf das Subjekt. Bei den Willensvorgängen tritt der zielstrebige, verstandgeleitete Anteil zugunsten des affektiven zurück. Diese Umänderung der psychischen Gesetzmäßigkeit hat ihr Abbild oder ihre Wirkung in den körperlichen Aeußerungen der Hysterie. Statt Hysterie wird der Ausdruck Thymekstasie (Herausstehen des Gefühlslebens) vorgeschlagen. (Wenn je eine Aenderung einer Krankheitsbezeichnung, oft genug im Interesse der Kranken, angezeigt ist, so ist es hier der Fall.)

Die Verfasser besprechen sodann die Therapie der psychomotorischen Störungen der Kriegshysterie. Sie empfehlen eine der Kaufmann'schen ähnliche Methode, gelegentlich auch mit Anwendung elektrischer Ströme, die in einer psychomotorischen Uebungstherapie bei Ausnützung der Autorität des Behandelnden als Arzt und Vorgesetzter und Anwendung größter Energie und Ausdauer von Seite desselben besteht. Womöglich wird diese Uebungsbehandlung in einer Sitzung durchgeführt. Im Einzelnen kommen eine Reihe von Tricks zur Anwendung. Nachbehandlung: Turnen und Arbeiten. Die Kranken sollen nicht allzu oft durch das Erscheinen des Arztes angeregt werden jede kleine Beschwerde vorzubringen; also nicht mehr als einmalige tägliche Visite. Es ist nicht gerechtfertigt, den symptomatisch Geheilten eine kleine Rente zuzubilligen.

Die Verfasser hoffen, daß die Kriegserfahrungen auch für die Behandlung der Hysterie im Frieden von weitgehendem Einfluß sein werden. Jedenfalls besteht auch in Friedenszeit die Notwendigkeit, daß der Arzt den Patienten in irgend einer Weise „in der Hand“ halte, daß er

ganz unter seiner Autorität stehe; wo aber der Kranke sich der Behandlung wieder entziehen kann, ist eine Therapie, die auch unangenehme Eingriffe in sich schließt, kaum anzuwenden.
Fankhauser.

Ueber Klinik und Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von Manfred Goldstein. Zschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 35, 1917.

Es wurden hauptsächlich Infanteristen im Alter von 20—22 Jahren befallen. Der Verfasser unterscheidet 4 Gruppen: 1. Leichte und abortive Fälle mit oft nur geringfügigen Krankheitssymptomen oder Verlauf unter dem Bild einer katarrhalischen Erkrankung. Rechtzeitiges Erkennen solcher Fälle sehr wichtig. Heilung in allen Fällen nach Lumbalpunktion und Urotropin. Oft auffallend langdauernde Rekonvaleszenz. 2. Mittelschwere Fälle: deutliches meningitisches Krankheitsbild mit leichter Benommenheit, ohne Komplikationen. Genesung nach 2—3maliger Injektion von Meningokokkenserum. 3. Schweres somatisches und psychisches Krankheitsbild. Heilung ohne Defekt bei häufiger Lumbalpunktion und intraspinaler Seruminjektion. 4. Septische Fälle mit und ohne Mischinfektion, von denen die mit Exanthem einhergehenden besonderes differential-diagnostisches Interesse erwecken. Prognose infaust. Gesamtmortalität 15 %. Verf. hat Bedenken gegen die intralumbale Anwendung von Optochin, Kollargol, Protargol u. a. für die Meningen nicht indifferenten Medikamenten.
Fankhauser.

Der Nervenschußschmerz. Von Schloessmann. Zschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 35, 1917.

Eingehende, 96 Seiten umfassende, tüchtige Arbeit, zu einem kurzen Referat wenig geeignet.
Fankhauser.

Echte und Pseudo-Narkolepsie (Hypnolepsie). Von Kurt Singer. Zschr. f. d. ges. Neurol. Orig. Bd. 35, 1917.

Es wird zunächst ein echter Fall beschrieben, der täglich mehrere kurze Anfälle von Schlaf normalen Charakters zeigte. Ein unechter Fall aber wird auf Grund klinischer Unterschiede (sehr tiefe Bewußtseinstörung, viel längere Dauer der Schlafanfälle) als hysterisch betrachtet.
Fankhauser.

Fünf Fälle sogenannter Hysterie. Von J. van der Torren. Zschr. f. d. ges. Neurol. Orig. Bd. 36, 1917.

Der Verfasser will zeigen, daß mit Wunschmechanismen, Begehrungsvorstellungen, Flucht in die Krankheit usw. die Verhältnisse nicht immer zu erklären sind. Die Hauptquellen liegen oft in Gegenwartskonflikten, die gar nicht unterbewußt zu sein brauchen, auch wenn sie die Kranken vor allem den Angehörigen jahrelang verschweigen. Doch ist der Konflikt nicht das Wichtigste an der Genese der Krankheit, sondern die Anlage, der Charakter, die Stellung des Patienten dem Leben gegenüber.
Fankhauser.

Zur Frage der „Begehrungsvorstellungen“ und ihrer Bedeutung für die Entstehung der Hysterie. Von G. Voss. M. K. Nr. 32, 1917.

Verf. führt ein Gutachten über einen hysterischen Soldaten an, in dem ausgeführt wird, daß die Hysterie nicht aus den Anstrengungen des Dienstes entsteht, sondern aus den unterbewußten Begehrungsvorstellungen, die sich auf Dienstbefreiung richten. Der Hysteriker flüchtet sich gewissermaßen vor der ihm unangenehmen Dienstleistung in die Hysterie. Dieser Auffassung gegenüber betont Verf., daß für die Entstehung der hysterischen Erscheinungen der Affekt maßgebend ist, wenn auch Begehrungsvorstellungen auf die ideogene Ausgestaltung der Hysterie einwirken.
Glaus.

Zur Aetiologie und Therapie der Raynaud'schen Krankheit. Von J. Pick. M. K. H. 35, 1917.

In zwei beobachteten Fällen von R. Krankheit, die durch eine Zirkulationsstörung infolge mangelhafter Entwicklung des Herzens bedingt war, sah Verf. guten Erfolg bei Anwendung von Unterdruckatmung, indem diese intensive Lungenventilation als exakte Herzgymnastik wirkte.
Schönberg.

Dienstbeschädigung bei Paralyse. Von Hahn. M. m. W. Nr. 35, 1917.

Die vom Verf. gemachten Erfahrungen sprechen gegen eine „Kriegsparalyse“ im Sinne Weygandts. Die Kriegsteilnehmer stellen keinen hohen Prozentsatz an Paralysen. In der Frankfurter Anstalt kommen auf 1280 Soldatenaufnahmen 35 Paralysen, d. h. 2,734 Proz.; auf 4621 Zivilaufnahmen in den Jahren 1911—13 kamen 266 Paralysen, d. h. 6,29 Proz. Ferner bricht die Paralyse bei Kriegsteilnehmern nicht früher aus, und die Zwischenzeit zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse ist nicht auffällig kurz. Unter den beobachteten 35 Fällen befindet sich keine Kopfverletzung und keine Verschüttung. Der Verlauf der Paralyse war kein besonders schwerer oder rapider. Nach Verf. kann daher die Paralyse bei Kriegsteilnehmern nicht als Dienstbeschädigung aufgefaßt werden, wie überhaupt geistigen und körperlichen Anstrengungen und Schädigungen keine Bedeutung für den Ausbruch und den Verlauf der Paralyse beizulegen ist.
Glaus

Die diagnostische Bedeutung des sog. Gordon'schen paradoxen Zehenphänomens. Von S. Auerbach. M. m. W. Nr. 37, 1917.

Das Phänomen wird geprüft durch tiefen Druck auf das distale Drittel der Wadenmuskulatur; es erfolgt dann eine träge isolierte Dorsalflexion der großen Zehe. Wo das Zeichen vorhanden ist, läßt es sich meist auch durch Druck auf die Achillessehne hervorrufen. Seine diagnostische Bedeutung liegt darin, daß es nicht selten dann positiv ist, wenn Fußklonus, Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew und Rossolimo fehlen. Das Gordon'sche Zeichen ist eine Vorstufe des Babinski'schen. Ludwig.

Ueber die Ursache der multiplen Sklerose. Von Ph. Kuhn und G. Steiner. **M. K.** Nr. 38, 1917.

In vier einwandfreien Fällen von multipler Sklerose in möglichst frühen Krankheitsstadien wurden aus dem Liquor cerebrospinalis und aus dem Blute Impfungen bei Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommen. Eine Reihe dieser Tiere erkrankte an einem schweren mit Lähmungen zum Tode führenden, weiterübertragbaren Krankheitsbild. Völlig blutfreier Liquor hatte keine Erkrankung zur Folge, sodaß das Virus wohl im Blute zu suchen ist. Die Sektion der erkrankten Tiere ließ makroskopisch nichts Krankhaftes erkennen. Im Blut und in den Blutgefäßen der Leber ließ sich nach Giemsa, Löffler und Levaditi eine sehr zarte schlanke Spirochaete nachweisen. Der Nachweis der Spirochaeten beim Menschen ist bis jetzt nicht geglückt. Glaus.

Schädigung der Nerven durch Erfrierung. Von J. Schneyer. W. kl. W. Nr. 39, 1917.

Verfasser beschreibt vier Fälle, bei denen Erfrierung der aetiologische Faktor einer Neuritis war. Allen vier Fällen ist eine manschettenartige Ausbreitung der Anaesthesie an den distalen Teilen der von der Erfrierung betroffenen Extremitäten gemeinsam; diese manschettenartige Ausbreitung und ferner besonders nachts in dem anaesthetischen Gebiet auftretende heftige Schmerzen scheinen demnach für Erfrierungsneuritis charakteristisch. Wenn bei Auftreten von Schmerzen in den distalen Teilen der Extremitäten Gelegenheit zu Erfrierung angenommen werden muß, soll die kutane Sensibilität geprüft werden. Das Vorhandensein von Anaesthesie läßt auf Erfrierung schließen, auch wenn noch keine vasomotorischen Störungen der Haut vorhanden sind.

VonderMühll.

Hirndruck und Schädeltrauma. Von Franz Breslauer. Mitt. Grenzgeb. Bd. 29, 1917.

Nach Ansicht Kochers wird das klinische Bild der Gehirnerschütterung durch eine einmalige akute Hirnpressung verursacht. Bisher haben sich der experimentellen Darstellung des klinischen Bildes der Gehirnerschütterung unüberwindliche Hindernisse entgegengestellt. Entweder war das Symptomen-Bild lückenhaft, oder es wurden pathologisch-anatomische Läsionen erzeugt, die weit über die geringfügigen Befunde beim Menschen hinausgehen. Vor allem lassen sich die Großhirnsymptome, in erster Linie die Bewußtseinsstörung, durch Drucksteigerungsversuche nicht hervorrufen. Breslauer hat deshalb durch systematische Untersuchungen an Hunden, die in Lokalanästhesie vorgenommen wurden, das gesamte klinische Bild der commotio cerebri oder der einmaligen kurzen Hirnpressung zu erzeugen versucht. Die Untersuchungstechnik kann im Rahmen des vorliegenden Referates nicht geschildert werden. Es sei nur gesagt, daß in verschiedenen Untersuchungsreihen das ganze dorsale Gebiet der Großhirnrinde, die Gehirnbasis, die Oberfläche des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata durch lokale subdurale Injektionen von warmer Kochsalzlösung, sowie durch manuellen Druck hinsichtlich Kompressionserscheinungen untersucht wurden. Dabei zeigte sich nun, daß alle lokalen Kompressionen der Rinde wirkungslos sind. Auch Kompression des Großhirns in seiner Gesamtheit führte nicht zu Bewußtlosigkeit; dagegen wurde verschieden hochgradige Bewußtlosigkeit, von leichter Benommenheit bis zu tiefem Coma, erzielt durch Drucksteigerungen in der hintern Schädelgrube. Als empfindliches Organ erwies sich die Medulla oblongata. Breslauer betrachtet deshalb die Bewußtlosigkeit beim Hirndruck nicht als ein Allgemeinsymptom, sondern als ein Herdsymptom, ebenso wie die Zirkulations- und Atemstörung. Wir müssen uns, falls die Großhirnrinde wirklich der alleinige Sitz des Bewußtseins sein sollte, von der Vorstellung frei machen, daß eine mechanische Schädigung, die zu Bewußtlosigkeit führt, notwendigerweise an der Hirnrinde selbst angreifen muß. In allen Versuchen erzeugte die geringste Kompression der Oblongata sofort Bewußtlosigkeit. Mit diesen Experimenten stimmen die klinischen Beobachtungen dieses Krieges überein, die die alte Regel bestätigen, daß so ziemlich jeder Teil der Großhirnrinde ausfallen kann, ohne Bewußtlosigkeit zu hinterlassen; dagegen erzeugen die Durchschüsse der hintern Schädelgrube in der Regel tiefe Bewußtlosigkeit und sind meist primär tödlich.

Die nähere Erklärung der durch Kompression der Oblongata erzeugten Bewußtlosigkeit steht noch aus. Durch eine Reihe von Versuchen glaubt Breslauer zu der Schlußfolgerung berechtigt zu sein, daß nicht etwa eine plötzliche reflektorisch bedingte Rindenanämie die Ursache der Bewußtseinsstörung sei. Auch eine anderweitige reflektorische Fernwirkung ist bisher nicht nachgewiesen. Der Autor hält es vielmehr für möglich, „daß der Hirnstamm selbst zu dem Mechanismus gehört, in welchem unser Bewußtsein zustande kommt“. Ein kurzer klinischer Ueberblick über die verschiedenen Arten von Gehirntrauma, nämlich Gehirnerschütterungen, apoplektische Insulte und Kopfschüsse gibt dem Autor Gelegenheit, weitgehende Uebereinstimmung zwischen den Ergebnissen seiner Experimente und den klinischen Erfahrungen darzutun.

Matti.

Ueber Komplikation der diagnostischen Gehirnpunktion. Sekundäre Tuberkulose des Punktionskanals. Von Ad. Reinhardt. Mitt. Grenzgeb. Bd. 29. 1917.

Reinhardt berichtet über autoptisch festgestellte sekundäre Tuberkulose der Punktionskanäle nach Punktion zweier großer Solitärtuberkel im Stirnhirn. Bei der 67 Tage später vorgenommenen Autopsie zeigte sich, daß der Konglomerattuberkel des Stirnhirns einen durch den Knochen in den alten Bohr- und Punktionskanal bis unter die Stirnhaut gehenden Fortsatz aufwies, und zu einem subkutanen tuberkulösen Abszeß geführt hatte. Am zweiten Stich- und Bohrkanal fand sich mitten in dem den Kanal ausfüllenden, neu gebildeten Knochen ein Tuberkel ohne Verbindung mit dem primären Herd. Durch letzteren Befund wird die Verschleppung tuberkulösen Materials durch die Nadel bewiesen. Die Punktion selbst hatte nicht erlaubt, Tuberkulose nachzuweisen.

Matti.

Die Physiologie des Magens nach Resektion aus der Kontinuität. Eine experimentelle Untersuchung. Von E. v. Redwitz. Mitt. Grenzgeb. Bd. 29, 1917.

Experimentelle Untersuchung über motorisches und sekretorisches Verhalten des Hundemagens nach zirkulärer bezw. querer Resektion des Magens. Redwitz kommt zu folgenden Ergebnissen: Durch Entfernung beträchtlicher Anteile des Magens, bis über ein Drittel der Gesamtgröße, in Form der zirkulären Resektion aus der Kontinuität und direkter Vernähung der Schnittränder, entsteht ein Magen, dessen kleine Kurvatur etwas steiler gestellt oder dessen große Kurvatur taschenartig ausgebuchtet sein kann. Im allgemeinen unterscheidet sich jedoch die Form des verkleinerten Magens nur wenig von einem normalen Hundemagen. Histologisch fand sich stets eine glatte Schleimhautnarbe nebst geringen narbigen Veränderungen in Submukosa und Muscularis. Geschwürbildung wurde trotz weitgehender Mobilisierung nie beobachtet. Physiologisch stellte der verkleinerte Magen stets ein voll leistungsfähiges Organ hinsichtlich peptischer Verdauung dar. Art, Rhythmus und Koordination der Bewegungen weichen nicht von den bekannten Gesetzen der Magenbewegung ab. Nur dort, wo mehr vom Antrumteil reseziert worden war, litt die Kraft der Bewegung, besonders hinsichtlich Durchmischung der Speisen, während die Entleerung des verflüssigten Mageninhaltes in das Duodenum ziemlich normal blieb. Die Absonderung von Magensaft erwies sich im Vergleich zu Kontrolluntersuchungen an Hunden, denen nur eine Duodenal- und eine Magenfistel angelegt worden war, ohne Resektion eines zwischenliegenden Magenteiles, als durchaus normal. Der verkleinerte Magen scheidet qualitativ den gleichen Magensaft ab wie ein normaler. Doch bedarf der resezierte Magen längerer Zeit zur Verdauung der gleichen Eiweißmengen. Die Verlängerung der Magenverdauung stellt eine Kompensation für die der Verkleinerung der sezernierenden Drüsenoberfläche entsprechende Verminderung der Magensaftmenge dar. Durch Vergleich mit veröffentlichten klinischen Erfahrungen gelangt der Autor zu der Ansicht, daß sich seine experimentell erhobenen Befunde mit gewissen Einschränkungen auch auf den Menschen übertragen lassen. Er betrachtet deshalb die zirkuläre Resektion als eine konservative Operationsmethode, da sie radikale Entfernung eines Geschwürs unter Erhaltung von Form und Funktion des Magens gestattet.

Matti.

Ueber den Wert des Nachweises okkulten Blutes und des Röntgenbefundes für die Diagnose des Magenkarzinoms. Von H. Schlecht. Mitt. Grenzgeb. Bd. 29, 1917.

Unter den klinischen Methoden für die Frühdiagnose des Magenkarzinoms haben der Nachweis okkulter Blutungen im Verdauungskanal und das Röntgenverfahren in den letzten Jahren eine steigende Bedeutung erlangt. Schlecht bringt in seiner Publikation eine kritische Bearbeitung von 103 Fällen von Carcinoma ventriculi aus der medizinischen Klinik in Kiel, und zwar wurden nur autoptisch oder durch Operation sichergestellte Fälle berücksichtigt. Für den Nachweis von okkultem Blut, d. h. von Blutbeimengungen zum Mageninhalt und Stuhl, die makroskopisch und mikroskopisch nicht sicht- und nachweisbar dem Darm- und Mageninhalt beigemengt sind und nur durch empfindliche chemische Proben nachgewiesen werden können, sind die Patienten während 3—4 Tagen vor der ersten Untersuchung auf völlig blutfreie, d. h. fleisch- und fischfreie Kost zu setzen. Diese Kost ist während etwa 14 Tagen weiter zu geben, da nur der wiederholte, während einer gewissen Zeitspanne fortgesetzte Blutnachweis für die Diagnose entscheidend ist. Die Untersuchungsmethode gibt nur absolut zuverlässige Resultate, wenn sie unter Spitalbeobachtung erfolgt.

Von 96 auf okkultes Blut in den Faeces untersuchten Karzinomfällen waren 84,3 % dauernd positiv; bei Ulcus ventriculi dagegen fanden sich nur in 4,2 % der Fälle konstante okkulte Blutungen; 72,5 % der Ulcuspatienten zeigten den für Ulcus charakteristischen Ablauf der Blutreaktion, nämlich im Anfang dauernd positiven, dann allmählich abnehmenden und zuletzt dauernd negativen Befund. Die übrigen Fälle zeigten wechselnden, bald negativen bald positiven Blutbefund. Schlecht kommt deshalb zum Schluß, daß bei Patienten im karzinomfähigen Alter, die in der Krankengeschichte und im Befunde Verdachtsmomente für carcinoma ventriculi darbieten, der dauernde Befund von okkultem Blut mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit für Karzinom spricht und jedenfalls eine diagnostische Laparotomie rechtfertigt. Genaue systematische Röntgenuntersuchung ergab unter 80 Fällen 79 mal einen sicher pathologischen Befund. Schlecht bestätigt deshalb die von de Quervain und Schüller ausgesprochene Ansicht, daß ein völlig normaler Röntgenbefund bei Magenkarzinom so gut wie nie erhoben wird, und daß man ein Karzinom mit ziemlicher Sicherheit ausschließen kann, wenn der Röntgenbefund in jeder Hinsicht normal ist. Voraussetzung ist allerdings eine erschöpfende und genaue Untersuchungsmethodik, nicht nur die Anfertigung einzelner Magenplatten oder die Vornahme kurzer Durchleuchtungen. Trotz dauernd positivem Blutbefund spricht nach der Erfahrung Schlechts ein wiederholt völlig normaler Röntgenbefund gegen das Vorhandensein eines Magenkarzinoms. Anderseits wird ein unsicherer, jedoch in gewisser Hinsicht für Karzinom sprechender Röntgenbefund durch positiven Nachweis okkulten Blutes eindeutiger. In vielen Fällen stellen der Nachweis okkulten Blutes und das Röntgenverfahren die einzig sichern Anhaltspunkte dar. Für die Frühdiagnose ist besonders der Nachweis okkulten Blutes von großer Bedeutung, während das Röntgenverfahren allerdings bessere Aussichten für eine Frühdiagnose bietet, als die Großzahl der übrigen Untersuchungsmethoden, jedoch nicht so günstige wie der Blutnachweis.

Matti.

Ueber reine Cholangitis. Von B. Naunyn. Mitt. Grenzgeb. Bd. 29. 1917.

Nach der Ansicht Naunyns erfreut sich die nicht kalkulöse reine Cholangitis noch nicht des allgemeinen Interesses, das sie verdient. Neben der Chirurgen und pathologischen Anatomen geläufigen eiterigen und ulzerösen reinen Cholangitis gibt es Fälle, die erst spät oder überhaupt nicht eiterig werden. Ein Beispiel für diese Form ist die typhöse Cholangitis. Das Primäre bei der reinen Cholangitis dürfte in der Regel die Infektion der Galle sein, bei der es bleiben kann, ohne daß Eiterung oder augenscheinliche Wanderkrankung eintreten. Der Nachweis des „Galleninfektes" ist aber häufig unsicher; denn abgesehen davon, daß er nur durch Züchtung der Infektionserreger aus der Galle zu führen ist, wird dadurch nichts entschieden, weil ja Kolibakterien und Typhusbazillen sich in der Galle finden können, ohne krankmachend zu wirken. Die Baktericholie braucht nicht einmal pathologisch zu sein. Die Entwicklung einer klinisch manifesten Cholangitis kann sich in der Weise vollziehen, daß zunächst die Galle bakterienhaltig wird, daß es dann zu einer manifesten Infektion der Galle kommt und schließlich eine eiterige oder ulzeröse Cholangitis auftritt. Für den Uebergang einer einfachen Baktericholie in schwere Infektion ist oft ein Trauma verantwortlich. Stoß oder Schlag gegen die Lebergegend, Rütteln des Körpers auf der Eisenbahn wirken ätiologisch für das Auftreten des Anfalles reiner Cholangitis wie bei der kalkulösen Form. Klarer und maßgebender als ursächliches Moment ist allerdings die Stauung der Galle und wahrscheinlich ist auch die Mischinfektion geeignet, die Virulenz bis dahin gutartiger, in der Galle vorhandener Spaltpilze zu erhöhen. Die nicht eiterige Form der Cholangitis wird nach Naunyn hauptsächlich durch die kolibakterische, typhöse und paratyphöse dargestellt. Staphylo-, Strepto- und Pneumokokkeninfektion der Galle pflegen rasch zu Schleimhautulzeration und Eiterung zu führen. Um eine gewisse Unklarheit in der Auffassung des Krankheitsbegriffes zu beseitigen, regt Naunyn an, nur die Fälle mit makroskopischer Wanderkrankung oder Eiterung als Cholangitis zu bezeichnen, reine Infekte der Galle jedoch mit der Bezeichnung Cholangosen oder Angiocholosen zu belegen. Darunter wären krankhafte oder krankmachende Veränderungen der Galle in den Gallenwegen zu verstehen, und zwar würde der Begriff der Angiocholose infektiöse und toxische Formen umfassen. Zu den letztern gehören vor allem die des hämolytischen Ikterus und die experimentell alkoholische Form. Bei diesen Fällen von reiner Cholangitis kann das ganze System der Gallenwege von den Gallekapillaren bis zum Vaterschen Divertikel inklusive Gallenblase ergriffen sein. Von besonderer Bedeutung ist die Erkrankung im Bereich der kleinen und kleinsten Gallenwege, da sowohl Leberschwellung und Leberschmerz, zum

Teil auch Milztumor und Ikterus auf ihre Rechnung zu setzen sind. Für den Ikterus bei der Cholangitis ist die Verlegung der feinern und feinsten Gallenwege in den interazinösen Räumen verantwortlich; die infizierte Galle wirkt entzündungserregend auf das umgebende Gewebe, und es kommt zu Zellanhäufungen und entzündlicher Schwellung. Diese entzündliche Gewebsschwellung bedingt Leberschwellung, führt durch Kompression der Pfortäderchen zu Milztumor, durch Kompression der interazinösen Gallengänge zu entzündlichem Ikterus.

Den hämatogenen Ikterus lehnt Naunyn ab und spricht nur dem Resorptionsikterus Geltung zu, d. h. der Gelbsucht, die durch Resorption von in der Leber gebildeter Galle entsteht. Von diesem Resorptionsikterus ist wieder nur der Stauungsikterus absolut sichergestellt.

Ikterus ist nach Naunyn das wichtigste Merkzeichen der Cholangitis; doch ist nicht jede Cholangitis von Ikterus begleitet, häufig ist er während längerer Zeit nur gering. Naunyn teilt eine Anzahl Fälle von reiner Cholangitis mit, von denen einige operativ sichergestellt wurden. Man kann akute und exquisit chronische Formen unterscheiden. Gewöhnlich schließt sich der erste Anfall an eine Gastroenteritis an. Die wesentlichen Symptome werden dargestellt durch plötzlich einsetzende Schmerzen im Leib, nach dem Rücken und den Schulterblättern ausstrahlend, schmerzhafte, nicht derbe Leberschwellung, Fieberfröste mit gelegentlich hohen Temperaturen, Ikterus, gelegentlich Milztumor. Die lokalen Schmerzen sind oft wenig heftig; die Patienten klagen nur über unangenehme Empfindungen in der Lebergegend, oft auch nur über Rückenschmerzen. Die reine Cholangitis kann auch zu Pankreasnekrose führen.

Was die Behandlung anbetrifft, so empfiehlt Naunyn vor allem die nachdrückliche Anwendung feuchter Wärme auf die Leber in Form von Breiumschlägen; dazu warme Lösungen von Karlsbadersalz und Natrium salizylicum innerlich. In besonders schweren Fällen kann Eröffnung der Gallenwege und Drainage von heilsamer Wirkung sein.

Ergänzend möchte Referent auf die bei Hepaticusdrainage direkt kontrollierbare antiinfektiöse Wirkung des Urotropins hinweisen. Matti.

Metaplastische Knochen im Vas deferens. Von Heitzmann. Zbl. f. Path., 1917, Nr. 13, S. 333.

In einer nach Gonorrhoe entstandenen narbigen Stenose des Samenleiters fanden sich im Bereich der Tunica propria zwei zackige Spangen aus Knochengewebe, welche sich offenbar auf Grund der Narbe metaplastisch gebildet hatten.

Socin.

Ueber das Schicksal abgeschossener Lungenstücke im Pleuraraum. Von Heitzmann. Zbl. f. Path., 1917, Nr. 13, S. 329.

Durch Schußverletzung abgerissene, im Pleuraraum liegende Lungenstückchen werden durch eindringendes Granulationsgewebe völlig zerstört. Am längsten widersteht der Zerstörung die elastische Abgrenzung der einzelnen Läppchen, während die elastischen Fasern der Alveolen und Bronchien rasch zu Grunde gehen.

Ein primäres Spindelzellsarkom der Thymus. Von S. Schönberg. Zbl. f. Path., 1917, Nr. 15, S. 377.

Bei einer 55jährigen Frau mit Carcinoma ventriculi fand sich bei der Autopsie als zweiter primärer Tumor ein aus kleinen Spindelzellen bestehendes Sarkom im Mediastinum anticum. Da der Tumor zahlreiche, z. T. cystisch umgewandelte Hassal'sche Körperchen enthielt, muß als sein primärer Sitz die Thymus angesehen werden.

Eine Milz in einem linksseitigen indirekten Leistenbruch. Von Heitzmann. Zbl. f. Path., 1917, Nr. 16/17, S. 401.

Im Bruchsack findet sich ein walzenförmiges, an seinem untern Ende mit dem obern Hodenpol verwachsenes Gebilde, welches aus gut erhaltenem Milzgewebe besteht. Das obere, peitschenschnurartig ausgezogene Ende dieser Milz zieht durch die Bauchhöhle frei vor den Dünndarmschlingen hindurch und ist in der Gegend des Nierenhilus angeheftet; das Milzgewebe ist in diesem Teil stark schwielig induriert, offenbar infolge der Dehnung, welche die von hinten vordringenden Dünndarmschlingen an ihm bewirkten.

Fettembolien der Nieren und der Milz nach Gangrän in pneumonischer Lunge. Von Heitzmann. Zbl. f. Path., 1917, Nr. 16/17, S. 405.

In der Umgebung eines Gangränherdes des rechten Oberlappens enthielten die Alveolen auffallend reichlich verfettete Zellen; dort hatte offenbar ein Einbruch der verfetteten Massen in die Blutbahn stattgefunden.

Eine einfache Methode zur Bestimmung des spezifischen Gewichts von Organen. Von V. Ellermann. Zbl. f. Path., 1917, H. 18, S. 449.

Bestimmung des spez. Gewichtes durch Einbringen von Organstückchen in 10%ige Kochsalzlösung, die stufenweise verdünnt wird, bis das Stückchen untersinkt. Eine Tabelle über das spezifische Gewicht der Kochsalzlösung bei verschiedenen Verdünnungen ist beigegeben. Socin.

Die indikatorische Bedeutung der Kalkmetastase für den Knochenabbau. Von L. Pick. B. kl. W. 1917, H. 33.

Analog den seiner Zeit von Askanazy und von Lévy mitgeteilten Fällen beim Menschen und beim Kaninchen konnte Verfasser bei einem Igel das Bild der Virchow'schen Kalkmetastase beobachten, verursacht durch einen hochgradig gesteigerten Abbau des Knochengewebes durch vielkernige Riesenzellen nach dem Modus der lakunären Resorption unter gleichzeitiger Umwandlung des Knochenmarks in Fasermark. In sämtlichen Fällen wurden die Knochenveränderungen erst mikroskopisch konstatiert, wobei die Kalkmetastasen den Indikator für den Knochenabbau darstellten.

Dadurch, daß die einschlägigen Knochenabbauprozesse als Anfangsstadien einer Ostitis fibrosa angesehen werden, zeigen sich Beziehungen zwischen der Virchow'schen Kalkmetastase und Ostitis fibrosa. Schönberg.

Ueber den sogenannten langen russischen Darm. Von D. von Hansemann. M. K. 1917, H. 36.

Der lange russische Darm ist eine funktionelle Anpassung, erworben durch die Art der Nahrung. Durch die Darmverlängerung sind die Träger einzelnen Gefahren ausgesetzt: Torsionen des Darms und des Mesenterium, Darmentzündungen, sowie Intoleranz gegenüber einer veränderten Lebensweise, indem in einzelnen Fällen bei solchen Individuen unter veränderten Ernährungsverhältnissen zum Tode führende Cachexien beobachtet werden. Schönberg.

Plötzliche Todesfälle bei Vergiftung mit Wasserschierling (Cicuta virosa). Von R. Joffé, M. K. Nr. 37, 1917.

Es werden eine Reihe von akuten Vergiftungen mitgeteilt, die durch das Essen des Rhizoms der Cicuta virosa zustande kamen und zum Teil unter heftigen Krämpfen zum Tode führten. Der Befund bei der Sektion war im Ganzen negativ; er bestand bloß im Flüssigbleiben des Blutes, im Blutreichtum der Lungen und der übrigen inneren Organe, in weiten Pupillen und in einigen Fällen in kleinen Blutungen der Schleimhaut des Magens und des obersten Dünndarmes. In einzelnen Fällen war ein scharfer, an Sellerie erinnernder Geruch des Mageninhaltes aufgefallen. Glaus.

Vorzeitige Arterienveränderungen beim Feldheer. Von Kohlhaas. M. m. W., 1917, Nr. 37.

Bei 111 Autopsien im Felde wurden in 86 Fällen makroskopische Veränderungen der Aorta gefunden, am stärksten an der Innenseite des Bogens. In 11 Fällen bestanden Einrisse der Intima als Vorstufen eines Aneurysma dissecans. Weiterhin waren besonders die Abgangsstellen der Intercostalarterien betroffen. Veränderungen der Kranzarterien wurden bei makroskopisch gesunden Herzen in 20% der Fälle beobachtet. Erregungszustände und die Strapazen des Schützengrabenkrieges sowie gelegentlich der Mißbrauch des Tabaks werden für die Veränderungen verantwortlich gemacht. Ludwig.

Weitere Beobachtungen über wachsartige Muskeldegeneration nach anaphylaktischen Vergiftungen. Von R. Beneke. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 63, H. 3 1917.

Bei einem 30jährigen Manne trat im Anschluß an die Punktion einer Echinococcusblase in der Leber das Bild einer akut einsetzenden Vergiftung ein, der der Patient nach 11 Stunden erlag. Die Sektion zeigte, daß der Stichkanal in der Leber eine große Vene durchquert hatte, wodurch das Eindringen größerer Mengen antigenartiger Substanzen in die Blutbahn ermöglicht worden war. — In einem anderen Falle hatte ein Patient, der mit dem Abderhalden'schen Karzinomserum behandelt wurde, nach jeder Injektion einen anaphylaktischen Anfall mit Urticaria und Allgemeinsymptomen. Der Tod erfolgte hier nicht im Anfall, sondern infolge von Darmblutungen aus dem Rektumkrebs. — In beiden Fällen wurde bei der Sektion eine wachsartige Degeneration der Zwerchfellmuskulatur festgestellt, ein Befund, der sich in Uebereinstimmung befindet mit Beobachtungen, die Beneke an Tieren mit experimentell erzeugter Anaphylaxie machen konnte. v. Meyenburg.

Ueber Entzündung und Reizung. Von M. Borst. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 63, H. 3 1917.

Diese Arbeit stellt gewissermaßen Borst's Glaubensbekenntnis in der Frage der Entzündung dar, über die die Meinungen noch so sehr auseinandergehen. Borst betont die Notwendigkeit, auch den praktischen Bedürfnissen Rechnung zu tragen, wenn man in der Entzündungsfrage zu einer Verständigung gelangen wolle. Die von Celsus aufgestellten Kardinalsymptome der Entzündung beruhen sämtlich auf den vaskulären Störungen. Die Entzündung ist somit aufzufassen als eine „eigenartige Reaktion des Gefäßapparates auf pathologische Reize mit dem Charakter der Schädigung“. Sie ist ein Anteil eines größeren lokalen und allgemeinen Reaktionskomplexes, der den Charakter eines Abwehrmechanismus an sich trägt. Die im Anschluß an die Entzündung auftretenden Neubildungsvorgänge sind auf gesteigerte funktionelle Erregung zurückzuführen, nicht auf formative oder nutritive Reize. — Dieser letzte Satz wird in breitem Rahmen ausgeführt und begründet. v. Meyenburg.

Hernia mesocolica media und Hernia bursae omentalis mesocolica. Von A. Reinhardt. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 63. H. 3 1917.

Reinhardt gibt eine Zusammenstellung von 30 Fällen der im Titel genannten Bruchformen. Diese können angeboren vorkommen oder (häufiger) sich aus einem Recessus des Mesocolon transv. entwickeln. Beachtenswert ist das häufige Zusammentreffen mit einem Magenulcus; ob dieses in ätiologischer Beziehung eine Rolle spielt, ist noch nicht bestimmt zu entscheiden. v. Meyenburg.

Ueber ein metastasierendes, malignes Hodenteratom und seine Histogenese. Von G. Herzog. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 63, H. 3 1917.

Nähere Beschreibung eines Tumors, bei dem Abkömmlinge aller drei Keimblätter zu geschwulstmäßiger Wucherung gekommen waren. Herzog nimmt an, daß der Tumor und die Metastasen aus Zellwucherungen hervorgegangen sind, die„ in ihrer weiteren Differenzierungsmöglichkeit frühzeitigen, embryonalen Keimen zu vergleichen sind“. Er schließt sich bezüglich der Erklärung der Entstehungsweise derartiger Tumoren Marchand an, der annimmt, daß sie aus befruchteten Richtungskörperchen oder aus einer abgesonderten Blastomere abstammen können. v. Meyenburg.

Ueber die experimentelle Lipo-Cholesterinämie. Von M. Versé. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 63, H. 3 1917.

Es gelingt, bei Kaninchen eine Lipämie zu erzeugen, wenn man sie längere Zeit hindurch mit Fett und Cholesterin gleichzeitig füttert. Gibt man nur einen der beiden Stoffe, so bleibt der Erfolg aus. Versé folgert aus seinen Versuchen, daß es weniger ein äußeres Hindernis als das Fettgemisch an sich ist, das für die Abgabe aus dem Blute störend wirkt. Die chronische Lipämie entsteht, wenn eine dauernde reichliche Fettzufuhr auf eine Cholesterinämie höheren Grades trifft. Die Grundbedingung und das Wesen der Lipämie liegen also im Gegenseitigkeitsverhältnis zwischen Cholesterin und Fett. v. Meyenburg.

Aus der englischen Literatur.

Megacolon in childhood, its medicosurgical treatment. By A. Peskind. Medical Record 1917, June 23.

Verf. ist der Ansicht, daß das Megacolon bei Kindern in den meisten Fällen mit Diät und regelmäßigen Darmspülungen geheilt oder doch in einen erträglichen Zustand gebracht werden kann. Besonders eine regelmäßige und ergiebige Entleerung des Colon ist anzustreben, wozu aber Purgantien nur in Ausnahmefällen zu verwenden sind. Läßt sich mit den angeführten Mitteln nicht eine genügende Entleerung erzielen, so kommt man immer mit einer Coecostomie oder Appendicostomie aus, von der aus dann Darmspülungen gemacht werden. Diese Operationen sind kleine Eingriffe, die auch in desolaten Fällen ertragen werden und die die fast ausnahmslos unnötige Resektion des ganzen Colons ersetzen.

Ausführliche Schilderung von 2 Fällen mit gutem Verlauf, bei denen die Spülungen von der Fistel wie vom Rectum aus monatelang konsequent durchgeführt wurden. Walthard.

Liquid paraffin dressings. By D. H. Stewart. Medical Record 1917, June 23.

Nach Erprobung an 3000 Fällen empfiehlt Verfasser zur Behandlung von infizierten Wunden flüssiges Paraffin, dem auf 2500 Teile 1 Teil Kalomel und 6 Teile metallisches Jod, in etwas Aether gemischt, aufgelöst sind. Der Verband muß beständig mit diesem Gemisch getränkt sein, in Fisteln wird es (zum Ersatz von Bismutpaste) hineingetropft, ebenso hat es sich bei Empyemen der Pleura sehr gut bewährt. Vor seiner Anwendung sollen die Wunden mit Wasserstoffsuperoxyd ausgespült werden.

Abgesehen von seiner stark bakteriziden Wirkung soll diese Paraffinlösung den Vorteil haben, daß die Wunde und ihre Umgebung nicht gereizt und mazeriert wird, daß die Haut wie bei alkoholischen Lösungen nicht zu stark austrocknet, daß sich das Wundsekret nicht zersetzt und daß der Verband nicht anklebt. Auch die schmutzigsten Wunden sollen unter dem Einfluß des in obiger Lösung enthaltenen Quecksilber-bijodids nach drei Tagen keimfrei sein. Walthard.

Erfolgreiche Frühbehandlung der Gasphlegmone. Von Frankau, Drummond und Neligan. British medical Journal, 2. Juni 1917.

Die Gasgangraen ist eine Muskelaffektion und verläuft aufwärts und abwärts in den Muskeln, die lädiert worden sind. Selten sind alle Muskeln eines Gliedes ergriffen, außer wenn die Blutzufuhr unterbunden ist. Die Neigung der Gasphlegmone, von einem Muskel auf den andern unverletzten überzuspringen, ist gering. Das sieht man sehr gut an den Amputationsstümpfen. Deshalb haben die Autoren sich bestrebt, das Leiden zu bekämpfen, indem sie die ergriffenen Muskeln resezierten. Das ist nur möglich, wenn das Hauptgefäß des Gliedes intakt ist. Die Amputation muß auch Platz greifen, wo die Resektion der Muskeln ein nutzloses Glied ergeben würde. Die Resektion muß sich erstrecken auf alle Muskeln, deren Farbe verändert ist, deren Kontraktibilität nicht normal ist und deren Blutversorgung nicht vollkommen ist. Die Wunde muß möglichst offen behandelt werden, am besten mit Irrigationen nach der Methode von Carrel. 12 Krankengeschichten, die recht überzeugend lauten. Arnd.

The Use of X-Rays in Hyperactivity of the Ductless Glands: Wyth special Reference to Exophtalmic Goitre, and certain Forms of Ovarian Dysmenorrhoea. Von Francis Hernam-Johnson. The Practitioner. Juli 1917.

Verfasser betrachtet Roentgenstrahlen als Specificum in der Behandlung von Basedow, weil es mit denselben möglich ist, die sekretorische Tätigkeit der Thyreoïdea in jedem gewünschten Maße zu verringern. Bei schwerer Entartung der sekretorischen Tätigkeit ist es manchmal nötig, dieselbe durch Roentgenbestrahlung ganz aufzuheben und dann eine Thyreoïdextraktbehandlung per os einzuführen. Diese Fälle sind aber selten. Die mangelhafte Tätigkeit anderer Drüsen mit interner Sekretion kann den guten Erfolg der Roentgenbestrahlung bei Basedow erheblich verzögern.

Auch bei der Form der Dysmenorrhoe, deren Ursache in den Eierstöcken liegt, erzielt man mit Roentgenstrahlen manchmal gute Erfolge; sind aber die dritten Menses nach Beginn der Behandlung nicht entschieden weniger schmerzhaft, so sollte mit der Bestrahlung wieder aufgehört werden.
Hedinger.

The treatement of Carriers of Endamoeba histolytica with oil of Chenopodium. Von E. Linwood Walker und W. Emrica. Journ. of the Americ. med. Assoc. S. 1456, Bd. 68, 1917.

Träger von Dysenterieamöben können durch Verabreichung von Oleum chenopodii nach vorausgegangener gründlicher Abfuhrkur mit Magnesiumsulfat von den Amöben ohne Beschwerden befreit werden. Der Erfolg tritt bisweilen erst nach 2—3maliger Verabreichung dieser Dosis in Intervallen von einigen Tagen ein. Socin.

Transfusion of Blood by the Citrate Methode. Von W. Sydenstricker, V. R. Mason, T. M. Rivers. Journ. of the Americ. med. Assoc. S. 1677, Bd. 68, 1917.

Verf. empfehlen für Transfusion von Gesamtblut Zusatz von 0,25 Prozent Natriumcitrat als sicher coagulationsverhindernd. Vor jeder Transfusion müssen Serum und Blutkörperchen von Geber und Empfänger wechselseitig auf Iso-Agglutinine und Hämolysine untersucht werden; diese Untersuchung läßt sich in hängenden Tropfen leicht ausführen. Durch diese Maßregel lassen sich schwere Schädigungen des Empfängers durch das transfundierte Blut fast sicher vermeiden; immerhin treten auch bei Transfusion einwandfreien Blutes bisweilen vorübergehende Störungen des Befindens auf. Nur in 2 Fällen perniciöser Anaemie traten nach mehrmaliger Transfusion sorgfältig geprüften Blutes schwere Folgeerscheinungen auf. Socin.

A Corneal Ulcer produced by Varicella. Von J. S. Wyler. Journ. of the Americ. med. Assoc. S. 1476, Bd. 68, 1917.

Bei einem 5jährigen Mädchen trat im Verlauf einer Varicellenerkrankung auf einer Cornea ein rundes, 2 mm großes, scharfrandiges Ulcus auf, welches bei Behandlung mit Atropin und gelber Quecksilbersalbe in 2 Wochen unter Zurücklassung einer Macula ausheilte. Um eine Phlyktäne kann es sich nach Aussehen und Verlauf nicht gehandelt haben. Socin.

Treatment of tuberculous eyes by local application of tuberculin. Von Henry A. Ellis und H. M. Gay. The Lancet, 4. Aug. 1917.

Infolge der Hautreaktion mit Tuberkulin wurde es möglich zu beweisen, daß die meisten oberflächlichen Augenentzündungen wie Blepharitis, phlyktenuläre Konjunktivitis und Keratitis, besonders bei Kindern tuberkulöse Leiden sind.

Es ist nun den Autoren in 33 Fällen gelungen, durch Instillieren von Tuberkulin in den Konjunktivalsack des Auges das tuberkulös erkrankte Auge zu heilen, da durch die gradatim erhöhte Konzentration der injizierten Tuberkulinlösungen dem Auge eine immer wachsende Resistenzfähigkeit gegen das tuberkulöse Gift eingeimpft wird. Sind Trübungen der Cornea vorhanden, so soll die Tuberkulinkonzentration so gewählt werden, daß ihre Injektion ins Auge eine entzündliche Reaktion hervorruft, da jede dieser gewollten Entzündungen beim Ausheilen einen Teil der Trübung mitnimmt.

Experimentell wurde festgestellt, daß Tuberkulininjektionen in das eine Auge im andern Auge keine Immunität hervorrufen.
Hedinger.

The immediate Effect of Cigarette smoking on healthy men and on cases of „Soldier's Heart". Von John Parkinson & Hilmar Koefod. The Lancet, 18. August 1917.

Bei 30 Soldaten, von denen 10 gesunde und 20 an einem sogenannten „Soldatenherz" leidende Leute darstellten, wurden Blutdruck und Atmung bei körperlichen Anstrengungen vor und nach dem Rauchen von 4—5 Zigaretten innerhalb 40 Minuten beobachtet.

Es erwies sich, daß bei Gesunden das Rauchen schon einer Zigarette den Blutdruck und die Pulszahl erheblich erhöht und daß dies bei „Soldatenherzkranken" meist noch mehr der Fall ist.

Das Rauchen mehrerer Zigaretten bewirkt bei Gesunden und noch mehr bei diesen Kranken bei starken körperlichen Anstrengungen eine beträchtliche Atemlosigkeit.

Starkes Zigarettenrauchen ist nicht die Hauptursache des „Soldatenherzens", wirkt aber entschieden sehr fördernd auf die Atemlosigkeit und die präkordialen Schmerzen dieser Patienten. Hedinger.

Henle's reaction of the chromaffin cells in the adrenals, and the microscopic test for adrenalin. (Ueber die Henle'sche Reaktion in den chromaffinen Zellen der Nebennieren und über den mikroskopischen Nachweis von Adrenalin.) Von Tomosaburo Ogata und Akira Ogata. The Journal of experimental Medicine, Bd. XXV, No. 6, S. 807, 1917.

Die Autoren bestätigen und beweisen, daß die Braunfärbung der Zellen des chromaffinen Systems durch chromsaures Kali und andere Chromsalze eine Folge der Reduzierung der Chromsäure zu Chromdioxyd ist. Die Reaktion wird bewirkt durch das Adrenalin. Die Färbung ist also direkt ein Nachweis für das Adrenalin in den Zellen. Die Reaktion konnte auch im Reagensglas nachgewiesen werden. Es entsteht beim Zusammenbringen von chromsaurem Kali mit Adrenalin ein brauner, später grünlich werdender Niederschlag. Die Autoren prüften dann noch andere, leicht reduzierbare Flüssigkeiten, welche bei der Reaktion unlösliche Substanzen geben: Kalipermanganat, Fehling'sche Lösung, Osmiumsäure, ohne damit eine brauchbare Methode zu erhalten. Dagegen konnte mit Silbernitrat das Adrenalin im chromaffinen (oder wie die Autoren nach Biedl vorschlagen, im Adrenalgewebe) nachgewiesen werden. Die Methode ist folgende: 1. Man schneidet die Nebenniere mit einem Messer in so dünne Schnitte als möglich. 2. Die Schnitte kommen für 2 Stunden ohne vorausgehende Fixierung in 1°/oige Ammoniaklösung. 3. Uebertragung in 5°/oige ammoniakalische Silberlösung 3—5 Stunden. 4. Zurück in die 1°/oige Ammoniaklösung, dies wird mehrmals wiederholt für 30 Minuten lang. 5. 3°/oige Natriumthiosulfatlösung (1 Stunde), (No. 3—5 in der Dunkelkammer vorzunehmen). 6. Waschen in laufendem Wasser 1 Stunde. 7. Fixierung in 10°/oiger Formalinlösung. 8. Einbetten durch irgend eine gewöhnliche Methode. Man findet nach dieser Methode auch Silberkügelchen in den Blutgefäßen. Massini.

Studies on bacillus Welchii with special reference to gas gangrene. (Studien über den Bazillus Welchii mit besonderer Berücksichtigung der Gasgangraen.) Von J. P. Simonds M. D. The Journal of experimental Medicine, Bd. XXV, No. 6. S. 819, 1917.

Simonds findet in 100°/o Sporen der Gruppe des Bazillus Welchii in den Uniformen von belgischen Soldaten. Unter 20 Fällen von frischen Verwundungen konnten 15 mal Bakterien dieser Gruppe gefunden werden, nur drei dieser Verwundeten bekamen Gasgangraen. Zur Entstehung von Gasgangraen scheinen große Muskelstörungen nötig zu sein.

Massini.

Equilibria in precipitin reactions. The coexistence of a single free antigen and its antibody in the same serum. (Gleichgewicht bei der Praezipitinreaktion. Das gleichzeitige Vorkommen von Antigen und Antikörper im Serum.) By Stanhope Bayne-Jones. Journal of experimental Medicine, Vol. XXV, No. 6, S. 837, 1917.

Es war schon von früheren Autoren nachgewiesen, daß es vorkommen kann, daß im gleichen Serum Antigen und Praezipitin nebeneinander existieren können. Der Autor zeigte nun durch Versuche, hauptsächlich mit reinem Eieralbumin, daß Antigen-Praezipitin 48 Stunden lang im zirkulierenden Blut nachgewiesen werden könne. In einem Versuch bestimmte er die Abnahme von Praezipitin und Antigen im Blute, das einem gegen Eieralbumin immunisierten Kaninchen nach einer Injektion von Antigen entnommen worden war, in vitro. Er bekam bei der graphischen Darstellung der Resultate eine ziemlich regelmäßige Kurve der Abnahme der beiden Komponenten, während im Serum eine zunehmende Präzipitation auftrat. Der Umstand, daß bei stärkerer Konzentration des Antigens im Präzipitinversuch mit Ovalbumin keine Präzipitation entsteht, während solche bei geringerer Konzentration entstehen kann, wird folgendermaßen erklärt: Das Ovalbumin wirkt als Schutzkolloid bei der Präzipitation, wie es als Schutzkolloid bei der Goldausflockung wirken kann. Ovalbumin kann auch bei andern präzipitierenden Gemischen — Menschenserum und Antimenschenserum — hemmend wirken.

Studies in Glomerulonephritis. I. A quantitative study of the reaction of the kidney to diphtheria toxin. (Studien über Glomerulonephritis: I. quantitative Verhältnisse bei der Reaktion der Nieren auf Diphtherietoxin.) By Harold Kniest Faber. The Journ. of exp. Med., Vol. XXVI, No. 2, S. 139, 1917.

Intravenöse Injektion von Diphtherietoxin macht primäre Veränderungen an dem Endothel der Glomerulusschlingen, möglicherweise auch an den intertubulären Kapillaren. Die stärksten Veränderungen zeigen stets die Kapillarschlingen der Glomeruli. Epithelveränderungen sind sekundär. Der Autor glaubt, daß die starken Veränderungen in der Niere zustande kommen, weil das Gift durch die Nieren mit dem Wasser ausgeschieden wird.

Massini.

A consideration of the relative Toxicity of Uranium nitrate for Animals of different ages. (Eine Betrachtung über die relative Toxidität von Urannitrat für Tiere in verschiedenem Alter.) By William De B. Mac Nider. The Journ. of exp. Med., Vol. XXVI, No. 1, S. 1, 1917.

Der Autor findet, daß Urannitrat (5 mg pro kg Körpergewicht) bei Hunden umso giftiger wirkt, je älter die Hunde sind. Parallel mit den allgemeinen Störungen ließ sich eine Verlängerung der Sulfophthalein-Ausscheidung und eine Harnstoffretention nachweisen. In gleicher Weise parallelgehend fand sich eine Säurevergiftung der Tiere. (Vermehrtes Azeton und vermehrte Azetessigsäure, Vermehrung der H-ionenkonzentration und Abnahme der Alkalinität des Blutes.) Die Hunde, bei denen histologische Untersuchungen der Nieren gemacht wurden, ließen sich in zwei Gruppen einteilen: a) Eine Gruppe jüngerer Hunde mit wenig oder keinen Veränderungen in den Nieren. Bei diesen Tieren war intra vitam keine Azidose vorhanden. b) Eine Gruppe älterer Hunde (über 1 Jahr alt) mit mäßig starker Schwellung und Verfettung der Tubuli contorti. Bei dieser zweiten Gruppe war intra vitam Azidose vorhanden.

Studies in Glomerulonephritis. II. A form of acute glomerulonephritis with diphtheria toxin and bacillus coli. (Studien über Glomerulonephritis. II. Eine Form von akuter Glomerulonephritis hervorgerufen durch Diphtherietoxin und Bacillus coli.) Von Harold Kniest Faber. The Journ. of exp. Med., Vol. XXVI, No. 2, S. 153, 1917.

Werden mit einer kleinern Dosis Diphtherietoxin, welche eben eine geringe Nephritis verursacht, noch Kolibazillen intravenös injiziert, so entstehen außer den im ersten Referat genannten Veränderungen noch exsudative Prozesse in dem Kapselraum und starke Leukozytenansammlung in den Schlingen. Auch Haemorrhagien sind häufig. Aehnliche Schädigungen entstehen, wenn statt den lebenden Bazillen Bazillensplitter injiziert werden. Massini.

Therapeutische Notizen.

Ueber die Anwendung des Eucupins in der urologischen Therapie. Von W. Hofmann. B. kl. W. 1917, H. 38.

Verfasser empfiehlt das Eucupin in 1—3% öliger Lösung besonders bei der Behandlung der Blasentuberkulose infolge seiner anästhesierenden Wirkung, wodurch der Tenesmus, die Häufigkeit und die Schmerzhaftigkeit der Miktion beeinflußt werden. In manchen Fällen läßt sich auch eine Steigerung der Blasenkapazität erzielen. Schönberg.

Kleine Mitteilungen.

4. Hauptversammlung der schweiz. Röntgen-Gesellschaft Samstag, den 16. März 1918, vormittags 11 Uhr im Bürgerhaus I. Stock, Neuengasse Bern. *Traktanden:* 1. Geschäftliches. 2. Referat von Dr. *Klingelfuß*-Basel: Das Strahlengemisch bei Röntgenröhren im Allgemeinen und bei einer Coolidge-Röhre im Besonderen. Die Bedeutung des Strahlengemisches in der Röntgenographie und der Röntgentherapie. 3. Demonstration des Primap-Wechselstrom-Röntgenapparates im Institut Dr. *Hopf*, Laupenstr. 53. — Zahlreiche Beteiligung erwartet der Vorstand. — Gäste willkommen.

Die Aerzte der psychiatrischen Klinik in Zürich-Burghölzli beabsichtigen vom 7.—12. Oktober 1918 **einen Fortbildungskurs in Psychiatrie** (Diagnostik und Therapie mit Einschluß der psychiatrisch-forensischen Fragen) für praktische Aerzte abzuhalten. An 6 Nachmittagen sollen je 4—5 Stunden Klinik, Poliklinik und Vorlesungen abgehalten werden, während die Zeit von 10—12 Uhr morgens für Visiten und praktische Uebungen der Teilnehmer frei gehalten wird. Die Professoren der Rechtswissenschaft *Hafter* und *Egger* haben es in freundlicher Weise übernommen, in je 2 Stunden die Beziehungen des neuen schweizerischen Straf- und Zivilrechtes zur Psychiatrie darzulegen. Prof. *Bleuler* wird die psychiatrische Klinik, Prof. *Maier* die Poliklinik abhalten. Die weiteren Vorlesungen und Demonstrationen über den Begriff der Schizophrenie, Therapie der Psychosen, über Hysterie und verwandte Störungen, Unfall-Neurosen und Psychosen, Psychotherapie, Familienpflege Geisteskranker, Gutachtentechnik, Lumbalpunktion etc. werden unter die genannten Dozenten, den 2. Sekundararzt Dr. *Kläsi* und die Assistenten der Klinik verteilt. Das Honorar für den Kurs ist mit 25 Franken in Aussicht genommen, dessen Reinertrag dem wissenschaftlichen Fonds der Klinik zufällt. Um eine Uebersicht darüber zu gewinnen, in wie weit dieser Plan dem Bedürfnis der Herren Kollegen entspricht, wird um vorläufige unverbindliche Anmeldung bis Ende März 1918 an Prof. *Maier*, Burghölzli, gebeten.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.
Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.
Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.— ; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern.
E. Hedinger in Basel.
P. VonderMühll in Basel.

Nº 11 **XLVIII. Jahrg. 1918** **16. März**

Inhalt: Original-Arbeiten: J. Karcher, Funktionsprüfung des Herzens im Militärdienst mittelst eines Wettlaufes von 100 Metern. 337. — Dr. Fr. Uhlmann, Die Mobilisationspsychosen in der schweizer. Armee. 345 — Varia: Dr. med. Friedrich Ris, Arzt in Thun †. 351. — Vereinsberichte: Zürcher Gesellschaft für wissenschaftliche Gesundheitspflege. 353. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Aus der Festungssanitäts-Anstalt Andermatt.

Funktionsprüfung des Herzens im Militärdienst mittelst eines Wettlaufes von 100 Metern.

Von Sanitäts-Hauptmann **J. Karcher.**

Es mag überflüssig erscheinen, im vierten Kriegsjahre über Funktionsprüfungen von Soldatenherzen auf Grund eines Erholungsversuches zu berichten. Durch zahlreiche Publikationen in allen kriegführenden Ländern und vor allem durch die eingehende Diskussion am Kongreß für innere Medizin in Warschau 1916 ist klar gelegt worden, daß einzig und allein eine sorgfältige Beobachtung bei der Truppe über die Diensttauglichkeit eines Soldatenherzens Aufschluß geben kann. Die schweizerische Instruktion über die sanitarische Beurteilung der Wehrpflichtigen (J. B. W.) verfügt, daß die Rekruten während der Rekrutenschule aufs genauste untersucht werden sollen und daß für die Eingeteilten die sanitarischen Untersuchungskommissionen dienstlich beobachteten und durch Truppenärzte bezeugten Dienstbefreiungsanträgen, wenn nicht triftige Gegengründe vorliegen, volles Zutrauen zu schenken haben (J. B. Mob.).

Diese für alle Dienstbefreiungsgründe aufgestellten Regeln sind besonders wertvoll für die Beurteilung der Kreislaufstörungen; um so wertvoller allerdings, je genauere, wenn möglich zahlenmäßig festgestellte Beobachtungen mitgeteilt werden, die es den U. K. ermöglichen, objektiv zu den daraus von den Truppenärzten gezogenen Schlußfolgerungen Stellung zu nehmen. Handelt es sich doch für sie nicht bloß darum, über die Tauglichkeit überhaupt, sondern vorzüglich über den Grad der Verminderung der Tauglichkeit (Spezialdienst-, Etappeninfanterie-, Landsturm-, Hilfsdienst-Tauglichkeit) ein Urteil abzugeben. Es mag darum berechtigt erscheinen, über einen Versuch zu berichten, mittelst einer unseren einheimischen Verhältnissen angepaßten Funktionsprüfung der U. K. die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Soldatenherzen zu erleichtern.

Für die folgenden Versuche waren die Untersuchungen *Hermann Christ*'s[1]) und *August Staehelin*'s[2]) über den Einfluß der Muskelarbeit auf die Herz-

---

N.B. Es wurde der Kürze halber auf die Besprechung der Literatur verzichtet.

[1]) Dissertation Basel 1894.

[2]) D. Arch. f. klin. Med. 1897.

tätigkeit mutatis mutandis wegleitend. Als Arbeitsleistung wurde für die Wehrmänner aller Altersklassen ein Wettlauf von 100 Metern, wie ihn der J. B. W. für die Untersuchung der Rekruten in den Rekrutenschulen vorschreibt, gewählt. Dieser Wettlauf hat den Vorteil, daß er überall ausgeführt werden kann, ferner daß er eine dem Soldatenberufe entsprechende alle Körperkräfte maximal anspannende Anstrengung darstellt, daß er schließlich derart deutliche Reaktionen hervorruft, daß für die Beurteilung der Versuchsresultate keinerlei instrumentelle Hilfsmittel nötig sind und daß er somit von jedem Militärarzte ohne weiteres ausgeführt werden kann.

Für die Spitalfälle wurde dieser großen Anstrengung eine kleinere vorausgeschickt: Lagewechsel (Liegend, Stehend) und darauf 20 tiefe Kniebeugen, eine Prüfung, die ich seit Jahren in der Zivilpraxis benütze.

Die diesbezüglichen Vorschriften der J. B. W. lauten:

Am 4. Diensttage haben sämtliche Rekruten einen Wettlauf (nicht bloß Laufschritt) von zirka 100 Meter zu machen.

Dabei werden folgende Leute vorgemerkt:

a) Diejenigen, welche beim Wettlauf zurückbleiben;
b) diejenigen, welche auffallend starke Dyspnoe zeigen;
c) diejenigen, welche auffallend schlecht aussehen;
d) diejenigen, welche nach 2—3 Minuten noch keine normale Atmung und Puls aufweisen.

Alle diese Leute werden wiederum genau untersucht und zwar besonders auf Nasen-Affektionen, Struma, Lungen- und Herz-Affektionen, Nierenleiden, Platypodie.

I. Rekruten.

Durch das Entgegenkommen des Kommandos der Sanitäts-Rekrutenschule in Basel wurde es mir ermöglicht, dem Wettlauf zweier Rekrutenschulen beizuwohnen und so mir die Methode anzueignen. Bei dieser Gelegenheit habe ich gegen 100 Rekruten persönlich untersucht und vor, bei und nach dem Wettlaufe beobachtet. Ich erhielt so für die weiteren Beobachtungen Normalzahlen. Es wurde Puls und Respiration vor dem Wettlauf, sofort darnach, nach 2 Minuten, 5 Minuten, 7 Minuten, 10 Minuten, bei einzelnen nach 15—60 Minuten gezählt und besondere Beobachtungen, vor allem die zum Wettlaufe verwendete Zeit notiert.

1. *Gesunde Rekruten:* Es ergab sich, daß bei gesunden Rekruten der Puls sofort nach dem Wettlaufe nur selten 160 Pulsationen in der Minute erreichte; die höchste Zahl war 162, die niedrigste 100. Im Durchschnitte 138. Bei einem Drittel der Mannschaften war der Puls nach 2 Minuten unter 100. Nach 5 Minuten war die Pulszahl bei einem Fünftel der Mannschaften zu der vor dem Wettlauf gezählten Zahl zurückgekehrt, bei einem Achtel zählte er nach 5 Minuten noch 100 und darüber. Nach 7 Minuten höchstens 10 Minuten war der Puls der Mehrzahl der Rekruten zur Norm zurückgekehrt. Bei einer ganzen Anzahl war aber noch nach einer Viertelstunde, bei einzelnen nach einer Stunde noch eine merkliche Pulsvermehrung nachzuweisen. Mehrere zeigten nach einer raschen Erholung ein nachträgliches Wiederansteigen der Pulszahl. Die Respiration erreichte bloß in einem Achtel der Fälle 30 Respirationen in der Minute. In den meisten Fällen stieg sie auf 24, 26 in der Minute. In den wenigsten Fällen ging sie innerhalb der Beobachtungszeit von 7—10 Minuten unter 20 zurück.

Wie es nicht anders zu erwarten war, ergaben sich ziemlich weitgehende Differenzen zwischen den einzelnen Individuen, je nach Beruf, Training, allgemeinen Körperkräften. Auch äußere Einflüsse wie Witterung, Verfassung der Truppe schienen auf die Resultate ganzer Einheiten eingewirkt zu haben.

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

2. Pathologische Fälle. Scheinbar nebensächliche Schäden wie Platypodie, Varizen beeinflußten den Wettlauf und ließen die vermehrte körperliche Anstrengung an der verzögerten Erholung erkennen: in einem Falle nach 10 Minuten Puls 116, in einem andern 128. Leichtere Strumen verhielten sich nicht viel anders als normale Rekruten; bei schwereren Fällen war die Reaktion eine typische.

Ein Rekrut mit ausgedehnter parenchymatöser Struma kam cyanotisch, keuchend an, die Respiration war gewaltig vertieft und somit an Zahl vermindert. Nach 2 Minuten war sie auf die Zahl vor dem Wettlauf zurückgekehrt. Der Puls war nach 5 Minuten unter 100, nach 10 Minuten 68, um darauf wieder bis 98 anzusteigen.

Von Klappenfehlern wurde unter unsern Fällen einzig eine bis dorthin nicht festgestellte Aorten-Insuffizienz durch den Wettlauf erkannt.

Ein im übrigen kräftiger Rekrut kam verspätet, erschöpft und leichenblaß an. Die Respiration betrug 46, der Puls 120. Nach 5 Minuten Puls 104, Respiration 28, nach 8 Minuten Puls 120, Respiration 32, nach links und unten vergrößertes Herz mit diastolischem Geräusch an typischer Stelle.

Von der Kategorie jener nervösen schwächlichen Rekruten mit knappem Brustumfang, die Tuberkulose verdächtig erscheinen, ohne daß ein Lungenbefund festzustellen ist, mag folgender ein Beispiel geben.

Ein schwächlicher Neurastheniker ohne nachweisbaren pathologischen Organbefund hatte sofort nach dem Wettlauf 160 Puls, 28 Respirationen. Nach 3 Minuten 132 Puls und nach 7 Minuten 132 Puls und 30 Respirationen.

Diese wenigen Beobachtungen bestätigen also durchaus die Beobachtungen, welche offenbar zur Aufnahme des Wettlaufes in die J B. W. Veranlassung gegeben haben. Sie zeigen aber auch, wie verschieden die einzelnen Individuen reagieren und mahnen darum zur Vorsicht in der Bewertung der einzelnen Beobachtung.

II. Auszug und Landwehr:

Die Beobachtungen bei eingeteilten Mannschaften — Auszug und Landwehr — beziehen sich ausschließlich auf die Gebirgstruppen der St. Gotthardbesatzung und wurden von mir während der Ablösungsdienste 1916 und 1917 in der Festungssanitätsanstalt Andermatt ausgeführt. Die Sanitätsunteroffiziere *Sidler. Schirmer, Haegler, Foute* waren mir dabei behilflich. Ich beschränke mich im Folgenden auf 4 Kategorien von Kreislaufstörungen: 1. Klappenfehler, 2. lange, schwächliche, im Dienste frühzeitig erschöpfte Soldaten der jüngeren Jahrgänge des Auszuges, 3. frühgealterte Mannschaften der letzten Jahrgänge der Landwehr und schließlich 4. extracardiale Kreislaufstörungen.

1. Klappenfehler: Es kamen wenig Klappenfehler zur Beobachtung. Bei den Gebirgstruppen werden sie frühzeitig ausgeschieden. Die von uns untersuchten Klappenfehler waren außerdienstlich kompensiert gewesen. Sie kamen meistens zur Beobachtung wegen Versagens während des Dienstes.

Eine zufällig entdeckte Mitralinsuffizienz eines Auszügers, die den Mann nie gestört hatte, erwies sich auch beim Wettlauf als vollständig kompensiert. Der Puls stieg bloß auf 120 und war nach 5 Minuten unter 80, die Atmung ging auf 28 und war nach 5 Minuten 16.

Zwei Mitralinsuffizienzen von Landwehrmännern verhielten sich beim Wettlauf im Bezug auf den Puls nicht viel anders als herzgesunde Landwehrleute; doch ging der Puls bis über 160 Die Respiration stieg bis 40. Die Erholung war verzögert. Die starke Beeinflussung der Respiration und die verzögerte Erholung beim Wettlaufe bestätigten die vom Truppenarzt angenommene Arbeitsinsuffizienz dieser Leute. Ich führe zwei Beispiele an.

a) Füsilier E. 1883 des Landwehr-Gebirgs-Infanterie-Bataillon 170 sieht früh gealtert aus, leichtes Emphysem; leicht vergrößertes Herz mit breitem, hebendem Spitzenstoß im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie. Systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton verstärkt.

Funktionsprüfung 26. VI. 1917. Sitzend Puls 76, stehend Puls 72, nach 2 Minuten Puls 76, sofort nach Wettlauf 100 Meter Puls 160, Respiration 40, nach 2 Minuten Puls 128, Respiration 24, nach 5 Minuten Puls 96, Respiration 24, nach 7 Minuten Puls 96, Respiration 24, nach 9 Minuten Puls 96.

b) 1879 geborener Füsilier, Füsilier-Bataillon 174, von Beruf Landwirt. 1915 Gelenk-Rheumatismus. Schon vor dem Einrücken Atembeschwerden und Herzklopfen beim Steigen. 1917 im Dienst beim Bergaufgehen und Schanzen stark kurzatmig, Herzklopfen. In F. S. A. Herz nach links und rechts vergrößert; an der Spitze systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt, Leber leicht vergrößert. Harn o. E. Blutdruck 118 Hg.

Funktionsprüfung 27. VII. 1917. Sitzend Puls 80, stehend Puls 86, sofort nach 20 tiefen Kniebeugen Puls 100, nach 2 Minuten 80, sofort nach 100 Meter Wettlauf Puls 164, nach 2 Minuten 78, nach 5 Minuten 100, nach 10 Minuten 86.

Im folgenden Falle handelte es sich um einen 4 Monate alten Mitralklappenfehler eines Auszugssoldaten. Durch den Wettlauf ging der Puls nur unbedeutend in die Höhe, während die schon in der Ruhe beschleunigte Atmung lange Zeit unerholt blieb. Letzteres Verhalten veranlaßte uns, den Mann für eine längere Dispensation zu empfehlen.

c) Ein 1893 geborener Sanitätssoldat einer Gebirgssanitäts-Kompagnie hatte im April 1916 einen akuten Gelenk-Rheumatismus durchgemacht. Der behandelnde Arzt hatte damals ein Herzgeräusch festgestellt. Da sich die untersuchenden Aerzte bei der Geringfügigkeit des Befundes über die Tauglichkeit des Mannes nicht einigen konnten, wurde er der F. S. A. zur Untersuchung zugeführt. Kräftiger Mann, Platypodie, Herzdämpfung nicht vergrößert, Spitzenstoß an normaler Stelle etwas breit, an der Spitze zweiter Ton klappend, an der Basis erster Ton unrein. 2. Pulmonalton leicht verstärkt, übrige Organe o. B. Harn o. E. Puls von normaler Frequenz.

Erste Funktionsprüfung 10. VIII. 16. Liegend Puls 56, stehend Puls 60, nach 2 Minuten 60, 20 tiefe Kniebeugen sofort darnach Puls 72, Respiration 28, nach 2 Minuten Puls 56, Respiration 24, nach 5 Minuten Puls 60, Respiration 24 — Wettlauf 100 Meter sofort darnach Puls 80, Respiration 28, — nach 2 Minuten Puls 60, Respiration 28, nach 5 Minuten Puls 60, Respiration 28, nach 7 Puls 56, Respiration 28.

Zweite Funktionsprüfung 14. VIII. 16. Liegend Puls 56, Respiration 24. Stehend Puls 64, Respiration 20. Nach 2 Minuten Puls 68, Respiration 24. 20 tiefe Kniebeugen sofort darnach Puls 96, Respiration 28. — Nach 2 Minuten Puls 60, Respiration 28. Nach 5 Minuten Puls 72, Respiration 28. Wettlauf 100 Meter, sofort darnach Puls 104, Respiration 28. — Nach 2 Minuten Puls 64, Respiration 22. — Nach 5 Minuten Puls 68, Respiration 28. — Nach 8 Minuten Puls 68, Respiration 28.

d) Ein 1893 geborener Korporal einer Festungsartillerie-Abteilung, kam in F. S. A. wegen Pleuritis, Mitralinsuffizienz. Aus Seite 5 und 6 des D. B. ergab sich, daß der Mann 1913 während der Rekrutenschule wegen Vitium cordis in ein Spital evakuiert und im gleichen Jahre von einer U. K. Landsturm-tauglich erklärt worden war. Bei der Revision 1915 kein Herzbefund, tauglich. 1916 wegen Kompensationsstörungen in F. S. A. Von dieser vor U. K. gewiesen, wird der Mann wegen mangelnden Herzbefundes tauglich erklärt. 1917 war der Mann auf einem großen Marsche zusammengebrochen. Die weitere Anamnese ergab, daß er mit 15 und 17 Jahren Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte. Der Herzfehler sei damals entstanden. Während der Rekrutenschule habe er einen erneuten Anfall von Gelenkrheumatismus gehabt und zu Hause im Herbst 1916 eine Rippenfellentzündung rechts. In F. S. A. Andermatt im Juni 1917 leichte Pleuritis sicca sin, die nach 2 wöchentlichem Spitalaufenthalte ausheilte. Nach einem 4 wöchentlichen Erholungsurlaube Brustumfang 2 cm kleiner als bei der Rekrutierung, leicht vergrößertes Herz, systolisches Geräusch an der Spitze, 2. Pulmonalton verstärkt. Außer verminderter Beweglichkeit der linken untern Lungengrenze kein Lungenbefund.

Funktionsprüfung 21. VII. 1917. Sitzend Puls 68, stehend sofort 68, nach 2 Minuten 68. — 20 tiefe Kniebeugen sofort Puls 108, Respiration 24, nach 2 Minuten Puls 68, Respiration 20. — Nach 5 Minuten Puls 64, Respiration 16. 100 Meter Wettlauf sofort Puls 124, Respiration 28. — Nach 2 Minuten Puls 60, Respiration 20. — Nach 5 Minuten Puls 60, Respiration 20, nach 8 Minuten Puls 68, Respiration 16. In diesem Falle ergab der Wettlauf Puls- und Respirationszahlen, die denjenigen der gesunden Rekruten gleichkommen. Dagegen ergaben Anamnese, physikalische Untersuchung und Verlauf triftige Gründe, den Mann untauglich zu erklären. Man hat darum unrecht, wenn man allzu dogmatisch die Prognose der Klappenfehler einzig und allein auf die Erhaltung der Kraft des Herzmuskels gründet. Bei jugendlichen Individuen ist die Möglichkeit des Wiederaufflackerns des den Klappenfehler veranlassenden Krankheitsprozesses nie ausgeschlossen. Wie in unserem Falle spielen oft die serösen Häute (Pleura, Pericard) eine große Rolle.

2. Lange, schmächtige Jünglinge. Ich verstehe darunter jene Soldaten der jüngeren Jahrgänge des Auszuges, die den Eindruck erwecken, als habe eine Inkongruenz in der Entwicklung von Kreislauf und Extremitäten stattgefunden mit der Folge, daß bei größeren Anstrengungen das Herz den Anforderungen nicht nachkommt. Sie wurden meist wegen Erschöpfung in die F. S. A Andermatt verbracht; oder von der U. K. derselben zur Begutachtung zugewiesen. Bei mehreren unter ihnen konnte ein nervöser, zuweilen psychasthenischer Einschlag festgestellt werden. Ich berichte im Folgenden über 3 solcher Fälle, bei denen Tuberkulose, soweit diese Diagnose ohne probatorische Tuberkulininjektion zu stellen ist, klinisch ausgeschlossen werden konnte.

a) Ein 1897 geborener Festungssappeur klappt im Dienst bei schwerer Arbeit zusammen. Bei der Rekrutierung 1916 B. U. 90, 1917 B. U. 85,5. Länge 184,5. Mäßige Skoliose der Rückenwirbelsäule, kein abnormer Befund an Herz und Lungen. Urin o. E., geistig etwas beschränkt. Hat in der Rekrutenschule Konflikte gehabt.

Funktionsprüfung 30. Juli 1917: sitzend Puls 80, Respiration 16, sofort nach 20 tiefen Kniebeugen Puls 136, Respiration 20, nach 2 Minuten Puls 72, Respiration 18, nach 5 Minuten Puls 80, Respiration 16. Sofort nach Wettlauf 100 Meter Puls 176, Respiration 36, nach 2 Minuten Puls 120, Respiration 34, nach 5 Minuten Puls 100, Respiration 28, nach 9 Minuten Puls 92, Respiration 30.

b) Ein 1894 geborener Sanitätssoldat eines Gebirgsinfanteriebataillons, im Zivil Landwirt, hatte die Rekrutenschule gut bestanden und einen späteren Ablösungsdienst anstandslos mitgemacht. Angeblich seit einer Ueberanstrengung im Frühjahr 1916 Stechen und Druckgefühl in der Herzgegend, Pulsunregelmäßigkeiten, mehrmals Ohnmachtsanfälle. Rasche Ermüdung nach Anstrengungen. Das ärztliche Zeugnis lautete auf Myodegeneratio cordis. Beim Diensteintritt 1916 von U. K. der F. S. A. zur Begutachtung überwiesen. Langer, magerer Mann, kein pathologischer Befund der innern Organe. Harn o. E. Beim Bergsteigen starke Pulsbeschleunigung, Arhythmie.

Funktionsprüfung 26. VIII. 1916. Liegend Puls 76, Respiration 16. Stehend Puls 68, Respiration 16, nach 2 Minuten Puls 64, Respiration 16, sofort nach 20 tiefen Kniebeugen Puls 124, Respiration 20, nach 2 Minuten Puls 60, Respiration 20, nach 5 Minuten Puls 64, Respiration 20, sofort nach Wettlauf 100 Meter Puls 174, Respiration 32, nach 2 Minuten Puls 80, Respiration 28, nach 5 Minuten Puls 76, Respiration 20, nach 8 Minuten Puls 72, Respiration 20.

c) Ein 1894 geborener Festungskanonier, von Beruf Lehrer, hatte sich als guter Berggänger bei der Rekrutierung zur St. Gotthardbesatzung gemeldet. In der Rekrutenschule beim Bergsteigen kurzatmig. Dann wegen einer außerdienstlichen Ellbogenluxation 1 J. dispensiert. Seither schlapper Soldat. Während des Dienstes Januar 1916 versagt er beim Tragen bergauf. U. K. dispensiert ihn wegen Dilatatio cordis $^1/_2$ Jahr. Der behandelnde Arzt behandelt ihn als schwer herzkrank mit Ruhe, läßt ihn die Schule aussetzen usw.

Status in F. S. A. Juli 1916. Länge 170. B. U. 82. O. Arm 24 (bei der Rekrutierung 88, 26), parenchymatöse Struma 38. Lunge o. B. Herz außer breitem Spitzenstoß o. B., schlaffer Magen. Harn o. E. Blutdruck 118 Hg.

1. Funktionsprüfung 31. VII. 1916. Sitzend Puls 80, stehend 88, nach 2 Minuten 82, sofort nach 20 tiefen Kniebeugen Puls 136, nach 2 Minuten 80, nach 5 Minuten 78, nach 8 Minuten 78. Sofort nach 100 Meter Wettlauf Puls 156, Respiration 44, nach 2 Minuten Puls 108, Respiration 28, nach 5 Minuten Puls 92, Respiration 28, nach 8 Minuten Puls 86, Respiration 24.

Nach psychotherapeutischer Behandlung der hypochondrischen Ideen durch einen psychiatrisch gebildeten Militärarzt absolvierte der Mann den Ablösungsdienst ohne merkliche Störung.

1917. Stellt sich der Mann wieder mit einem alarmierenden ärztlichen Zeugnis. Die Struma hat eher abgenommen. Herzbefund wie 1916.

2. Funktionsprüfung 10. VII. 1917. Sitzend Puls 92, stehend 104, nach 2 Minuten Puls 100, sofort nach 20 tiefen Kniebeugen Puls 132, nach 2 Minuten Puls 96, Respiration 28, nach 5 Minuten Puls 92, Respiration 28, sofort nach 100 Meter Wettlauf Puls 188, Respiration 44, nach 2 Minuten Puls 104, Respiration 38, nach 5 Minuten Puls 100, Respiration 36, nach 7 Minuten Puls 96, Respiration 36.

Der Mann wurde unter dem Vorbehalt der Beobachtung bei der Truppe tauglich erklärt. Gegenüber den früheren Diensten hatte, nach der Meldung des Truppenarztes, seine Leistungsfähigkeit bedeutend abgenommen. Er konnte nur mittelst zahlreicher Dispensationen durch den Ablösungsdienst gebracht werden.

Alle diese Fälle haben das eine gemeinsam, daß der Puls durch die Anstrengung gewaltig in die Höhe schnellt, um ebenso rasch wieder langsamer zu werden. Der Puls erholt sich in normaler Weise, währenddem die Atmung längere Zeit beschleunigt bleibt. Diese Leute kommen nach dem Wettlaufe erschöpft an. Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß Mannschaften, deren Puls nach dem Wettlauf auf über 160 Schläge in der Minute steigt nur mit Vorsicht bei der Truppe zu behalten sind. Auf alle Fälle eignen sie sich für Gebirgstruppen nicht. Der Wettlauf hat die zahlenmäßige Bestätigung der Beobachtungen bei der Truppe, unter denen nicht zuletzt die Abnahme des Brustumfanges zu erwähnen ist, ergeben. Im dritten Falle haben umgekehrt die Beobachtungen bei der Truppe die durch den Wettlauf klargestellte Verschlechterung der Kreislaufsverhältnisse des Mannes bestätigt.

3. Landwehrmänner der älteren Jahrgänge: Bei den Landwehrgebirgsinfanteriebataillonen wird man häufig vor die Frage gestellt, ob der oder jener frühgealterte Mann in den Landsturm zu versetzen ist, ob er sich schon im praearteriosklerotischen, oder bereits schon im arteriosklerotischen Alter befindet, ob sein Herz den Anstrengungen seiner Truppe noch gewachsen ist. Besonders bei jenen Einheiten, die sich in Gegenden rekrutieren, wo von Jugend auf ein armseliges Leben einer unwirtlichen Natur mit gewaltigen Anstrengungen abgerungen werden muß, sind diese Fälle häufig. Zuweilen hat der Alkokol schädigend gewirkt, meist aber Not und Elend. Im Gegensatz zu diesen Fällen stehen jene Landwehrleute, denen ein mehr oder minder gepflegtes Wohlleben zugesetzt hat. Die Beurteilung dieser Leute war um so schwieriger als die meisten unter ihnen bis zum Versagen, das sie der F. S. A. zuführte, die Mobilisation anstandslos bestanden hatten und weder auf S. 5 noch S. 6 des D. B. eine Eintragung aufwiesen. Es wurde nie versäumt den Blutdruck zu messen, und es wurde bestätigt, was schon von andrer Seite betont worden ist, daß der Blutdruck auch der Soldaten der Landwehr durchschnittlich ein niedriger (ca. 125 Hg.) ist. Ich erwähne einige wenige Beispiele unter vielen vom Wettlauf bei Soldaten dieser Kategorie.

a) Füsilier R., geboren 1877. Füsilier-Bataillon 175, der früher alle Dienste anstandslos mitgemacht hatte, war mehrere Male wegen unregelmäßigen Herzschlages im K. Z. Der Kompagniearzt konstatierte Herzklopfen schon nach geringen Anstrengungen. Bei der Untersuchung außer einer nach Arbeitsleistung auftretenden leichten epigastrischen Pulsation am Herzen keine pathologische Veränderung. Blutdruck 125 Hg. Harn o. E.

1. Funktionsprüfung 8. VIII. 1916. Sitzend Puls 76, stehend Puls 72, nach 2 Minuten Puls 76, sofort nach 20 tiefen Kniebeugen Puls 108, nach 2 Minuten Puls 84, nach 5 Minuten Puls 60, Respiration 24, sofort nach dem Wettlauf Puls 172, Respiration 28, nach 2 Minuten Puls 84, Respiration 24, nach 5 Minuten Puls 92, Respiration 24, nach 8 Minuten Puls 96, Respiration 24.

2. Funktionsprüfung 14. VIII. 1916. Sitzend Puls 84, Respiration 24, stehend Puls 96, Respiration 20, nach 2 Minuten Puls 84, Respiration 20, sofort nach 20 Kniebeugen Puls 132, Respiration 24, nach 2 Minuten Puls 92, Respiration 24, nach 5 Minuten Puls 96, Respiration 20, sofort nach dem Wettlauf Puls 160, Respiration 28, nach 2 Minuten Puls 108, Respiration 24, nach 5 Minuten Puls 104, Respiration 24, nach 8 Minuten Puls 100, Respiration 24.

b) 1883 geborener Füsilier, Füsilier-Bataillon 175. Schiffer von Beruf. 1914 wegen angeblicher Herzschmerzen tauglich. Nach 26 Diensttagen in den Spital evakuiert. Versagt im Ablösungsdienst 1916, nervöser, wenig dienstfreudiger Mann, mäßig adipoes. Blutdruck 162 Hg. Harn o. E. Herz deutlich nach links und rechts vergrößert. Töne rein.

Funktionsprüfung: vor dem Wettlauf Puls 100, sofort nach dem Wettlauf Puls 160, heftigste Dyspnoe. Nach 2 Minuten Puls 112, Respiration erholt sich mühsam, nach 5 Minuten Puls 100.

c) 1882 geborener Füsilier des Füsilierbataillons 173, Landwirt, hat bis 1917 alle Ablösungsdienste mitgemacht. Im Dienste 1917 versagt er. In F. S. A. leicht vergrößertes Herz mit etwas verstärktem 2. Pulmonaltone. Etwas Emphysem. Blutdruck 125 Hg.

Funktionsprüfung: liegend Puls 60, stehend Puls 72, nach 2 Minuten Puls 68, Respiration 18, sofort nach Wettlauf 100 Meter Puls 160, Respiration 44, Patient kommt erschöpft an. Nach 2 Minuten Puls 64, Respiration 24, nach 10 Minuten Puls 80, Respiration 26. Bei diesen 3 Soldaten hatte der Wettlauf die Minderwertigkeit ihres Kreislaufes in unzweideutiger Weise dargetan und Zweifel zu heben erlaubt, die in Folge des geringen Befundes bestanden hatten. Als Gegenbeispiel führe ich den Versuch bei einem herzgesunden älteren Landwehrmann des Füsilier-Bataillons 173 an.

Sitzend Puls 68, stehend 76, nach 2 Minuten 72, sofort nach 20 tiefen Kniebeugen Puls 100, Respiration 24, nach 2 Minuten Puls 72, Respiration 24, nach 5 Minuten Puls 72, Respiration 24, sofort nach Wettlauf Puls 146, Respiration 32, nach 2 Minuten Puls 80, Respiration 28, nach 5 Minuten Puls 72, Respiration 24, nach 8 Minuten Puls 72, Respiration 18.

4. *Extracardiale Kreislaufstörungen.* Für die wichtigste unter ihnen: die *renale* habe ich kein Beispiel. Die Herzstörungen machen auf die Nephritis aufmerksam. Ist letztere festgestellt, so bedarf es keiner Funktionsprüfung mehr, um einen U. K. Entscheid zu treffen. Bei den *thyreogenen* Kreislaufstörungen eliminiere ich die stenosierenden Strumen, die dem Chirurgen zur Beurteilung zufallen. Der Wettlauf kann auch hier über die Bedeutung der Kompression der Trachea Aufschluß geben. Die Diagnose Kropfherz sollte im Militärdienste mit äußerster Vorsicht gestellt werden. Das gleiche gilt für den Hyperthyreoidismus, für die formes frustes von Basedow. Folgender Fall gehört in diese Kategorie.

1880 geborener Füsilier des Landwehr-Gebirgs-Infanterie-Bataillons 174 hatte 1916 im Dienste bei den Märschen im Gebirge Atemnot gehabt. Struma damals 40. 1917 Struma 39,5. Die Beschwerden sind schlimmer geworden. Der Mann kann mit dem Tornister der Truppe nicht folgen. Der Puls steigt auf dem Marsche rasch auf 130 und mehr. 2 Stunden nach dem Einrücken ist Puls noch 120, bei der Tagwache 90. Auch beim Abstieg Schwäche und Zittern.

Guter Ernährungszustand, kein Graefe, Augen etwas groß, stets unruhig, kein Exophthalmus; bei extremer Seitenstellung Nystagmus, seltener Lidschlag. Nicht pulsierende Struma 39,5, leichter feinschlägiger Tremor der Hände. Herz und Lungen o. B. Abdominalorgane o. B. Harn o. E. o. Z.

Funktionsprüfung 4. VIII. 1917. Liegend Puls 54, Respiration 24, stehend Puls 84, Respiration 28, nach 2 Minuten Puls 84, Respiration 28, sofort nach 20 tiefen Kniebeugen Puls 114, Respiration 30, nach 2 Minuten Puls 86, Respiration 30, nach 5 Minuten Puls 72, Respiration 26, sofort nach 100 Meter Wettlauf Puls 196, Respiration 40, nach 2 Minuten Puls 98, Respiration 36, nach 5 Minuten Puls 84, Respiration 30, nach 8 Minuten Puls 78, Respiration 28.

Die Funktionsprüfung bestätigte die Auffassung des Bataillonsarztes, daß, wie auch die schließliche Diagnose lauten würde, das Herz dieses Mannes den Anforderungen des Gebirgsdienstes nicht mehr genüge. Weniger selten sind die Fälle von Jodismus nach Jodbehandlung des Kropfes. Folgenden Fall glaubten wir so deuten zu müssen:

1878 geborener Wachtmeister des Landwehr-Gebirgs-Infanterie-Bataillons 175 hatte bis 1916 alle Dienste anstandslos mitgemacht. Kommt in F. S. A. wegen angeblichem Basedow. Guter Ernährungszustand, außer Tremor der Hände kein Basedowsymptom. Struma nodosa et parenchymatosa. Herz leicht vergrößert, Töne rein, Herzaktion in der Frequenz wechselnd. Blutdruck 125. Harn o. E. Patient hat längere Zeit Jod genommen. Er wurde nur vorübergehend dispensiert.

Funktionsprüfung 14. VIII. Sitzend Puls 68, Respiration 20, stehend Puls 84, Respiration 20, nach 2 Minuten Puls 84, Respiration 20, sofort nach 20 tiefen Kniebeugen Puls 96, Respiration 16, nach 2 Minuten Puls 80, Respiration 16, nach 5 Minuten Puls 84, Respiration 18, sofort nach Wettlauf 100 Meter Puls 140, Respiration 28, nach 2 Minuten Puls 92, Respiration 20, nach 5 Minuten Puls 88, Respiration 20, nach 8 Minuten Puls 84, Respiration 20.

Unter den Kreislaufstörungen *pulmonalen* Ursprungs spielen alte pleuritische Schwarten, chronische Bronchitiden mit Emphysem, Wirbelsäulenverkrümmungen eine gewisse Rolle. Diese Fälle sind im Dienste naturgemäß selten, kommen aber bei älteren Landwehrleuten zuweilen zur Beobachtung. Sie sind schwer richtig zu bewerten. Die Funktionsprüfung ergab hier zuweilen normale Werte, zuweilen hohe Pulszahlen nach dem Wettlauf, zuweilen verzögerte Erholung und gestattete so, besonders bei der Vergleichung mehrerer Versuche beim gleichen Manne wertvolle Daten für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des zu untersuchenden Soldaten zu gewinnen.

Bei den *psychogenen* Herzstörungen spielen allzu viele verschiedene Momente mit, als daß sie durch den Wettlauf gelöst werden könnten. Einfache leichte nervöse Störungen, wie nervöses Herzklopfen ergaben wohl hohe Pulszahlen nach dem Wettlauf, aber eine normale rasche Erholung von Puls und Respiration. Hatten aber schon tiefere psychische Veränderungen stattgefunden, die zu Dyspepsie, Abmagerung usw. geführt hatten, so traten nicht nur hohe Pulszahlen auf, sondern es war auch die Erholung eine äußerst langsame.

Die schlechtesten Resultate ergaben die Dyspeptiker, mit der ihren Magenerschlaffungen entsprechenden allgemeinen Schlaffheit des ganzen Körpers.

In wenigen Sätzen zusammengefaßt, glaube ich sagen zu dürfen, daß der für die Untersuchung der Rekruten in den Rekrutenschulen eingeführte Wettlauf unter den dort verlangten Kautelen geeignet ist, auch für eingeteilte Mannschaften angewendet zu werden, die wegen Versagens ihres Kreislaufes einer Untersuchungskommission zugeführt werden sollen. Das Versuchsresultat darf nicht schematisch übernommen werden und niemals allein auf den Entscheid einer U. K. einwirken. Der Wettlauf darf nur als einzelnes Glied in der Kette der klinischen Untersuchung eines Mannes gelten. So kann er mithelfen Zweifel und scheinbare Widersprüche zu heben. Nach wie vor entscheidet die Beurteilung des Gesamtorganismus.

Die Mobilisationspsychosen in der schweizer. Armee.

Nach den Krankengeschichten und den Akten der eidgenössischen Militärversicherung bearbeitet.

Von Dr. **Fr. Uhlmann**, Basel.

Es ist eine erfahrungsgemäße Tatsache, daß beim Ausbruch jedes Krieges die Volkspsyche in hohem Grade alteriert wird und eine große Steigerung der psychischen Morbilität eintritt, sowohl bei den Armeen als bei der Zivilbevölkerung. Es ist schon so viel über die Ursachen der psychischen Erkrankungen, sowohl bei der Mobilisation als auch während des Krieges geschrieben worden, daß ich hier auf diese Dinge nicht mehr näher eintreten will, umso mehr, als ich vor einiger Zeit über dieses Thema an anderer Stelle[1][2]) publiziert habe. Ich hatte Gelegenheit in einem deutschen Nervenlazarett längere Zeit tätig zu sein und die Verhältnisse aus eigener Erfahrung kennen zu lernen. Aus diesem Grunde habe ich es auch unternommen die bei unserer Armee während und kürzere Zeit nach der Mobilisation aufgetretenen Psychosen einer näheren Betrachtung zu unterziehen. Mit Erlaubnis des Herrn Armeearztes, des Territorialchefarztes und der eidgenössischen Militärversicherung habe ich alle diejenigen Fälle psychischer Erkrankung meinen Untersuchungen zu Grunde gelegt, welche in der Zeit vom 1. August bis 31. Dezember 1914 bei der Armee auftraten. Durch das freundliche Entgegenkommen der verschiedenen Irrenanstalten war es mir möglich in alle Krankengeschichten Einblick zu nehmen, wofür ich den betreffenden Anstaltsdirektoren an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

---

[1]) Ueber nervöse und psychische Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. (Württemberg. Corr.-Bl. 1916.)

[2]) Serologische Befunde bei Granaterschütterung. M. m. W. 1916.

Wenn wir das Krankenmaterial nach verschiedenen Gesichtspunkten ordnen, so können wir stets einige Kategorien abscheiden. Die für unseren Zweck interessanteste Art wird wohl die chronologische Einteilung sein in eigentliche Mobilisationspsychosen und solche, welche erst während des aktiven Dienstes aufgetreten sind. Man ist heute allgemein darüber einig, daß der Krieg keine spezifischen Krankheiten hervorzurufen vermag, daß er aber dem Krankheitsbild gewissermaßen das äußere Kolorit gibt, nicht nur in der Weise, daß im Inhalt der Psychosen die kriegerischen Ereignisse eine große Rolle spielen, sondern auch dadurch, daß die Kriegspsychosen sich durch besondere Schwere auszeichnen. Alle psychischen Krankheitssymptome sind sozusagen in's Extreme verstärkt. Es erscheint die Reizschwelle für psychische Entladungen herabgesetzt, respektive der Spannungszustand im Zentralnervensystem gesteigert. Es ist wohl keine Zufälligkeit, daß bei sehr vielen Kriegspsychosen ein schwerer Angstaffekt dominiert, daß derselbe in den verschiedensten Färbungen sich zeigt, sei es als religiöser Verfolgungswahn oder als Propheten- oder Erlöserwahn mit seinen exaltierten, pathetischen Reden. Der Wahn als Spion, als Landesverräter, als Deserteur verhaftet und erschossen zu werden, spielt eine große Rolle.

Wenn wir den Krieg vom psychologischen Standpunkt aus betrachten, so können wir ihn als ein großartig angelegtes psychologisches Massenexperiment auffassen zum Nachweis des Einflußes äußerer Ereignisse auf die Psyche von Gesunden, krankhaft Veranlagten und Kranken. Wir wissen, unter welcher Kriegspsychose heute selbst die gesunden Volksschichten bei Kriegsführenden und Neutralen leiden. Die labilen Elemente wurden vielfach gänzlich aus dem Geleise geworfen und bevölkern die Irrenhäuser. Diese Beobachtungen hat man überall gemacht sowohl bei denjenigen Völkern, die vom Krieg direkt betroffen wurden, als auch bei solchen, die durch Sympathie oder wirtschaftlich von der Kriegsfurie heimgesucht wurden. Es war von vorneherein klar, daß unser kleines Land bei seiner besonders exponierten Lage keinen wesentlichen Unterschied machen würde gegenüber den Kriegführenden, besonders zu einer Zeit, wo man noch völlig im Unklaren war, ob die Schweiz nicht wieder zum europäischen Kriegsschauplatz würde, wie schon so oft zuvor.

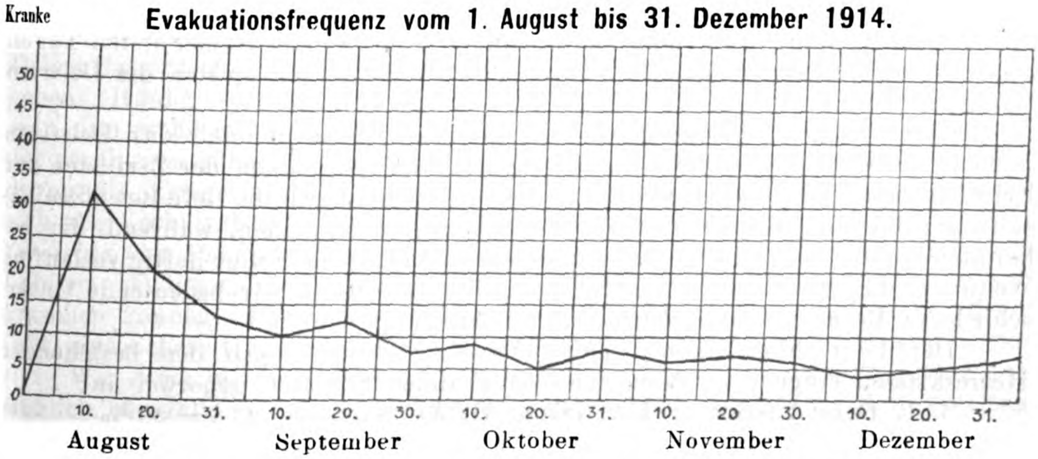
Selbstverständlich dürfen wir nicht mit solch' großen Krankenzahlen rechnen wie bei unsern Nachbarvölkern und der Einfluß des Krieges läßt sich eigentlich erst im Vergleich mit den Friedenszeiten richtig erkennen und einschätzen.

Vom 1. August bis 10. August 1914, also in der eigentlichen Mobilisationsperiode wurden von den zu dieser Zeit im Felde stehenden Truppen, welche vielleicht zirka 250,000 Mann betrugen, im ganzen 32 Mann in Irrenanstalten evakuiert, was zirka 0,15% der Truppe ausmacht. Gewiß an und für sich keine große Zahl und doch das Mehrfache der normalen psychischen Morbilität während 10 Tagen zur Friedenszeit. Vom 1. August bis 31. Dezember 1914 wurden im ganzen 151 geisteskranke Wehrmänner evakuiert. Schon daraus läßt sich schließen, daß die große Krankheitsfrequenz zur Zeit der Mobilisation auftrat, um später wieder allmählich zur Norm zurückzukehren. Noch deutlicher werden diese Verhältnisse aus nachstehender Tabelle ersichtlich.

Datum	Zahl der Evakuationen pro Monat	Zahl der Evakuationen pro 10 Tage	% in 10 Tagen	% pro Monat
1.—10. August 1914	—	32	21,1	
11.—20. „ „	—	20	13,2	
21.—31. „ „	65	13	8,6	42,9
1.—10. September „	—	10	6.6	
11.—20. „ „	—	12	7,9	
21.—30. „ „	30	8	5,2	19,7
1.—10. Oktober „	—	9	5,9	
11.—20. „ „	—	5	3,3	
21.—31. „ „	22	8	5,2	14,4
1.—10. November „	—	6	3,9	
11.—20. „ „	—	7	4,6	
22.—30. „ „	19	6	3,9	12,4
1.—10. Dezember „	—	4	2,6	
11.—20. „ „	—	5	3,3	
21.—31. „ „	15	6	3,9	9,8

Aus dieser Tabelle ersieht man die successive Abnahme der Erkrankungszahl sowohl pro 10 Tage als auch pro Monat, was noch deutlicher aus der nachfolgenden graphischen Kurve ersichtlich ist.

Evakuationsfrequenz vom 1. August bis 31. Dezember 1914.



Was nun die Zuweisung der Kranken an die verschiedenen Anstalten anbelangt, so hing dies meist vom Zufall ab. d. h. die Leute wurden je nach ihrem jeweiligen Truppenstandort in die nächste Anstalt evakuiert. Transportable Fälle wurden allerdings tunlichst einer klinischen Abteilung überwiesen. Aus diesem Grunde bekamen die großen Kliniken relativ mehr Kranke als andere, zum Teil näher der Front gelegenen Anstalten.

Der Verbleib in denselben war natürlich ein sehr verschieden langer; gerichtliche Fälle verblieben in der Regel länger als andere. Einige Fälle konnten nach kürzerer oder längerer Zeit wieder „geheilt zur Truppe“ entlassen werden; ein großer Prozentsatz wurde nach Hause entlassen. Die nachstehende Zusammenstellung gibt hierüber weitern Aufschluß. Von den in der Zeit vom 1. August bis 31. Dezember 1914 evakuierten Fällen waren beim Jahresschluß noch 38 in den Anstalten, was zirka 25% ausmacht.

Es ist dies ein ziemlich auffallendes Ergebnis, weil sonst die Heilung respektiv die Anstaltsbedürftigkeit eine längere Zeit beansprucht. Man muß dabei denken, daß eine große Anzahl sehr akut verlaufender Fälle zur Aufnahme gelangten und zum andern Teil auch wieder leichte, wo der Entscheid, ob geisteskrank oder gesund, gefällt werden mußte.

Anstalt	Zahl der Kranken	nach Hause	geheilt zur Truppe	noch in der Anstalt
Friedmatt (Basel)	6	6	—	—
Cery (Waadt)	10	8	—	2
Waldhaus (Graubünden)	30	18	3	9
Herisau (Appenzell A.-Rh.)	2	—	—	2
Königsfelden (Aargau)	21	15	—	6
Mendrisio (Tessin)	10	6	3	1
Monthey (Wallis)	4	3	1	—
Münsingen (Bern)	1	1	—	—
Marsens (Freiburg)	3	—	3	—
Rosegg (Solothurn)	8	7	—	1
Perreux (Neuenburg)	2	1	—	1
Pirminsberg (St. Gallen)	3	1	—	2
Breitenau (Schaffhausen)	1	—	—	3
Wil (St. Gallen)	6	3	—	3
Burghölzli (Zürich)	20	12	2	6
Waldau (Bern)	27	18	3	4
Belair (Genf)	1	—	1	—

Interessanter ist die Zusammenstellung des Krankenmaterials bezüglich den Erkrankungen. Man hat bis jetzt fast überall die Beobachtung gemacht, daß es ganz besonders alkoholische Störungen sind, welche in den ersten Tagen auftreten und Anstaltsbehandlung erfordern; vornehmlich spielen die Delirien eine große Rolle.

Schon *Wollenberg* hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Delirium tremens als Mobilisationspsychose wesentlich von demjenigen der Zivilisten zur Friedenszeit abweicht, es soll sich dasselbe besonders durch die tiefe Bewußtseinsstörung und die heftige motorische Erregung auszeichnen, während die bekannten Tierhalluzinationen fast fehlen; sie sollen allgemein sehr heftig verlaufen. Wenn wir das Alter der Patienten betrachten, so finden wir bedeutende Unterschiede in Bezug auf die Morbilität an Alkoholpsychosen.

Der Einfachheit halber habe ich die Kranken nach den bestehenden Heeresklassen eingeteilt. Von den 151 kranken Soldaten gehörten an:

1. Dem Auszug 112, davon Alkoholpsychosen 23 = 20 %
2. Der Landwehr 26, „ „ 7 = 27 %
3. Dem Landsturm 13, „ „ 5 = 38 %

Daraus ist ersichtlich, daß die relativ meisten Erkrankungen auf alkoholischer Grundlage bei den älteren Jahrgängen, also bei der Landwehr und dem Landsturm aufgetreten sind. Soweit ich aus den Krankengeschichten dies ersehen konnte, muß ich diese Angaben auch an meinem Material bestätigen. Ich hätte in vielen Fällen aus der Krankengeschichte kaum die Diagnose Delirium tremens zu stellen gewagt. Ich hege die Vermutung, daß einige Fälle von Dementia praecox hierher gerechnet wurden, weil sie zufällig Alkoholiker waren. Zum wenigsten handelte es sich dabei öfters um Mischfälle. (Siehe unten.) In den Irrenanstalten wurden im ganzen nur 10 Fälle behandelt, aber es ist zu bedenken, daß noch andere in Zivilspitälern Aufnahme fanden, wo sie sich meiner Kontrolle und Registrierung entziehen. Total wurden 35 Alkoholpsychosen behandelt, gleich 23 % aller Erkrankungen, also immerhin ein ganz bedeutender Prozentsatz, besonders wenn man berücksichtigt, daß viele akute und flüchtige Störungen auf alkoholischer Grundlage, wie akute Alkoholvergiftung, pathologische Rauschzustände, etc. in den Krankenzimmern, Sanitätsanstalten oder Zivilspitälern behandelt und geheilt wurden. Wir können also ruhig sagen, der Alkohol spielt neben der Dementia praecox die größte Rolle.

Krankheit	Zahl der Kranken	vordienstlich krank	erblich belastet	gerichtl. Fälle	Suicidfälle	Gestorben
Manisch depressives Irresein	7	4	3	3	—	—
Dementia katatonica	14	2	5	3	2	1
Dementia hallucinatoria	16	3	6	5	1	—
Dementia paranoides	22	5	7	7	1	—
Dementia hebephrenica	9	1	1	5	1	—
Paranoia	1	1	—	—	—	—
Melancholie	3	—	1	—	—	—
Psychopathie	16	1	7	9	1	—
Epilepsie	6	5	2	2	—	—
Somnambulismus	2	2	2	—	—	—
Erschöpfungspsychose	2	—	—	—	—	—
Chron. Alkoholismus (incl. Delir. tremens)	35	31	12	10	—	1
Imbezillität	8	8	5	4	1	—
Hysterie	8	2	3	4	—	—
Progressive Paralyse	1	—	—	—	—	—
Total	150	65	54	52	7	2

Obenstehende Zusammenstellung gibt über die Verteilung der übrigen Krankheiten noch genaueren Aufschluß. Auffallend groß ist die Zahl der Dementia praecox, welche als solche zu keiner besonderen Bemerkung Anlaß geben. Häufig scheinen die Bilder der sogenannten Amentia zu sein, welche man nun wohl mit Recht zur *„Schizophrenie“* zählt. Wie bereits erwähnt ist der psychische Inhalt der Kriegspsychosen und besonders auch der Schizophrenie durch die kriegerischen Zeitereignisse stark beeinflußt. Schwierig gestalten sich die Verhältnisse bei den Grenzgebieten des sogenannten *konstitutionellen Irreseins*, der *Psychopathie, Hysterie,* etc. Es ist dies das Heer der psychisch Labilen, bei denen die Umstände eine Entgleisung zeitweise oder dauernd verursachen können Die Zustandsbilder sind atypisch, daß es wirklich oft schwer fällt, eine sichere Diagnose zu stellen, besonders auch gegenüber der Schizophrenie.

Wir sehen also, daß die *„Mobilisationspsychosen“* in unserer Armee tatsächlich ebenfalls, wie in allen übrigen Ländern eine wesentliche Rolle spielten, daß aber gegenüber anderweitigen Beobachtungen keine besonderen Abweichungen zu verzeichnen sind. Wir konnten auch hier wieder feststellen, daß besonders in den ersten Tagen der Mobilisation der Alkoholismus viele Kranke lieferte. Es sei hier noch bemerkt, was aus den zivilen Verhältnissen wohl erklärlich ist, daß Wirte, Metzger, Weinhändler, Reisende etc. die meisten Alkoholpsychosen liefern; besonders Delirien scheinen bei älteren Potatoren häufiger aufzutreten. Todesfälle (Suicid ausgeschlossen) waren nur 2 zu verzeichnen und geben zu keinen Bemerkungen Anlaß.

Interessanter sind die Fälle von Selbstmord, wobei aber gleich bemerkt werden muß, daß hier alle diejenigen Fälle nicht mitgerechnet sind, welche ohne ersichtliche Geistesstörung im Suicid Exitus machten, ohne daß eine psychiatrische Begutachtung hätte stattfinden können. Die Zahl derselben ist wesentlich größer, als die hier registrierten. Es dürften für den gleichen Zeitraum 25—30 Fälle sein. Von anderer Seite wird voraussichtlich darüber extra berichtet werden, so daß ich mich hier mit der einfachen Registratur der beobachteten Fälle begnügen kann.

Besonders interessant war mir auch die Frage der erblichen Belastung anzuschneiden. Obwohl zu diesem Zweck die Krankengeschichten und Akten nicht immer genügend Aufschluß gaben, so konnte doch festgestellt werden, daß in zirka $^1/_3$ der Fälle eine solche nachweisbar war; relativ am häufigsten war sie bei Psychopathen und Alkoholikern zu finden.

Anamnestisch konnte ferner nachgewiesen werden, daß bei einem großen Prozentsatz der Erkrankten schon frühere ähnliche Erkrankungen bestanden hatten, ohne daß eine Ausmusterung stattgefunden hätte. Seit Kriegsbeginn hat sich die Armee nun von einem großen Teil von Psychopathen im weiteren Sinn gereinigt, was früher ausgeschlossen war.

Naturgemäß führten die vielen Erkrankungen auch zu allerlei Konflikten, sei es gegen Zivil- oder Militärgesetze. Insubordination, Fahnenflucht, Gehorsamsverweigerung, Pflichtvernachlässigung u. a. mehr, brachten eine Menge gerichtlicher Verfahren. Wir sehen, daß auch hier der Alkoholismus wieder ein bedeutendes Kontingent liefert, und wir dürfen nicht vergessen, daß noch eine große Anzahl kleinerer Delikte disziplinarisch erledigt wurde. Daß die Schizophrenie bei der Criminalität auch stark beteiligt ist, darf bei der Schwere dieser psychischen Veränderungen kaum verwundern.

Noch ein Punkt verdient berücksichtigt zu werden, das ist die Frage der Haftbarkeit der Militärversicherung bei psychotischen Erkrankungen während des Dienstes. Im allgemeinen wird wohl eine Haftpflicht abgelehnt werden müssen bei allen denjenigen Erkrankungen, welche schon vor dem Dienst bestanden haben, es sei denn, daß sie durch den Dienst nachweislich verschlimmert wurden. Man hat zum Beginn des Krieges eher der Ansicht zugeneigt, daß es eine Reihe von Krankheiten gebe, welche nicht durch den Krieg verursacht würden und deshalb auch nicht unter die Haftpflicht fielen, so z. B. die progressive Paralyse, die Dementia praecox, die Epilepsie (genuine), der chronische Alkoholismus, die Melancholie, etc. Nun kann man aber bei allen diesen Krankheitsformen eine Schädigung durch den Dienst nicht ableugnen. Wir wissen, daß sowohl körperliche Anstrengungen und Schwächungen als besonders auch starke Affekterschütterungen im Stande sind, die zum Teil latenten Formen perakut manifest zu machen. Im Laufe der Zeit ist man denn dazu gekommen fast in allen Ländern eine Schädigung durch den Dienst auch in den Fällen anzuerkennen, welche erfahrungsgemäß gewöhnlich eine ganz andere Genese haben. Es ist aber klar, daß es sich dann nur um teilweise Haftpflicht handeln kann entsprechend der stattgehabten Verschlimmerung, welche durch ein fachmännisches Gutachten festgestellt werden muß.

Eine andere wichtige Frage ist die der Wiederverwendbarkeit genesener oder zum Status quo ante gebesserter Patienten im Dienste der Armee. Der Massenverbrauch an Menschenmaterial in diesem Kriege hat es notwendig gemacht, daß der Staat den letzten brauchbaren Mann in irgendeiner Form für den Krieg dienstbar machen mußte. Die vollkommenste Organisation hierin hat wohl zweifellos Deutschland seit der Zivilmobilisation. Es fragt sich nun, ob es ratsam ist, Leute, die eine Geistesstörung durchgemacht haben, wieder bei der Truppe zu verwenden. Diese Frage ist mit einiger Einschränkung entschieden zu bejahen. Die meisten Patienten arbeiten nach der Genesung in ihrem Zivilberuf ebenfalls und sie können deshalb mit einigen Ausnahmen wohl ganz gut im Landsturm oder den Hilfsdiensten Verwendung finden. Gänzlich unbrauchbar sind wohl alle Formen der Schizophrenie, schwerere Fälle der Psychopathie, der Epilepsie, Paranoia, sowie der organisch bedingten Psychosen (Paralyse, Tabes etc.) Es ist auch hier wieder Sache erfahrener Spezialärzte den Grad und die Art der Verwendbarkeit zu Handen der U. C. zu bestimmen.

Zusammenfassend können wir sagen, daß das bei uns gesichtete Material mit den Nachbarstaaten qualitativ übereinstimmt. Jedenfalls sieht man, daß auch bei unserer Armee die psychischen Erkrankungen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Wenn wir noch die vielen Fälle von Neuropathie hinzuzählen, welche unsere Krankenzimmer, Sanitätsanstalten und Zivilspitäler bevölkern, so bekommen wir ein Kontingent von Kranken, welches für eine Armee nicht gleichgültig bleiben kann, umsomehr, als es sich um Krankheiten handelt, deren Diagnosenstellung und Therapie äußerst schwierig und zeitraubend ist. Es tritt mit aller Deutlichkeit das Postulat hervor, hier in erster Linie fachkundige Spezialisten in Anspruch zu nehmen. Diesen Anforderungen ist denn auch bereits in unserer Armee Rechnung getragen worden, indem an der Etappen-Sanitätsanstalt Solothurn eine eigene Nervenabteilung eingerichtet wurde unter jeweiliger Leitung eines Spezialisten. Schwere Fälle werden nach wie vor den Irrenanstalten überwiesen. So ist also auch in dieser Beziehung für eine sachgemäße Behandlung unserer nerven- und gemütskranken Soldaten hinlänglich gesorgt.

Varia.

Dr. med. Friedrich Ris, Arzt in Thun †.

In dem malerisch hoch ob dem Thunersee gelegenen Bergdorf Sigriswil wurde am 6. November v. J. die sterbliche Hülle eines Kollegen zur ewigen Ruhe gebettet, der auch über die Grenzen seiner engern Heimat hinaus bekannt und geschätzt war. Von der Hochschätzung, die er sich während eines langen, gut ausgefüllten Lebens erworben hat, zeugten das sehr zahlreiche Geleite von nah und fern und die Reden am offenen Grab.

Dr. med. *Friedrich Ris, Arzt in Thun,* wurde 1845 in Bern geboren; sein Vater gleichen Namens war Professor der Psychologie und Philosophie an der Berner Hochschule. Schon in seinem 16. Jahr verlor er seine feinsinnige, geistig hochstehende Mutter, deren er bis an sein Ende mit inniger Liebe gedachte. So kam der kräftig sich entwickelnde, aufgeweckte Knabe mit seinen drei Geschwistern unter die sorgfältige Erziehung des gelehrten Vaters, der bei seinem Erstgeborenen durch eigenen Unterricht eine solide Grundlage für die erfolgreiche weitere Ausbildung in der Berner Kantonsschule schuf. Obschon die humanistischen Studien schon mit derselben Vielseitigkeit betrieben wurden, durch welche unser Freund sich später auszeichnete, war doch sein nächstes Ziel eine gediegene klassische Bildung. In welchem Maß er dieses erreicht hat, ist in seinem ganzen spätern Leben zutage getreten; es hat sein ganzes Denken und Handeln beeinflußt, daher sein hoher Flug und weiter Horizont.

Im Frühling 1864 begann *Ris* seine Berufsstudien zunächst in Genf und kehrte im folgenden Jahr zur Hochschule seiner Vaterstadt zurück, der er bis zu seinen Schlußexamina treu blieb. Er traf es in die erste Zeit eines kraftvollen Aufschwungs unserer Fakultät. Da setzte intensive Arbeit ein, und er war in der Folge von den Ersten, welche die Konkordatsprüfungen bestanden. Hier, in der damals noch urgemütlichen Mutzenstadt, genoß er neben fleißiger ernster Arbeit in vollen Zügen auch die Freuden des akademischen Lebens; unter dem rot-weiß-roten Band seiner Verbindung schlug ein von Idealen und glühendem Patriotismus erfülltes Herz. — Seine Studien schloß er ab kurz vor dem Ausbruch des deutsch-französischen Kriegs, den er dann nach kurzem Grenzdienst als „freiwilliger Schweizer Arzt" bis zu Ende mitmachte; sein Dienst bei der bayrischen Armee führte ihn bis über Orléans hinaus. Die dort gesammelten Erfahrungen bestimmten auch seine spätere Neigung zur Betätigung in unserer Militärsanität, in deren Dienst er mit der Zeit bis zum Grad eines eidgenössischen Obersten und Divisionsarztes aufstieg. Nach Friedensschluß setzte er seine kriegschirurgische Tätigkeit in Elberfeld fort und unternahm zu weiterer Ausbildung in andern Spezialfächern eine Studienreise über Berlin, Prag und Wien.

So vorzüglich ausgerüstet, ließ sich *Ris* im November 1872 in Thun nieder, wo damals die Zahl der Aerzte noch kleiner war; er fand dort, was er wünschte — ein fruchtbares Feld für sein energisches Wollen zum Wohl seiner leidenden (und gesunden) Mitmenschen und für seine vielseitigen andern Interessen.

Im Jahr 1880 schloß *Ris* mit Fräulein Ida Rickli aus Wangen a. A. einen glücklichen Ehebund, aus dem ihm eine neue Welt emporblühte. So wurde er ein beneidenswerter Mann und blieb es zunehmend, bis auch für ihn die Zeit der Leiden kam. Unter der Wucht der Schicksalsschläge, welche ihn persönlich und seinen bis dahin blühenden und hoffnungsvollen Familienkreis trafen, wäre ein weniger Starker zusammengebrochen. Er aber hielt sich aufrecht Dank seiner Seelengröße und dem Einfluß seiner vortrefflichen, ihm ebenbürtigen Lebensgefährtin. Als er aber zudem auch noch eine zweite Hirnblutung erlitten hatte, war seinem 40 Jahre langen reichen Lebenswerk ein Ende gemacht. Er zog sich mit den ihm Gebliebenen in das ihm von früher Jugend her traute Bergdorf Sigriswil zurück, wo er sich schon vor Jahren für ein glücklicheres Alter sein Tuskulum hatte bauen lassen. Dort ging er, von liebevoller Sorge umgeben, mit stoischer Ruhe und immer zufrieden der unaufhaltsam näher kommenden Auflösung seiner physischen und geistigen Kräfte entgegen. Für seine Psyche ist kennzeichnend, daß er, der von den Geschicken des Lebens so hart Getroffene, trotzdem am Guten nicht verzweifelte, sondern unbeirrt ein Bejaher desselben blieb; konnte er doch, nicht als resignierter Egmont, noch in diesem Endstadium sich zu dem Spruch bekennen: „Süßes Leben! schöne, freundliche Gewohnheit des Daseins und Wirkens!“ Nun ruht der einst Rastlose an der Seite seiner vorangegangenen Lieben an der Mauer der alten Kirche von Sigriswil.

Als Arzt und Mensch war Kollege *Ris* ein ganzer Mann; wo er sich hinstellte oder hingestellt wurde, machte er gründliche Arbeit; denn ihm war alle Halbheit zuwider. Was man einem tüchtigen und gewissenhaften Arzt — auch in diesem Blatt immer — nachrühmt, gilt in hervorragendem Maße auch für ihn; es kann deshalb füglich unterbleiben, es hier zu wiederholen. — Neben der unermüdlichen Erfüllung seiner Berufspflichten fand er auch Zeit, sich in den Dienst der Gemeinnützigkeit und der Humanität zu stellen, und darin war er vielseitig. Obschon er sich für die öffentlichen Angelegenheiten lebhaft interessierte, war er absolut frei von Strebertum, davor empfand er „horror“. Wo er aber am gemeinen Wohl mitarbeiten konnte, war er gern und mit dem ihm eigenen Eifer und mit Energie dabei. Besonders energisch unternahm er es noch in der letzten Zeit seines praktischen Lebens, den kaum atmenden Zweigverein Oberland des Roten Kreuzes zu frischem Leben zu erwecken. Weil auch er mit klarem Blick den jetzt tobenden Weltkrieg und damit die Gefahr auch für unser Land kommen und nahen sah, machte er sich rechtzeitig mit Feuereifer daran, im ganzen Oberland Sektionen zu gründen.

Weitere Interessen, mehr persönlicher Art, galten der Anthropologie und Ethnologie, welche ihn unter andern auch mit *R. Virchow* in Berührung brachten, der Urgeschichte und Kulturgeschichte seiner Heimat, seiner Muttersprache und dem Heimatschutz. Seine Ferien, die er sich erst nach Ablauf seiner Dienstpflicht gönnte, benutzte er nicht, um sich irgendwo beschaulich hinzusetzen, sondern um mit den Seinen Reisen zu unternehmen, oder aber, um „Tumuli“ und andere „verdächtige“ Stellen nach keltischen und römischen Relikten zu durchwühlen.

Kollege *Ris* war mit seiner hochragenden Gestalt, strammen Haltung und elastischen Bewegung und einem selbstbewußt getragenen Kopf eine imponierende Erscheinung; Ueberhebung aber lag ihm fern; aus seinem ganzen Wesen sprach Wohlwollen für Jedermann ohne Unterschied des Standes. Vom geringsten Fraueli bis zur höchsten Magistratsperson war er der Gleiche, für ersteres ein liebreicher, treuer Berater und Helfer, letzterer gegenüber ein Ritter mit offenem Visier, auf der ganzen Front ein offener, treuherziger, vornehmer, goldlauterer Charakter. Als Sohn seines Vaters war auch er ein logisch geschulter Denker, der sowohl in die Sphären des Idealen sich erhob, als in die tiefsten Lebensfragen sich versenkte; dabei verlor er nie den festen Boden der Realitäten unter seinen Füßen. Mit den Ergebnissen war er zurückhaltend, sie traten erst bei Gelegenheit abgeklärt zutage und bestimmten sein Handeln. Er war mehr ein Mann der Tat als der Rede, immer gerade auf das Ziel gerichtet — ein tapferer, aber besonnener Draufgänger, wo er etwas als recht, zeitgemäß und gut erkannt hatte. Tolerant gegen andere, aber ehrenhaft Denkende und Fühlende blieb er fest bei seiner Ueberzeugung, ohne sie eigensinnig als die allein richtige zu verfechten oder andern aufdrängen zu wollen. — So lebt Dr. *Ris* fort im Andenken aller, welche ihn gekannt haben, als starker, harmonischer Charakter. *F. v. I.*

Vereinsberichte.

Zürcher Gesellschaft für wissenschaftliche Gesundheitspflege.

Präsident: Prof. *Silberschmidt.* — Aktuar: Dr. *v. Gonzenbach.*

Bericht über die Tätigkeit im Jahr 1916/17.[1]

Sitzung vom 15. November 1916.

Der Präsident widmet den verstorbenen Mitgliedern Dr. *H. Schultheß* und Dr. *Diebold* einige Worte der Erinnerung.

Vortrag von Herrn Prof. *W. Frei.* **Zur Theorie und Praxis der Desinfektion.** (Autoreferat.)

Die Bedeutung der Desinfektion ist heutzutage eine große; denn überall besteht das Bedürfnis der Desinfektion, weil eben die Mikroorganismen, die abzutöten unter gewissen Umständen nötig ist, die weiteste Verbreitung haben. Die Seuchenbekämpfung, die Chirurgie, der tägliche Gebrauch, die Nahrungsmittelkonservierung, die Chemotherapie erfordern Desinfektionsmittel. Die Anforderungen, die an ein chemisches Desinfektionsmittel gestellt werden, sind große: hohe mikrobizide Kraft in geringer Konzentration, verhältnismäßig gute Löslichkeit in, bezw. Mischbarkeit mit Wasser, Ungiftigkeit, niederer Preis, chemische Stabilität, Geruchlosigkeit. Keines der bekannten Desinfizientien wird diesen Anforderungen gerecht, das ideale Desinfektionsmittel muß noch gefunden werden.

Desinfektionsmittel werden in fast allen Gruppen des chemischen Systems angetroffen: Elemente, Elektrolyte, Nonelektrolyte, anorganische und organische und unter den letzten aliphatische und aromatische Verbindungen. Die Wirkung auf die Bakterienzelle ist entweder eine rasche Oxydation, wie bei H_2O_2 oder eine Hydrolyse, wie bei starken Säuren und Basen, Fällung der Protoplasmabestandteile, besonders der Eiweißkörper, wie bei Alkohol, Formaldehyd, Schwermetallsalzen, Kresolen, maximale Quellung und Lösung wie bei Alkalien und Cytolysinen, außerdem sind sonstige Störungen der Membranpermeabilität oder der

---

[1] Bei der Redaktion eingegangen am 12. November 1917.

Protoplasmastruktur auf chemischem oder physikalisch-chemischem Wege oder Vergiftung der intrazellulären Fermente denkbar.

Da die qualitative Untersuchung des Desinfektionsprozesses eigentlich nur durch Reflexion und weniger experimentell direkt möglich ist, hat man versucht, durch Beobachtung der rein quantitativen Verhältnisse der Bindung des Desinfiziens an die zu vergiftenden Zellen, dem inneren Wesen der Vorgänge der Zelltötung nahe zu kommen. Einige Autoren fanden dabei, wenigstens bei Verwendung gewisser Bakterien und eines bestimmten Mittels, daß der Vorgang quantitativ dem Verlauf einer monomolekulären chemischen Reaktion entspricht. Bei anderen Versuchen entsprach die Vereinigung der Reaktionskomponenten den Adsorptionsgesetzen, bei anderen den Lösungsgesetzen. Beim Typus der monomolekulären Reaktion (Milzbrandsporen und Sublimat) nimmt die Keimzahl zuerst rasch, dann immer langsamer ab, so daß die Kurve gegen die Abszißenachse gekrümmt ist. Beim Typus der Aufnahme der Gifte nach den Gesetzen der Adsorption wird aus verdünnten Lösungen verhältnismäßig viel, aus konzentrierten Lösungen verhältnismäßig wenig Gift aufgenommen. Die Kurve ist eine logarithmische, gegen die Ordinate konvexe. (Schwermetallsalze.) Beim Typus der Verteilung des Desinfiziens auf Bakterien und Lösungsmittel nach dem Verteilungsgesetz, das ist nach Löslichkeit, ist die Kurve eine Gerade. Die Giftaufnahme erfolgt proportional der Konzentration (Phenol mit gewissen Bakterien, mit anderen aber reagiert es nach dem Adsorptionsgesetz). Die Ergebnisse dieser quantitativen Untersuchungen geben aber nur den rein äußeren Verlauf der Giftaufnahme mathematisch an und sagen nichts aus über den Mechanismus der Vergiftung. Zudem ist es ganz sicher, daß die quantitativen Gesetze der Giftbindung nicht universelle Anwendbarkeit haben. Außerdem können chemische Bindung, Adsorption und Lösung sehr wohl miteinander vergesellschaftet sein.

Jedenfalls hat man sich von der ganzen Reihe von Prozessen, die uns schließlich als Desinfektion imponieren, folgende Vorstellung zu machen:

1. Zudiffusion des Giftes zu den Bakterien.
2. Unter Umständen Adsorption, d. i. Verdichtung desselben an der Oberfläche.
3. Lösung in der Zellmembran, Durchdringen der Membran, eventuell Lösung in, oder Adsorption an Bestandteile des Protoplasmas.
4. Destruktion und Desorganisation der Zellbestandteile auf physikalisch-chemischem oder chemischem Wege.

Vor allen Dingen spielen also Diffusionsgesetze eine hervorragende Rolle (Temperatur, Intensität der *Brown*'schen Molekularbewegung, Teilchengröße, Konzentration des Giftes, Viskosität des Mediums). Alsdann beherrschen Adsorptions- und Lösungsgesetze den Vorgang. Ein Desinfektionsmittel kann zuerst adsorbiert werden an der Bakterienoberfläche, alsdann in die Zelle in Lösung gehen, und schließlich mit Zellbestandteilen chemisch sich binden. Nach diesen Auseinandersetzungen sind bei der Auswahl bezw. Aufsuchung von Desinfektionsmitteln folgende Gesichtspunkte maßgebend: Das Desinfektionsmittel muß leicht diffusibel sein, seine Teilchen (Molekülen oder Kolloidteilchen) müssen möglichst klein sein, d. h. die Oberflächenspannung des Mediums gegen die Bakterien erniedrigen unter Kondensation an dieser Oberfläche (Tatsächlich kennt man zahlreiche Beispiele von Giften, deren Giftigkeit mit ihrer Oberflächenaktivität parallel geht. Vgl. *Traube, Frei, Mittelholzer.*) Alsdann muß das Desinfiziens leicht löslich sein in Bestandteilen der Bakterienzelle (Lipoide oder Eiweiß) bzw. löslicher in diesen als im Medium. Der Teilungskoeffizient muß also zu Gunsten der Bakterien ausfallen. Auf keinen Fall darf das Mittel unbegrenzt in Wasser löslich oder in Wasser löslicher sein als in den Bakterien. Sodann soll ein gutes Desinfiziens lebhafte chemische Affinitäten zu Bakterienbestandteilen besitzen.

Bei der Desinfektion sind immer mindestens drei Komponenten beteiligt: die Bakterien, das Desinfektionsmittel und das Medium. Das Endresultat wird also von den Eigenschaften dieser drei Beteiligten abhängen.

1. Die Empfindlichkeit der Bakterien gegen Gifte variiert nach Art, Rasse, Individualität, Alter der Bakterien. Günstig für die Vergiftung ist die im Verhältnis zur Masse große Oberfläche dieser Zellen, wodurch die Anreicherung von Giften stark begünstigt wird.

2. Ueber die Beziehung zwischen chemischer Konstitution einer Verbindung und ihrer mikrobiziden Fähigkeit sind viele Untersuchungen angestellt worden. Weniger eingehend ist die Bedeutung der rein physikalischen Eigenschaften bearbeitet, der Oberflächenaktivität, der Wasser-, Fett-, Eiweißlöslichkeit, Diffusibilität.

3. Nicht minder wichtig für die Desinfektionsgeschwindigkeit als die Eigenschaften der Bakterien und des Giftes, sind die Eigenschaften des Mediums. Dieses ist einerseits Lösungsmittel für das Gift, anderseits Diffusionsweg und schließlich in der Praxis immer Träger dritter Substanzen. Ueber die Bedeutung der Lösungsfähigkeit ist oben die Rede gewesen. Das Medium soll kein besseres Lösungsmittel für das Gift sein als die Bakterien. Hingegen ist das Medium Wasser zufolge seiner hohen Dielektrizitätskonstante ein gutes Medium für Elektrolyte, die darin sehr stark dissoziieren. Als Diffusionsweg soll das Medium möglichst geringe Eigenviskosität besitzen. Als Träger dritter Substanzen kann es den Desinfektionsprozeß ganz bedeutend beeinflussen, wie aus folgendem hervorgehen dürfte.

Sind die zugesetzten Körper Elektrolyte, so können sie die Dissoziation eines elektrolyten Desinfiziens herabsetzen und damit die Desinfektion verlangsamen. (NaCl zu $HgCl_2$).

Andere Substanzen können sich direkt chemisch mit dem Desinfiziens verbinden, wie z. B. NH_4S in Jauche mit $HgCl_2$ zu unwirksamem HgS. Eiweißkörper im Medium adsorbieren Schwermetallsalzkationen, fallen damit als desinfektorisch unwirksame Albuminate aus (z. B. bei Desinfektion von Blut, Eiter, Exsudat etc. mit Sublimat).

Von besonderer Bedeutung können dritte Substanzen werden, wenn sie die Löslichkeit des Mediums für das Desinfiziens beeinflussen. Alkohol erhöht die Löslichkeit von Kresolen in Wasser und hemmt infolgedessen ihre Desinfektionskraft. Neutralsalze begünstigen die Desinfektion durch Phenol *(Scheurlen, Spiro, Bruns* u. a.) und Kresolseifenlösungen *(Margadant, Frei)*; denn die Löslichkeit des Phenols bezw. der Kresole im wässerigen Medium wird durch die Salze herabgesetzt, der Verteilungskoeffizient also zu Gunsten der Bakterien verschoben. Die Kresolseifenlösungen sind keine echten Lösungen, sondern Emulsionen. *(Margadant.)*

Neutralsalze wirken nun einmal auf die Teilchengröße ein (Demonstration) indem sie die Kresolseifenteilchen zur Konfluenz bringen, auf diese Weise also die Desinfektion hemmen, da die Diffusion der bakterientötenden Kresole aus den Tröpfchen in das Medium und von da an die Bakterien erschwert wird, wegen Verkleinerung der Trennungsfläche. Hingegen verdrängen die Salze das im Medium außerhalb des Kreosolseifentröpfchens sich befindenden echt gelöste Kresol an die Bakterien, wodurch an diesen die Letalkonzentration noch rascher erreicht wird. Diese begünstigende Wirkung übertönt die Hemmung durch Teilchenkonfluenz. Schließlich können die im Medium gelösten Salze auch die Bakterien für die Vergiftung vorbereiten, trotzdem sie selbst nicht giftig sind. NaCl-Vorbehandlung von Bakterien läßt sie der Vergiftung durch Kresolseifen leichter erliegen als nicht vorbehandelte. *(Margadant.)* Die dritte Substanz kann schließlich selbst ein Desinfektionsmittel sein. Man hat es dann mit der Wirkung einer *Giftkombination* auf die Bakterienzelle zu tun. Der Gesamteffekt kann der Summe der Einzelwirkungen der Komponenten entsprechen, kann aber auch kleiner (gegenseitige Abschwächung) oder stärker (gegenseitige Verstärkung) sein, als die Summe der Einzeleffekte *(Krupski)*. Wir treffen also bei der Desinfektion ähnliche Verhältnisse wie bei der Kombination von Medikamenten z. B. Narkoticis.

Zusammenfassend: Die im Medium vorhandenen dritten Substanzen begünstigen oder hemmen die Desinfektion durch Einwirkung auf die Bakterien, auf das Medium oder auf das Desinfiziens.

Ein besonderer Fall ist die innere Desinfektion, Chemotherapie. Hier handelt es sich darum, das Medium, d. i. den Körper möglichst zu schonen. Man wählt Substanzen mit maximaler Parasitengiftigkeit und minimaler Organgiftigkeit. Ein weiteres Ziel der Chemotherapie ist aber auch die Auffindung solcher Substanzen, die die Abwehrvorrichtungen des Organismus stimulieren (Antikörper, Phagozyten, Zellresistenz) oder solcher, die mit den Antikörpern eine möglichst parasitizid wirksame Kombination ergeben). Vgl. Dissertation *Mittelholzer* und *Pfenniger*.

Diskussion. Dr. *von Gonzenbach* weist kurz auf die Bedeutung der theoretischen Desinfektionslehre für die Wunddesinfektion hin, wo wir möglichst diffusible Substanzen vorziehen. Hier bewähren sich vor allen die Halogene: Jod in Form von Jodtinktur, Jodalkohol, Jodoform etc. hat sich in seinen gemeinsam mit Dr. *Brunner,* Münsterlingen, ausgeführten Untersuchungen vorzüglich bewährt und sich sozusagen als Spezifikum zur Wundprophylaxe gegen Tetanus erwiesen. Neuerdings kommt auch Chlor in Form von neutralisierten Hypochloritlösungen *(Dakin* und *Carrel)* bei der Behandlung infizierter Wunden zu hohen Ehren.

Dr. *Custer* verbreitet sich über die Praxis der Desinfektion einst und jetzt und steht den Versprechungen der Chemotherapie skeptisch gegenüber.

Stadtarzt *Kruker* dankt dem Vortragenden für seine Belehrung für die Praxis. Im städtischen Desinfektionsdienst wird Kresapol und grüne Seife angewendet. Sublimat ist schon lange ausgeschaltet.

Prof. *Silberschmidt* betont die führende und kontrollierende Aufgabe des Laboratoriums für die Praxis der Desinfektion.

Sitzung vom 13. Dezember 1916.

Vortrag von Herrn Dr. *Custer.* **Ueber Leistungen, Mängel und Zukunftsaufgaben der Wohnungshygiene.** Autoreferat nicht eingegangen.

Diskussion: Prof. Roth. Die Hygiene-Kommission der schweizerischen gemeinnützigen Gesellschaft versuchte vor Jahren unter dem Präsidium von *Schuler* eine schweizerische Wohnungsenquête. Auf 700 versendete Frageschemata gingen aber ganze 40 Antworten ein, und auch diese waren nur teilweise brauchbar.

Inspektor *Mettler:* Die Wohnungsinspektion hat sich in Zürich nach und nach entwickelt. Die Verhältnisse sind von Stadt zu Stadt verschieden. Mit Reglementieren und Erlassen von Gesetzen und Vorschriften ist es nicht getan. Man hat es mit Menschen zu tun, und die Wohnungsinspektion soll vielmehr fürsorgerischen als polizeilichen Charakter haben. Dabei sollen sich die Behörden, Stadtarzt, Schule, Vormundschaftsbehörde etc. in die Hände arbeiten. Eine Verordnung über Organisation der Wohnungsinspektion in Zürich fand s. Z. nicht die Genehmigung des großen Stadtrates. Fortschritte sind auch so möglich. Man muß sachte zu Werke gehen, sonst muß schließlich vielen Besitzern das Gesundheitsamt den Häuserverwalter ersetzen. Die Inspektoren gehen mehr den Familien nach, wie den Wohnungen. Hauptrolle bei jeder Wohnungsfürsorge spielt die Reinlichkeit und Ordnung.

Prof. *Silberschmidt:* In den Verbänden der Hausbesitzer und Mieter stehen die wirtschaftlichen Fragen vor den hygienischen. Die Erziehung zur Reinlichkeit und Ordnung mit Hilfe von Prämien, wie das an gewissen Orten in Deutschland durchgeführt wird, erreicht mehr als das Strafen mit Bußen. Eine statistische Verarbeitung der Frage auf Grund von Enquêten hat weniger Wert, wie die Summe von Einzelbeobachtungen eines zentralen Amtes. Aufklärung ist nötiger wie Gesetzgebung und zwar Aufklärung im Schoße von Vereinen und durch Broschüren.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Zur Ueberbrückung von Nervendefekten. Von Fritz Cahen. Zbl. f. Chir. Nr. 35, 1917.

Die Edinger'schen Gallertröhren haben bei Tier- und Menschenversuchen die hochgespannten Erwartungen nicht erfüllt. Ebenso fehlen noch Erfahrungen darüber, ob die Einpflanzung frei transplantierter Nervenstücke von amputierten Gliedern oder von Leichen beim Menschen dieselben Erfolge gibt, wie sie Bethe beim Tierversuch erzielte. Cahen empfiehlt deshalb die von ihm schon früher angegebene Zwischenschaltung eines sensiblen Nerven zwischen die beiden Stumpfenden eines Nervendefektes. Verf. ist bei einem 10—12 cm großen Defekt des untern Ulnaris so vorgegangen, daß er zur Deckung desselben den untern Cutaneus antebrachii medialis benützte. Er durchtrennte den Cutaneus in der Höhe des peripheren Ulnarisstumpfes, pflanzte das zentrale Ende des Cutaneus mittels perineuraler Naht auf diesen Stumpf und legte den zentralen Stumpf des Ulnaris mit einigen Nähten an den Stamm des Cutaneus an.

6 Monate p. op. fast vollständige Wiederherstellung der Ulnarisfunktion. In 4 so operierten Fällen 2 glänzende Erfolge, 2 Mißerfolge. Cahen führt die Mißerfolge in erster Linie darauf zurück, daß in diesen Fällen bereits weitreichende, von bloßem Auge nicht erkennbare degenerative Veränderungen der Nervenbündel ober- und unterhalb der Durchtrennungsstelle vorlagen. Die Technik der Methode im Einzelnen bedarf noch des Ausbaues, ebenso bedarf die Frage, wie die Wiederherstellung der Leitung in dem durchschnittenen Nerv zustande kommt, noch der tierexperimentellen Klärung. Dubs.

Die Appendicitis in der gegenwärtigen Kriegszeit. Von Emil Haim. Zbl. f. Chir. Nr. 35, 1917.

Verf. hat im Gegensatz zu Gelinsky (M. m. W. 1917, Nr. 23), der eine Abnahme der akuten Appendicitis während des Krieges beobachtet haben wollte, in seinem Wirkungskreis eine auffallende Häufung schwerster, perforierter Appendicitiden gesehen. Verf. glaubt, daß die vielfach veränderte Beschaffenheit und Zubereitung der Nahrungsmittel leichter zu entzündlichen Reizungen und Infektionen des Darmes führt, bei gleichzeitig herabgesetzter Widerstandskraft des Individuums gegen Infektionen. Verf. hat auch sonst allgemein den Eindruck, als ob chirurgische Krankheiten und Eingriffe schwerer vertragen würden als zu Friedenszeiten, und fordert zur Nachprüfung dieser Beobachtungen auf. Dubs.

Eine eigenartige Verschüttungskrankheit. Von A. Schanz. Zbl. f. Chir, Nr. 35, 1917.

Schanz führt das von G. Müller (Zschr. f. Krüppelfürs. Bd. X, H. 5) beschriebene eigentümliche Bild schwerer Gehstörungen nach Verschüttung ohne nachweisbare Skelettveränderungen auf den von ihm aufgestellten Krankheitsbegriff der „Insufficientia vertebrae" zurück (der übrigens selber keineswegs widerspruchslos geblieben ist. D. Ref.). Therapie: Rumpfgipsverbände (Gipspanzer), um die „Unfähigkeit der Wirbelsäule, der von ihr geforderten Tragarbeit zu genügen", durch Minderung derselben auszuschalten. Dubs.

Zur operativen Behandlung der Kniegelenksteife nach langdauernder Ruhigstellung. Von E. Payr. Zbl. f. Chir. Nr. 36. 1917.

Bei schweren Formen der Versteifung des Kniegelenkes nach langdauernder Ruhigstellung in Strecklage findet sich eine Trias krankhafter Erscheinungen:

1. Kontraktur und schwere, von fibröser Degeneration begleitete Atrophie des Quadriceps.
2. Verödung, schwielige Umhüllung und Fixierung des Recessus suprapatellaris. Dazu gesellen kann sich fibröse oder ossale Ankylose der Patella.
3. Schrumpfung, Verdickung und Elastizitätsverlust des Tractus ilio-tibialis und der Fascia lata.

Gemeinsame Folge dieser Veränderungen ist die Beugehemmung. Die geschilderten Hindernisse sind in ihrer Bedeutung nicht gleichwertig; am schwerwiegendsten ist die Muskelkontraktur.

Für die operative Behandlung kommt die Beseitigung der ungenügenden Beugung bei gleichzeitiger weitgehendster Schonung des aktiven, muskulären Streckapparates in Betracht.

Dabei sind nach der Schwere der Veränderungen drei Typen auseinanderzuhalten.

a) Leichtere Fälle. Therapie: Auslösung des Recessus aus seiner schwieligen Umhüllung. Durchtrennung der sich beim Beugeversuch spannenden Faserzüge der Retinacula patellae. Völlige Schonung des muskulären Streckapparates.

b) und c) Schwerere und ganz schwere Fälle. Therapie: Uebersichtliche Freilegung des ganzen Streckapparates samt Patella. Besichtigung von Patella und Recessus, Lösung der Patella. Freilegung des muskulären Streckapparates, Isolierung der Endsehne, Durchschneidung der Intermedius-Insertion. Dauer-Muskeldehnung und Beugeversuch. Fällt dieser jetzt noch ungünstig aus, Lösung des Tractus ilio-tibialis. Isolierung des Rectus. Nur in allerschwersten Fällen muß auch die plastische Verlängerung der Quadricepssehne mit nachfolgender Sartorius-Ueberpflanzung angeschlossen werden. In einzelnen Fällen kann auch eine Unterfütterung der fibrös-ankylosierten Patella — am besten mit frei transplantierter Fascia lata — in Frage kommen.

Nachbehandlung der so operierten Kniegelenke durch Lagerung des Beines für 8—10 Tage auf rechtwinklig gebogene Cramer-Schiene oder besser auf das Martina'sche Kissen oder die Semiflexions-Schiene von Ziegler (Winterthur). Nach Heilung der Hautwunde sofort aktive und passive Gelenkübungen.

Der Arbeit sind 4 Tafeln mit 7 Figuren beigegeben. Dubs.

Der Spiralschnitt. Von Karl Schläpfer, Zbl. f. Chir. Nr. 36, 1917.

Steht man bei operativen Eingriffen an den Extremitäten vor der Aufgabe, umschriebene Hautabschnitte (Narben, Neubildungen) zu exzidieren, so kommt an Stelle der sonst von Kocher angegebenen sog. Normalschnitte mit Vorteil der von Payr eingeführte sog. Spiralschnitt in Frage.

Auf Grund theoretischer Ueberlegungen und praktischer Erfahrungen an der Leipziger Klinik Payr's empfiehlt Schläpfer den Spiralschnitt als Methode der Wahl bei allen Operationen an den Gliedmaßen, wo eine Hautpartie exzidiert werden muß und der gesetzte Defekt unter möglichst günstigen Bedingungen zu linearer Vernarbung gebracht werden soll. Ebenso in allen Fällen, wo nach Beseitigung einer Zwangsstellung oder Deformität einer Gliedmasse bei Wiederkehr der normalen Stellung der Skeletteile eine Haut-Retraktion zu erwarten ist. Dubs.

Zur Frage der Recidive von Leistenbrüchen. Von P. G. Plenz. Zbl. f. Chir. Nr. 36, 1917.

Zur Vermeidung von Recidiven, wie sie Verf. während wenigen Wochen in 6 Fällen von nach Bassini operierten Leistenbrüchen gesehen hat, befürwortet Plenz die zuerst von Kleinschmidt angegebene Methode: Nach Spaltung der Aponeurose im Faserverlauf in 8 cm Länge bis zum Leistenring wird der Bruchsackhals, soweit wie irgend möglich, frei gelegt und in der üblichen Weise versorgt. Nach ausgiebiger Ablösung der Aponeurose folgt nun die Naht durch den medialsten Teil der Unterseite der Aponeurose und durch den Rektus-Rand mit dem Poupartschen Bande, und zwar so, daß wenn irgend möglich, der sehnige und nicht der muskulöse Teil des Rektus mit dem Poupartschen Bande in Berührung kommt. Man legt die Nähte von unten anfangend an und knüpft in umgekehrter Reihenfolge. Darüber dann die Vereinigung der Aponeurose entweder durch Pfeilernaht nach Czerny oder Fasciendoppelung nach Girard. Der Samenstrang liegt nun, durch die Naht nach oben gedrängt, in dem obersten Spalt der Aponeurose, wo man ihn hie und da vor allzu großer Einengung durch einen kleinen Scherenschlag quer zur Aponeurose schützen muß. Dubs.

Zur Frage der Vertebralisunterbindung. Von H. Küttner. Zbl. f. Chir. Nr. 36, 1917.

Küttner verteidigt gegenüber der von Druner in Nr. 30 dieses Zentralblattes angegebenen Methode der Vertebralisunterbindung sein Verfahren der Freilegung und Unterbindung der Arterie in der periphersten Strecke. Diese ist nach Küttner's Erfahrungen besonders häufig, in 40% der Fälle verletzt; jeder Ligatur am Orte der Wahl zieht K. die Unterbindung an der verletzten Stelle selbst unbedingt vor. Dubs.

Bemerkung zu der Mitteilung von Dr. E. Melchior und M. Wilimowski in Nr. 3 des Zbl. f. Chir. 1916: Ueber das Verhalten des Pulses in gelähmten Gliedmaßen. Ein Beitrag zur Diagnostik der traumatischen Aneurysmen. Von Georg Mertens. Zbl. f. Chir. Nr. 37, 1917.

Verf. hat früher schon die Beobachtung gemacht, daß sehr häufig Reize verschiedener Art und Stärke, die den Körper an irgend einer Stelle treffen, den Puls an der art. radial. derart verändern, daß derselbe an der gleichen — also gereizten Seite deutlich schwächer wird. Bei akuter Appendicitis, bei verschiedenen Radikaloperat. von Leistenbrüchen in Lokalanaesthesie, bei Radikaloperationen der Hydrocele testis in Lokalanaesthesie etc. ist der Radialpuls an der gereizten Körperseite oft schwächer wie auf der andern Seite und unregelmäßig.

M. nimmt an, daß für das Zustandekommen dieses Phänomens die Vasomotoren und die

Reizleitung im sympathischen System eine wesentliche Bedeutung haben. — Ob dasselbe auch bei Allgemeinnarkose vorkommt, kann Verf. nicht sicher sagen. — Der Grad der Pulsveränderung ist sehr verschieden; manchmal ist sie nur angedeutet, dann wieder sehr stark. Dubs.

Motorische Aphasie. Trepanation. Heilung. Von Hubert Michelitsch. Zbl. f. Chir. Nr. 37, 1917.

Das Wesentliche der Arbeit ist im Titel enthalten: Ursache der rein motorischen Aphasie war ein subdurales Haematom, verursacht durch eine Zerreißung der art. cerebri media im Gebiete der linken untern Stirnwindung. Verf. hat in diesem und ähnlichen Fällen die Beobachtung gemacht, daß starke Hirndrucksteigerung durch wiederholte Lumbal-Punktion günstig beeinflußt wird. Getrennte Herdsymptome mit Paresen und Blutbeimengungen im Liquor lassen immer auf größere intracranielle Blutungen schließen, die nur durch Trepanation zu beheben sind. Dubs.

Zur Behandlung der Hydrokele. (1. Fenster-, 2. Kochsalz-, 3. Stichmethode.) Von Karl Wederhake. Zbl. f. Chir. Nr. 37, 1917.

Die bisher allgemein gebräuchlichen Methoden der Hydrokelenoperationen haben Nachteile. Bei der Umkehrung der Tunica vaginal. propria nach Winkelmann bleibt diese noch längere Zeit verdickt: bei der Exstirpation derselben kommt es zu parenchymatösen Nachblutungen

Verf. ist in 67 Fällen von Hydrokele vorgegangen wie folgt:

1. Fenstermethode: Nach der Luxation der Hydrokele wird deren Sack eröffnet; aus der Fascia Cooperi = Tunica vaginal. communis wird ein ca. Mark- bis Fünfmarkstück großes Stück herausgeschnitten. Die entstehenden Ränder werden mit Catgut-Knopfnähten umsäumt. Damit wird eine Kommunikation zwischen Hydrokelensack und Tunica Dartos hergestellt; die Flüssigkeit wird von derem lockern Gewebe aufgesaugt. Das in den ersten Tagen entstehende Genitalhaut-Oedem verschwindet nach den Angaben W's. in durchschnittlich 10 Tagen.

2. Kochsalzmethode bei messerscheuen Patienten. Punktion der Hydrokele, Einspritzen von $^1/_2$—2 cm^3 einer 10 % NaCl-Lösung. Die Injektion soll vollständig schmerzlos sein; ein Rezidiv nicht auftreten. Die Wirkung beruht nach W. darauf, daß das Kochsalz das Eiweiß der Hydrokelenflüssigkeit leichter löslich macht. 4 Stunden nach der Injektion tritt eine mäßig druckempfindliche Schwellung der entsprechenden Genitalhälfte auf, die sich nach 24 St. zurückbildet.

3. Stichmethode, bei ältern Leuten: Mit $^1/_2$ % Novocain-Lösung wird am obern und untern Pol der Hydrokele die Genitalhaut anaesthesiert. Hierauf Entleerung der Hydrokele durch Einstich mit scharfem Skalpell oben und unten. Der Eingriff kann ambulant ausgeführt werden. Dubs.

Hyperextensionsbehinderung — ein Frühsymptom der tuberkulösen Koxitis. Von Friedrich Löffler. Zbl. f. Chir. Nr. 38, 1917.

Die Prognose der tuberkulösen Koxitis wird bestimmt durch möglichst frühzeitige Diagnose und dementsprechend rechtzeitig einsetzende Behandlung. Im Initialstadium fehlen die klassischen Symptome der voll ausgebildeten Koxitis; das anamnestisch angegebene intermittierende Hinken ist oft der einzige Anhaltspunkt.

Löffler hat nun beobachtet, daß bei allen Fällen von beginnender tuberkulöser Hüftgelenkentzündung sich als erstes objektives Frühsymptom die Hyperextensionsbehinderung der erkrankten Hüfte nachweisen läßt. Wird der Patient in Bauchlage gebracht und mit der einen Hand das gesunde Bein im Sinne der Hyperextension nach oben gehoben, während mit der andern Hand das Becken flach auf den Tisch niedergehalten wird, so ist bei einer gesunden Hüfte eine Hyperextension von ca. 25—30° leicht möglich. Bei der erkrankten Hüfte bleibt bei demselben Handgriff der Oberschenkel in der Verlängerung der Körperachse flach auf dem Tische liegen und die geringste Hyperextension ist vollständig ausgeschlossen. — Der Handgriff wird bekanntlich auch bei der Diagnose auf Psoasabszeß bei Spondylitis tbc. angewendet; differentialdiagnostisch läßt sich diese Möglichkeit durch die typischen andern Symptome (Gibbus etc.) ausschließen. Dubs.

Ueber Schlottergelenke im Knie nach Oberschenkelschußbrüchen. Von Lorenz Böhler, Bozen. Zbl. f. Chir. 1917 Nr. 39.

Verf. hat bei 1000 frischen Oberschenkelschußbrüchen ohne Ausnahme einen mehr oder weniger starken Erguß im Kniegelenk gesehen, ganz gleichgültig, wo die Fraktur saß. Dieser traumatische Erguß ist bei den nicht mit Zug am Unterschenkel behandelten Brüchen die hauptsächlichste Bedingung für das Entstehen der Schlottergelenke. Die Verkürzung spielt nur eine sekundäre Rolle entgegen den Behauptungen von Christen und Erlacher. Brüche mit Zug am Unterschenkel behandelt, führen nach den Erfahrungen des Verf. ebenfalls zur Kniegelenkslockerung sobald dieser mehr als 2—3 Wochen mit starker Belastung wirkt. Dubs.

Zur operativen Behandlung des Wasserbruches. Von Th. Walzberg. Zbl. f. Chir. 1917 Nr. 40.

Die Ausschälung der Tunica vaginalis propria nach v. Bergmann verhütet wohl Recidive mit Sicherheit, ist aber entgegen den Behauptungen der Lehrbücher keine leichte Manipulation. Die beiden Blätter des Sackes können oft nur mit dem Messer getrennt werden, wobei dann oft unangenehme Blutungen, Nachblutungen etc. entstehen. Verf. ist daher auf das Prinzip der Verödung des Sackes zurückgekommen: Incision der ganzen vordern Sack-Wand; sie wird durch verschiedene Klemmen so ausgebreitet und angespannt, daß eine flache Mulde entsteht. Hierauf wird die Innenfläche des Sackes mit einem Skalpell gründlich abgeschabt, ebenso die Oberfläche des Hodens, bis alles mit kleinsten Blutpünktchen bedeckt ist. Hierauf etagenweise Vernähung des Sackes um die angefurchten Flächen eng aneinander zu legen. Verf. empfiehlt das Verfahren zur Nachprüfung. Dubs.

Einfaches und schonendes Verfahren zur beliebig breiten Eröffnung des Kniegelenkes. Von E. Payr. Zbl. f. Chir. 1917 Nr. 41.

Eine völlig befriedigende Methode der möglichst breiten, übersichtlichen Eröffnung des Kniegelenkes bei gleichzeitiger Schonung des Streckapparates fehlt noch. Der springende Punkt liegt in der Umgehung der Quertrennung des Streckapparates.

Payr hat seit längerer Zeit bei der Kniegelenksmobilisierung das Kniescheibenband in frontaler Richtung in ganzer Länge gespalten, den vordern Lappen am einen, den hintern am andern Ende durchschnitten und das Gelenk breit aufgeklappt. Das Verfahren ist wesentlich einfacher als das von Schmerz empfohlene, und besser als die früher üblichen Methoden der Querdurchtrennung des Streckapparates. Die Frontalspaltung bietet vor allem viel breitere Wundflächen des Bandes für die Wiedervereinigung des Streckapparates.

Um aber die Quertrennung völlig auszuschalten, hat Payr ein Verfahren ausgearbeitet und erprobt, dessen Kernpunkt in der asymmetrischen Längsteilung des gesamten muskulären und kapsulären Streckapparates beruht: 1. Hautschnitt, ca. handbreit oberhalb des obern Kniescheibenrandes beginnend längs dem medialen Rand der Patella nach abwärts, vom untern Rand an nach außen zur Tuberositas tibiae („medialer S-Schnitt“). 2. Nach Freilegung der Rektus- und gemeinsamen Quadricepsendsehne Lostrennung des Vastus medialis von der gemeinsamen Strecksehne durch Längsschnitt an der scharf ausgeprägten Grenze zwischen Sehne und Muskelfleisch, auf mindestens Handbreite oberschenkelwärts von der Kniescheibe. 3. Durchtrennung der fibrösen Kapsel ca. 1 cm medial von der Patella; Freilegung des medialen Randes des lig. patellae bis zur Tuberositas. 4. Längsspaltung des Recessus an seinem medialen Rande durch die synoviale Kapsel hindurch. 5. Luxation der Patella, zusammen mit der völlig intakt erhaltenen Muskelmasse des Rektus, Vastus lateralis und intermed. nach außen; während dieser Prozedur wird das Gelenk allmählich bis zum rechten Winkel gebeugt. Die Luxation der Patella läßt sich auf diese Weise auch bei voller Streckstellung ausführen.

Hierauf kann bei vollster Uebersichtlichkeit jeder beliebige Eingriff im Kniegelenksinnern ausgeführt werden. Nach dessen Vollendung sorgfältige Naht der Synovialmembran und der fibrösen Kapsel; ebenso muß der abgelöste Vastus medialis wieder mit der gemeinsamen Strecksehne durch kräftige Nähte vereinigt werden.

Nach 6—7 Tagen kann mit aktiven und passiven Bewegungen begonnen werden.

Anwendungsgebiet: Alle größern und schwierigeren Binneneingriffe im Kniegelenk. (Menisken. Kreuzbänder!), Arthrektomie, Resektionen, blutige Mobilisierung von Ankylosen, breite Aufklappung des Gelenkes bei schweren Eiterungen.

Vorzüge gegenüber andern Verfahren (Langenbeck, Kocher, Babitzky): Technische Einfachheit und Abkürzung der Operationsdauer. Sehr gute Uebersicht, umfassende Verwendbarkeit. Völlige Vermeidung von Quertrennungen, Schonung der Nervenversorgung. Dosierbarkeit und Erweiterungsmöglichkeit. Längsschnitt ist viel unblutiger als der Querschnitt; es wird keine Knochenwundfläche geschaffen. Rasche Wiederkehr der Funktion ohne Insuffizienz des Streckapparates.

Diese Vorzüge überwiegen den Nachteil der größern Weichteilwunde. 7 Fig. im Text. Dubs.

Zur Operation der Hernia obturatoria. Von F. Hohmeier. Zbl. f. Chir. 1917 Nr. 43.

Verf. bespricht an Hand von 4 selbst beobachteten Fällen — darunter eine Pat. mit kurz aufeinanderfolgender, doppelseitiger Incarceration — die Frage des operativen Vorgehens bei der Hernia obturatoria. Die Herniotomie durch Femoralschnitt wird — mit andern Autoren — als zu gefährlich, schwierig und zeitraubend verworfen. — Die Laparotomie möchte H. a priori nur in unklaren Fällen in Betracht gezogen wissen. Als Methode der Wahl hat die kombinierte Methode zu gelten und zwar nicht — wie bisher. — zuerst die Herniotomie mit anschließender Laparotomie, sondern umgekehrt erst die Laparotomie, dann die Herniotomie, wenn durch die erstere allein die Lösung der incarcerierten Schlinge nicht schon gelungen ist. Es kann dann durch Zug von innen und Druck von außen die Reposition schonend und schnell vorgenommen werden. Verschluß der Bruchpforte durch Einstülpung eines in den Bruchsack eingenähten Pectineus-Lappens. In Bezug auf Darmresektion ist strengste Indikationsstellung zu fordern, da die Prognose der Hernia obturat. incarcer. mit Darm-Resektion ganz schlecht ist. Dubs.

Die chirurgische Behandlung der Pseudarthrosen. Von Hans Brun. Zbl. f. Chir. 1917 Nr. 43.

Brun hat in der A. S. A. für Internierte in Luzern bisher 85 Fälle von Pseudarthrosen zu behandeln gehabt, über die an anderer Stelle ausführlich berichtet wird. Verf. unterscheidet: 1. die eigentliche Pseudarthrose ohne Knochendefekt, 2. die Pseudarthrose mit Knochendefekt, a) an der einknochigen, b) an der zweiknochigen Extremität.

Aetiologisch fallen in Betracht: der vielfach stark geschädigte Allgemeinzustand, offene Splitterfraktur durch Schuß aus kurzer Entfernung mit schwerster Schädigung von Mark und Periost, d. h. der osteogenen Elemente. Dazu lang andauernde Eiterung, Osteomyelitis etc. Ferner anfangs ungenügende, später zu lange Immobilisation. Auch die Extensionsbehandlung kann ätiologisch in Betracht kommen, denn sie nimmt dem Knochenbruch einen Hauptfaktor der Heilungsbedingung, die funktionelle Belastung. Besonders hebt Verf. aber hervor die Muskelschädigung, welche die Knochensplitterung begleitet: Narbig stark veränderten, unter sich und mit den Knochen verwachsenen Muskeln fehlt die Fähigkeit, mit aktiviertem Tonus die Bruchenden aneinander zu ziehen. Es fehlt so die funktionelle Belastung der Bruchstelle.

Die ausgebildete Pseudarthrose hat eine schlechte Prognose. Die vielen angepriesenen Mittel zur Anreizung der Knochenbildung gelten nur für den Bruch mit verzögerter Konsolidation, nicht für die echte Pseudarthrose.

Auf diese Tatsachen muß sich die Therapie stützen. Es kommt in Betracht einmal die vollständige Excision der Pseudarthrosen im Gesunden. Die Methode bedingt immer eine — oft sehr verstümmelnde — Verkürzung der Extremität. Andere Verfahren ersetzen die mangelnde osteogenetische Kraft durch Autoplastik, wobei das Verhältnis der Knochenenden zum Transplantat eine wichtige Rolle spielt. Auf Grund klinisch-experimenteller Untersuchung verlangt Brun die Erfüllung von zwei Bedingungen: Schaffung eines osteogenetisch gesunden Lagers in den Bruchenden und früheste funktionelle Belastung des Transplantates. — Aus dem Verkennen dieser biologischen Tatsachen resultieren nach Brun die meisten Mißerfolge der Autoplastik bei der Pseudarthrosenbehandlung.

Bei der eigentlichen Pseudarthrose verwendet Brun, um diesen Forderungen gerecht zu werden die von ihm sogenannte „Klemmung des Transplantat-Spanes im Falz“, wodurch von Anfang an dessen funktionelle Belastung erzielt wird. Bei Pseudarthrosen mit Knochendefekt ist ausschlaggebend starker Span und lange, innige, flächenhafte Berührung mit gesundem Lager, meistens durch Bolzung nach gründlicher Exzision der „erschöpften“ Knochenenden.

Bei unsicherer Asepsis ist am besten zweizeitig vorzugehen. Bedeckung des Transplantates mit gesunden — nicht narbig veränderten — Weichteilen ist Grundbedingung für dessen Einheilung und Umbau. Dubs.

Zur Ueberpflanzung von Bruchsäcken und anderem Material. Von K. Wederhake. Cbl. f. Chir. 1917 Nr. 43.

Im Wesentlichen eine Erwiderung auf die von Lanz in Nr. 34 des Zbl. — auf den ersten Artikel von W. in der M. m. W. hin — erhobenen Einwendungen. Verf. hat nie behauptet, daß das Endothel des Bruchsackes sich metaplastisch in Epithel verwandle, sondern nur, daß das Endothel das Epithel im klinischen Sinne — vertrete. Wesentlich ist, das transplantierte Gewebe für die Gewebe des Empfängers unresorbierbar zu machen oder die Resorption wenigstens möglichst hinauszuschieben, was W. nach seiner Erfahrung bisher am besten durch Bepinselung des überpflanzten Bruchsackes — auch anderer Transplantate — mit 10% Tannintinktur erreicht sah.

Dubs.

Auslösung von Krebsbildung durch Granatsplitterverwundung. Von J. Straßer. M. Kl. Nr. 30 1917.

Bei einem kriegsgefangenen, 35jährigen Russen, der Ende 1914 durch einen Schrapnellsplitter an der Unterlippe verletzt worden war, fand sich im März 1917 ein typischer, auch durch die histologische Untersuchung festgestellter Plattenepithelkrebs an Stelle der primären Verwundung. Diese Beobachtung läßt wohl mit Bestimmtheit einen Zusammenhang zwischen Trauma und Krebs annehmen. Der Verfasser weist darauf hin, daß nach der Schweizer Unfallpraxis der Anspruch auf Unfallentschädigung bei Krebs schon ein Jahr nach dem beschuldigten Trauma verjähre, während das österreichische und deutsche Gesetz eine 2jährige Verjährungsfrist annimmt. Die vorliegende Beobachtung spricht dafür, daß die obere Grenze für das Karzinom hinausgeschoben werden sollte, und daß wohl eine Maximalgrenze überhaupt nicht aufgestellt werden kann. Hedinger.

Ueber den künstlichen Pneumothorax bei Lungenverletzungen. Von L. Fresacher. M. Kl. Nr. 30 1917.

Bei jeder Lungenverletzung mit nachweisbarem Haemothorax soll möglichst frühzeitig der künstliche Pneumothorax mit gleichzeitiger Punktion des Blutergusses ausgeführt werden. Dieser Pneumothorax soll mindestens 3—4 Tage durch tägliche Wiederholung des Einstiches in die Pleurahöhle aufrecht erhalten werden. Ein im Feld Verwundeter kann erst nach 5—6 Tagen, wenn die Gefahr einer neuerlichen Blutung vorüber ist, als transportfähig angesehen werden. Hedinger.

Die einzelnen Akte der prinzipiell mehrzeitigen Operation des chronischen Empyems. Von C. Hirschmann. M. Kl. Nr. 31 1917.

Bei der Empyemoperation soll durch Voroperationen die Empyemhöhle verkleinert werden. Dazu dient in allen Fällen zunächst Schaffung einer breiten Oeffnung am Ende der Fistel in einem besonderen Operationsakt. Bei den großen Höhlen des Totalempyems wird eine hintere hoch hinaufgeführte Brustwanddurchtrennung als Operation für sich eingeschaltet. Es folgt als definitive Versorgung der Höhle: Weichteillappenbildung, subperiostale Rippenresektion, Schwartenplastik Melchiors und Interkostalmuskelplastik auf die nach Délorme dekortizierte Lunge. Zum Schluß werden 3 Kranken- und Operationsgeschichten mitgeteilt.

Glaus.

Die Sehnennaht in infiziertem Gebiet. Von C. Ritter. M. Kl. Nr. 31 1917.

Bei infizierten Wunden soll die eigentliche Sehnennaht erst in einer zweiten Operation ausgeführt werden. Zuerst müssen durch Säuberung, Exzision und primäre Naht der Wunde aseptische Verhältnisse geschaffen werden. Daß die Sehnen nicht ganz zurückschlüpfen, sind ihre Enden durch Fäden, die die Hautränder mitfassen, einander zu nähern. Glaus.

Ein Beitrag zu den Schußverletzungen der Harnblase. Von H. Pegger. M. Kl. Nr. 32 1917.

Bei 9530 Verwundeten fanden sich nur sechs Verletzungen der Harnblase. Es handelte sich um eine extraperitoneale und fünf intraperitoneale Schußverletzungen. Vier Fälle sind genau beobachtet und werden ausführlich beschrieben. Zwei Mal fand sich gleichzeitig eine Darmperforation, die Fälle sind ad exitum gekommen. Zwei Mal konnte durch Naht der Blase das Leben der Patienten gerettet werden. Glaus.

Pfählungsverletzung des Mastdarmes. Von Gundrum. M. Kl. Nr. 32 1917.

Von einem Heuboden herunterrutschend, geriet ein 16 Jahre alter Bauernbursche mit dem After in einen ca. 1 m langen, ziemlich dicken, oben zugespitzten Stab. Bei der Untersuchung war die Schleimhaut des Rektums bis auf 10 cm nach oben vom Anus angeschwollen. In halber Höhe fand sich ein ca. 3 cm langer, 1 cm breiter Schleimhautriß mit gequetschten blutunterlaufenen Rändern. Glaus.

Zur Behandlung der Lungenschüsse. Von Wederhake. M. Kl. 1917 H. 33.

Der Autor faßt seine Ausführungen folgendermaßen zusammen:

1. Die primäre Sterblichkeit der Lungenschüsse ist auch heute noch sehr hoch, etwa 40%.
2. Die sekundäre und tertiäre Sterblichkeit ist gering, sie beträgt etwa 6%.
3. Exakte Lokalisationsdiagnose ist im Anfange der Behandlung von größter Wichtigkeit: daher ist möglichst frühzeitige Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zu empfehlen.
4. Der Haemothorax soll punktiert werden.
5. Die Punktion soll nicht vor dem 5. Tag gemacht werden und darf im allgemeinen erst nach 5 Tagen wiederholt werden.
6. Bei der ersten Punktion sollen 100 ccm Punktat nicht überschritten werden, es sei denn, daß bedrohliche Erscheinungen dazu nötigen. Schönberg.

Eine Lähmung des rechten Halssympathicus durch Schußverletzung. Von Groß. M. m. W. Nr. 33 1917.

Bei einem Soldaten, der im Bereich des Kopfnickers oberhalb des rechten Schlüsselbeins eine fünfzigpfennigstückgroße granulierende Wunde und eine zweite zweimarkstückgroße in der Höhe des rechten unteren Schulterblattwinkels aufwies, konnten folgende Symptome, die auf eine Sympathicusläsion deuten, festgestellt werden: 1. Pupillenverengerung rechts, 2. vermehrte Rötung und Erhöhung der Temperatur der Wange und des Ohres auf der verletzten Seite, Ausbleiben von Schweiß-Sekretion selbst bei stärkeren körperlichen Anstrengungen, 3. Auftreten von starker Schweiß-Sekretion der rechten Kopf-, Hals- und Brustseite bei Genuß von sauren und scharfen Speisen. Verf. nimmt an, daß der Sympathicus etwas unterhalb des mittleren Ganglion cervicale lädiert war. Durch die Verbindung des N. glossopharyngeus wurde der Sympathicus durch reizende Speisen beeinflußt, weil die Leitung nach abwärts (Bauchorgane) unterbrochen war. und so trat eine starke Gefäßerweiterung des rechten Gesichtes, Halses und der oberen Brust auf. Dagegen teilte bei anstrengender Arbeit sich die gefäßerweiternde Wirkung auf die rechte Gesichtsseite nicht mit, weil die Körperverbindung mit dem oberen Halsstrang fehlte. Glaus.

Studie über Resektion des thorakalen Oesophagus. Von G. Hofer und K. Kofler. M. m. W. Nr. 34 1917.

Nach einer kurzen Uebersicht über die verschiedenen Methoden der Resektion des thorakalen Oesophagus schildern die Verf. ihre eigene an der Leiche ausgearbeitete Methode. Es wird dabei ein an der Basis ca. 14 cm breiter, nach vorne zu konisch verlaufender Lappen der Rückenhaut mit subkutanem Gewebe ohne Muskulatur in etwa 20 cm Länge umschnitten; derselbe hat seine Basis auf der rechten hinteren Thoraxseite nahe der Dornfortsatzreihe; er wird nach der rechten Seite geklappt. Es folgt die Resektion der Thoraxmuskulatur und der Rippen. Die Pleura wird durch vorsichtiges Ablösen nach der Tiefe zu im hinteren Mediastinum freigemacht. Der Hautlappen wird nun unter dem mobilisierten Oesophagus durchgezogen und das vordere Ende des Lappens neben der Wirbelsäule herausgeleitet. Es folgt nun Vernähung der Hautspreize zu einer Tasche. Erst nach Verheilung der aneinandergebrachten Hautränder wird der Oesophagus, also zweizeitig reseziert. Die Vorteile dieser Methode liegen erstens in der Möglichkeit des extrapleuralen Vorgehens, zweitens in der durch die zweizeitige Resektion geschaffenen Möglichkeit des sterilen Arbeitens, drittens in dem kurzen Weg zum Oesophagus vom hinteren Mediastinum aus, ferner in der Möglichkeit. nach der Resektion das fehlende Stück durch Hautplastik leicht ersetzen zu können. Glaus.

Krieg und chirurgische Erkrankungen der Zivilbevölkerung. Von M. Hofmann. M. m. W. Nr. 35 1917.

Verf. hat während der Kriegszeit eine starke Zunahme der Ileusfälle und der zur Operation gelangenden Ulcera ventriculi unter der Zivilbevölkerung beobachtet. Die Ileusfälle waren nur zum Teil durch äußere Hernien bedingt, zum Teil handelte es sich um Fälle von Volvulus, Strangulationen und Knotenbildungen des Darmes, sowie um innere Einklemmungen. Die Ursache liegt in ungenügender und ungeeigneter Ernährung, indem große Mengen oft schwerverdaulicher, stark blähender Speisen Magen und Darm belasten. Die starken Füllungsunterschiede und schlaffen fettarmen Mesenterien geben dann leicht zu Verlagerungen Anlaß, während andrerseits latente Ulcera ventriculi unter schweren Symptomen manifest werden.

Glaus.

Ist der postoperative Basedowtod ein Thymustod? Von E. Melchior. B. kl. W. 1917 H. 35.

Nach Ansicht des Verf. ist der Basedowtod kein Thymustod. Eine Thymushyperplasie ist kein Indikator der Schwere des Falles und stellt keine Kontraindikation für die Operation dar. Schönberg.

Flächenhafte Durchsägung der Patella. Von H. Spitzy. M. m. W. Nr. 35 1917.

Für die bei den jetzigen Kriegsverletzungen häufig notwendig werdende breite Eröffnung des Kniegelenkes empfiehlt Verf. die flächenhäfte Durchsägung der Patella. Er selbst hat sie bereits in zwei Fällen mit außerordentlichem Erfolge durchgeführt. Bei der Operation bleibt die oberflächliche Hälfte der Patella mit dem Ligamentum patellae, die dem Gelenk zuschauende Fläche mit der Quadricepssehne vereinigt. Nach Erledigung des intraartikulären Eingriffes werden die beiden Teile mit zirkulärer Naht, die Kapsel und Periost faßt, miteinander vernäht. Am Ellbogengelenk kann in ähnlicher Weise das Olekranon mittels langen, schrägen Sägeschnittes abgetrennt und an der Tricepssehne hängend zurückgeschlagen werden. Glaus.

Der schnellende Finger. Von E. Baumann. M. m. W. 1917 Nr. 36.

Nach Zusammenstellung der kasuistischen Literatur werden zwei eigene Fälle beschrieben: einer bei einem 6jährigen Knaben, der andere bei einer 57jährigen Frau. In beiden Fällen bestand an der Sehnenscheide des Daumens eine zirkuläre Stenose und Verdickung, an der Sehne eine knotige Auftreibung. Die Therapie bestand in Exzision eines Stückes der Stenose. Histologisch erwies sich das excidierte Material bei dem Knaben als Sehnengewebe von typischem Bau, bei der Frau waren die Sehnenfasern z. T. aufgefasert und atrophiert, ferner bestand chronisch produktive Entzündung.

Ludwig.

Ueber lokalen Tetanus. Von Blecher. D. m. W. 1917 Nr. 37.

Verf. referiert über drei Fälle von lokalem Tetanus, einmal im Oberschenkel, zweimal im Oberarm und der Schultermuskulatur. Seit der allgemeine Tetanus in Folge der überall durchgeführten Antitoxinbehandlung immer seltener wird, scheint es, daß relativ öfter lokaler Tetanus beobachtet wird. Offenbar setzt in manchen Fällen — namentlich, wenn aus äußeren Gründen das Antitoxin nicht sehr frühzeitig injiziert wird — die Wirkung des Antitoxins erst ein, nachdem von der Wunde aus ein Eindringen des Tetanuskeimes und ein Emporwandern in den Nerven schon begonnen hat. Die Prognose des lokalen Tetanus ist nicht absolut günstig. Auch posttetanische Starre setzt nach solchen Fällen nicht selten ein. Eine Novokaininjektion in die starren Muskeln hat (wie im 3. Fall Blechers) den Erfolg, daß die Muskeln entspannt werden, und daß das Gelenk in eine günstigere Stellung gebracht werden kann. VonderMühll.

Zur Frage der Taxis bei eingeklemmten Brüchen. Von Pels-Leusden. D. m. W. 1917 Nr. 37.

In die Klinik des Verfassers wurden in den letzten Jahren 143 eingeklemmte Brüche eingeliefert mit einem Durchschnittsalter von 57 Jahren. 12—13% sind trotz der Operation gestorben, und zwar handelte es sich in allen diesen Fällen um lange Einklemmung und schlechten Allgemeinzustand schon vor der Operation. Nur in 5% war Allgemeinnarkose nötig, in allen übrigen Fällen wurde in Lokalanästhesie operiert. — In $^1/_4$ der Fälle war nachweisbar eine Taxis vorausgegangen; neben Abreißung des Mesenteriums, Abreißung des Darms, Reposition en bloc fand sich 8 Mal der entzündete Wurmfortsatz, einige Male schon nekrotisch, im Bruchsack. — Nach Verfasser drohen dem Brucheingeklemmten zwei Gefahren: das Zuspätkommen und die Taxis. VonderMühll.

Myxoedem als Kriegsdienstbeschädigung. Von A. Alexander. M. Kl. Nr. 37 1917.

Es wird die ausführliche Krankengeschichte eines Soldaten mitgeteilt, der im Anschluß an die Explosion einer Granate in seiner nächsten Nähe, wodurch er verschüttet wurde, zunächst die Erscheinungen der Vagotonie, im weiteren Verlaufe außer den Magendarm- und Herzerscheinungen die typischen äußerlichen und psychischen Symptome des Myxoedems darbot. Auch bei bestehender Prädisposition hat das Trauma als auslösendes Moment zu gelten, und muß man die Erkrankung als Dienstbeschädigung auffassen. Die eingeleitete Organotherapie zeitigte einen guten Erfolg. Glaus.

Ueber Untertemperaturen bei Verletzten. Von S. Weil. M. m. W. 1917 Nr. 37.

Etwa die Hälfte aller Schwerverletzten zeigt, namentlich in den Wintermonaten, in den ersten Stunden nach der Verletzung Untertemperaturen bis 31 und 26^0; am tiefsten sank die Temperatur bei Halsmarkverletzten. Am stärksten tritt die Abkühlung bei naßkalter Witterung auf, weniger bei trockener Kälte. Lungenschüsse, Extremitätenverletzungen und Verschüttungen waren am häufigsten von Temperaturabfall begleitet. Schädel- und Bauchverletzte wiesen nur geringe Temperaturerniedrigungen auf. Prognostisch sind die Untertemperaturen nicht an und für sich ein schlechtes Zeichen. Die Ursache des Temperaturabfalles liegt darin, daß der Verletzte nicht im Stande ist, den Wärmeverlust durch Wärmebildung auszugleichen: starke Wärmezufuhr erhöht die Temperatur in kurzer Zeit. Bei Rückenmarksverletzungen fällt die Hauptquelle der Wärmebildung weg, die Tätigkeit der willkürlichen Körpermuskulatur. Solche Patienten verhalten sich analog kuraresierten Tieren, deren Temperatur infolge der Muskellähmung unternormal wird. Schädel- und Bauchverletzte neigen vielleicht deshalb weniger zu Untertemperaturen, weil sie unruhig sind.

Ludwig.

Ein Fall von Spättetanus und seine Behandlung. Von O. Orth. M. m. W. 1917 Nr. 37.

Granatverletzung am rechten Oberschenkel am 18. September 1916, Spaltung eines Abszesses am 30. September. Anfang Dezember typischer Tetanus. Entfernung eines Granatsplitters mit Tetanusbazillen. Behandlung mit Antitoxin und Magnesiumsulfat. Heilung. Die Krankheit ist drei Monate nach der Verletzung, ohne voraufgegangene Operation, aufgetreten.

Ludwig.

Zwei Fälle von Blasendivertikeln mit Röntgenbildern der mit Collargol gefüllten Blase. Von A. Freudenberg. B. kl. W. 1917 H. 40.

Mitteilung von zwei Beobachtungen von Blasendivertikeln, die durch Collargolfüllung im Röntgenbild kenntlich gemacht werden konnten. Schönberg.

Zur Klinik der stenosierenden Tendovaginitis am Processus styloideus radii. Von W. Keppler. M. Kl. Nr. 38 1917.

Die zuerst von de Quervain im Jahre 1895 beschriebene stenosierende Tendovaginitis der Sehnenscheide des Extensor pollicis brevis und des Abductor pollicis longus ist ein ganz typisches Krankheitsbild, das von jedem Arzt gekannt werden soll, damit die Beschwerden nicht einfach als rheumatische gedeutet und demnach behandelt werden. In der Aetiologie der Krankheit findet man häufig irgend ein Trauma. Die von Poulsen empfohlene konservative Behandlung mit Appreturbandage ist der ungefährlichen operativen weit unterlegen. Diese besteht in einer Spaltung der Sehnenscheide oder Wegnahme der äußeren Wand. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der exzidierten Sehnenscheiden beruhen in einer Vermehrung des straffaserigen fibrösen Gewebes, welches außerdem reichliche Gefäße mit chronischer perivaskulärer Entzündung aufweist. Glaus.

Myositis ossificans circumscripta traumatica und kartilaginäre Exostosen. (Ein Beitrag zur Kasuistik und Differentialdiagnostik.) Von G. Hammer. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1917 Bd. 25 H. 1.

Mitteilung einiger Fälle von posttraumatischer Myositis ossificans. Im Röntgenbilde konnten zwei Formen unterschieden werden. Bei der ersten Gruppe, bei welcher das auslösende Trauma höchstens einige Wochen vor der Röntgenaufnahme stattgefunden hatte, finden sich in den Weichteilen wolkige Schatten mit unscharfer Begrenzung und fleckiger oder breitstreifiger Anordnung, ohne daß eine deutliche Struktur zu erkennen wäre. Die benachbarten Röhrenknochen waren stets unverletzt, Kortikalis und Markraum ohne Veränderung. Diesen wolkigen Röntgenschatten entspricht als anatomisches Substrat ein entzündlicher Prozeß mit jungem, in der Bildung begriffenem Knochen. Bei der zweiten Gruppe, bei welcher zwischen dem auslösenden Trauma und der Röntgenaufnahme einige Monate lagen, war die Schattenbildung scharf begrenzt, teilweise war deutlich spongiöser Knochen erkennbar; kompakte Streifen zogen längs durch die phantastischen Schattenbildungen. Diese saßen häufig der äußeren Knochenkontur auf. Die betreffenden Röhrenknochen waren sicher unverletzt, die Kompakta deutlich begrenzt, die Knochenstruktur nicht verändert. Bei diesen Fällen handelte es sich pathologisch-anatomisch um fertigen Knochen als Folge der umschriebenen Muskelverknöcherung. Sowohl in rein klinischer als auch in röntgenologischer Hinsicht geben die kartilaginären Exostosen zu Verwechslungen Anlaß. Diese sitzen meist an den langen Röhrenknochen im Gebiete der Epiphysenlinien. Im Röntgenbilde fällt besonders auf, daß die Kortikalis des Röhrenknochens direkt in die der Exostose übergeht; ebenso erstrecken sich die Spongiosabälkchen in die Exostose hinein. Dieses Verhalten ist besonders wichtig für die Differentialdiagnose zwischen kartilaginärer Exostose, die auf fehlerhafte Skelettanlage zurückzuführen ist, und posttraumatischer Myositis ossificans. Lüdin.

Die Adaptationsbrille, ein Hilfsmittel für Röntgendurchleuchtungen. Von W. Trendelenburg. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1917. Bd. 25 H. 1.

Zur Röntgendurchleuchtung ist eine möglichst hohe Empfindlichkeit des Stäbchenapparates der Netzhaut notwendig, da bei der Betrachtung des Schirmbildes das Fluoreszenzlicht vorwiegend nur mittels der Netzhautstäbchen empfunden wird. Der Sehpurpur, welcher die hohe Empfindlichkeit der Dunkeladaption vermittelt, wird durch die roten Strahlen am wenigsten zersetzt. Trendelenburg empfiehlt deshalb zur Vorbereitung der Augen für die Röntgendurchleuchtung das Tragen der sogenannten Adaptationsbrille, einer Rotglasbrille, die so gebaut ist, daß sie eine gewöhnliche Brille oder Kneifer ganz umfaßt, so daß man bei Refraktionsanomalie sein Glas nicht abzusetzen braucht.

Lüdin.

Ueber Projektilwanderung. Von F. Eisler. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1917 Bd. 25 H. 1.

In der Muskulatur sitzende Projektile wandern nur selten, nach den Untersuchungen von Eisler etwa bei 1% der Fälle. Die Wanderung des Projektils wird begünstigt 1. durch die Kontraktion der Muskeln, namentlich wenn das Geschoß in parallel verlaufenden Muskelbündeln oder im Muskelbauch, wo die Kontraktionsstöße kräftigere sind als im Ansatz, sich befindet; 2. durch die Form des Projektils, da eine glatte Kugel unter sonst gleichen Bedingungen leichter wandert, als ein zerrissener Kugelmantel; 3. durch Abszeßbildung in der Umgebung des Projektils. In der Mehrzahl der Fälle liegen die Geschosse in Eiterherde eingebettet, welche ähnlich wie Senkungsabszesse zwischen den Muskelbündeln weiterkriechen, wobei sie das eingelagerte Projektil mitnehmen können. Eisler teilt zwei Fälle mit; bei dem ersten war das Projektil im Muskulus longiss. dorsi innerhalb 5 Monaten um 6 cm fußwärts gewandert, beim Zweiten war die Kugel in der Wadenmuskulatur innerhalb 8 Wochen um 18 cm tiefer getreten. Solche Erfahrungen ermahnen zur Ueberprüfung des früheren Untersuchungsresultates unmittelbar vor der Operation. Lüdin.

Ueber die Technik und den Wert seitlicher Wirbelaufnahmen. Von J. Hammes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1917 Bd. 25 H. 1.

Hammes beschreibt die Technik der seitlichen Wirbelaufnahmen und erläutert ihre diagnostische Bedeutung an Hand von 13 Fällen von Affektionen der Wirbelsäule. Er kommt zu folgender Schlußfolgerung: Die Seitenaufnahme der Brust- und Lendenwirbelsäule ist mit wenigen Ausnahmen möglich und liefert leserliche Bilder. Sie ist für die Wirbeldiagnostik von großem Wert, denn sie gestattet häufig einen tieferen Einblick in den Erkrankungsprozeß als das dorsale Bild; manche Wirbelaffektionen sind nur durch die seitliche Aufnahme röntgenologisch darstellbar. Diese ist ganz besonders geeignet zur diagnostischen Beurteilung der Wirbelkörper, der Zwischenwirbelscheiben, der Dornfortsätze, vor Allem aber zur Darstellung des Wirbelkanals und daher der dem Rückenmarke durch Kompression drohenden Gefahren. Außerdem sind ihre Dienste heranzuziehen bei der Verfolgung des Krankheitsverlaufs einer entzündlichen Wirbelaffektion; bei der Abgrenzung von Kompressionsfraktur gegen tuberkulöse Spondylitis; bei der Frühdiagnose der Spondylitis deformans; endlich bei der Fremdkörperlokalisation. Die umfassende Hauptindikation zu ihrer Anwendung ist aber ein negatives dorsales Röntgenogramm bei verdächtigem klinischem Befund. Der Arbeit sind sehr schöne Röntgenbilder beigegeben. Lüdin.

Periostitis sämtlicher Extremitätenknochen bei Empyem nach Schußverletzung. Von D. Sielmann. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1917 Bd. 25 H. 1.

Bei einem Patienten mit lange andauerndem Pleuraempyem nach Schußverletzung wurden im Röntgenbilde beidseitige, symmetrische periostale Auflagerungen an den Metakarpalknochen, Grundphalangen, Vorderarm-, Oberarm- und Unterschenkelknochen nachgewiesen. Trotz Trommelschlägelfingerbildung waren an den Endphalangen röntgenologisch keine Veränderungen nachweisbar. Lüdin.

Untersuchungen über okkulte Blutungen. Von Gregersen. Arch. f. Verd. Krankh. 1917 Bd. 23 H. 1 u. 2.

Gregersen hat die verschiedenen Methoden zum Nachweis okkulter Blutungen einer genauen experimentellen und klinischen Prüfung unterzogen. Bei der Weberschen Probe (Eisessig-Aether-Extrakt der Faeces und Guajaktinktur-Terpentinöl) gab ein willkürlich hergestellter Blutgehalt von 5% in den Faeces nicht regelmäßig eine positive Reaktion; es sind demnach im günstigsten Falle höchstens 5% Blut nachweisbar. Es zeigte sich ferner, daß Aether selbst die Reaktion zu hemmen vermag. Bei der Benzidinprobe von Adler wird nach der Modifikation von Wagner ein hanfsamengroßer Klumpen der Faeces mit Hilfe eines Zündhölzchens auf einem reinen Objektträger zu einer dünnen Schicht ausgestrichen, 10—20 Tropfen des Reagens (0,2 g Benzidin, 10 ccm Eisessig, 10 ccm 3% H_2O_2) werden auf den Objektträger geträufelt. Mit dieser Probe geben Faeces mit 1‰ Blutgehalt eine deutliche und sichere positive Benzidinreaktion. Bei Blutlösung in Wasser und in Urin war diese Probe bei einer Verdünnung von 1 : 100,000 noch positiv. Noch empfindlicher ist die Phenolphthalinprobe; sie gibt in einer wäßrigen Blutlösung von 1 Teil Blut auf 5,000,000 Wasser noch eine positive Reaktion. In den Faeces ist ein Blutgehalt von 1 : 5000 noch deutlich nachweisbar. Diese Methode eignet sich jedoch wenig für den klinischen Gebrauch, da das Reagens bei einigen Minuten langem Stehen an der Luft eine rote Farbe annimmt und dadurch ein positives Resultat anzeigen kann, auch wenn kein Blut vorhanden ist. Mit Hilfe der Benzidinprobe wurde bei Patienten mit chronischer Gastritis, Achylie, Colitis, Obstipation, einfacher Dyspepsie, Cholelithiasis, Vitium cordis incompens., Nephritis, Cirrhosis hepatis keine okkulte Blutung nachgewiesen. Von 37 Patienten mit Ulcus ventriculi zeigten 33 okkulte Blutungen, die nach Verlauf kürzerer oder längerer Zeit aufhörten. 14 Patienten mit Magenkrebs hatten alle ausgesprochene okkulte Blutung, die unausgesetzt nachweisbar war, selbst wenn die Untersuchung sich über viele Monate erstreckte. Verf. glaubt, daß vielleicht dieses verschiedene Verhalten der okkulten Blutung bei Ulcus ventriculi und beim Karzinom ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel bilde. Lüdin.

Untersuchungen über die Ventrikelsekretion bei 1000 Patienten, speziell mit Rücksicht auf die Pepsin- und Schleimsekretion. Von G. Wiltrup. Arch. f. Verdauungskrankh. 1917 Bd. 23 H. 3.

Bei 1000 Patienten wurde nach Mett's Methode der Pepsingehalt des Magensaftes nach Ewald - Boas Probefrühstück bestimmt. Von 708 Patienten mit Normopepsie hatten 107 Hyperacidität, 585 normale Säurewerte, 14 Hypoacidität, 2 Anacidität. Von 2 9 Pat. mit Hypopepsie hatten 5 Hyperacidität, 101 normale Acidität, 55 Hypoacidität, 98 Anacidität. 33 Pat. mit Apepsie hatten alle Anacidität. Bei Krankheiten, welche oft mit Gastritis verbunden sind (pernic. Anämie, Magenca., chron. Polyarthritis), wurde eine Herabsetzung der peptischen Kraft gefunden. Diese Hypopepsie ist nicht immer von einer Herabsetzung der Salzsäuresekretion begleitet, sondern findet sich auch in Verbindung mit normaler Säurezahl und Hyperacidität. Die Hypopepsie kann also das erste Anzeichen eines Magenleidens sein; sie ist nach der Ansicht des Verf. immer ein Zeichen für Gastritis. Die Hypopepsie kann die einzige Sekretionsanomalie bei einer bestehenden Entzündung sein. Die Pepsinsekretion scheint diejenige von den sekretorischen Funktionen des Magens zu sein, welche zuletzt ganz erlischt. Die Apepsie ist in allen Fällen ein schlechtes prognostisches Zeichen hinsichtlich der Gastritis. Zur Bestimmung der Schleimsekretion wurde das ausgeheberte Probefrühstück durch ein Drahtnetz verschiedener Maschenweite gegossen. Vermehrte Schleimbeimischung ist in allen Fällen ein Zeichen für Gastritis und scheint ein früh auftretendes Symptom zu sein, da sie oft auch bei normalen Pepsinverhältnissen angetroffen wird. Die pathologische Schleimbeimischung wird am meisten bei der akuten und bei der ektogenen Form der Gastritis angetroffen. Lüdin.

Zur Frage der Darmneurosen. Von H. Regelsberger. Arch. f. Verdauungskrankh. 1917 Bd. 23 H. 3.

Ausführliche Mitteilung von zwei klinisch genau beobachteten Fällen von Darmblutungen, welche, bis zu überaus ernsten und teilweise sogar lebensbedrohlichen Zuständen führend, nach der Ansicht des Verfassers primär durch eine abnorme Psyche bedingt waren. In beiden Fällen bestanden zuerst die nervösen Störungen, erst später kamen die Kongestionen und Blutungen des Darmes; dieses Spiel wiederholte sich in charakteristischer Weise periodisch. Bei beiden Darmneurosen dominierten die vasomotorischen Symptome; beide werden zurückgeführt auf eine Vagotonie, welche beim ersten Falle als Teilerscheinung einer schweren degenerativen Hysterie, beim zweiten als Teilerscheinung einer konstitutionellen Neurasthenie aufgefaßt wird. Bei beiden Patienten bildet der Vagus „die Brücke zwischen Psyche und Darmschleimhaut". Die Annahme einer Vagotonie wird gestützt durch die guten Erfolge der Atropintherapie. Lüdin.

Der Arsenwasserstoff und seine therapeutische Verwendung. Von Hermann Fühner. D. m. W. 1917 Nr. 29.

Arsenwasserstoff hat bis jetzt nur in toxikologischer Hinsicht Interesse erweckt. Seine Hauptwirkung ist Zerstörung der roten Blutkörperchen, verbunden mit Haemoglobinurie und Ikterus. Verf. gelang es bei weißen Mäusen eine Gewöhnung an dieses Gift zu erreichen; die Menge der roten Blutkörperchen steigt dann auf die ursprüngliche Norm und darüber hinaus. Bei künstlich anämisch gemachten weißen Ratten wurde durch Behandlung mit geeigneten Mengen von Arsenwasserstoff eine erhebliche Vermehrung der Erythrocytenmenge herbeigeführt. Nach Kuhn und Aldenhoven beruht die Wirkung der Arsenpräparate bei Anämien darauf, daß Blutkörperchen zerstört werden. Sauerstoffmangel eintritt und das Knochenmark mit einer Mehrproduktion von roten Blutkörperchen antwortet. Diese Seite der Arsenwirkung scheint gerade beim Arsenwasserstoff am meisten ausgeprägt. In therapeutischer Beziehung wäre beim Arsenwasserstoff vorteilhaft, daß er durch die Lungen eingeatmet, direkt mit dem Blut in Verbindung kommt, so ist es möglich mit den geringsten absoluten Arsenmengen auszukommen, während namentlich bei der Verwendung der Cacodylate viel größere absolute Arsenmengen in wenig wirksamer Form zugeführt werden; die Umwandlung der Cacodylate in wirksamere Verbindungen im Organismus ist individuell sehr verschieden und das Auftreten von Vergiftungen bei der Verwendung dieser Präparate nicht ausgeschlossen. — Angaben über die therapeutische Verwendbarkeit des Arsenwasserstoffs folgen. VonderMühll.

Beiträge zur Oedemfrage. Von Knack und Neumann. D. m. W. 1917 Nr. 29.

Verfasser hatten früher zahlreiche Fälle von Oedemkrankheit in Gefangenenlagern beobachtet; unerwartet war ihnen die Einlieferung zahlreicher Fälle in ein Zivilkrankenhaus, und zwar schien es sich dabei um ein fast epidemisches Auftreten der Erkrankung zu handeln mit raschem Anstieg und Abfall der Erkrankungsziffer; zugleich wurden aus einem Arbeitslager zahlreiche Fälle in das Spital geschickt, so daß ein großes Krankenmaterial beobachtet werden konnte. Unter den Erkrankten überwogen die älteren Jahrgänge. Den Kranken war die Bildung von Oedemen zuerst als Krankheitssymptom aufgefallen, und zwar lokalisierten sich dieselben meist am Fuß und Unterschenkel. Klinisch war eine erhebliche Bradykardie zu konstatieren. Weder durch genaue Urinuntersuchung noch durch eingehende Prüfung der Nierenfunktion ließ sich eine pathologische Veränderung der Nieren nachweisen. Geklagt wurde über häufigen Urindrang, zum Teil auch nachts. In schwereren Fällen ließ sich Hydrämie nachweisen; dieselbe verschwand wieder nach vollendeter Rekonvaleszenz. — Die Fälle verliefen gutartig. Nach Bettruhe gingen die Oedeme rasch zurück unter reichlicher Urinausscheidung. Es folgte aber dann meist ein Stadium der Schwäche bei den Kranken. — Das Auftreten der Oedeme trat zeitlich mit dem Mangel an Kartoffeln und dem Ersatz derselben durch Rüben zusammen; die Erkrankten genossen reichlich, oft dreimal in Suppenform Rüben, also eine Mahlzeit mit viel Flüssigkeitszufuhr. Die Nahrung enthielt reichlich Kohlehydrate, eben hinreichend Eiweiß, aber zu wenig Fett. Da die Entstehung der Oedeme von vorneherein als alimentär angenommen wurde, wurden hierüber Versuche angestellt; dieselben ergaben, daß einseitige Ernährung ohne reichliche Flüssigkeitszufuhr nicht zu Oedemen führt, hingegen einseitige Ernährung plus reichliche Flüssigkeitszufuhr. Die Blut- und Urinbefunde weisen auf eine Stoffwechselstörung im Sinne einer durch unzweckmäßig zusammengesetzte und dadurch unzureichende Ernährung und eine daraus entstandene Inanition hin. Als sekundärer Faktor spielt offenbar eine kardiale Komponente mit. Nach der Besserung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse, besonders nachdem wieder Kartoffeln erhältlich waren, wurden keine Fälle von Oedemkrankheit mehr beobachtet. VonderMühll.

Die Aetiologie der Encephalitis lethargica. Von Richard R. von Wiesner. W. kl. W. 1917 Nr. 30.

In Wien und Umgebung traten endemisch eigentümliche Krankheitserscheinungen auf die Economos als Encephalitis lethargica bezeichnete. Der Name ist durch den in zwei Fallen erhobenen autoptischen Befund mikroskopischer Veränderungen des verlängerten Markes und des Großhirns, die einer akuten Encephalitis entsprechen, gerechtfertigt und durch meningeale und cerebrale klinische Erscheinungen, die als hervorragendes Symptom Schlummer- oder Schlafsucht aufweisen von einfacher Apathie bis zum schweren Coma. Die Häufung der Fälle und der fieberhafte Beginn der Erkrankung spricht für eine infektiöse Natur der Erkrankung; andere Krankheiten, die gelegentlich Encephalitis als Folgekrankheit nach sich ziehen, ließen sich ausschließen;

es war daher an eine bisher unbekannte, einheitliche Infektion zu denken mit Lokalisation des Virus im Zentralnervensystem.

Durch Verimpfung von Gehirn-Markemulsion auf einen Affen gelang es eine in den klinischen Erscheinungen gleichartige Erkrankung hervorzurufen. Die Sektion ergab eine akute hämorrhagische Encephalitis. Aus den obducierten Menschenleichen und dem ifinzierten Affen ließ sich stets ein Gram-positiver Coccus züchten, der eine Zwischenstellung zwischen Diplococcus und Streptococcus einnimmt. In Schnittpräparaten finden sich die Kokken innerhalb der Leptomeningen. Nach Impfung mit der Reinkultur dieses Coccus erkrankte ein zweiter Affe an ähnlichen klinischen Erscheinungen. — Bei den Fällen von Encephalitis lethargica werden fast immer eigentümliche Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese beobachtet. Eine Injektion von Gehirnmaterial in die Bauchhöhle eines Kaninchens ergab eine Peritonitis mit ausgesprochen hämorrhagischem Charakter. VonderMühll.

Warnung vor Thymol bei Kropfkranken. Von E. Edens. M. Kl. Nr. 30 1917.

Das Thymol gilt als ein verhältnismäßig harmloses, aber wirksames Desinfiziens, das seiner geringen Giftigkeit wegen auch innerlich gegeben werden kann. Es wird besonders verordnet gegen Bandwürmer, Oxyuren und dann vor allem gegen Ankylostomum duodenale und dann endlich als Antipyreticum und gegen Magen- und Darmgärungen. Leichtenstern hat seinerzeit einen Todesfall bei 6 g Thymol beobachtet. Bei kleineren Dosen von Thymol sind unangenehme Nebenwirkungen bis jetzt nicht bekannt. Edens berichtet nun über 2 Fälle, bei denen mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, daß schwere klinische Symptome durch eine Thymoldarreichung bedingt waren. Der eine Fall betrifft eine Frau mit schweren ungeklärten Oesophagus- und Magenspasmen und allgemeiner Erschöpfung und Anämie. Klinisch konnte ein fast vollständiger Schilddrüsenmangel nachgewiesen werden. Robert Mc. Carrison hat seinerzeit nachweisen können, daß unter Thymol Kröpfe sehr rasch und energisch zurückgehen. Bei der genaueren Anamnese der Patientin ergab es sich, daß dieselbe während eines Aufenthaltes in Aegypten Thymol erhalten hatte.

Der zweite Fall betrifft einen 48jährigen Patienten, der seit mehreren Jahren stark abmagerte, über Mattigkeit, allgemeine Unruhe, quälendes Herzklopfen, Tremor, Neigung zu Schweißen und erhöhte Temperaturen klagte. Eine Reihe von Kuren, Arsenik, phosphorsaures Natron, Calcium, hatten keinen Erfolg. Der Patient gab an, daß, obschon er früher keinen eigentlichen Kropf gehabt hatte, der Hals bedeutend abgenommen hätte. Edens fand heraus, daß der Patient seit Beginn der Erkrankung im Jahre 1913 mit unwesentlichen Unterbrechungen Thymol-Mundwasser gebraucht hatte. Nachdem der Gebrauch des Mundwassers abgebrochen ist, erholt sich der Patient sehr rasch und gleichzeitig nimmt sein Hals an Umfang wieder zu. Hedinger.

Therapeutische Notizen.

Die Behandlung der Meningokokkenträger mit Eucupin (Morgenroth). Von K. Isaac. M. m. W. Nr. 31 1917.

Eucupin ist Isoamylhydrokuprein. In Verdünnungen von 1:30,000 bis 1:80,000 werden Kulturen von Meningokokken in Aszites-Bouillon gehemmt. Versuche bei Diphtherie ergaben Hemmung der Diphtheriebazillen in Verdünnungen bis 1:100,000, Abtötung nach kurzer Zeit in Verdünnungen 1:2000 resp. 1:8000. Bei Diphtheriebazillenausscheidern wurden gute Erfolge erzielt. In $^1/_2$%er Lösung vermag Eucupin, zumeist schon nach viermaliger Spülung den Nasenrachenraum von Meningokokken zu befreien. Glaus.

Kleine Mitteilungen.

Bern: Nachdem Prof. *Spitta* den Ruf abgelehnt hat, ist Prof. *Sobernheim* aus Berlin, der von der medizinischen Fakultät schon früher in erster Linie vorgeschlagen war, zum Professor für Hygiene nnd Bakteriologie gewählt worden.

Genf: Fräulein Privatdozent Dr. *Lina Stern*, wird zum außerordentlichen Professor für physiologische Chemie ernannt.

Privatdozent Dr. *Bernard Wiki* wird zum außerordentlichen Professor der Arzneiverordnungslehre gewählt.

St. Gallen: Zum Vorstand der neuen oto-laryngologischen Abteilung des Kantonsspitales wird gewählt Dr. *E. Galluser*.

Aarau: Zum Oberarzt der Augenabteilung der Kantonalen Krankenanstalt wird gewählt Dr. *Otto Knüsel*.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.— ; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 12 **XLVIII. Jahrg. 1918** **23. März**

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. **C. Roux**, A propos du goître. 369. — **F. Lewandowsky**, Ueber Ekzemprobleme. 371. — Dr. **W. Odermatt**, Eine neue Beinprothese. 380. — Vereinsberichte: Schweizerische Aerztekommission. 387. — Zürcher Gesellschaft für wissenschaftliche Gesundheitspflege. 388. — Referate. — Therapeutische Notizen.

Original-Arbeiten.

A propos du goître.

Par le Prof. **C. Roux**.

C'est avec le plus vif intérêt que nous avons lu les communications de nos collègues MM. les Drs. *Bernhardt,* de St. Moritz et *Hch. Hunziker,* de Adliswil, dans le Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte sur la question du goître.

L'une et l'autre sont d'autant plus dignes d'attirer notre attention que les idées émises par leurs auteurs semblent satisfaire l'esprit dans une certaine mesure, justement sur les points où la notion du goître d'origine hydrologique laisse quelques doutes.

On ne saurait trop louer tous les efforts tentés dans notre pays pour en finir, si possible, avec une plaie nationale aussi profonde, aussi visible et aussi malportée.

Mettre en discussion l'origine du goître, afin d'en tirer des conclusions pratiques, c'est la plus belle tâche que puisse se poser un journal patriote suisse:

Ses colonnes n'y suffiront pas et de longtemps nous ne serons guère plus avancés qu'aujourdhui: L'esprit critique du médecin ne saurait se contenter de la plus probable des théories, tant que la preuve expérimentale n'aura pas été faite sans contestation possible et sans reste.

C'est pourquoi nous saluons avec plaisir la proposition de M. *Hunziker* dans le sens d'un essai pratique: Celle de M. *Bernhardt* d'attendre une meilleure captation des eaux dans toute la Suisse s'arrêtera court devant les millions déjà dépensés pour la guerre. Celle de M. *Hunziker* risque de sombrer aussi devant la difficulté d'imposer entre Trachselwald et Moudon une expérience ou un mariage de raison *cum grano salis.*

Lors du banquet de la Société Suisse de Chirurgie, ce printemps, à Lausanne, en présence des résultats du traitement opératoire qui ne peut avoir la prétention de guérir les malades du goître, encore moins de prévenir cette maladie, il avait été convenu que notre doyen, le prof. Dr. *Kocher* demanderait à M. le conseiller fédéral Schultheß une entrevue, au nom de la Société Suisse de Chirurgie, aux fins d'obtenir, avec l'appui du médecin en chef M. le colonel *Hauser,* l'autorisation de répéter pour un certain nombre de classes d'école, en grand, les expériences qui s'étaient révélées déjà trop tardives dans les écoles de recrues.

Quelle que soit la cause réelle, en pratique, du goître endémique, il est un fait acquis, c'est que le traitement par l'iode, *appliqué au bon moment*, est le meilleur, et qu'il réussit dans la règle, et sans danger si on s'y prend avec précaution.

Pour qu'il soit sans danger, il faut des doses homœopathiques.

Pour qu'il soit efficace il faut qu'il soit appliqué dès les premiers débuts, prophylactiquement, pour ainsi dire.

Il va sans dire qu'un goître à noyaux (Knoten-Kropf) ou kystique ne sera plus influencé par le traitement iodé, si ce n'est dans les parties presque intactes du corps thyroïde et ce n'est pas aux médecins suisses qu'il faut apprendre que le goître diffus folliculaire colloïde est également inaccessible à toute médication antigoîtreuse.

Ce n'est par conséquent pas au moment où les parents s'aperçoivent que leur enfant a un goître, pas plus qu'au cours d'une école de recrues, qu'il est probable d'obtenir à tout coup un bon résultat.

C'est beaucoup plus tôt, et l'article de M. *Hunziker* qui ferait redouter pour certaines parties de notre pays, une conséquence fatale de notre géographie même, aurait comme corollaire de faire accepter sans hésitation toute mesure prophylactique capable de donner quelque résultat.

Demander l'appui de l'autorité fédérale pour faire quelques tentatives dans les écoles publiques, là où l'on est sûr d'avoir pour son expérience toute la population; faire cette tentative au début de la fréquentation des classes qui correspond souvent avec la première apparition du goître, faire cette expérience d'une manière uniforme avec toutes les garanties de prudence et d'inocuité absolues: Voilà quelle devait être la demande de la délégation du Comité au Conseil fédéral.

La mort de *Kocher* a fait retarder la démarche officielle, pour laquelle il s'était chargé de demander un rendez-vous et à laquelle il a fait allusion à la fin de la mise en pages de son rapport.

En attendant la première occasion où le corps médical suisse pourra se prononcer aussi, nous avons proposé à la Société vaudoise de médecine qu'on obtienne des autorités scolaires, dans les parties du canton les plus propres à une expérience démonstrative, de faire une première tentative bien anodine: Placer dans chaque classe d'école un flacon à large col avec quelques cristaux d'iode métallique, à renouveler à mesure de l'évaporation.

A l'hôpital et à la policlinique nous distribuons à toutes les occasions possibles de petits médaillons en buis contenant un cristal d'iode *dans la charta cerata*. C'est ce qui réussit le mieux à ne pas laisser l'iode passer trop vite et trop abondamment pour brûler la peau: *C'est un vieux moyen réchauffé.*

Dans l'un et l'autre cas la quantité d'iode est certainement insuffisante pour nuire, elle a certainement des chances pour être aussi considérable et aussi active, au bout de l'année, que celle respirée dans l'air du bord de la mer au cours d'une cure de trois à quatre semaines, qui suffit généralement.

Une seule chose est indispensable, c'est de ne pas attendre que le goître soit là, avec l'une ou l'autre étiquette *nodulaire, kystique, colloïde,* qui le protège définitivement contre notre tentative.

Que la *preuve positive* soit impossible dans cette expérience, cela est évident, mais la preuve négative nous suffirait.

Qu'il doive persister, malgré l'iodisation officielle, fédérale ou cantonale, un certain nombre de goîtres (congénitaux par exemple) déjà trop vieux à

l'entrée à l'école pour bénéficier des vapeurs bienfaisantes; qu'il en reste d'immigrés, d'origine vraiment néoplasique plutôt que d'ordre dégénérescence spécifique: Toutes ces exceptions n'empêcheraient pas l'expérience d'être aussi concluante qu'inoffensive.

Quoi qu'il en soit, et tout en félicitant ceux qui cherchent à nous rapprocher d'une connaissance plus exacte de l'étiologie du goître, il nous semble indispensable de ne pas tarder plus longtemps à tirer parti, au point de vue prophylactique, de ce que l'on peut considérer comme acquis: L'action merveilleuse et rapide des préparations d'iode à dose homœopathique sur les goîtres diffus des jeunes porcs, des jeunes chiens, des jeunes enfants, ne laisse rien à désirer.

Le tout est d'avertir le public *et les pharmaciens surtout* des dangers de cette médication si elle est mal dirigée.

Le médecin en chef, qui a été fort déçu de ce que les chirurgiens ne traitaient pas de la prophylaxie dans leur séance et qui sait ce que coûteraient la captation et l'adduction d'eau potable irréprochable dans notre pays, verrait probablement avec plaisir reprendre son idée de traiter notre jeunesse en masse, mais dix ou douze ans plus tôt, et en y conviant aussi les futures citoyennes.

(Aus der dermatologischen Klinik in Basel (Vorsteher: Prof. Dr. *F. Lewandowsky*).

Ueber Ekzemprobleme.[1]

Von **F. Lewandowsky.**

Die Erörterung der Ekzemprobleme hat in der Dermatologie, seitdem diese als wissenschaftliche Disziplin überhaupt existiert, stets einen breiten Raum eingenommen. Wenn sie trotzdem bis heute ihrer Lösung nicht wesentlich näher gekommen sind, so liegt das nicht zum wenigsten daran, daß es sich hier um Probleme handelt, die von der Dermatologie allein überhaupt nicht zu lösen sind. Mehr als irgendwo anders bedürfen wir hier der Mitarbeit der andern medizinischen Fächer, insbesondere der innern Medizin und der medizinischen Chemie.

Die Schwierigkeit der Ekzemfrage beginnt schon bei der Definition. Es ist ja bekannt, daß in der Praxis fast jedes nicht genauer zu diagnostizierende oberflächliche Hautleiden als Ekzem bezeichnet wird. Aber man kann auch die wissenschaftliche Dermatologie nicht von der Schuld frei sprechen, den ziemlich klaren Begriff des Ekzems, wie er schon in den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts vorhanden war, ungebührlich erweitert und verwirrt zu haben. So bezog *Hebra* die ganzen Impetigo-Krankheiten mit in das Ekzem ein, ein Irrtum, der freilich in der vorbakteriologischen Zeit durchaus begreiflich scheint, umsomehr wenn wir an die Schwierigkeiten denken, die auch heute noch die Unterscheidung einer Impetigo vulgaris von einem impetiginisierten Ekzem bereiten kann. Gewiß hat sich *Unna* mit der Aufstellung des „seborrhoischen Ekzems" als eines neuen Krankheitsbildes ein unvergängliches Verdienst erworben. Aber dieses Verdienst wird dadurch ein wenig geschmälert, daß *Unna* eben dieses Krankheitsbild wieder ganz in das Ekzem übergehen ließ, ja die scharfen Grenzen zu verwischen suchte, welche die Psoriasis vom Ekzem trennen. Sehen wir uns alle Definitionen des Ekzems an, die seit den Zeiten *Willan*'s und *Bateman*'s gegeben worden sind — und es sind nicht wenige — so scheint immer noch die klarste, weil auf einem präzisen anatomischen

---

[1] Nach einem Vortrag, gehalten am 27. November 1917, in der Medizinischen Gesellschaft Basel.

Element beruhende, diejenige des alten französischen Dermatologen *Rayer* aus dem Jahre 1826, welche lautet: „L'eczéma est une inflammation de la peau, non contagieuse, souvent bornée à une seule région du corps, caractérisée à son début par de très petites vésicules non proéminentes, ordinairement très rapprochées ou entièrement agglomérées qui se terminent par la resorption du fluide qu'elles contiennent ou par des excoriations superficielles, accompagnées d'une exhalation séreuse auxquelles succèdent des squames, des furfures ou de nouvelles éruptions vésiculeuses de même nature.“ Fügen wir dieser klaren Umschreibung des Ekzembegriffes nur noch hinzu, daß das intraepitheliale Bläschen, welches wir als Elementarläsion des Ekzems ansehen, nicht immer mit bloßem Auge sichtbar zu sein braucht, daß es aber mikroskopisch in irgend einem Stadium der Erkrankung vorhanden gewesen sein muß, so können wir an der Hand dieser Definition daran gehen, aus dem Ekzem alles das auszuscheiden, was eine spätere Zeit zu Unrecht unter diesem Namen vereinigte. Wir können also sagen, daß alle die Krankheiten, die in ihrer ganzen Entwicklung niemals Bläschen bilden oder niemals nässen, nicht zum Ekzem gehören.

Es scheiden damit aus dem Ekzem aus zunächst alle Fälle, die der Gruppe der *Neurodermitis circumscripta* oder *disseminata* angehören, die vielfach auch noch unter dem Namen *„Lichen simplex chronicus“* oder *„Lichen Vidal“* angeführt werden. Wie man auch über ihre Pathogenese denkt, ob man die *Brocq*'sche Erklärung annimmt, wonach der Pruritus das Primäre ist und die Hauterscheinungen erst durch Kratzen entstehen, oder ob man die Veränderungen der Haut als selbständig ansieht, so viel ist sicher, daß weder Bläschen noch Nässen bei dem natürlichen Ablauf der Erkrankung vorkommen. Es darf uns dabei nicht irre machen, daß in Spätstadien chronischer Ekzeme Zustände sich einstellen, die man als „Lichenifikation“ bezeichnet hat und die den Veränderungen der Haut bei Neurodermitis durchaus entsprechen. Wir müssen für unsere prinzipiellen Erörterungen von den reinen Fällen ausgehen und da ist es ganz klar, daß die typische Neurodermitis mit dem Ekzem nichts gemein hat. Die Aetiologie und Pathogenese der Neurodermitis sind heute noch vollkommen dunkel, aber sie stellen Probleme anderer Art dar als die Ekzemprobleme, mit denen allein wir uns hier befassen wollen.

Als nicht nässende und nicht bläschenbildende Dermatosen müssen wir ferner das seborrhoische Ekzem oder besser *die seborrhoischen Ekzeme* vom echten Ekzem abtrennen. Die praktische Dermatologie hat diese Trennung eigentlich schon lange vollzogen, indem sie diese Erkrankungsformen schlechthin als „parasitäre Ekzeme“ zu bezeichnen pflegt, womit sie ihnen eine andere Ursache unterlegt, als den gewöhnlichen Ekzemen. Dabei ist es merkwürdig, daß dieser „Parasitismus“ allgemein durchaus nicht etwa im Sinne *Unna*'s verstanden wird. Die wenigsten, die von „parasitären Ekzemen“ sprechen, glauben, daß die *Unna*'schen Kokken die Krankheitserreger seien. Es besteht vielmehr die Neigung, diese Krankheiten als Mykosen anzusprechen, wozu eine gewisse oberflächliche Aehnlichkeit mit bekannten Mykosen wie Trichophytie und Epidermophytie verführen mag. Es muß demgegenüber hervorgehoben werden, daß bisher weder ein Hyphomycet noch irgend ein anderer Parasit als Erreger eines Falles von seborrhoischem Ekzem überzeugend nachgewiesen worden ist, ja es scheint mir noch durchaus nicht sicher gestellt, daß diese Erkrankung überhaupt parasitären Ursprungs ist. Auch hier harren noch wichtige Fragen der Lösung, aber auch sie dürfen nicht unter den Ekzemproblemen erörtert werden.

Es ist hier der Platz, um einer Affektion zu gedenken, die schon von *Hebra* als besondere Ekzemform hervorgehoben wurde, deren Aetiologie aber erst in neuerer Zeit von *Sabouraud* klargestellt wurde, des *„Ekzema marginatum"*. Nachdem *Sabouraud* einen der Trichophytongruppe nahestehenden Pilz als Erreger nachgewiesen und als „Epidermophyton inguinale" bezeichnet hat, lassen wir am besten den alten Namen ganz fallen und nennen die Krankheit *Epidermophytie.* Die gewöhnliche Lokalisation des Leidens in der Genitofemuralgegend kann zu Verwechselung mit Ekzem auch kaum Anlaß geben, denn Effloreszenzen, die dem Bläschen des Ekzems entsprächen, fehlen vollkommen. Charakteristisch ist vielmehr der scharf gezeichnete Blasen- oder Schuppensaum. Schwieriger ist die Unterscheidung bei Ausbreitung des Leidens auf den Rumpf oder vollends bei den Herden der Interdigitalräume an Füßen und Händen. Hier kommen Bläschen vor, die ganz der Form des echten Ekzems sich nähern. Trotzdem ist die Krankheit als sicher parasitär vom Ekzem abzutrennen.

Für den, der die dermatologischen Streitfragen der letzten beiden Jahrzehnte verfolgt hat, mag es freilich im ersten Augenblick absonderlich erscheinen, eine Affektion für nicht ekzematös zu erklären, *weil* sie parasitär ist. Man muß aber bedenken, daß der Begründer der parasitären Theorie des Ekzems, *Unna,* niemals an Hyphomyceten als Erreger gedacht hat. Nach seiner Ansicht ist das Ekzem eine Kokkenkrankheit. Aber die 23 verschiedenen Kokkentypen, die er als Ekzemerreger beschrieb, haben ebensowenig wie die systematischen Grundlagen seiner Einteilung irgendwelchen Anklang gefunden. Daß Staphylokokken auf allen nässenden Ekzembläschen und unter Krusten gefunden werden, darüber herrscht keine Meinungsverschiedenheit. Aber diese Kokken ließen sich durch Agglutination nicht von den Aurei der eitrigen Prozesse und der Impetigo differenzieren, wie meine Untersuchungen aus der *Jadassohn*'schen Klinik ergaben. Und andererseits ist mit dem Nachweis von Antihämolysinen und Agglutininen im Blute Ekzemkranker, wie ihn *Bruck* und *Hidaka* geführt haben, nichts über die ätiologische Bedeutung der Staphylokokken ausgesagt. Es bleibt immer noch als Hauptargument gegen die *Unna*'sche Auffassung die Tatsache bestehen, daß das primäre Ekzembläschen steril ist. Auch die Theorie von der serotaktischen Wirkung der Kokken in den oberflächlichsten Epithelschichten versagt vor dem von mir in sehr zahlreichen Fällen auf Serienschnitten erhobenen Befund, daß auch *über* dem Ekzembläschen mikroskopisch keine Kokken nachzuweisen sind. Der Streit um die parasitäre Natur des Ekzems ist denn auch ganz verstummt und die *Unna*'sche Lehre hat keine Anhänger gefunden. Es war deswegen auch verfrüht, wenn *Unna* die Infektiosität mit in seine Definition des Ekzems hineinnahm.

Ehe wir eine einheitlich sicher bewiesene Ursache des Ekzems kennen, können wir dieses nur *morphologisch* definieren. Betrachten wir aber nun diejenigen Affektionen, die durch die von uns angenommene *Rayer*'sche Definition vereinigt werden, so hat es allerdings zunächst den Anschein, daß diese Dinge eben nur morphologisch und nicht klinisch zusammenhängen. Das intraepitheliale Bläschen als pathologisch-anatomische Elementarläsion ist in gleicher Weise sowohl bei den akuten Dermatitiden aus äußerer Ursache als auch beim chronischen Ekzem vorhanden. Eine Gleichstellung dieser beiden hatte aber schon die alte französische Schule abgelehnt. Sie bestritt das Vorkommen eines akuten Ekzems und wollte nur das chronische Ekzem, dessen Ursache sie in einer tieferliegenden Störung des Organismus erblickte, als echtes Ekzem gelten lassen. Im schroffen Gegensatz dazu stand die Lehre *Hebra*'s, die in letzter Linie jedes Ekzem auf äußere Reize zurückführte und einen prinzipiellen Unterschied zwischen akuten und chronischen Ekzemen nicht anerkannte. Wie eine Vermittlung zwischen beiden Auffassungen erscheint der *Besnier*'sche Vorschlag zur Namengebung, man möge den Namen Ekzem für die chronische

Ekzemkrankheit reservieren und jene ekzemähnlichen Reaktionen der Haut auf äußere Schädigungen als „Ekzematisation“ bezeichnen.

Auf den ersten Blick gibt es allerdings kaum größere Unterschiede als die akute mit Bläschen und nachfolgendem Nässen auftretende Hautentzündung, die bei einem überempfindlichen Individuum dem Jodoformgebrauch folgt und die in 8 bis 14 Tagen abläuft, und die chronische, sich über Monate und Jahre hinziehende Krankheit eines „Ekzematikers“. Aber nicht immer sind diese Gegensätze so scharf. Ein Hautleiden kann alle Eigenschaften eines chronischen Handekzems haben und viele Monate lang als solches behandelt werden und kann dann innerhalb von wenigen Tagen verschwinden, nachdem der Patient aufgehört hat, sich mit einer bestimmten Seife zu waschen. Es muß dann also nachträglich noch die Diagnose artefizielle Dermatitis gestellt werden. Oder wohin soll man das Gewerbeekzem eines Maurers einordnen, das zwar durch Zement entstanden ist, aber nach Aussetzen der Arbeit viele Wochen bestehen bleibt? Man sieht also, daß klinisch die Unterscheidung zwischen artefizieller Dermatitis und Ekzem nicht so einfach ist. Und da ist wohl die Frage berechtigt, ob nicht alle diese Krankheitsformen von der akuten Dermatitis der Ueberempfindlichen bis zum chronischen Ekzem ohne erkennbare äußere Ursache nur verschiedene Grade eines und desselben Prozesses darstellen, ob nicht die akute Dermatitis bloß den einfachsten Fall eines pathologischen Vorganges bildet, der in komplizierterer Weise beim echten Ekzem abläuft. Nehmen wir das einmal als richtig an, so wäre vielleicht die Möglichkeit vorhanden, aus dem Einfacheren für das Verständnis des Komplizierteren zu lernen.

Unsere Kenntnisse von der Entstehung ekzemähnlicher Hautentzündungen durch äußere Reize sind am meisten gefördert worden durch die Untersuchungen über medikamentöse Dermatosen, die *Jadassohn* 1895 auf dem fünften Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Graz vortrug. Diese Untersuchungen befassen sich vor allem mit der Jodoformdermatitis, wie sie bei solchen Personen auftritt, die gegen Jodoform eine Idiosynkrasie haben. *Jadassohn* konnte zeigen, daß es immer einer Berührung der schädlichen Substanz mit dem Epithel bedarf, damit eine Jodoformdermatitis zustande kommt. Wurde das Mittel innerlich, subkutan oder selbst intrakutan verabreicht, so blieb die Dermatitis aus. Ja selbst wenn die Substanz auf den Grund von Kantharidenblasen oder auf granulierende epithelfreie Wundflächen gebracht wurde, kam es nicht zu irgendwelchen Erscheinungen. Aus diesen Versuchen läßt sich schon schließen, daß die Jodoformdermatitis auf einer besonderen Ueberempfindlichkeit der Epithelzellen beruht. Bestätigt wurde das durch *Br. Bloch,* der die Untersuchungen *Jadassohn*'s nach der chemischen Seite erweiterte und durch seinen bekannten Transplantationsversuch für die zelluläre Natur der Ueberempfindlichkeit einen neuen, wenn auch nicht ganz vollgültigen Beweis erbringen konnte.

Jadassohn hatte nun in jener alten Arbeit schon darauf hingewiesen, daß die Jodoformdermatitis in ihrer Entstehungsweise durchaus keine Sonderstellung einnimmt, sondern daß viele andere chemische Hauterkrankungen von Ekzemcharakter vermutlich auf dieselbe Art zustande kommen. Besonders hatte er der Hg-Dermatitis gedacht und mehrere Fälle erwähnt, wo nur nach äußerem Gebrauch, nicht aber nach innerer oder subkutaner Anwendung von Hg Dermatitiden aufgetreten waren. Es liegt nahe, auch hier das Wesen des Vorganges in einer epithelialen Ueberempfindlichkeit zu sehen und ebenso wie beim Jodoform und Quecksilber wird es sich wohl bei all den vielen chemischen Substanzen verhalten, die als Erreger ekzemförmiger Dermatosen bekannt sind. Betrachten wir nun die Patienten, die mit solchen Dermatosen zu uns in Behandlung kommen, so handelt es sich einerseits um Individuen, die nur gegen eine einzige ganz bestimmte Substanz eine Idiosynkrasie haben, andererseits aber um solche, die ganz allgemein „eine empfindliche Haut“ haben, die auf die verschiedensten chemischen Körper mit einer ekzemförmigen Hautentzündung reagieren, bei denen man — wie *Bloch* das geistreich formuliert hat — von einer „polyvalenten“ Ueberempfindlichkeit sprechen könnte. Nun ist es aber auffallend, daß gerade unter den „konstitutionellen“ Ekzematikern viele sind, die diese Art allgemeiner Ueberempfindlichkeit aufweisen. Es wird sich jeder an solche Patienten erinnern, die schon durch vielfache Behandlung gewitzigt, sofort bei der ersten Untersuchung dem Arzt eine Reihe von Medikamenten angeben, die ihre Haut nicht verträgt und es hat sich gewiß schon mancher gewundert, unter diesen Substanzen nicht nur differente wie Schwefel und Teer zu finden, sondern auch solche, die sonst als vollkommen unschädlich angesehen werden müssen, wie etwa Vaselin oder Zinkoxyd. Wir kommen also, wie auch *Jadassohn* das schon ähnlich entwickelt hat — von einem Zustand, wo bei sonst gesunder Haut eine spezifische Ueberempfindlichkeit gegen einen bestimmten Reiz vorhanden ist, durch alle Uebergänge schließlich zu einem Zustand, wo man sagen kann: *„Der Reiz ist nichts und die Disposition ist alles.“*

Ohne die Annahme einer besonderen und vermutlich rein epithelialen Disposition kommen wir für die Erklärung der chemisch bedingten Dermatitiden nicht aus. Denn wir müssen bedenken: Es gibt keine Substanz, mit der wir *immer,* d. h. bei jedem Individuum und zu jeder Zeit Ekzem erzeugen könnten. Selbst das Crotonöl, das lange als klassisches Mittel zur Hervorrufung ekzemähnlicher Dermatitiden gegolten hat, versagt in vielen Fällen. Manche bekommen danach überhaupt keine Erscheinungen, andere wieder eitrige Follikulitiden, aber kein Ekzem. Damit eine Reaktion von der Form eines Ekzems entsteht, bedarf es gegenüber jedem chemischen Körper und in allen Fällen noch einer besondern Hautdisposition des Individuums. Wir können also diese Disposition als wesentlichste Grundbedingung zum Zustandekommen eines Ekzems bezeichnen.

Ein großer, ja gewiß der größte Teil aller Ekzeme entsteht sicher durch Einwirkung äußerer Reize bei vorhandener Ueberempfindlichkeit der Haut, wobei wir nicht nur an chemische Reize im engeren Sinne, sondern auch an physikalische (Licht, Wärme, Kälte) zu denken haben. Ja vielleicht wäre hier auch ein bescheidenes Plätzchen für ein bakterielles Ekzem im Sinne *Unna*'s. Denn man könnte sich wohl vorstellen, daß die im allgemeinen ohne Schaden auf der Haut vegetierenden Staphylokokken unter Umständen einmal bei einem überempfindlichen Individuum eine ekzemförmige Reaktion auslösen könnten. Nun finden aber sicher nicht alle Ekzeme eine ausreichende Erklärung in der Einwirkung äußerer Reize selbst bei vorhandener allgemeiner Ueberempfindlichkeit der Haut. Die Frage: „Gibt es ein Ekzem ohne äußere Ursachen?“, die *Hebra* noch verneinen zu müssen glaubte, kann der Kliniker von heute nur mit „ja“ beantworten. Und wenn das einmal zugegeben ist, so erhebt sich sofort die zweite Frage: „Gibt es ein Ekzem aus *innerer* Ursache?“

Die Beantwortung dieser Frage ist schwieriger. Es ist nicht zu leugnen, daß man vom klinischen Standpunkt in manchen Fällen gebieterisch zur Annahme einer inneren Ursache gedrängt wird. Hier können allerdings nur solche Fälle mitzählen, die in klinischer Behandlung sind, denn was daheim an äußern Reizen auf die Haut unserer Patienten einwirkt, können wir nicht wissen. In der Klinik aber können wir alle solche Reize mit ziemlicher Sicherheit ausschalten. Da geben nun die Fälle zu denken, bei denen das Ekzem unter einer milden äußern Behandlung anfangs gut zu reagieren schien und wo nun mitten unter derselben Behandlung plötzlich ein neuer Schub des Ekzems ausbricht. Besonders häufig erleben wir das bei den Ekzemen der Säuglinge und der Kinder in den ersten Lebensjahren, doch auch bei Erwachsenen können wir dergleichen beobachten. Man hat hier tatsächlich den Eindruck, als ob eine Schädlichkeit vom Blutwege her auf die Haut einwirkte. Fragen wir aber nach sicheren Beweisen für die Möglichkeit eines Ekzems von innen, so war es damit bis in die jüngste Zeit sehr schlecht bestellt.

Die Zahl der chemischen Körper, die nach innerer Darreichung Hauterscheinungen hervorrufen können, ist außerordentlich groß. Aber sie alle erzeugen eben kein Ekzem, sondern Urtikaria und Erytheme. Es liegt am nächsten anzunehmen, daß eine auf dem Blutwege verbreitete Substanz zunächst auf die Gefäßwände einwirken und dort die größten Störungen hervorrufen müsse. Aber wir werden sehen, daß dieser Grund nicht stichhaltig ist. Es müßte denn bewiesen werden, daß dieselbe Substanz, die in diesem Falle Erythem erzeugt, bei Anwendung von außen Ekzem hervorruft. Das ist aber nicht zutreffend, wie eine kurze Betrachtung der intern bedingten Dermatosen zeigen wird.

Für diese Betrachtung müssen wir zunächst die pflanzlichen und tierischen Eiweißkörper ausschalten. Es darf nicht verwundern, daß etwa Erdbeer- oder Krebssaft von außen kein Ekzem erzeugt bei Individuen, die darauf bei innerer Einnahme mit hochgradiger Urtikaria reagieren. Denn seit den Untersuchungen *v. Pirquet*'s über die Serumkrankheit wissen wir, daß es sich dabei nicht um einen einfachen Vorgang handelt, sondern daß die Ueberempfindlichkeit gegen artfremdes Eiweiß auf der Bildung von Antikörpern beruht, welche aus dem als Antigen wirkenden Eiweiß einen toxischen Körper frei machen. Für die Nahrungsmittel-Urtikaria hat dann *Bruck* die Richtigkeit dieser Annahme bewiesen. Verfolgen wir aber die Wirkung chemischer Körper von einfacherem Bau, so läßt sich die Frage eher entscheiden. An erster Stelle möchte ich hier an die bedeutsamen Versuche von *Apolant* über Antipyrinexantheme erinnern. Dieser Autor hatte selber eine Antipyrin-Ueberempfindlichkeit und litt an der sogen. „forme fixe“ des Antipyrinexanthems, derart daß immer dieselben Flecken nach Antipyringenuß sich erythematös umwandelten. *Apolant* rieb nun auf die gesunde Haut und auf die Stellen, die den Sitz des Erythems zu bilden pflegten, Antipyrinsalbe ein. Während auf der gesunden Haut nichts zu bemerken war, konnte er auf den prädisponierten Stellen durch äußere Einreibung dieselben Erscheinungen hervorrufen, die sonst nach innerer Darreichung auftraten. Er erzeugte durch äußere Applikation *Erythem*, aber kein *Ekzem*. Es war also nicht die Anwendungsart, nicht der Verbreitungsweg des Mittels, die bestimmend waren für die Form der pathologischen Hautreaktion!

Gehen wir von dem Antipyrin zu anorganischen Körpern über, z. B. zum Quecksilber so zeigt sich da das gleiche. Schon *Jadassohn* hat in der erwähnten Arbeit die Forderung aufgestellt, es müsse einmal nachgewiesen werden, daß jemand nicht auf äußere, wohl aber auf innerliche Darreichung von Hg mit Hauterscheinungen reagiere. Mir scheint, daß wir etwas ähnliches gar nicht so selten erleben. Ich habe jedenfalls mehrfach gesehen, daß Patienten ihre ersten Hg-Einreibungen vollkommen gut und reaktionslos vertrugen, um dann plötzlich mit *Erythemen* und zwar nicht nur an den eingeriebenen Partien zu erkranken, wobei die Haut nicht die geringste ekzemförmige Oberflächenveränderung zeigte. Ich habe mir diese Vorkommnisse immer durch Resorption von Hg und Einwirkung des Giftes auf die Gefäßwände vom Blute her erklärt. Es ist aber der Einwand nicht ganz zu entkräften, daß es hier infolge der Hg-Wirkung zu Darmstörungen und erst dadurch sekundär zu toxischen Erythemen gekommen sei. Beweisender scheinen mir vier Fälle, die ich in letzter Zeit beobachtet habe. Es handelte sich allemal um Kinder, die wegen Impetigo vulgaris des Kopfes oder Gesichtes mit weißer Präzipitatsalbe behandelt wurden. Bei diesen Kindern zeigten sich einige Tage nach Beginn der Behandlung Erytheme und zwar in drei Fällen ausschließlich, im vierten vorwiegend in der Umgebung der behandelten Stellen. Diese Erytheme traten in kleinern und größern, annähernd kreisförmigen und polyzyklischen Herden auf; in einem Falle bestand diffuses Erythem des Gesichtes. Nie kam es zur Bildung von Bläschen oder überhaupt zu Oberflächenveränderungen. Bei zwei Patienten wurde die Ueberempfindlichkeit der gesunden Haut durch Auflegen von Hg-Pflaster mit negativem Erfolge geprüft. Man kann diese Fälle wohl nur so erklären, daß von den Krankheitsherden geringe Mengen von Hg zur Resorption kamen und auf die Gefäßwände einwirkten, welche in diesen Fällen eine größere Empfindlichkeit gegen das Gift zeigten als die Epithelzellen der Haut.

Hatte sich so im negativen Sinne die Bedeutung der Epithel-Ueberempfindlichkeit geltend gemacht, so fehlte bisher noch der positive Beweis als wichtigstes Glied in der Kette: Die Auslösung einer ekzemförmigen Hautreaktion durch innere Darreichung einer bestimmten chemischen Substanz. Auch dieser Beweis ist in neuester Zeit von *Br. Bloch* geliefert worden. Der Versuch wurde an einem Studenten angestellt, der eine Formalin-Ueberempfindlichkeit hatte und infolgedessen an Formalinekzemen litt. *Bloch* ließ den Patienten Urotropin einnehmen, wobei im Organismus Formol frei wird. Selbst diese geringen Mengen, die hier durch den Kreislauf in die Haut gelangen, genügten, um bei dem Patienten ein Ekzem zu erzeugen und zwar entstand ein typisches Ekzem, nicht etwa ein Erythem oder eine Urtikaria. Ebenso konnte *Bloch* bei einem jodempfindlichen Patienten durch innerliche Gaben von Jodkali Ekzem künstlich hervorrufen.

Wir sehen also, daß es ebensowohl möglich ist, von innen her Ekzem zu erzeugen, wie von außen her Erythem. Wenn wir ferner daran denken, daß wir in der Brennessel-Quaddel den Typus einer exogenen Urtikaria vor uns haben, so zeigt es sich klar, daß diese Hauterscheinungen noch andern Bedingungen folgen, als nur der Art der Reize und ihrer Angriffsweise. Es drängt sich aus allem Vorhergehenden ein Schluß von selber auf: Es gibt zwei verschiedene Arten der Ueberempfindlichkeit nach Organsystemen, eine *epitheliale* und eine *vaskuläre. Die Art der Ueberempfindlichkeit, nicht der Verbreitungsweg des Giftes bestimmt die Form der pathologischen Hautreaktion.* Epitheliale und vaskuläre Ueberempfindlichkeit können gleichzeitig bei demselben Menschen vorhanden sein — vielleicht ist das in besonders vollkommener Weise bei dem „urtikariellen Ekzem“ *Neisser*'s der Fall — brauchen es aber nicht zu sein und sind es auch wohl häufig nicht. Für das Entstehen eines Ekzems ist jedenfalls das Vorhandensein der epithelialen Ueberempfindlichkeit entscheidend.

Nun ist die Annahme von der epithelialen Entstehung der artefiziellen Dermatitiden sowie der Ekzeme scheinbar im Widerspruch mit dem, was wir über die Histogenese der Elementarläsionen bei diesen Krankheiten wissen. Es wird gewöhnlich angenommen, die ersten Veränderungen seien im Papillarkörper als Oedem bemerkbar und die Bläschen seien Verdrängungsbläschen, die durch das nun folgende intraepitheliale Oedem erzeugt wurden. Demgegenüber muß erstens hervorgehoben werden, daß ein Oedem im Papillarkörper allein niemals genügt, um intraepitheliale Bläschen entstehen zu lassen. Man untersuche nur einmal eine typische Strofulus-Effloreszenz histologisch und man wird ein pralles Oedem des Papillarkörpers finden, das wohl zu blasiger Abhebung des gesamten Epithels, nie aber zu Bildung von intraepithelialen Bläschen führt. Zweitens aber muß ausgesprochen werden, daß alles, was wir bis jetzt an histologischen Untersuchungen über Epithelveränderungen bei artefizieller Dermatitis und Ekzem kennen, vor allem in den Frühstadien, ganz ungenügend ist. Die „alteration cavitaire“ *Leloir*'s, die Vergrößerung der Kernlücke, ist wohl nur ein Kunstprodukt, das die eigentlichen feineren Veränderungen der Epithelzelle verdeckt. Und die histologischen Bilder, die z. B *Besnier* in seinem berühmten Ekzem-Aufsatz in der Pratique dermatologique wiedergibt und die den Beginn der Epithelläsion immer über den ödematösen Papillenspitzen zeigen, sind rein schematisch und entsprechen nicht der Wirklichkeit. Es ist sowohl für die artefizielle Dermatitis als auch für das Ekzem höchst wahrscheinlich, daß der primäre Vorgang sich in den Epithelzellen abspielt und daß die dort auftretenden Veränderungen erst den Anlaß zu Oedem und Entzündung geben.

Mit allen diesen Erörterungen über die prinzipielle Möglichkeit einer Ekzemreaktion durch von innen wirkende Reize ist aber die eigentliche Frage des Ekzems aus innerer Ursache noch nicht gelöst. Ist das Ekzem etwa eine Stoffwechselkrankheit, bei der giftige Produkte im Serum kreisen und auf überempfindlicher Haut Ekzem erzeugen? Nach der Anschauung älterer und neuerer französischer Autoren wäre das tatsächlich das Wesen des Ekzems. Aber für die Richtigkeit dieser Ansicht ist bisher noch nicht der geringste Beweis geliefert worden. Alle die zahlreichen bei Ekzematikern ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen haben nicht ein einziges greifbares Resultat zutage gefördert. Es hat sich nichts ergeben, wonach man den Stoffwechsel der Ekzematiker als pathologisch ansehen könnte. Die Ekzematiker sind auch vielfach sonst vollkommen gesunde Leute. Man müßte also auch hier eine besondere Ueberempfindlichkeit der Haut voraussetzen, wenn sie das einzige Organ wäre, das auf den angenommenen toxischen Körper mit krankhaften Erscheinungen reagiert. Es liegt dann schon viel näher, die Ueberempfindlichkeit überhaupt als das Wesentliche anzusehen. Man könnte sich dann sehr wohl vorstellen, daß die Haut in diesem Falle — entsprechend dem Satze: „Die Disposition ist alles und der Reiz ist nichts“ — auch auf Produkte des normalen Stoffwechsels oder wenigstens auf Körper, die beim nicht überempfindlichen Menschen keinerlei Hauterscheinungen hervorrufen, mit Ekzem reagiert. Sehen wir doch häufig bei mehreren Kindern, die in gleicher Weise ernährt werden und die sonst die gleiche Konstitution haben, nur einzelne an Ekzem erkranken. Es scheint eben auch bei den Ekzemen der sogenannten „exsudativen Diathese“ die Epitheldisposition die Hauptsache zu sein und nicht etwa ein fehlerhafter Stoffwechsel, wie wir ihn meistens mit dem Begriff „Diathese“ zu verbinden pflegen.

In diesem Zusammenhang muß natürlich auch die Bedeutung der „Diathese“ für die Ekzeme der Erwachsenen erörtert werden. Man hat die Diathese, welche die Grundursache für das Zustandekommen eines Ekzems darstellen soll, besonders in Frankreich und England als „arthritische Diathese“ kurz als „Arthritismus“ bezeichnet. Wenn es das Kausalitätsbedürfnis eines Menschen befriedigt, die verschiedensten Krankheiten unbekannter Aetiologie wie Gicht, Diabetes, Arteriosklerose, Ekzem, Psoriasis unter einer einzigen Grundursache zusammenzufassen, deren eigentliches Wesen wieder vollkommen dunkel ist und diese Arthritismus zu nennen, so ist dagegen nichts zu sagen. Das ist Glaubenssache, beweisen läßt es sich nicht. Etwas ganz anderes ist es aber, wenn man den Begriff Diathese enger faßt, wie dies *Bloch* getan hat und sie als Hautdisposition als „histiogene Diathese“ anspricht, womit man sich allerdings wohl etwas von dem eigentlichen historisch entwickelten Begriff entfernt. In dieser Bedeutung müssen wir in der Tat eine Diathese annehmen und in ihr das Wesentliche des ganzen Ekzemprozesses erblicken. Ja man kann noch einen Schritt weiter gehen, die „Diathese“ noch enger umgrenzen und an Stelle der Hautdisposition die Ueberempfindlichkeit des Epithels setzen.

Für die entscheidende Bedeutung der Epitheldisposition beim Ekzem, selbst wenn man einen fehlerhaften Stoffwechsel annehmen wollte, spricht ferner noch eines: das Verhalten der Ekzeme gegenüber der Therapie. Fast alle werden wohl die Erfahrung gemacht haben, daß man selbst bei den „arthritischen“ Ekzemen, selbst bei der „exsudativen Diathese“ mit Aenderung der Lebensweise und der Diät allein nicht zum Ziele kommt, sondern daß es fast immer noch des Hinzukommens einer äußern Behandlung bedarf. Die Wirksamkeit einer äußern Therapie läßt sich aber besonders dadurch erklären, daß es gerade die obersten Hautschichten sind, auf deren Chemismus wir mit unsern Mitteln einwirken können, dieselben Schichten, in deren Ueberempfindlichkeit wir die Hauptursache des Ekzems sehen. Denn gegen krankhafte Prozesse, die sich im Papillarkörper abspielen, wie beim Strofulus, bei den Erythemen, bei der Urtikaria sind unsere äußern chemischen Behandlungsmethoden meistens ganz machtlos.

In naher Beziehung zur Diathesenfrage steht die gleichsam „teleologische“ Auffassung des Ekzems als einer zweckmäßigen Reaktion, um durch die Exsudation den Organismus von toxischen Substanzen zu befreien. Diese Auffassung hätte nur Berechtigung, wenn das eigentliche Wesen des Ekzems in einer Autointoxikation bestände. Dies ist aber, wie bereits erwähnt, nicht im geringsten bewiesen. Ein giftig wirkender Körper ist in der Ekzemflüssigkeit niemals gefunden worden und es sind nur vereinzelte klinische Erfahrungen, die diese Vorstellung zu stützen scheinen.

Wenn man aber den Angaben über Alternieren von Ekzem mit Asthma, mit Schleimhauterkrankungen, mit Affektionen innerer Organe auf den Grund geht, so zeigt sich meist, daß es sich mehr um ein Nebeneinander als um ein Abwechseln handelt. Und daß eine so häufige Krankheit wie das Ekzem sich in verschiedenster Weise neben Erkrankung anderer Organe finden kann, ist eigentlich nicht merkwürdig. Es sind übrigens viel häufiger die Fälle von Neurodermitis disseminata, die sich mit Asthma kombinieren, als die echten Ekzeme. Als ein weiteres Argument für die eliminatorische Bedeutung der nässenden Ekzeme hat der sogen. „Ekzemtod“ der kleinen Kinder gegolten, der besonders nach rascher Heilung eines Gesichts- und Kopfekzems eintreten soll. Hier dürfte aber wohl *Feer* im Rechte sein, wenn er diese Fälle auf den Status thymolymphaticus zurückführt, der in seinen eigenen Beobachtungen immer vorhanden war. Die einzige experimentelle Tatsache, die im Sinne einer Toxinausscheidung bei Ekzemen gedeutet werden könnte, findet sich in einer Arbeit von *Weidenfeld.* Dieser Autor sah bei einem Patienten, der seit langer Zeit ein Handekzem hatte, ein Gesichtsekzem auftreten, wenige Tage nachdem das Handekzem mit einem impermeablen Stoffe bedeckt und dadurch die Exsudation gehindert worden war. Aber dieser Versuch steht zu vereinzelt da und läßt vielleicht auch andere Deutungen zu.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse vom Ekzem scheint mir folgendes die beste Hypothese, mit deren Formulierung ich kurz den Inhalt der vorhergehenden Ausführungen zusammenfassen möchte:

Das Wesen des Ekzems beruht auf einer angeborenen oder erworbenen Ueberempfindlichkeit des Epithels gegen Reize der verschiedensten Art, die von außen oder von innen her auf die Haut einwirken können.

Gewiß ist das vorläufig nur eine Hypothese, aber eine solche, die sich als tauglich erweisen dürfte, um das experimentelle Studium des Ekzems von neuem in Angriff zu nehmen. Zwei verschiedene Aufgaben gilt es vor allem zu lösen. Die erste ist eine dermatologisch-histologische: Es handelt sich darum, die frühsten Stadien der artefiziellen Dermatitiden und der Ekzeme mit verfeinerten Methoden zu untersuchen, um die primären Veränderungen des Epithels zu Gesicht zu bekommen. Die zweite fällt mehr in das Gebiet der medizinischen Chemie: Es heißt, die Substanzen die im Serum kreisend Ueberempfindlichkeitsreaktionen der Haut auslösen können, ausfindig zu machen und zu versuchen, mit diesen Substanzen bei dem überempfindlichen Individuum durch äußere Anwendung Ekzeme zu erzeugen. Schließlich ist auch der Beobachtung des Praktikers noch ein weites Feld geöffnet, da jeder einzelne Fall, in welchem ein Ekzem auf ganz bestimmte, von innen wirkende Schädlichkeiten zurückgeführt werden kann, von größter prinzipieller Bedeutung ist. Natürlich sind, selbst wenn sich unsere Hypothese bewahrheiten sollte, noch nicht alle Rätsel, die uns das Ekzem aufgibt, gelöst. Es würde sich dann erst die Frage nach dem chemischen Vorgang in der überempfindlichen Zelle erheben, die Frage nach dem Wesen der Ueberempfindlichkeit. Aber hier kämen wir an die Grenzen, die überhaupt heute noch unserer medizinischen Erkenntnis gezogen sind und die zu überschreiten wohl erst einer späteren Generation beschieden sein wird.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Basel. (Direktor Prof. *de Quervain.*)

Eine neue Beinprothese.

Von Dr. **W. Odermatt**, Assistenzarzt.

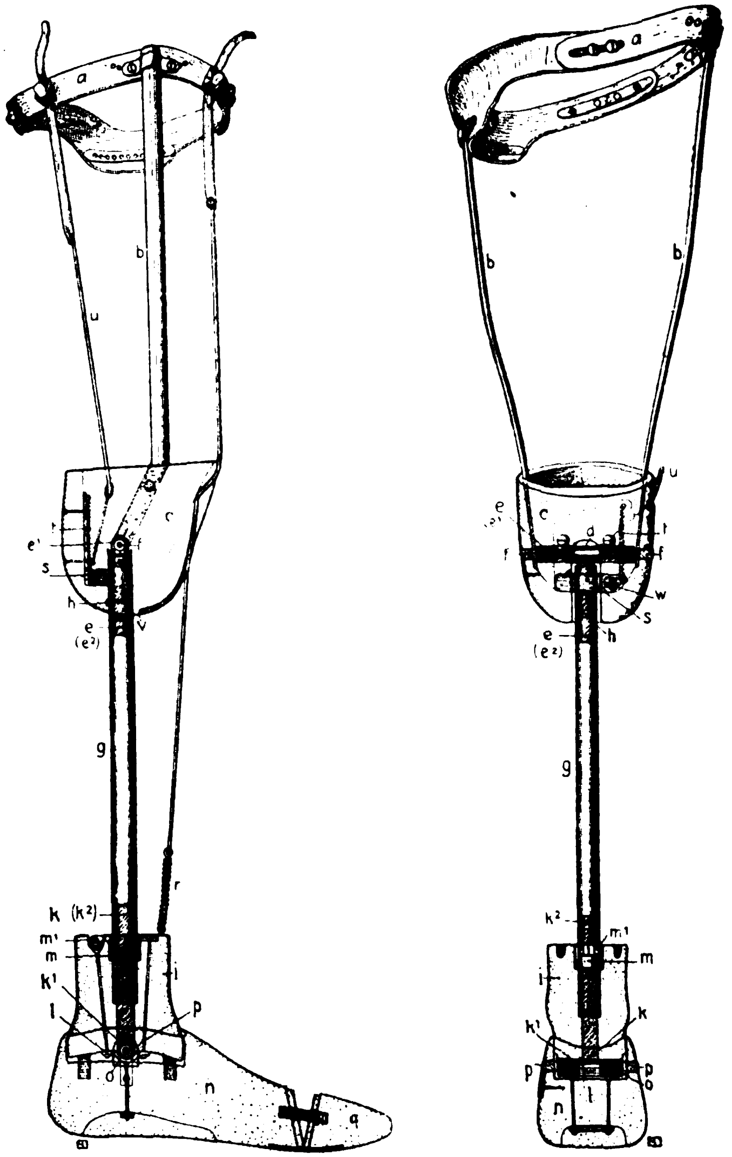
Schede schreibt 1882 in seiner monographischen Arbeit über künstliche Glieder: „Der Umstand, daß befriedigende funktionelle Resultate gemeldet werden bei Befolgung der allerverschiedensten Konstruktionsprinzipien rücksichtlich wichtiger Details, beweist nur, daß keines der bisher erfundenen Kunstbeine allen Anforderungen genügte. Das eine hatte diesen, das andere jenen Vorzug, keines war der Verbesserung nicht fähig oder bedürftig.“ Heute, wo eine kaum zu übersehende Menge von Neukonstruktionen vorliegt, bestehen diese Worte beinahe noch zu Recht. Einzelne feste Grundsätze haben sich herausgebildet, doch sind in andern wichtigen Fragen die Ansichten noch sehr divergierend. Ich erinnere als Beispiel nur an die Bedeutung des Fußgelenks. das von namhaften Autoren als unnötig sogar ganz weggelassen wird, sodaß der ganze Unterschenkelfußteil nur eine Art Zehengelenk trägt. Auch jetzt, wo durch die ungeahnt hohe Zahl der Kriegsamputierten die Prothesenfrage wieder aktuell geworden ist, sehen wir, daß eine ideale Lösung leider noch nicht gefunden ist. Staatliche Preisausschreibungen sind in den kriegführenden Ländern erfolgt, was am besten den Mangel eines vollwertigen künstlichen Ersatzes beweist. Das Zusammenarbeiten von Arzt und Techniker, das früher vernachlässigt wurde, muß heute nachgeholt werden. Aus der großen Zahl der zum Teil recht brauchbaren Kunstbeine dürfte sich dann mit der Zeit eine vollwertige Prothese durch Kombination konstruieren lassen.

Im Folgenden möchten wir eine Konstruktion besprechen, welche sehr ansprechende neue Gesichtspunkte enthält. Bei den meisten bisherigen Prothesen war nach Fertigstellung eine Korrektion mit Bezug auf die ganze Länge und die Stellung des Fußes zum Unterschenkel nicht mehr möglich. Bei der Abnahme der Maßzahlen am Patienten kann eine leichte Neigung des Beckens einen Meßfehler von einigen Centimetern für die Länge des Beines geben. Ob der von Schäfer speziell konstruierte Meßapparat zur genauen Bestimmung der Länge des Kunstbeines bei Oberschenkelamputierten genaue Resultate gibt, können wir nicht entscheiden, da er erst vor kurzer Zeit bekannt gegeben wurde. Die Prothese wird durch einen solchen Meßfehler zu kurz oder zu lang, was der Patient instinktiv durch Schiefstellung des Beckens und damit verbundene falsche Krümmung der Wirbelsäule ausgleicht. Eine Längenverstellung an der fertigen Prothese ist nicht mehr möglich und der Patient muß seine statischen Verhältnisse der Wirbelsäule und des Beckens auf das zu kurze oder zu lange Kunstbein einstellen. Die Gehversuche werden natürlich durch diese neue, noch ungewohnte Haltung bedeutend beeinträchtigt. Verschiedene Konstrukteure versuchten diesem Mangel abzuhelfen, aber eine einfache Vorrichtung zur präzisen Längenverstellung liegt unseres Erachtens noch nicht vor, ebensowenig wie eine solche zur Regulierung der Knie- und Fußstellung im Sinne der Rotation. An eine brauchbare Neukonstruktion müssen wir daher folgende Anforderungen stellen. Erstens die Möglichkeit der leichten und exakten Längenverstellung auch an der fertigen Prothese. Zweitens die Möglichkeit der Korrektion der Rotationsstellung des Fußes und Knies auch an der fertigen Prothese. Drittens sollten die der Abnützung besonders ausgesetzten Stücke auswechselbar sein und vom Patienten selbst oder von jedem Bandagisten durch ein ganz gleiches im Handel erhältliches Stück sofort ersetzt werden können.

Der Basler Bandagist Ingold, der seit Jahren im engsten Kontakt mit unserer Klinik arbeitet, hat durch Einführung eines neuen Materials beim Bau künstlicher Glieder eine glückliche Lösung gefunden. An Stelle der üblichen zwei Seitenschienen verwendet er als Stützmaterial in der Belastungsachse das nahtlose Mannesmannrohr, das bei relativ geringem Gewicht eine sehr große Tragfähigkeit und Festigkeit besitzt. Unterschenkel und Fußteil werden durch zwei solche exakt ineinander verschieb- und drehbare Rohre verbunden und durch Anziehen einer Rohrzwinge absolut festgestellt. Auch an der fertig gestellten Prothese läßt sich diese Zwinge mit Leichtigkeit vorübergehend lösen, die Rohre können dann bis zur gewünschten Länge auseinandergezogen resp. ineinander geschoben werden. Ferner läßt sich das distale Rohr drehen, wodurch dem Fuß die passende Rotationsstellung gegeben werden kann. Natürlich sind beim Bau auch die übrigen bekannten technischen Anforderungen berücksichtigt worden, so die Verlegung des Kniegelenkes hinter die Schwerlinie des Körpers, leichte Ueberstreckung im Kniegelenk zur Erhöhung der Standfestigkeit und auslösbare Feststellbarkeit des Knies. Jedes einzelne Stück der Prothese ist leicht auswechselbar.

An der außerordentlichen Tagung der deutschen orthopädischen Gesellschaft im Februar 1916 hat Höftmann eine neue Prothese demonstriert, bei der er in der Belastungsachse ebenfalls ein Mannesmannrohr verwendete. Zu jener Zeit waren die Versuche von Ingold schon fertig und die schweizerische Patentanmeldung erfolgte bald darauf. Höftmann und Ingold haben also gleichzeitig und unabhängig voneinander das neue Material verwendet, letzterer noch die Möglichkeit ineinander passender Rohre bestens ausgenützt. Auch die Gelenkverbindungen sind durch Mannesmannrohre gebildet.

Im Folgenden sei die Prothese an Hand der beiliegenden Skizze beschrieben. In den Skizzen sind die Stumpf- und Wadenhülsen weggelassen, in der seitlichen Ansicht auch die eine Seitenschiene (b). Als Paradigma wähle ich eine solche für einen Oberschenkelstumpf. Bei der Unterschenkelprothese ist die Konstruktion der in Betracht kommenden Teile dieselbe, nur ist natürlich das Unterschenkelrohr entsprechend kürzer.



Der Amputationsstumpf wird von einer Lederhülse umschlossen, die zur besseren Ventilation des Stumpfes gelocht ist. An der Vorderseite ist sie durch Schnürvorrichtung zur Verengerung oder Erweiterung eingerichtet. Ihr oberer Rand wird von einem metallenen Sitzring (a) eingefaßt, der die Hauptlast des Körpers trägt und gleich wie die Hülse nach einem Gipsabguß des Stumpfes und der entsprechenden Beckenteile angefertigt ist. Er kann enger und weiter gestellt werden. Seinen Hauptstützpunkt hat der Sitzring am Sitzknorren, haltgebend wirkt aber gleichzeitig noch der Schambeinbogen. Vom Sitzring gehen zwei seitliche Stahlschienen (b) an der Außenseite der Hülse herunter. Sie verbinden den Sitzring und das Kniestück fest miteinander und sind die tragfesten Bestandteile des Oberschenkels. Auch an der fertigen Prothese können eine oder beide Seitenschienen durch vorübergehende Lockerung ihrer Befestigung am Sitzring verkürzt oder verlängert und an seiner Zirkumferenz versetzt werden. Durch diese kleine Manipulation kann die Stellung des Kniestückes und damit der Kniegelenkachse nach Wunsch korrigiert werden. — Das „Knie“ (c) besteht aus einem ausgehöhlten Stück Lindenholz, in das von oben her der Hülsenstumpf hineinpaßt und wo er aufruht. Unten und hinten trägt es eine sagittal gestellte schlitzförmige Oeffnung (d), in welcher sich das Unterschenkelrohr bewegen kann. Die Seitenschienen des Oberschenkels verlaufen an der Innenseite des Knieholzes in Rinnen eingelegt und festgeschraubt. Sie tragen im untersten Teil je ein kreisrundes Loch, das entsprechenden seitlichen Oeffnungen im Holz genau anliegt. Durch diese vier Oeffnungen hindurch kommt der später zu erwähnende Kniebolzen, der die Gelenkachse des Knies darstellt. Vom rein mechanischen Standpunkt aus ist das Kniegelenk nicht als Scharniergelenk zu betrachten, da die Drehungsachse durch das Rollen der Femurkondylen auf der fast ebenen Tibiagelenkfläche nicht feststeht, sondern nach vorn und hinten verschoben wird. Für praktische Zwecke können wir es aber als Scharniergelenk mit quer und wagrecht gestellter Achse behandeln. Durch kondylenartige Abbiegung der untern Partie der Seitenschienen nach hinten wird das Kniegelenk hinter die Schwerlinie des Körpers verlegt. Dadurch gewinnt die Unterstützung des Körpers erheblich an Sicherheit, wie dies zuerst von Charrière (Vater) angegeben wurde. Es gehört nun schon eine gewisse Winkelstellung des Knies dazu, um die Schwerlinie des Körpers hinter die Gelenkachse zu bringen und damit die Körperlast im Sinne der Flexion des Gelenkes wirken zu lassen. Die vordere Gelenkarretierung (v) ist erst bei einer leichten Ueberstreckung gegeben.

Kniegelenk, Unterschenkel und Fußgelenk sind aus Mannesmannrohr gefertigt. Das Kniestück wird durch zwei kurze Rohre (e) (Durchmesser 17 mm, Wandstärke 1$^1/_2$ mm) gebildet, die T-förmig durch autogene Schweißung miteinander verbunden sind. Von oben her wird dieses T so in den Holzteil des Knies eingeführt, daß sein oberer horizontaler Schenkel (e^1) genau in die Gelenkachse zu liegen kommt und der vertikale Teil (e^2) durch den untern Holzschlitz (d) austritt. Die Länge des horizontalen T-Schenkels entspricht dem Abstand der beiden Seitenschienen, deren untere Löcher jetzt beidseitig den gleich großen Oeffnungen dieses T-Stückes anliegen. Die Kniegelenkachse geht durch den Kanal, welcher von den beiden Holz- und Seitenschienenlöchern, sowie durch das Lumen des horizontalen T-Astes gebildet wird. Von der medialen Seite her wird durch diesen Kanal ein Bolzen (f) (aus entsprechend dünnerem Mannesmannrohr, Durchmesser 14 mm, Wandstärke 1$^1/_2$ mm) durchgestoßen und durch Schrauben gegen das Holz fixiert. Durch diesen Scharnierzapfen (Gelenkachse) werden Holzteil, Seitenschienen und T-Rohr zu einem Ganzen verbunden. Der horizontale T-Teil ist aber im Sinne eines Scharniergelenkes um den Bolzen drehbar. Dadurch sind die Streck- und Beugebewegungen des Knies gegeben, die an den Enden des untern Holzschlitzes eine vordere und hintere Hemmung finden.

Der Unterschenkel (g) wird von einem entsprechend stärkeren Mannesmannrohr gebildet (Durchmesser 20 mm, Wandstärke 1$^1/_2$ mm). In dieses wird von oben her der vertikale Schenkel des T-Rohres (e^2) ganz hineingesteckt, sodaß der horizontale T-Ast in der oben konkaven Aussparung des Unterschenkelrohres fest aufruht. Dadurch wird eine Drehung der Rohre gegeneinander verunmöglicht. Ein durch beide Rohre durchgehender dünner Metallbolzen (h) verhindert noch die Verschiebung derselben ad longitudinem. Damit ist der Unterschenkel mit dem Knie-T-Rohr unverschieblich verbunden und macht die Drehbewegungen des horizontalen T-Schenkels mit.

Das Verbindungsstück mit dem Fuß wird durch den Knöchelteil (i) gebildet. Dieser gibt in Holz gearbeitet die Form der Knöchel wieder. Auch hier stellt ein T-Rohr (k), von der gleichen Größe wie dasjenige des Knies, die Verbindung mit dem Unterschenkelrohr her. Es wird so von unten her durch den durchlochten Knöchelteil eingeschoben, daß der vertikale T-Schenkel (k^2) oben noch um einige Centimeter herausschaut, der horizontale (k^1) unten in einer queren Rinne im Holz einliegt. Durch einen Metallbügel (l) wird das T in dieser Lage festgehalten. Am obern Ende des Knöchelteils liegt fest im Holz verankert eine Rohrzwinge (m), welche mit wenig Abstand den vertikalen T-Ast umfaßt. Von oben her wird das Unterschenkelrohr (g) so in den Knöchelteil hineingeführt, daß es nach innen den vertikalen T-Ast (k^2) umfaßt, nach außen von der Rohrzwinge umgeben ist. Durch Hinein- oder Herausziehen des Unterschenkelrohres aus dem Knöchelteil wird das Bein verkürzt oder verlängert und nach Erreichung der gewünschten Gesamtlänge durch Anziehen der Rohrzwinge absolut festgestellt. Auch an der fertig montierten Prothese kann die Mutterschraube (m^1) der Rohrzwinge leicht aufgedreht werden, sodaß durch Ausziehen des Knöchelteils eine exakte Korrektion der Länge, durch Drehen die gewünschte Stellung des Fußes erreicht wird. — Das Fußstück (n) ist dem normalen Fuß aus Holz nachgebildet und trägt zwei Gelenke. Erstens die Verbindung mit dem Unterschenkel und zweitens eine Art Zehengelenk. Wie erwähnt, verzichten hervorragende Orthopäden auf das Fußgelenk, da seine Konstruktion den distalen Teil der Prothese unnötig schwerer mache und seine Funktion zur Abwicklung des Kunstfußes nicht notwendig sei. Wenn wir aber den normalen Gang des Menschen genau analysieren, so sehen wir, daß das Standbein Dorsal- und Plantarflexion des Fußes je zweimal ausführt. Wenn beim Kunstbein diese Bewegungen völlig wegfallen, so muß das die Imitation der normalen Abwicklung beeinträchtigen. Aus diesen Gründen sind wir für den Bau eines Fußgelenkes, das in Funktion und Lage das obere Sprunggelenk nachahmt, also den Typus eines Scharniergelenkes darstellt. Die Bewegungen im untern Sprunggelenk (Ad- und Abduktion) können für den Kunstfuß ohne Schaden außer Acht gelassen werden. Kugelgelenke, welche auch seitliche Bewegungen des Fußes gestatten, haben sich in der Praxis gar nicht bewährt. In den oben ausgehöhlten Holzfuß paßt der untere Teil des Knöchelstückes hinein. Dem quer gestellten horizontalen T-Schenkel (k^1) entsprechen im Fuße zwei kreisrunde seitliche Oeffnungen, denen an der Innenseite zur Verstärkung ein beiderseits durchlochter Metallbügel (o) anliegt. Ein kurzes Mannesmannrohr (p) von 9 mm Durchmesser und 1½ mm Wandstärke wird nun als Scharnierzapfen durch diese Holz- und Metallöffnungen des Fußes, sowie durch den horizontalen T-Ast durchgestoßen und durch eine Schraube am Holz fixiert. Es verbindet so den Fuß mit dem Unterschenkel. Dieser Scharnierzapfen stellt die Fußgelenkachse dar und um ihn dreht sich das horizontale T-Rohr im Sinne einer Beugung und Streckung. Eine vordere und hintere Feder zwischen Fuß- und Knöchelteil regulieren diese Bewegungen. Die stärkere vordere Feder hindert eine zu starke Dorsalflexion im Fußgelenk bei der Belastung des künstlichen Beines und beim Vorwärtsführen der Körperlast. Dadurch wird, entsprechend der natürlichen Abwicklung des Fußes, die Belastung von der Ferse nach vorn unter den Ballenteil des künstlichen Fußes verlegt. Die Knieachse bleibt deshalb auch beim Vorwärtslegen des Körpergewichts noch hinter der Körperschwerlinie und das Kniegelenk wird sicher in Streckstellung gehalten. Aus dem gleichen Grunde wurde das künstliche Zehengelenk, das zum schönen Abwickeln notwendig ist, weit nach vorn verlegt. Das Zehenstück (q) ist mit dem hintern Fußteil lediglich durch eine plantare Ledersohle verbunden und trägt einen nach oben keilförmigen Ausschnitt, der die Beugemöglichkeit beim Abwickeln des Fußes gibt. In diesem Ausschnitt liegt eine Spiralfeder. So gestaltet erlaubt das Zehengelenk der Fußspitze beim Abwickeln der Sohle vom Boden eine Dorsalflexion, sodaß sie sich bis zuletzt mit möglichst großer Fläche dem Boden anschmiegt. Beim Anpressen des Zehenteils an den Boden wird die Feder zusammengedrückt und die Ledersohle ist elastisch genug, um die Flexion in mäßigen Grenzen zu gestatten. Sowie der Fuß den Boden verläßt, bringt die Feder das Zehenstück in Streckstellung zurück.

Zur Erreichung eines geräuschlosen Ganges kann die Sohle mit einer Filzschicht belegt werden. Alle Gelenkhemmungen sind durch Einschalten von Filzpuffern vor zu hartem oder klapperndem Gelenkschluß bewahrt.

Die Untersuchungen von *Fischer* über den Gang des Menschen haben ergeben, daß die Schwingungsbewegungen des Beines mehr der Einwirkung von Muskeln zuzuschreiben sind, als daß sie reine Pendelbewegungen darstellen. Da beim Oberschenkelamputierten diese aktive Streckkraft im Knie wegfällt, erhält sein Gang durch das schleudernde Ausstrecken des Beines und das Aufsetzen des Fußes bei ganz durchgedrücktem Knie eine gewisse Aehnlichkeit mit dem der Ataktischen. Durch Einschalten einer Feder (r), die vorn am Knöchelteil fixiert und durch eine Schnur mit dem Knieteil und Sitzring verbunden ist, wird die Streckung elastischer und weniger pendelnd. Die Spannung dieser Feder kann durch Verlängerung oder Verkürzung der Schnur reguliert werden. — Die Wadenform des Beines ist durch eine Hülse aus Leder, Celluloid oder Fiber gegeben, die das Unterschenkelrohr und die eben erwähnte Feder umgibt. Sie verhütet gleichzeitig das Einklemmen von Kleiderstücken in diesen Prothesenteil. Diese Wadenhülse enthält in ihrem Innern einen abgeschlossenen Luftzylinder, der mit der Hülle als eine Art Resonnanzboden wirkt und geringe Geräusche der Prothese bedeutend verstärkt. Durch Ausfüllen mit lockerer Watte oder durch reichliche Durchlochung der Hülse kann diese Tonverstärkung in ihrem Innern auf ein Minimum herabgesetzt werden.

Die Beckengurte und der Schultergürtel werden in der üblichen Weise am Oberschenkel angebracht. Sie halten die Prothese fest am Stumpf, ohne bei irgend einer Bewegung hinderlich zu wirken.

Das Kniegelenk kann durch eine einfache leicht auslösbare Vorrichtung festgestellt werden. An der Innenseite des Knieholzes findet sich ein um die Schraube (w) drehbarer Metallbügel (s), der durch den Druck einer Feder (t) quer vor den untern Holzschlitz (d) gelegt wird. Dort drückt er das Unterschenkelrohr unverschieblich gegen die vordere Gelenkarretur (v) an. Durch Anziehen und Fixation eines Lederriemens (u) wird der Bügel (s) aus seiner horizontalen in eine vertikale Lage gebracht und der Kniespalt ist für die Bewegungen wieder frei. Verzichtet man auf ein feststellbares Kniegelenk und wünscht statt dessen eine auslösbare beschränkte Beugemöglichkeit (Hubbegrenzung), so kann dies durch eine kleine Abänderung dieser Vorrichtung erzielt werden. Wenn ein Prothesenträger mit frei beweglichem Kniegelenk einen Fehltritt macht und das Knie einschnappt, so fällt er hin, da die plötzliche Beugebewegung im Knie keinen Halt mehr findet. *Dollinger* gibt an, daß zum Gehen eine Beugemöglichkeit des Knies bis zu 160° genügt. Wenn also bei 160° eine Hemmung der Beugung eingeschaltet ist, so wird an dieser Stelle ein völliges Einsinken hintangehalten und der Träger wird nicht niederstürzen. Die vorerwähnte Vorrichtung kann zu diesem Zwecke derart verwendet werden, daß der Metallbügel sich nicht hart an das Unterschenkelrohr anlegt, sondern etwas weiter hinten liegt und so die Beugung bis zu dem gewünschten Grade erlaubt. Beim Niedersetzen kann die vollkommene Beugung durch Anziehen und Feststellen des Lederriemens bewerkstelligt werden.

Das Durchschnittsgewicht einer solchen Prothese für einen kräftigen Mann beträgt 3½ kg. Sie ist absichtlich fest und solide gearbeitet, damit sie jeder Berufsklasse dienen könne. Die Ansicht, daß das Kunstbein für den wohlhabenden Spaziergänger, der Stelzfuß für den arbeitenden Mann sei, dürfte in dieser allgemeinen Form nicht mehr zu Recht bestehen.

Die einzelnen Teile mit Ausnahme der Stumpfhülse, die individuell gearbeitet werden muß, sind als Massenerzeugnisse auf Lager vorhanden. Man erreicht dadurch eine bedeutende Preiserniedrigung, und der Invalide kann einen eventuell schadhaften Teil gegen ein ganz gleiches Stück sofort auswechseln. Jeder einigermaßen geschickte Träger wird sein Bein selbst reparieren können.

Wir geben unsern Amputierten, wenn es die Wundverhältnisse erlauben, möglichst früh die definitive Prothese. Das Stumpfende selbst trägt ja nur einen geringen Teil der Last, da es durch den Sitzring zum größten Teil entlastet ist. Psychisch wirkt es auf die Verstümmelten außerordentlich wohltuend, wenn sie sich möglichst schnell mit einem äußerlich vollwertigen Ersatz in ihrem gewohnten Milieu bewegen können. Wird anfänglich nur eine Behelfsprothese verwendet, so gewöhnen sich die Leute an das Gehen mit steifem Knie und an falsche statische Verhältnisse. Wenn der Amputierte nicht von Anfang an richtig gelehrt wird, mit beweglichem Kniegelenk zu gehen, so stellt er dieses aus Furcht und Mißtrauen durch den Riegel fest und verwandelt so das Bein in eine steife Stelze. Es muß also von der Nachbehandlung dieser Patienten verlangt werden, daß sie nicht nur mit gutem Stumpf und der Prothese nach Hause entlassen werden, sondern daß sie ihr Kunstbein auch schulgerecht gebrauchen lernen. Zu diesem Zweck muß ein systematisches Turnen wenn möglich unter ärztlicher Leitung von Anfang an einsetzen. Jede einzelne Phase des Gehens muß beobachtet und eventuell sofort korrigiert werden. Mit der Prothese müssen die verschiedensten Freiübungen ausgeführt werden. Besonderes Vertrauen gewinnt der Patient in sein Kunstbein, wenn man mit ihm gleich am ersten Tage einige Stufen einer nicht zu steilen und nicht glatten Stiege zuerst aufwärts und nachher wieder abwärts macht. Alle diese ersten Gehübungen sollen ohne Stock ausgeführt werden. Durch das Stützen auf diesen gewöhnt sich der Patient eine schlechte und falsche Körperhaltung an, wie man dies so oft bei geheilten Beinbrüchen sieht, die nur noch wegen ihrer Stockgewöhnung hinken. Gleich wie dem Armamputierten Essen, Schreiben etc. gelehrt werden, so muß auch dem Träger einer Beinprothese das Gehen und Stehen gelehrt werden.

Da ein Amputationsstumpf sich in den ersten Monaten in Größe und Form noch etwas ändert, so muß die Prothese diesen neuen Verhältnissen angepaßt werden können. Bei unserm Kunstbein ist dies leicht möglich, denn die Stumpfhülse läßt sich enger schnüren und die Gesamtlänge nach Wunsch verstellen. Bei einigen unserer Patienten mußte nach Wochen eine Verlängerung des Beines um zirka 2 cm gemacht werden, da der Weichteilstumpf durch den Gebrauch etwas kompakter und damit kürzer geworden war.

Die Hauptleistung der untern Extremität, das Gehen und Stehen, wird durch das besprochene Kunstbein bestmöglich erreicht. Nebst solider Konstruktion imitiert seine Form getreulich den verlorenen Gliedabschnitt. In den verschiedensten Berufsarten tragen Amputierte diese Prothese und sind damit recht zufrieden. Für ihre Brauchbarkeit spricht besonders ein Fall von Oberschenkelamputation im obern Drittel. Dieser Fall trägt seit Jahren Prothesen aus Paris, Brüssel, München und von Hessing, aber erst mit dem Ingold'schen Bein erzielte er befriedigende Resultate.

Elf Amputierte, die dieses Kunstbein tragen, konnten wir persönlich nachuntersuchen. Es handelt sich um fünf Oberschenkelamputationen in der oberen Hälfte, drei osteoplastische Operationen nach *Gritti* und drei Unterschenkelamputationen. Die Stümpfe waren bei allen Patienten reaktionslos und tragfähig. Ein Patient trägt das Bein 15 Monate, die übrigen zwischen zwei und zehn Monaten. An den ersten dieser Prothesen wurden durch die Patienten und durch uns noch kleine Fehler verbessert und diese beim Bau der frischen Beine vermieden. So war z. B. anfänglich die Kniegelenksachse zu weit vorne, die Fußfeder zu wenig stark, der Ton beim Gehen auffallend, da dei ungelochte und ungefüllte Wadenhülse mitschallte. Diese und noch wenige kleine andere Dinge bedurften der Verbesserung. Prinzipielle Fehler haben weder die Patienten noch wir beobachten können. Das Material erwies sich als zuverlässig und dauerhaft. Das hier beschriebene Kunstbein stellt das heutige Modell dar, welches als Massenfabrikat vorliegt. Es erfüllt unseren bisherigen Beobachtungen nach die eingangs aufgestellten Postulate der Verstellbarkeit und der Auswechselbarkeit und stellt unserer Ueberzeugung nach einen der größten Fortschritte dar, den der Prothesenbau für die untere Extremität seit dem Beginne des Krieges zuwege gebracht hat.

Literatur:

1. *v. Aberle,* Künstliche Gliedmassen für Kriegsverwundete. Zschr. f. orthop. Chir. 1916. — 2. *Baeyer,* Künstliche Beine. M. m. W. 1914. — 3. *Engels,* Eine neue Oberschenkelprothese. Arch. f. klin. Chir. 1902. — 4. *Otto Fischer.* Der Gang des Menschen. Teubner-Leipzig (Zit. nach Gocht). — 5. *Petersen* und *Gocht,* Amputationen und Exartikulutionen. Künstliche Glieder. Stuttgart 1907. — 6. *Schaefer,* Ein Meßapparat zur genauen Bestimmung der Länge des Kunstbeines bei Oberschenkelamputierten. M. m. W. 1917. — 7. *Schede,* Die künstlichen Glieder. Handbuch der allgem. u. spez. Chir. 1882, von v. Pitha und Billroth. — 8. Bericht der außerordentlichen Tagung der Deutschen orthopädischen Gesellschaft 1916. Zschr. f. orthop. Chir. 1916. (Bisalski, Ehrenfest-Egger, Dollinger, Gocht, Hoeftmann.)

Vereinsberichte.

Schweizerische Aerztekommission.

Sitzung Sonntag den 17. Februar 1918, vormittags 8 Uhr im Hotel Schweizerhof in Bern.

Anwesend: *Bircher, Ganguillet, Häberlin, Huber, Krafft, Maillart, VonderMühll,* als Gast zu Traktandum 1 und 2 Oberbahnarzt der SBB. Dr. *Michalski.* — Entschuldigt: *Reali, Wartmann.*

Präsident: *VonderMühll.* Protokollführer: *Bührer.*

1. Ein vom Oberbahnarzt vorgelegter Entwurf zu einem *Vertrag für die Beziehungen zwischen der Arbeiterkrankenkasse der SBB. und den die Behandlung der erkrankten Kassenmitglieder übernehmenden Aerzten* wird durchbesprochen. Einige Abänderungsanträge sollen noch von einer Redaktionskommission (*VonderMühll, Maillard, Michalski*) behandelt werden.

2. Das vom Oberbahnarzt abgeänderte neue *Formular: Erkrankungs- und Genesungsbescheinigung der SBB.* wird gutgeheißen und zur Annahme empfohlen.

3. *Ganguillet* berichtet über die *Rechnung des Aerztlichen Zentralvereins pro 1917:* Bei Fr. 3930.20 Einnahmen und Fr. 4576.73 Ausgaben ergibt sich ein Defizit von Fr. 646.53. Das Vermögen der Kasse verringert sich dadurch auf Fr. 4584.04. Die Abrechnung wird genehmigt und dem Kassier bestens verdankt.

4. *Bührer* referiert über eine am 10. Februar 1918 abgehaltene Besprechung mit dem Leitenden Ausschuß des *Schweizerischen Lehrervereins.* Es wird festgestellt, daß die Voraussetzungen zum Abschluß eines allgemeinschweizerischen Kollektivvertrages mit der projektierten Krankenkasse dieses Vereins noch nicht gegeben sind.

5. Die Schweizerische Aerztekommission nimmt Kenntnis von einem *Rechtsgutachten* über die *Kompetenz der Organe einzelner kantonalen Gesellschaften zum Abschluß von Kollektivverträgen.*

6. Der bereinigte Entwurf zu einem *Kollektivvertrag mit der S. U. V. A. L.* soll mit einem Motivenbericht in empfehlendem Sinne an die kantonalen Gesellschaften weitergeleitet werden. Die Mitglieder der Aerztekommission anerbieten sich zu Referaten über diese Materie.

7. Es werden die Maßnahmen besprochen, welche in Anbetracht der gegenwärtigen Lebensmittelknappheit und Notlage den zuständigen Behörden zur Durchführung empfohlen werden könnten. In erster Linie handelt es sich um eine wirksame *Beschränkung der Alkoholproduktion und des Alkoholkonsums.* Ein der Schweizerischen Aerztekommission vorgelegtes und von der Société Médicale de la Suisse Romande unterstütztes Referat von *Maillart* beschäftigt sich mit einer Eingabe an den Bundesrat mit dem Ersuchen um Anbahnung einer dem Volk und den Ständen vorzulegenden Verfassungsrevision, wonach die Fabrikation, der Import, der Transport und der Verkauf jeglichen alkoholischen destillierten Getränkes verboten und die noch freie Schnapsbrennerei monopolisiert (Motion Chuard vom 22. Dezember 1915) werden soll. Die Aerztekommission billigt mit allen gegen eine Stimme die Ausführungen von *Maillart* und beschließt, sein Referat und seine Schlußfolgerungen den kantonalen Gesellschaften zu überweisen und sie einzuladen, sich im laufenden Jahr mit der Angelegenheit zu befassen und über ihre Ansichten Bericht zu erstatten. Die Aerztekommission beschließt ferner, es seien unterdessen nach den ebenfalls vorliegenden Schlußfolgerungen eines zweiten Referates von *Häberlin* folgende Eingaben zu formulieren:

I. An den Armeearzt: Die Bekämpfung des Alkoholismus in und durch die Armee soll während der Mobilisation durchgeführt werden. Im Besonderen ist das Detachement Wolten zu fördern und sind ähnliche Abstinenten-Arbeitskolonien zu gründen.

II. An den Bundesrat: Angesichts der Lebensmittelknappheit ist a) sofort gänzlich zu verbieten: die Verwendung von Gerste, Reis, Mais, und anderen Nahrungsmitteln zur Biererzeugung; b) auf ein Minimum zu beschränken:

1. die Verwendung von Kirschen, Zwetschgen, Trester etc. zum Schnapsbrennen.

2. die Erzeugung von Most aus Obst und von Wein aus Trauben.

Um die dadurch erhaltenen Produkte der Ernährung für Mensch und Vieh möglichst zu sichern, sind rechtzeitig ausreichende Dörranlagen zu erstellen oder andere Konservierungsmittel in Aussicht zu nehmen. Der Verkauf von alkoholischen Getränken soll auf je 2 Stunden Mittags und Abends beschränkt werden. —

Zürcher Gesellschaft für wissenschaftliche Gesundheitspflege.

Präsident: Prof. *Silberschmidt.* — Aktuar: Dr. *v. Gonzenbach.*

Sitzung vom 7. Februar 1917.

Vortrag von Herrn Dr. *K. Wehrlin.* **Der Geburtenrückgang.** (Autoreferat.)

Wir konstatieren seit einigen Jahrzehnten in ganz Europa, insbesonders aber im westlichen und Mittel-Europa einen deutlichen Geburtenrückgang. Derselbe ist allerdings teilweise auch von einem Rückgang der Sterblichkeit, speziell der Kindersterblichkeit begleitet, so daß bisher in den meisten Ländern noch ein Geburten-Ueberschuß und somit eine Bevölkerungszunahme besteht, immerhin vermag der Geburtenrückgang durch den Sterblichkeitsrückgang auf die Dauer nicht kompensiert zu werden, so daß wir beispielsweise in Frankreich bereits eine beginnende Abnahme der Bevölkerungsziffer sehen. Die Ursache des Geburtenrückgangs ist nicht nur irgend ein statistischer Rechnungsfehler, wie etwa gemeint wird, sie kann auch nicht ohne Weiteres auf eigentliche Degeneration der europäischen Rasse zurückgeführt werden, ebensowenig können die Geschlechtskrankheiten dafür verantwortlich gemacht werden, wir müssen vielmehr annehmen, daß der Geburtenrückgang ein gewollter ist. Die Menschen wollen einfach nicht mehr so viel Kinder zeugen. Dieser psychische Zustand der Rationalisierung der Geburten ist schon in manchen Zeiten, auf manchen Kulturstufen und bei zahlreichen Völkern (Kulturvölkern und Wilden) beobachtet worden (Beispiele) und hat auch schon anscheinend zum Untergang von ganzen Volksstämmen geführt. Es waren und sind individuelle Ueberlegungen, die einzelne Individuen und ganze Bevölkerungsschichten die Kindererzeugung als zeitweilig unerwünscht erscheinen lassen; die inneren Ursachen sind meistens sozialer Natur. Tiefere Kulturperioden verwendeten in erster Linie Kindsmord und Kindsaussetzung, spätere mehr Abtreibung und empfängnisverhindernde Mittel, chemischer oder operativer Art.

Die innere Ursache ist die psychische Umstimmung, die Kinder nicht mehr als Geschenk Gottes, das uns geschickt wird und als solches zu halten und bewahren ist, betrachten läßt, sondern bloß als eine mit technischen Mitteln vermeidbare Konsequenz des Geschlechtsverkehrs. Besprechung der verschiedenen früheren und neuen Mittel zur Verhinderung der Kinderzeugung. Warum ist in Europa in den letzten Jahrzehnten diese psychische Umstimmung eingetreten? Die Statistik gibt uns nicht eine absolut eindeutige Antwort, daher versuchen wir, diese Frage psychologisch zu beantworten: Wir teilen die Bevölkerung in folgende Klassen ein:

1. Unterste Bevölkerungsschicht zu Stadt und Land, sog. Lumpen-Proletariat. Mann und Frau psychisch indifferent, gleichgültig gegen den Kinder-Zuwachs, weil derselbe an ihrer sozialen schlechten Lage doch nichts mehr ändern kann, dem Augenblicke lebend, ohne genügende Bildung, Ueberlegung und finanzielle und andre Mittel, die Kinderzahl durch entsprechende Maßnahmen niedrig zu halten. Mann oft Alkoholiker, brutal, Frau eventuell wegen körperlichem Erschöpfungszustand ganz besonders fruchtbar. Sie rationieren noch nicht, oder nur wenig.

2. Der besser gestellte (qualifizierte) Arbeiter zu Stadt und Land: er hat eingesehen, daß er sich bei kleinerer Kinderzahl besser stellt: die Wohnung, die Lebensmittel kosten ihn weniger, er kann sich auch eher Lebensgenüsse verschaffen, kann seine wenigen Kinder besser erziehen, etwas lernen lassen. Im Gegensatz zum Bauern sind ihm seine Kinder nicht eine billige Arbeitskraft, sondern eine Belastung psychischer und ökonomischer Art. Von religiösen Ueberlegungen hat er sich frei gemacht, er will etwas vom Leben haben, will sich nicht auf das Leben nach dem Tode vertröstet sehen (sozialistische Weltanschauung). Seine Frau erwirbt selbst mit, was ihm die Kinderhaltung weiterhin erschwert. Beide sind der Ueberzeugung, daß die Kinderzeugung ihre reine Privatsache sei. Sie rationieren daher.

3. Der kleine Beamte und Angestellte (Lehrer, Staatsangestellter, kaufmännische Angestellte). Er hat bereits ein deutliches Standesbewußtsein, mit gesellschaftlichen Pflichten in Kleidung, Wohnung, Ernährung, etc. Sein Einkommen ist bescheiden, nach oben fixiert, kann auch mit vermehrter Arbeit nicht wesentlich erhöht werden. Er muß daher seine Kinderzahl klein halten, um sich ökonomisch und gesellschaftlich halten zu können, um seine Kinder nicht in eine untere Klasse sinken zu lassen. Gerade hier finden wir den hochgradigsten Geburtenrückgang in allen Ländern.

4. Der selbständig erwerbende Mann des guten Mittelstandes (Kaufmann, guter Handwerksmeister, Arzt etc.). Auch er hat ein Standesbewußtsein, also die gleichen Pflichten seiner Stellung und seinen Kindern gegenüber; sein Ein-

kommen ist zwar nach oben nicht so beschränkt, sondern kann durch entsprechende Mehrarbeit erhöht werden; dagegen ist sein Existenz-Kampf so schwer, daß er die Ruhe und Kraft zur Erhaltung und Betreuung einer größeren Kinderzahl einfach nicht aufbringt. Also rationiert auch er.

5. Die gut situierte Gesellschaftsschicht. Einkommen unbegrenzt, gesellschaftliche Pflichten sehr ausgedehnt, starker Frauenkultus, der zur Folge hat, daß die Frau ihre Körperschönheit nach Möglichkeit schonen, der Mann ihr die Quälerei der Geburt möglichst wenig zumuten will *(Maupassant, Prevost.)* Die Kinder sind im gesellschaftlichen Leben eher eine Last. Er rationiert schon lange sehr stark.

In allen diesen Klassen finden wir ferner eine zunehmende Aengstlichkeit vor den Gefährnissen der Geburt, eine abnehmende psychische Widerstandskraft gegen deren belästigende Begleitumstände, sowie andrerseits ein erhöhtes Verantwortlichkeitsgefühl gegenüber den vorhandenen und noch zu erwartenden Kindern, denen man eine sichere Existenz bieten will, beides Momente, die wiederum die Geburtenfreudigkeit herabmindern.

Diesen Momenten wirken entgegen, und zwar in eher langsam abnehmendem Maße:

1. Der natürliche Instinkt, der ein jedes Lebewesen dazu treibt, sich fortzupflanzen.

2. Der Einfluß der Kirche, speziell der katholischen (die jede künstliche Verhinderung der Zeugung verbietet).

Daß alle diese psychischen Momente erst in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr in Erscheinung treten, hat seinen Grund in der sozialen Entwicklung, zunehmenden Industrialisierung, zunehmenden Frauenarbeit etc., zunehmenden Wohnungsnot der Städte etc., ferner in der zunehmenden nervösen Sensibilität.

Aus diesen Momenten resultiert die psychische Umstimmung der weiten Volkskreise, die sich in der Frauenbewegung, sozialistischen Weltanschauung etc. ausspricht.

Der heutige Staat hat demnach ein Interesse an der Bekämpfung des Geburtenrückganges.

Die größte Gefahr in der ganzen psychischen Epidemie der Rationierung liegt jedoch darin, daß durch dieselbe die gesunden menschlichen Instinkte der Erzeugung der Kinder etc. langsam zerstört werden.

Die bisher vorgeschlagenen Maßnahmen zur Bekämpfung des Geburtenrückganges haben z. T. bereits versagt oder werden versagen.

Einzig haben bisher die indirekten Maßnahmen (Reduktion der Kindersterblichkeit) genützt.

Die sonst sehr zu begrüßenden sozialen Maßnahmen, welche bezwecken, die wirtschaftliche Lage der unteren Volksschichten zu heben, helfen hier gar nichts. Ist einmal die Rationierungstendenz in eine gesellschaftliche Schicht eingedrungen (gleichgültig, ob aus sozialen oder anderen Gründen), so wird diese Tendenz durch soziale Hebung der Klasse nicht mehr behoben, denn die oberen Schichten rationieren ja ebenfalls, z. T. sogar noch mehr.

Die gesetzlichen Polizeimaßnahmen gegen Abtreibung, Vertrieb von Antikonzipientien etc. haben bisher noch in allen Staaten versagt, resp. nur den noch gefährlicheren geheimen Mitteln die Wege geebnet.

Das einzige Mittel, das Erfolg versprechen könnte, wäre eine psychische Umstimmung, die aber zuerst in den oberen Gesellschaftsschichten einsetzen müßte.

Anhang. Kurze Besprechung des wahrscheinlichen Einflusses des jetzigen Weltkrieges auf den Geburtenrückgang.

Erwähnung der bisherigen Vorschläge, die seit dem Kriege ergangen sind (Wiedereinführung der Polygamie etc.).

Diskussion: Dr. *Meyer-Rüegg* möchte die Bedeutung der Frauenemanzipation etwas mehr betonen, wie dies durch den Vortragenden geschehen ist. Vot. weist hin auf die anatomischen Schädigungen durch den Gebrauch gewisser Antikonzipientien. Es zeigt sich weiter, daß geistig angestrengt arbeitende Frauen weniger fruchtbar sind. Dazu kommt, daß durch die Emanzipation viele Frauen der Ehe entzogen werden.

Dr. *Custer* bezweifelt die große Gefahr des Geburtenrückganges und glaubt, daß es sich möglicherweise nur um eine vorübergehende Erscheinung handeln könnte. Er möchte andrerseits der Kinderzahl eine Grenze nach oben gesetzt wissen.

Dr. *v. Gonzenbach.* Alle Bekämpfungsmaßnahmen des Geburtenrückganges, die auf soziale Besserstellung hinauslaufen, können den Vorgang nicht aufhalten. Man hat den Eindruck eines gesetzmäßigen Geschehens, eines Alterns unserer westeuropäischen Kulturvölker, und zwar nicht etwa im Sinne einer pathologischen Degeneration, sondern durchaus als natürlichen zyklischen Verlauf des Lebens.

Prof. *Silberschmidt* zeigt an Hand der Statistik der Stadt Zürich wie bei uns die Bevölkerungsbewegung deutlich die Bedeutung des Geburtenrückganges demonstriert. Die Stadtzürcher haben schon eine beträchtliche Geburtenunterbilanz aufzuweisen, die Kantonsbürger und Schweizer nähern sich immer mehr dem Gleichgewicht und nur die Ausländer und zwar gerade die qualitativ minderwertigen Elemente haben ausgesprochenen Geburtenüberschuß. Votant erinnert an die *Gruber'*schen Vorschläge der Unterstützung der kinderreichen Familien, der Besteuerung der Ehelosen etc.

Dr. *Wehrlin.* Die Frage der Emanzipation der Frauen berührt Referent wegen der beschränkten Zeit nur kurz. Ebenso konnte er sich über die wichtige Frage der Junggesellen nicht weiter auslassen. Die kriminellen Aborte sind erschreckend häufig, doch möchte er den Aerzten keinen so großen Anteil an der Verantwortlichkeit überbinden. Besser ist es stets, wenn die Leute in ärztliche Hand kommen als in die Krallen eines Laienabtreibers. Was das Altern der Kulturvölker anbetrifft, so haben wir hiefür noch keinen wissenschaftlichen Beweis, die Frage ist begrifflich sehr schwierig zu fassen.

II. *Wahl des Vorstandes.* Der bisherige Vorstand wird in globo wiedergewählt.

IV. Sitzung, 7. März 1917.

Gemeinsam mit der Gesellschaft der Aerzte der Stadt Zürich.

Vortrag von Herrn Prof. *Br. Bloch:* **Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.** (Autoreferat.)

Nach einer kurzen, einleitenden Uebersicht über den Umfang und die Bedeutung des zu behandelnden Themas, bespricht der Vortragende zunächst die *Verbreitung, Bedeutung* sowie die *Quellen* der Geschlechtskrankheiten. Es werden zunächst die Folgen, welche die Geschlechtskrankheiten, insbesondere die Gonorrhoe und die Syphilis für die von ihnen Befallenen mit sich bringen, an Hand der klinischen Verlaufsmöglichkeiten und Krankheitsausgänge geschildert; speziell der Einfluß auf die Lebensdauer, auf die Invalidität, die Fruchtbarkeit und auf die Nachkommenschaft. Des weiteren wird dann an Hand zahlreicher statistischer Tabellen die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten in den verschiedenen Ländern, sowohl unter der Zivilbevölkerung als auch in den Heeren, erörtert unter spezieller Hervorhebung des schlimmen Einflusses, den besonders die jetzigen kriegerischen Verwicklungen auf die Ausdehnung dieser Seuchen an der Front und im Hinterlande ausüben. Als Beispiel für die gegenwärtigen Verhältnisse wird unter anderem angeführt, daß allein die Militärkommandos von Wien, Budapest und Agram über 15 Spitäler für venerische

Soldaten mit zusammen 12,500 Betten verfügen, was pro Jahr eine Belegungszahl von über 100,000 Kranken bedeuten würde. Aus der enormen Verbreitung, welche die Geschlechtskrankheiten in allen Ländern erreicht haben, ergibt sich ohne weiteres ihr nicht hoch genug einzuschätzender Einfluß auf das Wohl und die Zukunft ganzer Völker und Rassen. Diese soziale und rassenhygienische Bedeutung, welche diejenigen aller anderen Infektionskrankheiten übertrifft, wird illustriert durch weitere statistische Tabellen, welche die Mortalität dieser Erkrankungen, ihre Einwirkung auf die Gesundheit der Nachkommenschaft (Blindheit, Taubheit, körperliche und geistige Degenerationen) und insbesondere die Geburtenzahl beleuchten. Es ist z. B. festzustellen, daß mindestens 70% aller sterilen Ehen auf Gonorrhoe zurückzuführen, daß 60—90% der Früchte bei Syphilis der Eltern Fehl- und Totgeburten sind.

Als *Quelle* der *Geschlechtskrankheiten* kommt immer noch mit an erster Stelle die öffentliche und geheime Prostitution in Betracht; aber sie ist nicht wie so oft behauptet wird, die alleinige oder auch nur wichtigste Ursache; diese wurzelt vielmehr letzten Endes im außerehelichen Geschlechtsverkehr überhaupt. Aus dieser Tatsache ergibt sich, daß eine Aufhebung der eigentlichen Prostitution allein, selbst wenn diese Maßregel durchführbar wäre, die Geschlechtskrankheiten noch nicht aus der Welt schaffen würde, da auch dann immer noch, was sich schon aus dem verhältnismäßig außerordentlich großen Prozentsatz unverheirateter geschlechtsreifer Individuen ergibt, die Möglichkeit und selbst physische Notwendigkeit des außerehelichen Verkehrs und damit die Hauptquelle der Geschlechtskrankheiten fortbestände. Den Fragen der Reglementierung, Bordellierung und des Abolitionismus kommt daher für die Ausrottung der Geschlechtskrankheiten nicht die fundamentale Bedeutung zu, wie es nach den bisherigen Diskussionen erscheinen könnte. Diese Fragen und die Versuche zu ihrer Lösung haben bisher viel eher Verwirrung gestiftet und als Hindernis gewirkt, weil zu viel unsachliche und imponderable Momente (religiöse und ethische Weltanschauung, politische und konfessionelle Gesichtspunkte) dabei maßgebend gewesen sind.

Der Vortragende gibt fernerhin ein Resumé dessen, was bis jetzt in den uns umgebenden Staaten, insbesondere in den nordischen Ländern und auch in der Schweiz von privaten Organisationen, von Vereinen und durch gesetzgeberische Akte im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten geleistet worden ist, mit spezieller Berücksichtigung der jüngsten Kriegsmaßnahmen. Ein auch nur einigermaßen befriedigendes Resultat ist bis jetzt in keinem Lande erreicht worden. Das erklärt, weshalb in der letzten Zeit neue und umfassende Projekte und Vorschläge ausgearbeitet worden sind. Unter diesen werden näher gewürdigt: Das Projekt von *Neißer* und die Vorschläge von *von Zumbusch* und *Dyroff*.

Für die Schweiz wird eine einheitliche gesetzgeberische Regelung der ganzen Materie gefordert, womöglich in Angliederung an das schweizerische Gesundheitsamt. Diese Regelung soll eine rein sanitarisch-demographische sein und jeden polizeilichen Anstrich prinzipiell vermeiden. Die prinzipiellen Gesichtspunkte sollten logischerweise keine anderen sein, als diejenigen, welche mutatis mutandis zur Bekämpfung der übrigen Infektionskrankheiten und Volksseuchen angewendet werden. Das heißt, maßgebend ist dabei der sanitärische volkshygienische Zweck; ethische, religiöse und andere Gesichtspunkte dürfen dabei nicht oder erst in zweiter Linie mitspielen. Zu erstreben wäre ein, die ganze Materie regelndes *eidgenössisches Spezialgesetz,* das folgende hauptsächliche Forderungen zu erstreben hätte:

1. *Anzeigepflicht.*

Jeder Fall von Geschlechtskrankheit ist gesetzlich anzuzeigen.

2. *Behandlungspflicht.*

Jeder Geschlechtskranke ist gehalten, sich von einem patentierten Arzte so lange und so ausgiebig behandeln zu lassen, bis eine weitere Verbreitung der Krankheit ausgeschlossen ist. Der behandelnde Arzt ist verpflichtet darüber, sowie bei Abbruch der Behandlung dem Sanitätsamt zu berichten.

3. Jeder Kranke hat das *Recht auf unentgeltliche Behandlung* in einer öffentlichen Krankenanstalt oder bei einem von ihm gewählten und dafür vom Staate entschädigten Privatarzt. Auch etwaiger Lohnausfall wird vergütet.

4. Bei vorzeitigem Abbruch der Behandlung erfolgt Verwarnung durch das Sanitätsamt; bei Renitenz kann Einweisung in eine öffentliche Krankenanstalt verfügt werden.

5. *Gemeingefährliche Geschlechtskranke,* vor allem *Dirnen,* aber auch sonstige Personen, durch welche nachgewiesenermaßen oder infolge der sozialen Verhältnisse und des Berufes eine Weiterverschleppung erwiesen oder sehr wahrscheinlich ist, haben sich von vorneherein einer Krankenhaus- (oder eventuell poliklinischen) Behandlung zu unterziehen.

6. *Gefährdungsparagraph.*

Wer, obwohl er weiß, daß er an einer ansteckenden Geschlechtskrankheit leidet, eine gesunde Person infiziert oder in die Gefahr, infiziert zu werden, bringt, ist strafbar.

7. Eine Eheschließung kann nur erfolgen, wenn für beide Teile ein ärztliches Attest bezüglich des Freiseins von Geschlechtskrankheiten beigebracht wird. Ansteckung eines Ehegatten während der Ehe kann auf Antrag hin zur Scheidung führen.

8. Behandlung von Geschlechtskrankheiten durch nicht approbierte Aerzte unterliegt strenger Bestrafung (im Wiederholungsfalle Gefängnis).

Als Vorarbeiten bis zur Erreichung dieses Zieles (eidgen. Gesetzgebung) wäre zunächst folgendes an die Hand zu nehmen.

1. Aufklärung des Volkes über die Verbreitung und Bedeutung der Geschlechtskrankheiten in der Schweiz.
2. Statistische Untersuchungen über die Zahl der Geschlechtskranken in den einzelnen Landesgegenden.
3. Förderung alles dessen, was die Geschlechtskranken einer richtigen Behandlung zuführen kann. (Unentgeltlichkeit. Beratungsstellen etc.).
4. Unterstützung aller Fürsorgebestrebungen und Zuführung sämtlicher kranker Dirnen in Spezialheilanstalten. Fürsorge für die Jugendlichen. Schutzaufsicht über die entlassenen Dirnen.
5. Verpflichtung der Krankenkassen zur unentgeltlichen Behandlung und
6. endlich als Wichtigstes die Zusammenfassung aller erwähnten und anderer gleich gerichteter Bestrebungen in der in Gründung begriffenen *schweizerischen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.*

Diskussion: Dr. Tièche: Die Stadt Zürich geht in der Lösung der Bekämpfungsfrage vorbildlich vor. In der städtischen Poliklinik für Geschlechtskranke werden die Patienten gratis behandelt, die Stadt stellt die hiefür erforderlichen Mittel zur Verfügung. Die Infektionsquellen werden eruiert und nötigen Falls dem Kriminalkommissariat überwiesen. Auch übt die Poliklinik auf die Patienten einen gewissen Zwang aus, indem sie Patienten, die während der Behandlung ausbleiben zur Weiterbehandlung auffordert. Aus der zunehmenden Frequenzziffer und aus gewissen Beobachtungen ergibt sich für die letzten Jahre eine erschreckende Zunahme der Geschlechtskrankheiten, besonders der Syphilis in der Stadt.

Prof. *Haab:* Auch aus den Erfahrungen der ophthalmologischen Poliklinik geht hervor, wie sehr sich in den letzten Jahren die Lues im Gebiet von

Stadt und Kanton Zürich ausgebreitet hat. Der Anteil der Keratitis parenchymatosa am Material der Poliklinik betrug in der Zeit von 1896—1905 14‰, in der Zeit von 1905—1915 aber 21‰.

Dr. *Guth* macht darauf aufmerksam, daß in Folge der Mobilisation nunmehr auch eine ganz beträchtliche Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten auf das Land droht.

Prof. *Zangger*. Das Zivilgesetzbuch enthält eine Reihe von Artikeln, die dahin tendieren, die Infektion einzuschränken, z. B. Erlaubnis der Aufhebung der Ehe, wenn aus Irrtum oder Absicht ein Ehegatte im Ungewissen gelassen worden ist. Es soll ein Gefährdungsparagraph ins Strafgesetzbuch aufgenommen werden. An drastischen Beispielen wird gezeigt, wie ungeheuer der Wunsch nach Verheimlichung dieser Krankheiten ist.

Prof. *Silberschmidt*. Der Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten sollte nicht nur von den Aerzten geführt werden. Auch die Behörden, die Verwaltungsmänner, die Juristen sollen sich daran beteiligen.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber Massenerkrankungen an kurz verlaufendem typhoiden Paratyphus B. Von F. Bardachzi und Z. Barabas. M. Kl. Nr. 31 1917.

Verf. hat viermal bei einer größeren Zahl von gleichzeitig erkrankten Personen ein Krankheitsbild beobachtet, dessen klinische Merkmale durch den plötzlichen, meist unter Schüttelfrost einsetzenden Beginn, das hohe, nach kurzem Verlaufe rasch abfallende Fieber, sowie durch heftige Kopf- und Muskelschmerzen gekennzeichnet waren. Einmal konnte durch das Ergebnis der bakteriologischen Blutuntersuchung der exakte Nachweis erbracht werden, daß es sich um eine Paratyphus-B-Infektion handelte. In allen Fällen bildete Schweinefleisch die Infektionsquelle. Es handelte sich wohl am ehesten um bereits intravital infiziertes Fleisch. In der betreffenden Zeit mußten häufige Notschlachtungen von Schweinen wegen verschiedener Krankheiten vorgenommen werden. Glaus.

Beobachtungen über Skorbut im Kriege. Von S. Feig. M. Kl. Nr. 31 1917.

Verf. hatte drei Mal Gelegenheit, zahlreiche Erkrankungen an Skorbut zu beobachten. Als erstes, fast nie fehlendes Symptom traten reißende Schmerzen in den Unterschenkeln auf, beinahe gleichzeitig entwickelte sich als augenfälligstes Symptom eine Folliculitis hämorrhagica. In schweren Fällen ist am Körper nur wenig ganz normale Haut zu finden, und zwar an Kopf, Achselhöhle, oberer Bauchgegend, Umgebung des Genitale, Kniekehle, Händen und Füßen. Bei vorgeschrittenen Hautveränderungen fanden sich fast immer auch Veränderungen der Mundhöhle, der Zahnfleischrand ist aufgelockert und leicht blutend. In einigen Fällen bildeten sich an den Unterschenkeln tiefe Hämatome. Die häufigsten konkomitierenden Erkrankungen waren Ruhr und Tuberkulose. Bei der Ruhr konnte in den Fällen, wo der bakteriologische Befund negativ war, nicht entschieden werden, ob es sich nicht um die Dysenteria scorbutica handelte. Bei Verabreichung abwechslungsreicher, grüne Gemüse enthaltenden Kost trat in den meisten Fällen rasche Heilung ein. Zum Schlusse werden ein paar Krankengeschichten mitgeteilt.

Beobachtungen über Magendarmaffektionen bei Soldaten (Aciditätsverhältnisse, Coloptose). Von H. Rotky. M. Kl. Nr. 32 1917.

Bei sonst gesunden Männern im Alter von 18 bis 45 Jahren, die zum Teil im Felde waren, zum mindesten aber durch längere Zeit in militärischer Verwendung standen, und bei denen außer Magendruck, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen weder klinisch noch durch Röntgenuntersuchung eine schwerere organische oder funktionelle Erkrankung des Magens nachzuweisen war, wurden von Verf. in der üblichen Weise Magensaftuntersuchungen ausgeführt. Die Untersuchungen betreffen 1534 Fälle. Vollständiges Fehlen der freien Salzsäure fand sich in 29%, Werte bis 25 in 14%, Werte zwischen 25 und 40 in 15,5%, Werte zwischen 40 und 50 in 17,5%, Werte über 50 in 24%. In 40 Fällen fand Verf. eine ausgesprochene Coloptose, zumeist als ein Attribut der asthenischen Konstitution. Glaus.

Das Tuberkulin bei der frühzeitigen Erkennung der aktiven Lungentuberkulose. Von Litzner. M. m. W. Nr. 33 1917.

Aus dem Auftreten einer Fieberreaktion nach der probatorischen Tuberkulinimpfung kann absolut kein Schluß gezogen werden auf das Bestehen einer tuberkulösen Erkrankung. Ausschlaggebend ist stets bloß die Lungenherdreaktion, die auch bei Ausbleiben von Fieber in Erscheinung treten kann. Ueber die Aktivität freilich entscheidet auch die Herdreaktion nicht, sondern nur eine weitere mehrwöchige Beobachtung des Patienten, besonders hinsichtlich Temperaturverhältnissen, Gewicht, Puls und allgemeiner Leistungsfähigkeit. Glaus.

Zur klinischen Fleckfieberdiagnose und der Serumdiagnose nach Weil-Felix. Von W. Berger. M. Kl. 1917 H. 33.

Neben dem fleckigen Ausschlag und dem typischen Fieberverlauf gelten als Unterscheidungsmerkmale von ähnlichen Erkrankungen das Vorhandensein von quälender Schlaflosigkeit, heftigen Gliederschmerzen, relativer Tachypnöe, vornherein schwerem Krankheitsgefühl, besonders früher und schwerer Sinnestrübung, Milztumor, Pulsbeschleunigung, Entzündung der Augenbindehäute, geringer Störung im Blutbild, sowie eventuell das Vorhandensein von symmetrischer Gangrän. Ein sicheres diagnostisches Hülfsmittel besteht in der von Weil und Felix gefundenen Agglutinationsprobe, die regelmäßig und ausschließlich beim Fleckfieber erscheint. Schönberg.

Zur Klinik des Rückfallfiebers. Von H. v. Hoesslin. M. m. W. Nr. 33 und 34 1917.

Es wird eine ausführliche Symptomatologie des Rückfallfiebers anhand zahlreicher Krankengeschichten und Fieberkurven gegeben. Im Gegensatz zu Eggebrecht konnten nie Oedeme beobachtet werden. Charakteristisch sind häufige Blutungen, meistens aus der Nase. Die Leber ist häufig geschwollen, dabei besteht Ikterus. Eine Milzdämpfung konnte nicht in allen Fällen nachgewiesen werden. Eine der unangenehmsten Begleiterscheinungen sind die Knochen-, Gelenk- und Muskelschmerzen. Der Spirillennachweis im Blut gelingt in vielen Fällen ohne Schwierigkeiten beim ersten Male, in anderen Fällen kann man oft vergeblich suchen. Die Uebertragung geschieht in den meisten Fällen durch Läuse. Die Diagnose wird mit dem Nachweis der Spirillen entschieden. Die Rekonvaleszenz verläuft meist ohne Zwischenfälle, doch halten Prostration und Gliederschmerzen oft lange an. Besonders schwer scheinen sich die Kranken mit Leberschwellung und Ikterus zu erholen. Die Behandlung mit Salvarsan oder Neosalvarsan versagt häufig. Glaus.

Magenkrankheiten und Krieg. Von Crämer. M. m. W. Nr. 34 1917.

Durch den Krieg als solchen ist keine Zunahme der Magenkrankheiten erfolgt. Dagegen sind latente Magenleiden häufig florid geworden oder haben eine Verschlimmerung erfahren. Die übergroße Mehrzahl aller Magenkranken betreffen die chronische Gastritis acida und acida mucosa, z. T. mit stärkerer motorischer Insuffizienz, von nicht ganz 400 Fällen mehr als die Hälfte, davon nur 21 ohne Sekretionsstörung, während alle anderen Hyperchlorhydrie, manche auch Hypersekretion zeigten. Diesen gegenüber stehen nur 65 Fälle von Gastritis subacida und anacida teils mit, teils ohne größere Schleimabsonderung. Viele von den Magenkranken klagen auch über Darmstörungen, Verstopfung oder Durchfall; bei Anacidität kommen häufig gostrogene Diarrhöen zur Beobachtung. Unter den Ursachen der Magenkrankheiten spielen wohl der übermäßige Kaffeegenuß und das übermäßige Rauchen die Hauptrolle. Gastritis acida mucosa schließt die Felddiensttauglichkeit meistens aus. Anacidität kann ohne Beschwerden bestehen, meistens wird jedoch Fleischkost nicht vertragen und damit auch die Felddiensttauglichkeit in Frage gestellt. Glaus.

Ueber Malaria und die diagnostische Bedeutung der Uribilinogenurie bei Malaria. Von D. Antié und S. Neumann. M. Kl. 1917 H. 34.

Uribilinogenurie ist ein ständiges Symptom des Malariafiebers und gilt in zweifelhaften Fällen als sicheres differentialdiagnostisches Hilfsmittel.

Zur Parotitis epidemica. Von J. Neumann. M. Kl. 1917 H. 34.

Bei der epidemischen Parotitis kann die Mitbeteiligung der Parotis so sehr in den Hintergrund treten, daß bei gleichzeitiger Beteiligung der Geschlechtsdrüsen ein isolierter Genitalmumps zur Beobachtung kommen kann. Schönberg.

Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose. Von C. Stäubli. M. m. W. Nr. 35 1917.

Verf. nimmt Bezug auf die Arbeit von C. Maase und H. Zondek (M. m. W. Nr. 30 1917). Er bemerkt dazu, daß er in seiner Monographie „Trichinosis“ (bei Bergmann) bereits das Fehlen der Eosinophilie erwähnt habe. Dieselbe wird erstens bei besonders starker Infektion, zweitens bei bakterieller Mischinfektion beobachtet. Entgegen Maase und Zondek glaubt Verf. für die in später Zeit auftretende Labilität des Herzens nicht toxische Einflüsse, sondern histologische Veränderungen des Herzmuskels geltend machen zu müssen. Eine Beziehung zwischen Trichinosis und dem von Maase und Zondek beobachteten positiven Ausfall der Agglutination lebender Typhusbazillen dürfte nach Verf. nicht bestehen. Glaus.

Vorgetäuschtes Fieber. Von Max Behr. M. m. W. 1917 Nr. 35.

Behr berichtet über folgende zwei Fälle. Fall 1: 34jährige Frau machte mehrmals

Aufmeißelung des Warzenfortsatzes durch. Im Anschluß an die letzte Operation Fieber ohne objektiven Befund, aber mit den subjektiven Erscheinungen einer Pneumonie, Dyspnoe, Unmöglichkeit zu Liegen. Es werden schließlich vier Thermometer gelegt; eines ins Rektum, eines in die Mundhöhle, je eines unter die beiden Achselhöhlen. Das Thermometer im Rektum zeigt 39,9°, die übrigen normale Temperatur. Verfasser legt nun das Thermometer selbst ins Rektum und behält es in der Hand; er bemerkt dabei kurze, fast zuckende Bewegungen am Instrument. Patientin trieb durch Bearbeitung mit dem Sphinkter ani das Thermometer wieder auf 39,9°. Nach gehöriger Auseinandersetzung blieb auch die Rektaltemperatur normal und die angebliche Pneumonie war geheilt. Fall 2: Eine jetzt 43jährige Frau hatte zahlreiche Krankheiten durchgemacht und war von verschiedenen Aerzten wegen der verschiedensten Leiden operiert worden. Verfasser wurde als Ohrenarzt im Februar 1915 plötzlich zur Konsultation gerufen, da hohes Fieber (40°) und starke Kopfschmerzen eine intrakranielle Komplikation einer Otitis media befürchten ließen. Der Allgemeinzustand und die Pulsfrequenz entsprachen aber dem hohen Fieber nicht. Das Ohr war ganz normal. Auch hier trieb Patientin analog wie im ersten Fall das Thermometer durch zuckende Bewegungen des Sphinkter ani in die Höhe. Nachher war die Temperatur normal und die Otitis verschwunden.

VonderMühll.

Zwei Fälle chronischer Versteifung der Wirbelsäule. Von G. Hoffmann. B. kl. W. 1917 H. 35.

Bei zwei Individuen, die vor etwa 20 Jahren Rheumatismus überstanden hatten, fand sich eine zunehmende Steifigkeit der Brust- und Lendenwirbelsäule, wobei bei einem Fall die Steifigkeit auf die Gelenke von Hüfte, Schulter und Knie übergriff. Das Röntgenbild zeigte an der Wirbelsäule und fast allen übrigen Gelenken schwere Veränderungen. Der neurologische Befund war negativ. Nach Ansicht des Verf. entsprechen die beschriebenen Fälle nicht dem von Bechterew und Strümpell geschilderten Krankheitsbilde.

Schönberg.

Ueber positive und negative Fibrinogenschwankungen im Blute, abhängig von Erst- und Wiederinjektion von Pepton- und Eiweißsubstanzen. Von G. Modrakowski und V. Orator. W. kl. W. 1917 Nr. 35.

Angegeben wird, daß der Fibrinogengehalt des Blutes nach parenteraler Eiweißzufuhr steige; im Anschluß an intravenöse Peptoninjektionen, die zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wurden, verfolgten die Verfasser das Verhalten des Fibrinogens im Blut. Den bisherigen Veröffentlichungen nach nahm man allgemein an, daß sich nach Eindringen von artfremden Proteinkörpern eine Vermehrung des Fibrinogens im Blut einstelle. Nach den Untersuchungen der Verfasser ist dies aber nicht immer der Fall, sondern die Verhältnisse liegen, wie folgt: Nach parenteraler Erstzufuhr von artgleichen oder fremden Eiweißstoffen steigt der Fibrinogengehalt des Blutes rasch und erheblich bis zu einem Höhepunkt vier Stunden nach der Injektion; dann erfolgt Absinken mit oder ohne negativer Nachschwankung und Einstellen des Fibrinogenspiegels auf einen höheren Wert als die Norm. Eine zweite Injektion nach einer bestimmten Zeit — anscheinend frühestens vom vierten Tage an nach der Erstzufuhr — bewirkt sofortigen Abfall des Fibrinogengehaltes des Blutes bis zu einem Minimum vier bis sechs Stunden nach der Injektion, und auch dann erst erfolgt Einstellen auf einen abnorm hohen Fibrinogenspiegel. Das Auftreten der negativen Schwankung ist nicht streng an die Wiedereinspritzung mit dem ersten Eiweißkörper gebunden. VonderMühll.

Ueber rudimentäre akute Nierenentzündung. Von Mohr. M. Kl. 1917 H. 36.

Mitteilung einiger Krankengeschichten von Individuen, die ein mehr oder weniger akut auftretendes diffuses Oedem des Körpers zeigen. Im Urin fehlte mit Ausnahme einiger geringgradiger und flüchtiger Veränderungen jegliche pathologische Beschaffenheit. In den meisten Fällen bestand Blutdruckerhöhung. In einem Falle kam es sogar zur Ausbildung von schweren urämischen Krämpfen trotz eiweißfreiem Harn.

Verf. glaubt, daß diese Fälle zur Gruppe der akuten Nierenentzündungen gerechnet werden müssen.

Durch die Noxe wurden in den mitgeteilten Fällen nur die Hautkapillaren geschädigt, während die Schädigung der Glomerulusschlingen eine nur geringe und sich rasch ausgleichende war.

Schönberg.

Ein neuer Symptomenkomplex der Hypophysis cerebri. Von W. Fließ. M. Kl. 1917 H. 36.

Bei einigen Frauen mit Kopfschmerzen, Ischias, beträchtlicher Mattigkeit und teilweisen Störungen von Seite der Ovarien konnte durch Verabreichung von Hypophysensubstanz Heilung geschaffen werden. Auch in einem Falle von Enuresis nocturna sowie bei Diabetes insipidus war diese Therapie erfolgreich.

Verf. nimmt an, daß es sich in diesen Fällen um eine Störung der Hypophysenfunktion handle. Schönberg.

Zur Differentialdiagnose der chronischen Malaria. Von M. Mosse. B. kl. W. 1917 H. 36.

Gegenüber dem hämolytischen Ikterus, der differentialdiagnostisch von der chronischen Malaria zu scheiden ist, und bei welchem die Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber hypisotonischen Kochsalzlösungen stark herabgesetzt ist, besteht bei der Malaria keine oder nur eine geringe Herabsetzung der Resistenz. Besonders in Fällen von chronischer Malariaanämie, in denen die Diagnose auf Grund der mikroskopischen Blutuntersuchung nicht gestellt werden kann, ist eine Bestimmung der Resistenz der roten Blutkörperchen vorzunehmen. Schönberg.

Das Kriegsödem. Von C. Maase und H. Zondek. B. kl. W. 1917 H. 36.

Unter Kriegsödem verstehen die Autoren das Auftreten von Oedem ohne kardiale oder nephrogene Aetiologie, das in den letzten Jahren namentlich bei Männern im vorgerückteren Alter und besonders an den unteren Extremitäten beobachtet wird.

Am Zirkulationsapparat finden sich keine spezielle Veränderungen, außer einer ausgesprochenen Bradycardie. Die Nierenfunktion ist im ödemfreien Stadium intakt, beim Auftreten der Oedeme wird Wasser bei erhöhter Zufuhr retiniert. Im Blute findet sich eine Verminderung des Haemoglobins und der körperlichen Elemente. Von Seite des Darmtraktus zeigten sich in manchen Fällen als Vorboten des Oedems Diarrhöen.

Als ätiologische Faktoren werden angeführt eine kalorische Unterernährung und die gleichzeitige Zufuhr von großen Flüssigkeitsmengen.

Die Therapie besteht in Körperruhe, Besserung der Ernährung und Beschränkung der Wasserzufuhr. Applikation von Calcium lacticum oder glycero-phosphoricum beschleunigt die Ausschwemmung.
Schönberg.

Ueber Folgezustände der Ruhr. Von Albrecht Schröder. D. m. W. 1917 Nr. 37.

Unter 37 Fällen von Ruhr wiesen 27 alle Grade von mäßiger Hypochlorhydrie bis zur Achlorhydrie und Achylie auf, und zwar zeigte es sich, daß das Auftreten der Sekretionsstörung des Magens von der Schwere der Darmerscheinung unabhängig ist und daß auch ihr Grad mit der Heftigkeit der Durchfälle nichts zu tun hat. Nur 6 von diesen 27 Kranken hatten bei der Entlassung vollständig normale Werte. Die Magenerkrankung verschlimmerte sich in einem Teil der Fälle während der Rekonvaleszenz von Ruhr oder trat erst in der Rekonvaleszenz auf. Die schwersten Achylien fanden sich bei Kruse-Ruhr. — Als weiterer Folgezustand der Ruhr wurde in 50% der Fälle Bradykardie festgestellt mit Pulsfrequenz zwischen 40 und 60 per Minute. Diese Bradykardie wurde undeutlich, sobald sich die Kranken bewegten oder psychischen Affekten ausgesetzt waren. Bei manchen Fällen traf das Einsetzen der Bradykardie in auffallender Weise mit dem Beginn der Rekonvaleszenz zusammen. Es handelte sich um ächte Bradykardie, wie sie für Vagusreizung charakteristisch ist. In fast allen Fällen mit Bradykardie wurde auch Hypochlorhydrie beobachtet. — Der Behandlung mit Bolus alba schreibt Verfasser keine ätiologische Rolle auf das Zustandekommen der Magenerkrankung zu. — Achylie und Bradykardie sind als Folgen der durch das Bacillengift stattgehabten Allgemeininfektion aufzufassen und zwar durch direkte Schädigung der Magendrüsen und durch Vagusreizung. VonderMühll.

Ueber Beeinflussung und Verlauf typhöser Erkrankungen durch überstandene Typhus- und Paratyphus-Infektion. Von Albert Herz. W. kl. W. 1917 Nr. 37.

Das Ueberstehen eines Abdominaltyphus verleiht einen gewissen Schutz vor Wiedererkrankung und im Allgemeinen wird angenommen, daß, wenn dennoch eine solche zu Stande kommt, dieselbe leicht verläuft. Ueber das wechselseitige Verhalten von Abdominaltyphus und Paratyphus A und B fehlen bisher klinische Erfahrungen. — Anamnestisch vernahm Verfasser sehr oft von Soldaten, daß sie verschiedene Infektionskrankheiten durchgemacht haben, namentlich eine typhöse Erkrankung und Dysenterie; selten erhält man aber von Typhuskranken die Angaben, früher schon eine typhöse Erkrankung durchgemacht zu haben. — Verfasser beobachtete in einem großen Epidemiespital vier Fälle von aufeinanderfolgender typhöser Erkrankung an denselben Kranken: Fall 1. Schwere Paratyphus A-Erkrankung, Urindauerausscheider. Ungefähr ein Jahr nachher Erkrankung an Abdominaltyphus mit Roseolen, Milztumor und Bronchitis, aber sehr mildem Verlauf und nur neun Tage Fieber. Patient wird Urindauerausscheider von Typhusbazillen. Fall 2. Sehr schwerer Abdominaltyphus mit hämorrhagischer Diathese. Vier Wochen nach der Entfieberung Erkrankung an Paratyphus B. Sehr milder Verlauf ohne hämorrhagische Diathese. Fall 3. Paratyphus B von fünf Wochen Dauer; vier Wochen später Beginn eines Abdominaltyphus mit hohem Fieber, Roseolen, Milztumor; aber Beginn der Rekonvaleszenz nach acht Tagen. Fall 4. Mittelschwerer Abdominaltyphus von sechs Wochen Dauer. 17 Tage nach der Entfieberung wieder drei Tage Fieber; aus Blut und Harn wird Paratyphus A gezüchtet. Zuerst Urindauerausscheider von Paratyphus A, dann von Typhus. — In diesen vier Fällen verlief demnach eine zweite typhöse Erkrankung sehr milde. —

In dem in Frage stehenden Epidemiespital wurden bei allen in Dienstleistung stehenden Personen Stuhl und Harn allmonatlich, bei Kranken und Rekonvaleszenten der Stuhl alle fünf und der Harn alle acht Tage bakteriologisch untersucht. Aus diesen Untersuchungen ergeben sich folgende Beobachtungen: In der Rekonvaleszenz nach typhösen Erkrankungen kann eine zweite Art von Infektionserregern in den Organismus aufgenommen werden, ohne daß es zu erneuter Typhuserkrankung kommt. Die Bazillen sind lediglich im Stuhl nachweisbar. Die Leute können Dauerausscheider oder Träger der zweiten Bazillenart werden. Es kommt aber auch vor, daß nach abgelaufenem Typhus oder Paratyphus sicher eine zweite Infektion -- Aufnahme einer zweiten Art von Bazillen ins Blut -- stattfindet, keine Krankheitserscheinungen auftreten, die Infektion aber durch Ausscheiden der betreffenden Keime durch den Harn und Veränderung des Harnsediments kenntlich wird. VonderMühll.

Ueber Provokation latenter Malaria durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht. Von P. Reinhard. M. m. W. 1917 Nr. 37.

Durch Allgemeinbestrahlungen mit der Quarzlampe gelang es, bei latenter Malaria in vielen Fällen innert kurzer Zeit das Auftreten von Parasiten im zirkulierenden Blut hervorzurufen und damit die Diagnose zu sichern. Die Ursache der Aussaat sieht der Autor in den Blutdruckschwankungen, wie sie durch die Bestrahlungen erfahrungsgemäß hervorgerufen werden. Die Wirkung ist den ultravioletten Strahlen zuzuschreiben; bei Bestrahlung mit Glühlampen wurde nie ein Parasitenexport beobachtet. Geringgradige Nebenwirkungen (Erytheme) wurden vermieden durch Vorschalten eines Blaufilters (Uviofilm). Sehr gute Resultate ergaben auch Bestrahlungen mit der Annollampe von Siemens und Halske. Ludwig.

Ueber den Skorbut und seine Beziehungen zu den hämorrhagischen Diathesen. Von Paul Saxl und Johann Melka. M. Kl. Nr. 37 1917.

Verfasser geben einen Ueberblick über eine von ihnen beobachtete Skorbutepidemie. Diese betraf 85 russische Gefangene. Die Symptome bestanden in Fieber, in Kopfschmerz und Schwindel, in Schwellung und Blutungen des Zahnfleisches, in Schmerzen und Blutungen an den Beinen. Von Blutungen aus inneren Organen wurden beobachtet: eine Lungenblutung, zwei Fälle von Haemothorax, vier Fälle von Darmblutungen. In der Besprechung ihrer Beobachtungen kommen die Verf. zu der Anschauung, daß der Skorbut nicht zu den hämorrhagischen Diathesen gehört, da 1. die Blutung im Munde nur der Ausdruck einer lokalen Gewebserkrankung ist, da 2. Blutungen auf Kontusionen, Stich, Schlag, Injektionen und Punktionen nicht beobachtet wurden, da 3. die Hautblutungen eine bestimmte Lokalisation einhalten, da 4. keine exsudative Diathese beobachtet wurde, und da 5. die Zahl der Blutplättchen normal ist. Glaus.

Aus der englischen Literatur.

The efficiency of various diuretics in the acutely nephropathic kidney, protected and unprotected by Sodium carbonate. (Der Einfluß von verschiedenen Diureticis bei akuter Nephritis bei Schutzwirkung von Natriumkarbonat.) By William De B. Mac Nider, The Journ. of exp. Med., Vol. XXVI, No. 1, S. 19, 1917.

Der Autor hatte in einem frühern Versuch gezeigt, daß Alkali bei Urannephritis bei Hunden eine schützende Wirkung ausübt. Im obenstehenden Referate ist diese schützende Wirkung erklärt, da bei Nephritis Azidose auftritt. In der vorliegenden Arbeit studierte der Autor den Einfluß der Anaesthesierung mit Grahant's Lösung (Alkohol + Chloroform) bei normalen Tieren und bei solchen, welche durch Uran vergiftet waren, ferner den Einfluß von Alkali und von Diureticis (Theobromin, Pituitrin, Harnstoff und Kochsalz).

Die normalen Tiere sind wenig empfindlich gegen das Anaesthetikum und reagieren prompt auf Diuretica. Nur bei ältern Hunden zeigten sich geringe Störungen in der Azidität (H-ionenkonzentration etc.).

Die nephropathischen Tiere, welche mittels Soda geschützt waren, zeigen zweierlei Arten von Reaktion. a) Die Tiere, welche jünger als 1½ Jahre alt sind, werden durch das Alkali geschützt. Sie zeigen keine Azidose. Ihre Diurese bleibt intakt und reagiert gut auf Diuretica. Histologisch finden sich nur geringe oder gar keine Veränderungen in den Nieren. Die Kapillaren der Glomeruli sind stark erweitert. b) Tiere, welche älter sind als 1½ Jahre, zeigen stärkere Grade von Säurevergiftung. Die Alkalireserve ist bald verbraucht, es tritt vollständige Anurie ein, welche auf Diuretica nicht weicht. Die Epithelzellen der Tubuli contorti sind stark geschwollen, die Glomeruli unverändert.

Bei nephropathischen Tieren, die durch Alkali nicht geschützt waren, tritt Anurie auf ohne Reaktion auf Diuretica. Histologisch zeigen sich sehr starke Veränderungen. Auch hier wieder Uebereinstimmung von Säureproduktion und Schwere der Veränderungen im histologischen Bild.

Die jüngern Tiere können durch Alkali geschützt werden, die ältern nicht. Die Versuche sind nicht ganz rein, da an einem Tiere mehrere Versuche gemacht wurden. Massini.

Cultivation of Spirochaeta Obermeieri. (Die Kultivierung der Spirochaeta Obermeieri).

By Harry Plotz. The Journ. of exp. Med., Vol. XXVI, No. 1, 1917.

Es gelang Plotz nach der Methode Noguchi (Anaerob, Ascites, spezifisches Gewicht über 1020, Zusatz von steriler Kaninchenniere) direkt aus dem Blut von Rekurrenskranken die Spirochaeta Obermeieri zu züchten. Bei der Weiterschützung muß Blut zugegeben werden. Es gelang dem Autor während 5 Generationen einen Stamm lebend zu erhalten.

New anaerobic methods. (Eine neue anaerobe Methode.) By Wilson G. Smillie. The Journ. of exp. Med., Vol. XXVI, No. 1, 1917.

Der Autor erhält anaerobe Verhältnisse, indem er den Sauerstoff in den Kulturgefäßen mittels katalytisch wirkendem Platinasbest an den in die Gefäße geleiteten Wasserstoff bindet und zu Wasser verbrennt.

Massini.

Die Resultate der Skopolamin-Morphiumbehandlung während der Geburt bei 150 Fällen. Von Osborne-Greenwood. British medical Journal, 17. March 1917.

Die Verwendung der Drogen bei 150 aufeinander folgenden Fällen hat in 98,66 % eine vollständige Amnesie ergeben, aber keine vollständige Analgesie. 3 Kinder waren totgeboren (2 %). Dieser Prozentsatz erreicht nicht den Durchschnitt, der 2,25—2,5 beträgt. Die Totgeburten betrafen einen Fall von vollständiger Lösung der Placenta, von Steißlage, bei der die Arme nicht heruntergeholt werden konnten und eine schwere Zangengeburt, bei der es sich um Blutungen im Gehirn oder Rückenmark handeln mußte. Eine geringe Oligopnoe wurde in 15,33 % der Kinder beobachtet, künstliche Atmung war aber nur nötig bei einer schweren Zangengeburt und bei einem Fall, bei welchem die Nabelschnur 3 mal den Hals des Kindes umgab. Die Dosierung muß eine individuelle sein, man kann keine Angaben darüber machen. Die Gegenwart eines Gynäkologen während der ganzen Geburt ist aber notwendig. Interessant ist, daß der Autor bestimmt weiß, daß in 9 Fällen die Eltern auf Kindersegen verzichtet hätten, wenn ihnen nicht die Skopolamin-Morphiumbehandlung des Autors bekannt gegeben worden wäre. Die dadurch bedingte Zunahme von 6 % der Geburten übertrifft 3 mal die normale Kindermortalität.

Arnd.

The mechanism of urea retention in Nephritis. (Der Mechanismus der Harnstoffretention bei Nephritis.) Von Franklin C. Mc. Lean. Journ. of exp. Med., Bd. XXVI, No. 2, S. 181, 1917.

Bei zwei Patienten mit mittelschwerer chronischer Nephritis zeigte sich ein gewisses konstantes Verhältnis zwischen N-Einnahme, N-Ausgabe und Harnstoffkonzentration im Blut. Steigt die Einnahme, so steigt auch die Ausgabe; der Körper setzt sich ins N-Gleichgewicht wie der normale, und es steigt auch die Harnstoffkonzentration im Blut. Nur bei sehr starker N-Zufuhr (36 g für 2 Tage) kommt die N-Ausfuhr nicht mehr nach, und es beginnt Harnstoffstauung im Blut mit N-Unterbilanz. Die erhöhte Harnstoffkonzentration im Blut bei Nephritikern kann daher nicht auf Verminderung der Ausscheidungsfähigkeit beruhen (bei mittlerer, nicht zu hoher N-Zufuhr). Diese oben beschriebene Abhängigkeit von N-Zufuhr, Harnstoffkonzentration im Blut und N-Ausfuhr findet sich bei Nierenkranken. Bei Gesunden variiert das Verhältnis stark. Es gibt nun aber auch Individuen, welche klinisch nierengesund scheinen, und welche ohne eine Harnstoffvermehrung im Blut zu zeigen, trotzdem ein sehr gleichmäßiges Verhältnis zwischen den 3 oben genannten Eigenschaften zeigen, welche sich also dem Kranken nähern, aber nur bis zu einem gewissen Grade, indem die Konzentration des Harnstoffs im Blut nicht über einen gewissen Punkt hinaus geht. Die Einstellung zum Stickstoffgleichgewicht geht bei Nierenkranken längere Zeit als bei Nierengesunden. Die Untersuchungen bestätigen solche, welche Widal, Javal Ambard schon früher gemacht haben.

Massini.

Melaena und Haemetemesis neonatorum. Von B. Salomons. British medical Journal. 9. Juni 1917.

Bei einem sehr schweren Fall bestand die Behandlung vom Tage der Geburt an in Injektionen von Pferdeserum 5 ccm im Tag und Calcium lacticum 1 Promill mit Adrenalin innerlich. Vom 5. Tag an die erste Ernährung in Gestalt von Eiweißwasser, vorher nur bloßes Wasser, dazu jetzt das Pferdeserum per os. Erst am 10. Tag Muttermilch. Autor glaubt, daß die Melaena auf einer Toxaemie beruht, welche die vorzeitige Magensekretion anregt.

Arnd.

The Use and Value of Sulphur in Vaginitis. Von Francis Philip Gill. The Practitioner. Juli 1917.

Bei gonorrhoischer oder einfacher chronischer Vaginitis empfiehlt Verfasser die Behandlung mit Sulfur. praecipit. Dieser wird mit Paraff. molle zusammen als Salbe dick auf ein Leinenläppchen gestrichen, und ein solches jeden Tag nach Ausspülen der Vagina in dieselbe, namentlich in den hinteren Fornix eingelegt. Mit dem in entzündeten Geweben immer vorhandenen Wasserstoff bindet sich der Schwefel rasch zu Schwefelwasserstoff und dieser H_2S in statu nascendi ist exquisit bazillentötend und dringt tief in die erkrankte Schleimhaut ein. Die chronischen Vaginitiden werden mit dieser Methode prompt geheilt.

Hedinger.

Bücherbesprechungen.

L'Internement en Suisse des Prisonniers de Guerre malades ou blessés 1916. Premier rapport fait par ordre du Colonel Hauser, médecin d'Armée. 426 Seiten. Genève-Bâle-Lyon 1917. Georg & Cie. Preis Fr. 4.50.

Es rechtfertigt sich auch an dieser Stelle auf den vorliegenden ersten Bericht über die „Internierung" aufmerksam zu machen; denn die in unserm Land Internierten sind kranke oder verwundete Soldaten, und erster Zweck der Internierung ist ihre Gesundheit wieder herzustellen, also eine ärztliche Tätigkeit, und ferner ist die Internierung der Oberleitung unseres Armeesanitätswesens unterstellt und sehr viele unserer Militärärzte arbeiten zeitweise oder dauernd im Dienste der Internierung. — Auf den Inhalt des Buches einzugehen ist nicht möglich; nur das möchte ich hervorheben: es handelt sich nicht um einen trockenen Bericht über die Internierung, sondern um eine äusserst anregende Geschichte derselben, mit Beigabe aller zur Sache gehörenden Zusammenstellungen, Befehle usw.

In Major Eduard Favre hat die Internierung einen Geschichtsschreiber gefunden, der mit dem objektiven Urteil des neutralen Beobachters, aber auch mit dem liebenden Herzen des Menschenfreundes ein klares Bild dieses für unser kleines Land großen Werkes gibt. — Wer künftig über die Internierung in irgend einer Richtung urteilen will, dem rate ich vorerst einmal dieses Buch zur Hand zu nehmen und sich erst nachher zu äußern. Es werden dann viele ungerechtfertigte Urteile überhaupt unterbleiben.

VonderMühll.

Die ärztliche Diagnose. Beitrag zur Kenntnis des ärztlichen Denkens. Von Dr. med. Richard Koch, Wiesbaden. J. F. Bergmann 1917. Mark 3.—.

Diagnosis, Unterscheidung, im Sinne ihres Ergebnisses, würden besser deutsch als „Auffassung" bezeichnet. Die Auffassung „ist sehr oft falsch", die „Erkenntnis" sehr oft mangelhaft. Die Forderung muß aber gehen auf vollständige Erkenntnis der Dinge bis auf die letzten Gründe. So im allgemeinen Wissen, so besonders im ärztlichen Wissen mit seinem Handeln. Ueber das verbreitet sich der Verfasser und kommt naturgemäß auf das ärztliche Denken im Ganzen, auf seine geschichtliche Entwicklung und seine Gesamtaufgabe. Es ist eine Studie, auf großem Kennen aufgebaut, welche anregt, sich über die tägliche Tätigkeit klarer zu werden, viele schön ausgedrückte Gedanken bietet, gelegentlich auch Widerspruch hervorlockt, z. B. wenn schlankweg behauptet wird, „daß die Heilkunde nicht Naturwissenschaft, überhaupt nicht Wissenschaft sein kann".

Seitz.

Therapeutische Notizen.

Zur Optochinbehandlung der Pneumonie. Von A. Alexander. B. kl. W. 1917 H. 31.

In Tagesdosen von 1,25 für das Optochin. hydrochloric. und den Salicylester und von 1,5 für das Optochin. basicum werden mit den Mitteln bei Pneumonie sehr gute spezifische Wirkungen gesehen bei gleichzeitiger Milchdiät, wodurch die Magensäure gebunden wird.

Die Behandlung muß möglichst früh einsetzen. Durch Optochinbehandlung wird die Krankheit sichtlich abgekürzt und werden Komplikationen verringert.

„Die Wirkung des Optochins zeigt sich in schneller Entfieberung lytischer und kritischer Art, schnellem Verschwinden des Krankheitsgefühls, Fehlen der Sensoriumstrübungen, Fehlen der Herzstörungen und Kollapse, sowie sonstiger Komplikationen, Hebung des Appetits, frühzeitigem Gesundheitsgefühl und der Gesundung selbst und schnelleren Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit (Dienstfähigkeit)."

Schönberg.

Ueber Bekämpfung und Behandlung anaërober Wundinfektionen. Von Wederhake. D. m. W. 1917, Nr. 36.

Verfasser bespricht hauptsächlich die Gasphlegmone; irgendwie verdächtig aussehende Wunden füllt er mit einer Mischung von Naphthalin und Zucker zu gleichen Teilen an und verbindet trocken. Auch die frischen Inzisionswunden bei schon aufgetretenem Gasbrand werden mit dieser Mischung ausgefüllt und nur locker mit Mull tamponiert. Nach 6—24 Stunden verschwindet der üble Geruch der Wunden und durch vorsichtiges Austupfen können mit der Zuckermischung die meisten losen Gewebsfetzen mit entfernt werden. Beim dritten oder vierten Verband wird mit 25% Naphthalinzuckersalbe verbunden oder mit 10% spirituöser Tanninlösung gepinselt. Verfasser betont namentlich, daß der Zucker als Kapillardrain wirkt, gut austrocknet, die Gewebe zur Absonderung reizt und damit ein Herausschwemmen von Bakterien und Toxinen veranlaßt.

VonderMühll.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.— ; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 13 **XLVIII. Jahrg. 1918** **30. März**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **A. Ziegler**, Zur Behandlung der Fingerfrakturen. 401. — Dr. **A. v. Planta**, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Hochgebirgsklimas auf das Asthma der Kinder. 408. — Dr. **Stolz**, Ueber die Unterbindung der Vena jugularis interna. 415. — Varia: Inauguraldissertationen 1917. 416. — Dr. **Hans Koller**, Die moderne Ernährung und die Zahnkaries. 421. — Vereinsberichte: Medizinisch-pharmazeutischer Bezirksverein Bern. 423. — Referate.

Original-Arbeiten.

Zur Behandlung der Fingerfrakturen.

Von Dr. med. **A. Ziegler**, Winterthur.

(Hierzu eine Beilage.)

Die Pathologie der Frakturen im allgemeinen hat in den letzten Dezennien eine völlige Umgestaltung erfahren. Sukzessive haben ihr die Erfahrungen der Unfallbegutachtung, der Röntgendiagnostik und der Kriegschirurgie mächtigen Impuls und neue Direktiven erteilt. Die Ansichten über das Wesen der Knochenbrüche sind unter dem Einfluß physiologischer, mathematischer und mechanischer Forschung (*Bardenheuer, Lucas Championnière, Zuppinger, Christen* u. a.) umgestaltet worden; dementsprechend wurde die Therapie in neue Bahnen gelenkt. Die alten Methoden langandauernder starrer Fixation des gebrochenen Gliedes in extendierter Stellung (Kontentivverband) weichen den modernen Anschauungen, die in der Erhaltung des Lebens, der Bewegung, der Zirkulation des lädierten Organkomplexes einen mächtigen Heilfaktor sehen und die deshalb mit der Festhaltung des Knochens gleichzeitig eine anregende Betätigung der mitbeteiligten Weichteilorgane zu verbinden trachten. So nur kann den destruierenden Faktoren der Heilungszeit, der Atrophie von Muskel- und Knochengewebe, der Gelenkversteifung, der Bändererschlaffung usw. wirksam begegnet werden; so nur ist es möglich, die Kurdauer zeitlich auf ein Minimum zu bringen, den Wiedereintritt voller Funktion zu beschleunigen und die berüchtigten Spätfolgen auszuschalten. Die Verfahren, welche diesen Bestrebungen zur Unterlage dienen, sind mannigfaltiger Natur; gemeinsam ist ihnen das Prinzip der Anwendung der *Semiflexion* (Muskelentspannung) und der *Frühmobilisierung*. Auch die den Heilungsprozeß einleitenden Repositionsmethoden haben nach gleichen Gesichtspunkten ihre Modifikation erfahren. Auch zur Einrenkung wird von allen modernen Autoren die Muskelentspannung gefordert, wobei durch Anpassung von Art und Dauer der Traktion der Organschonung vermehrte Rücksicht getragen wird.

Während das von *Zuppinger* aufgestellte Postulat der Muskelentspannung sich bei der Behandlung aller Frakturformen durchgesetzt hat, vermag sich das andere, das Prinzip der frühzeitigen Mobilisierung nur langsam einzubürgern. Bei uns verschaffte es sich zuerst Eingang bei der klassischen

Radiusepiphysenfraktur, später bei den Brüchen im Bereich der Handwurzel und Mittelhand, bei denen des Fußskeletts, dann bei gewissen Gelenkfrakturen des Ellbogens und der Schulter. Relativ spät wagte man sich an die systematische Frühmobilisierung bei Frakturen der langen Röhrenknochen und auch da beschränkte man sich lange Zeit auf diejenigen der obern Extremität. Für die untere haben dann (1915) *Ansinn* und *Verfasser* fast gleichzeitig Verfahren angegeben, die eine frühzeitige Betätigung der Gelenke und Muskeln ermöglichen bei gleichzeitiger Fixation bezw. Extension der Ober- und Unterschenkelknochen.

Ein Gebiet, das dieser modernen Behandlungsmethoden noch fast vollständig ermangelt, ist dasjenige der *Fingerfrakturen.* Dieses Gebiet ist jedoch von jeher etwas stiefmütterlich behandelt worden. Die Literatur und speziell die chirurgischen Handbücher befassen sich im allgemeinen recht kurz mit diesen Frakturformen. Es rührt dies wohl daher, daß nur wenige und nur die schwereren bezw. komplizierten Phalangenbrüche den Kliniken und Krankenhäusern zugeführt werden. Die große Mehrzahl der Fälle und fast alle subkutanen Formen finden ihre Erledigung beim praktischen Arzt und gelangen somit nicht zur klinischen Verarbeitung.

Als erster hat sich mit dem Studium der Fingerfrakturen gründlich befaßt *G. Bär* in Zürich[1]), der eine überaus interessante, einläßliche Wiedergabe der mannigfaltigen Frakturformen der Fingerglieder veröffentlichte und dabei an Hand zahlreicher schematischer Skizzen deren Genese, Diagnose und Therapie besprach. Die Arbeit verdient in hohem Maße das Interesse des praktischen Arztes, indem sie eine vollständige und aktuelle Schilderung dieser so überaus häufigen Unfallverletzungen gibt und wie erwähnt, eine bisher sehr fühlbare Lücke in der Literatur der Knochenbrüche ausfüllt Sie weist aber auch hin auf die Mängel, die heute der Diagnosestellung noch anhaften und auf die recht mäßigen Resultate der gangbaren Therapie. Uebereinstimmend begegnen denn auch dem Unfallbegutachter bleibende Deformitäten und funktionsbehindernde Folgen nach Fingerfrakturen in einer Zahl, die nicht recht verständlich ist, wenn man bedenkt, daß „die akzidentellen . . . Fingerwunden das hauptsächlichste chirurgische Behandlungsmaterial der praktischen Aerzte bilden“ *(Schlatter.)*

Die Statistik über die Unfallfolgen nach Fingerbrüchen kann deswegen keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, weil nur ein Teil dieser Frakturen zur Kenntnis des Arztes und von diesen wiederum nur ein Bruchteil zur Anmeldung an die Versicherung gelangt. Gerade jene großen Etablissemente der Metallindustrie, die eine besonders hohe Zahl von Fingerbrüchen aufweisen, sind meist nur gegen bleibende Invalidität versichert; sie bestreiten die Kurquote selbst und damit gelangen alle jene an Zahl viel häufigeren Frakturen, die ohne bleibende Folgen ausheilen, nicht zur Kenntnis des Versicherungsinstituts und figurieren somit nicht in der statistischen Zusammenstellung, in Deutschland z. B. alle jene Fälle, welche vor Ablauf der Karenzzeit wieder arbeitsfähig werden. Es ist deshalb die Annahme gerechtfertigt, daß sich die gegenwärtigen Statistiken hauptsächlich nur auf schwerere Frakturen beziehen, auf solche mit erheblicher Dislokation oder mit Beteiligung eines Gelenks, mit Sehnenverletzungen oder Wundkomplikationen (Infektion) und dergleichen. Aber auch wenn die Invaliditätsberechnung im allgemeinen sich nur auf diese Gattung der schwereren Frakturen beschränkt, so ergibt sie dennoch ziemlich hohe Durchschnittsziffern. So berechnet *H. Ziegler*[2]) die durchschnittliche Invalidität bei Fingerbrüchen auf 24,9 %, also auf einen

---

[1]) *G. Bär*, Schweiz. Zschr. f. Unfallmedizin etc. 1908.

[2]) *H. Ziegler,* Statistische Mitteilungen, Winterthur 1910.

Beilage zum Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte 1918, No. 13.

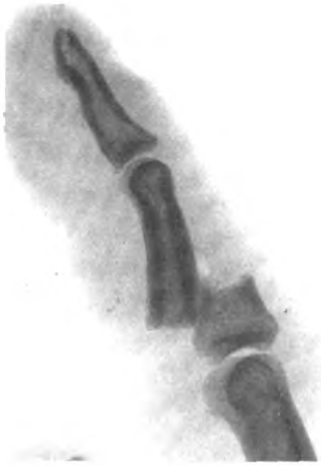


Fig. 1.

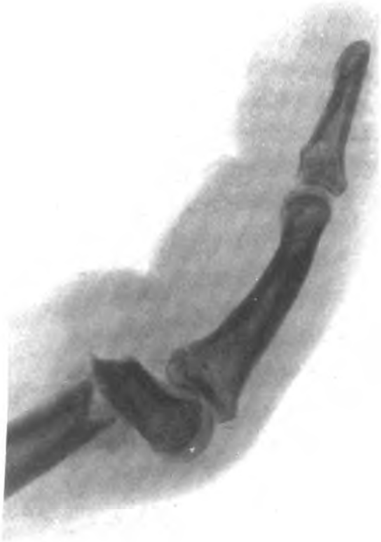


Fig. 2a.

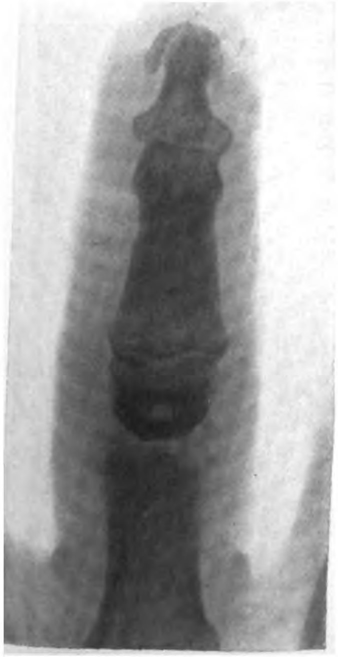


Fig. 2b.

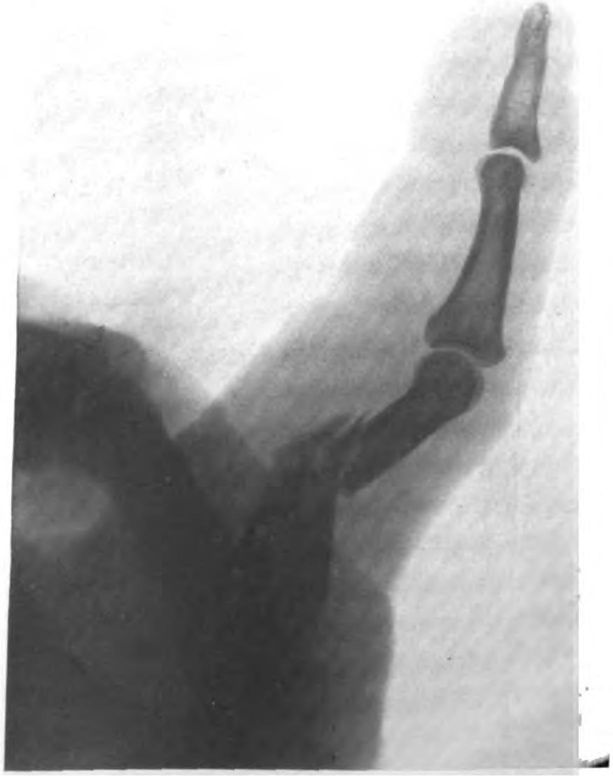


Fig. 3.

Dr. A. Ziegler: Zur Behandlung der Fingerfrakturen.

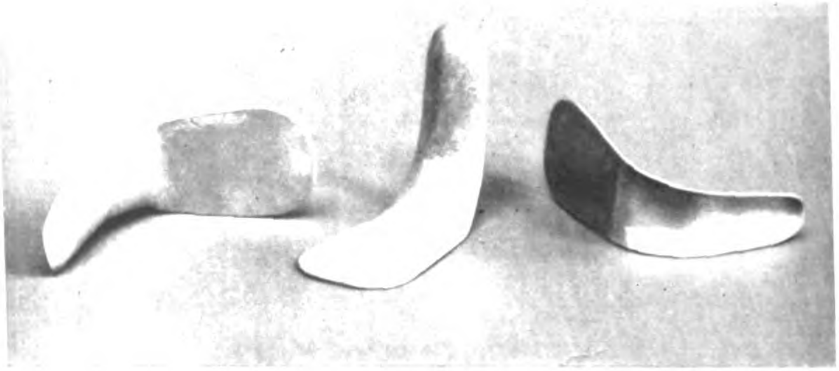


Fig. 4.

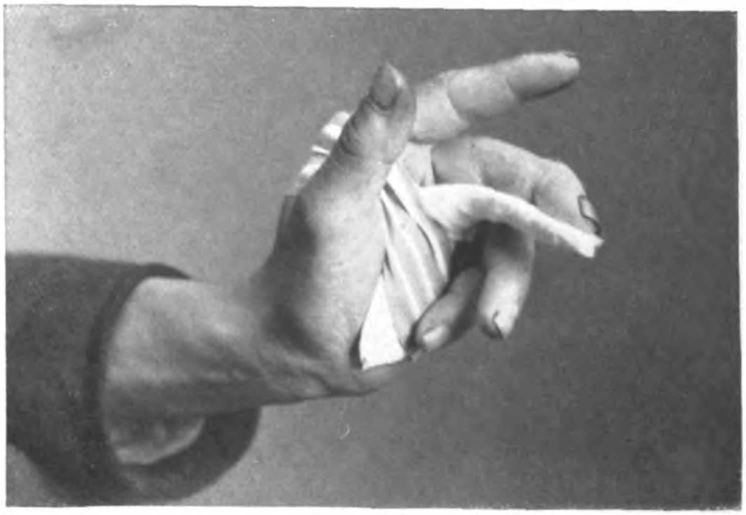


Fig. 5.

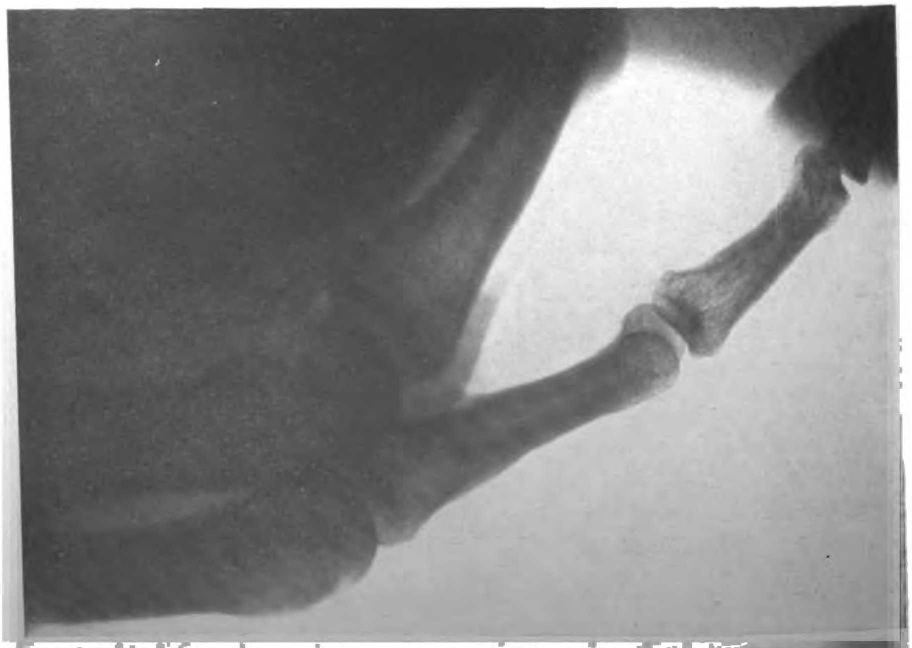


Fig. 6.

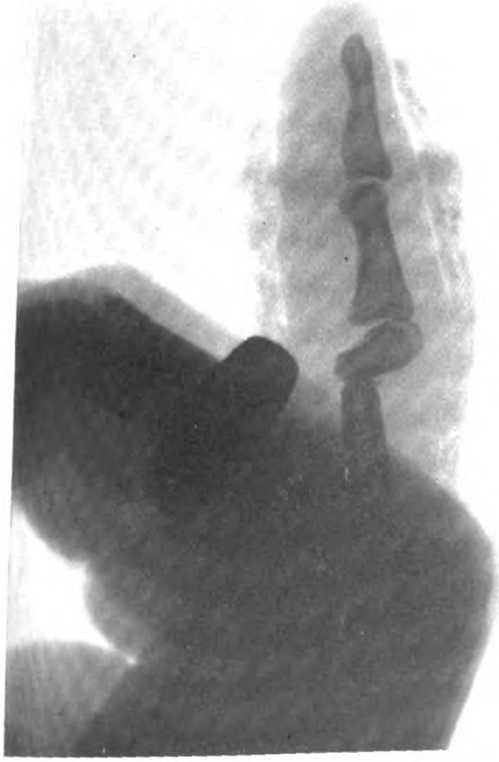


Fig. 7.

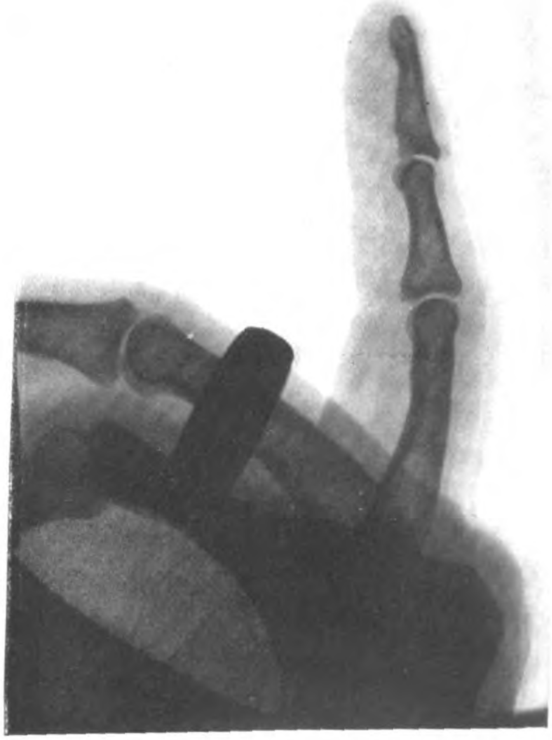


Fig. 8.

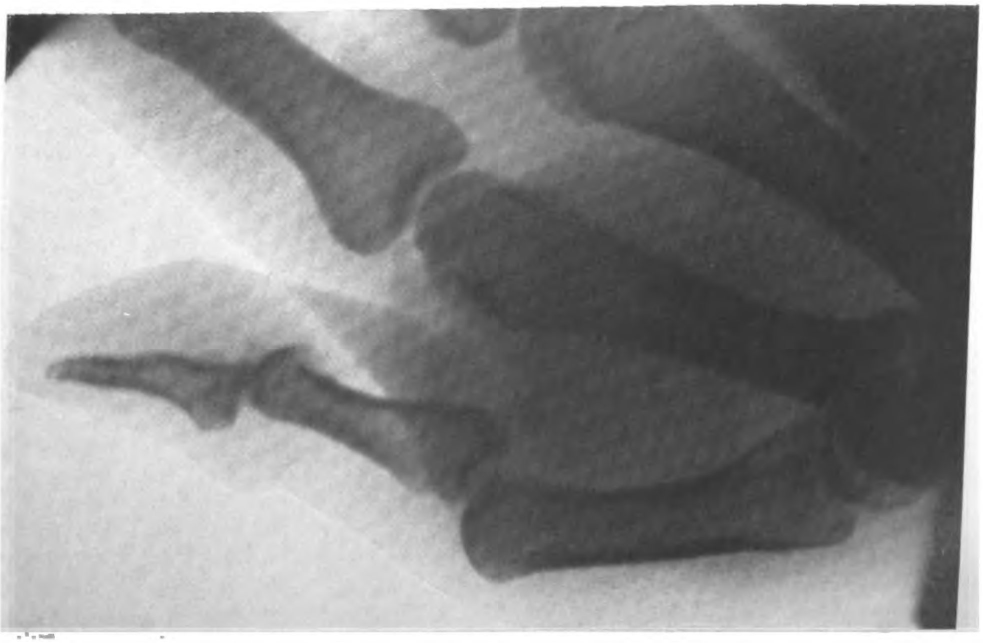


Fig. 10.

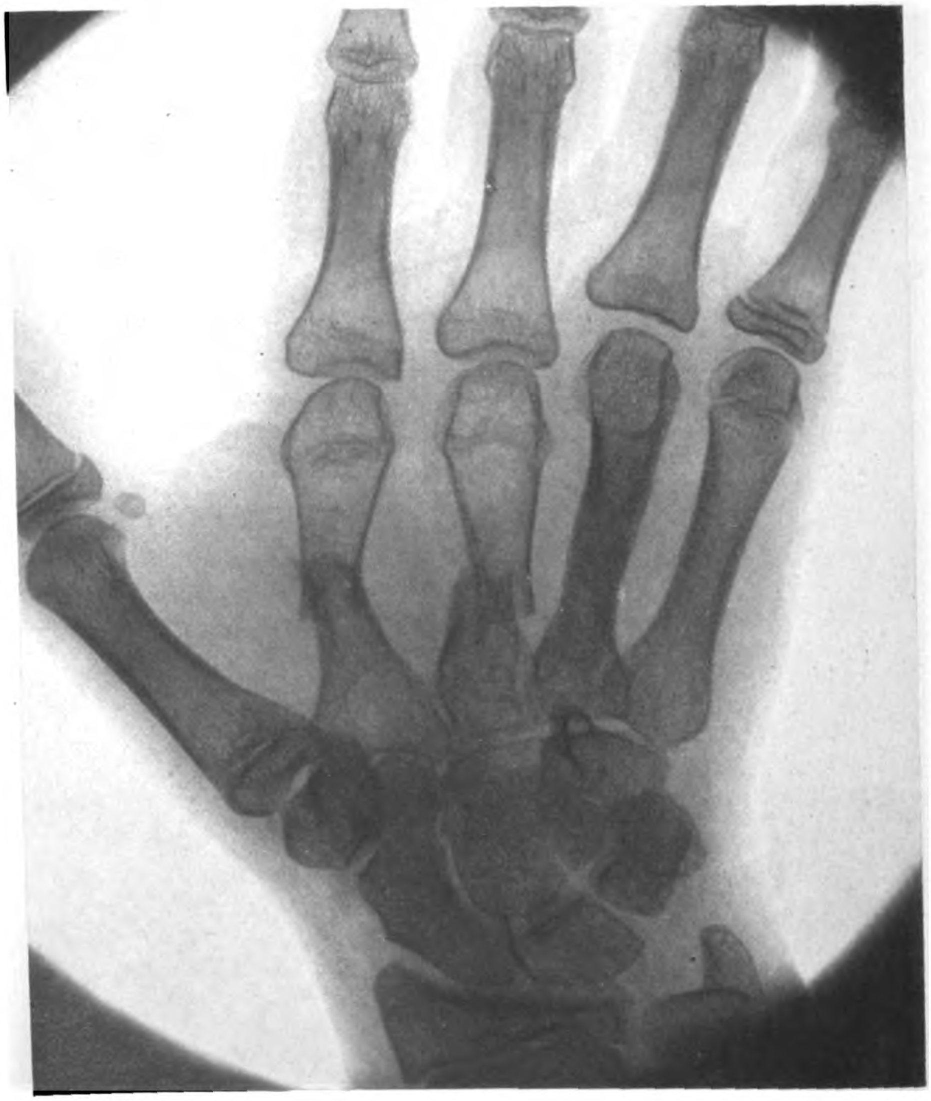


Fig. 9.

vollen Viertel der angemeldeten Fälle. Ebenso schwerwiegend fällt in Betracht die Heilungsdauer, welche bei den 403 in Berechnung gezogenen Phalangenbrüchen im Durchschnitt sieben Wochen betrug. Diese Zahlen erweisen sich im Vergleich zu den Frakturen anderer Gliedabschnitte als sehr hoch; dieselbe Statistik berechnet z. B für die gesamten Frakturen des Vorderarms die bleibende Invalidität auf zirka 12 %, die Heilungsdauer auf acht Wochen; für den Unterschenkel betragen die diesbezüglichen Angaben: 14 % und zwölf Wochen.

Zweifellos wird sowohl das funktionelle Endresultat wie die Behandlungsdauer in vielen Fällen durch begleitende Weichteilläsionen, z. B. langwierige Eiterungen etc. beeinflußt und es wäre wünschenswert, über eine Statistik zu verfügen, die komplizierte und unkomplizierte Fälle getrennt aufführt; aber immerhin kann nach der landläufigen Erfahrung gesagt werden, daß sich die Resultate der Behandlung der Fingerfrakturen insgesamt günstiger gestalten ließen, wenn die modernen Gesichtspunkte der Frakturtherapie auch in diesem Zweiggebiet allgemeine Nachachtung fänden.

Wir verzichten auf eine eingehende Besprechung der Symptomatologie und Therapie der mannigfachen Frakturformen der Fingerphalangen unter Hinweis auf die Arbeit *Bär*'s. Dagegen seien einige Erfahrungen wiedergegeben, die uns eine Reihe von zirka 300 in der Fabrikpraxis behandelter und zirka weitere 100 röntgenologisch-konsultativ beobachtete Fälle von Fingerbrüchen geboten haben. Daraus sei nur eine beschränkte Anzahl der Kategorie der *dislozierten Schaftfrakturen* herausgegriffen, weil diese das Hauptkontingent der mangelhaften Heilungen stellen, d. h. am häufigsten zu einer bleibenden Erwerbseinbuße führen. Sie bilden neben den irreparablen Sehnentrennungen vorwiegend die Indikation zu einer nachträglichen Ablatio aus Gründen der Arbeitsbehinderung und der Kosmetik.

Die Behandlung dislozierter Schaftfrakturen der Fingerglieder ist häufig recht schwierig und verlangt oft einen größern Aufwand an Mühe und Sorgfalt, als diejenige eines Vorderarm- oder Unterschenkelbruchs, sofern das funktionelle Resultat wirklich befriedigen soll. Aber nicht nur die Therapie, sondern auch die Diagnose bereitet oftmals Schwierigkeiten; auf keinem andern Gebiet werden Frakturen so häufig übersehen wie bei den Fingerphalangen (ausgenommen vielleicht die Carpalbrüche). Es hat dies seinen Grund darin, daß viele und zwar auch dislozierte Frakturen die äußere Form des (geschwollenen!) Fingers nur unwesentlich verändern. Das Hämatom verbirgt die abweichende Stellung der Bruchstücke, Verkürzungen und leichte Axenabweichungen machen sich äußerlich weniger bemerkbar, als bei den langen Röhrenknochen; falsche Beweglichkeit und Krepitation fehlen sehr häufig infolge Periostspannung, Fragmentverkeilung, Festhaltung durch Aponeurosen, Muskelspannungen und dergleichen. Auch die Schmerzreaktion bei Druck in seitlicher und Axen-Richtung bleibt sehr oft aus. Klarheit gibt in all diesen Fällen nur das Röntgenverfahren und zwar die Röntgenaufnahme in zwei zueinander senkrechten Richtungen. Dieses Erkennungsmittel wird heute noch viel zu wenig konsultiert, meist in der irrtümlichen Annahme, daß Fingerfrakturen sich der äußern Untersuchung leicht offenbaren. Die tagtägliche Erfahrung beweist die Unrichtigkeit dieser Auffassung und wenn z. B *Schlatter*[1]) sagt: „Die leicht zu diagnostizierenden Quer-, Schräg- und Splitterbrüche der Fingerphalangen bedürfen keiner weiteren Bemerkungen“, so ist das nur sehr bedingt richtig. Es steht dem die immer wieder auftauchende Erfahrung gegenüber, daß eine recht große Zahl auch dislozierter Fingerfrakturen nicht erkannt werden. Wohl jedes Röntgeninstitut verfügt über eine Sammlung übersehener Fingerbrüche, die erst gegen Schluß des Heilverlaufs zur röntgenologischen Untersuchung kamen, das heißt erst dann, wenn der Patient sich durch Versteifungen etc. im vollen Gebrauch der Hand behindert fühlt. Als Beleg seien aus mehreren Dutzenden derartiger Fälle meines Archivs nur ein paar wenige herausgegriffen.

---

[1]) *Schlatter*, Unfallkunde von *Gelpke* und *Schlatter*.

1. P. F., Ziegeleiarbeiter, Fig. 1. Unkomplizierte Querfraktur des linken Mittelfinger-Mittelglieds mit Verschiebung ad longitudinem, 5 mm Verkürzung. Als Kontusion drei Wochen in Streckstellung eingebunden. Resultat: Versteifung des Mittel- und Endgelenks in dieser Stellung infolge Sehnenverwachsungen.

2. K. M., Zimmermann, Fig. 2a und b. Kontusion des rechten Mittelfingers. Wegen Frakturverdacht vier Wochen in Streckstellung fixiert. Die Röntgenaufnahme ergab eine Fraktur des Grundgliedknochens mit rechtwinkliger Abbiegung des distalen Bruchstücks; Kallusbildung, konsolidiert, versteift, kam zur Amputation.

3. D. A., Handlanger, Fig. 3. Offene Splitterfraktur des rechten Zeigfingergrundglieds, vorerst nur in Streckstellung eingebunden. Nach zehn Tagen zur Röntgenkontrolle gesandt. Die Reposition gelang nur noch unvollständig. Bleibende Winkelstellung und partielle Versteifung im Mittel- und Endgelenk.

Derartige Fälle sind durchaus nicht selten. Auch *Bär* weist darauf hin und eine Anzahl besonders instruktiver Fälle hat *Lilienfeld*[1]) mitgeteilt. Bei frühzeitiger Anwendung des Röntgenverfahrens lassen sie sich mit Sicherheit erkennen und dementsprechend wäre wohl ein großer Teil bleibender Funktionsstörungen vermeidbar. *Kaufmann*[2]) sagt mit Recht, „starke Seitenverschiebungen und das Reiten des peripheren Bruchendes, besonders des abgebrochenen Gelenkköpfchens auf der Rückseite des zentralen Bruchendes werden oft nur mittelst Röntgen erkannt“.

Wie erwähnt, resultieren aber derartige mangelhafte Erfolge nicht immer nur aus falscher, bezw. offener Diagnose, sondern vielfach auch aus Anwendung althergebrachter Therapie. Die Anschauungen über die Art der Fixation und ihre Dauer sind heutzutage unter den praktischen Aerzten sehr geteilt. Das Feststellen des Fingers in Streckstellung ist leider noch ziemlich allgemein Usus, die Dauer der Fixation wird recht häufig zu lange ausgedehnt, meist wohl aus übertriebener Aengstlichkeit, daß bei frühzeitiger Bewegung sekundäre Verschiebungen an der Bruchstelle oder Pseudarthrosenbildung zu gewärtigen seien. Und doch ist die Neigung zu sekundären Abweichungen gerade bei den Fingerfrakturen, *so lange die Gelenke in Semiflexion, d. h. Entspannung gehalten werden,* geringer als bei den Brüchen der langen Röhrenknochen. Denn einerseits bilden die umgebenden Weichteilorgane (restierendes Periost, Aponeurosen, Bänder, Bindegewebe und Haut) infolge ihrer Rigidität einen gewissen Halt und einen Schutz gegen seitlich wirkende Einflüsse und dann repräsentieren sich die Knochen der Phalangen im Gegensatz zu den langen Röhrenknochen als relativ kräftigere und statisch besser fundierte Gebilde, deren Querschnitt einen größern Teil des gesamten Gliedquerschnitts einnimmt, als bei jenen. So bleibt auch der Einfluß des Gewichts des distal der Fraktur gelegenen Gliedabschnitts im Gegensatz zu den Brüchen der langen Röhrenknochen belanglos. Ein irgendwie erhebliches Uebereinanderschieben von Phalangenbruchstücken im Sinne einer Verkürzung wird verhältnismäßig selten beobachtet, vermutlich wegen der straffen Beschaffenheit der bindegewebsreichen

---

[1]) *Lilienfeld*, Fortschr. auf d. Gebiet d. Röntgenstrahlen, **Bd. 16.**

[2]) *Kaufmann*, Handbuch der Unfallmedizin. III. Aufl.

Umgebung; die retrahierende Kraft der Muskeln erzeugt weit häufiger *winklige* Abknickung an der Bruchstelle, fast ausnahmslos mit Scheitelrichtung gegen die Beugeseite. Die Tendenz zu dieser Abbiegung wird am besten bekämpft durch die zwangsweise Einhaltung der *Semiflexionsstellung* aller Gelenke. Es ist dies die natürliche Schlaf- oder Ruhestellung der Finger, bei der sowohl Beuger wie Strecker relativ entspannt sind, wo demnach die Zirkulation begünstigt und durch Entspannung der Muskulatur deren Atrophie hintangehalten wird.

Während also diese Fixationsstellung in Semiflexion für alle Fingerbrüche (übrigens auch für die meisten Weichteilverletzungen) als Vorbedingung für ein funktionell gutes Resultat betrachtet werden muß, so ist die andere Frage, die zeitliche Dauer der Ruhigstellung betreffend, schon schwieriger zu beantworten. Sie richtet sich im Einzelfall nach Art und Form der Fraktur, nach Komplikationen (Sehnen- und Weichteilverletzungen, Infektion etc.) und schließlich nach der Form des Fingers und der Art seiner gewohnten Tätigkeit. Je komplizierter die beruflichen Verrichtungen, desto frühzeitiger empfiehlt es sich, die Fixation abzubrechen und mit schonender Bewegungstherapie zu beginnen. Umgekehrt wird der kraftgewohnte Finger eines Schwerarbeiters aus verschiedenen Gründen etwas länger fixiert bleiben dürfen, nicht zuletzt auch deswegen, weil sich relative Gelenkversteifungen bei Wiederaufnahme der Arbeit durch die Kraft der Verrichtungen eher beheben. Im allgemeinen aber läßt sich sagen, daß *eine Abkürzung der heute üblichen Immobilisierungsdauer nur von Vorteil* sein kann und daß sie im Durchnitt die Zeit von 14 Tagen nicht überschreiten sollte. Ausnahmen rechtfertigen sich in besondern Fällen, z. B. bei gewissen Konstitutionskrankheiten oder bei gleichzeitiger starker Weichteil- und inoperabler Sehnenverletzung und dergleichen, stets natürlich da, wo ein Wiedereintritt der Funktion von vornherein außer Betracht fällt. Anderseits gibt es aber zahlreiche Fälle, bei denen die Frühmobilisierung direkt indiziert erscheint, wo also schon in den ersten Tagen nach dem Trauma mit vorsichtigen und allmählich steigenden Bewegungsübungen begonnen werden darf und soll, dies immer dann, wenn sich eine Neigung zu Axenabweichung der Bruchstücke nicht oder nur unbedeutend geltend macht. Die Tendenz zur Pseudarthrosenbildung ist bei den Fingerbrüchen erfahrungsgemäß wenig ausgesprochen und in vielen Fällen stellt sich auch bei verzögerter Heilung die Konsolidation doch noch, wenn auch verspätet, ein. Sie scheint aber auch hier, wie bei den Frakturen der langen Röhrenknochen durch frühzeitige Bewegungsübungen angeregt und befördert zu werden.

Was nun die Technik der Fixation anfänglich dislozierter Fingerbrüche anbelangt, so herrscht wohl bei den Autoren insofern Einigkeit, als starre, in Streckstellung applizierte Zirkulärverbände (aus Gips, Stärkebinden und dergleichen) heute als unzweckmäßig außer Betracht fallen. Auch die Verwendung von gestreckten Holzunterlagen, Pappschienen etc. hat sich überlebt. Von modernen Autoren werden Verfahren angegeben, die zwanglos eine Feststellung der Finger in halber Beugung erstreben, so z. B. der Hohlhandgummiballverband, bei dem sämtliche Finger inklusive Daumen einen Gummiball, eine Wattekugel oder dergleichen umfassen, worauf die ganze Hand mit weicher Gazebinde umwickelt wird. *Liniger* empfiehlt als Unterlage eine entsprechend geformte Holzwalze, ein Verfahren, bei dem wenigstens der Daumen freibleiben kann. Eine hübsche, von *Zuppinger* angegebene und durch *Schlatter*[1]) veröffentlichte Methode besteht darin, als Stütze eine schmale Kramerschiene zu verwenden, die sich der Beugeseite von Hand und Finger genau anpassen läßt und mit deren Anlegen gleichzeitig eine Zugwirkung verbunden werden kann. So sehr beide Verfahren einen wesentlichen Fortschritt gegenüber der früher gebräuchlichen Therapie bedeuten, so haftet ihnen doch ein, wenn auch nicht sehr wesentlicher Nachteil an. Sie zwingen nämlich mehr gesunde, an der Fraktur nicht direkt beteiligte Gelenke zur Ruhestellung, als unbedingt nötig erscheint. Der Kugelverband fixiert außer dem gebrochenen auch die übrigen Finger, mitunter auch den Daumen; die Kramerschiene reicht über das Handgelenk hinauf und verurteilt somit auch letzteres zur Inaktivität. Die moderne Therapie bestrebt sich aber, die Gelenkfixationen auf das notwendigste einzuschränken und den übrigen Gelenken so weit irgend möglich freies Spiel zu lassen.

---

[1]) *Schlatter:* Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 595.

An Hand einer größern Versuchsreihe sind wir dazu gelangt, bei dislozierten Brüchen der Fingerglieder fast ausschließlich ein Schienenmodell anzuwenden, das allen Anforderungen entspricht und dessen Handhabung weder Uebung, noch besondere technische Fertigkeit erfordert. Es besteht aus einer einfachen gehämmerten Aluminiumschiene[1]) (Fig. 4) mit einer der Fingerstellung entsprechend abgebogenen Rinne und breitauslaufendem Ansatz zur Anpassung und Befestigung in der Hohlhand. Die Schiene wird mit Gazestoff umwickelt und durch Pflasterstreifen, die die Mittelhand fest umfassen, fixiert (Fig. 5). Darüber kommt ein Verband aus weichen Gazebinden, der Mittelhand und Handwurzel umschließt und der sich beliebig erneuern läßt. Der lädierte Finger ruht nun in Semiflexionsstellung in der Hohlrinne und kann hier durch kleine zirkuläre Pflasterstreifen immobilisiert werden. Diese Anordnung gestattet das Verbinden des Fingers für sich und unabhängig vom Stützverband, sei es wie bei offenen Frakturen zur Wundbehandlung, sei es zur Ermöglichung frühzeitiger Bewegungstherapie. Im letztern Falle wird der Finger nicht durch Pflasterstreifen festgestellt, sondern nur durch einen eigenen weichen Mullverband. Wenn nötig, läßt sich auch mit dieser Schiene analog der Kramer'schen eine Extensionswirkung verbinden, wenn auch in kleinerem Rahmen. In der Mehrzahl der Fälle erübrigt sich aber nach vorgenommener Reposition die Ausübung eines permanenten Zugs, weil meist die Art der Frakturlinie genügenden Halt ermöglicht und die Muskelretraktion sich in semiflektierter Stellung nur in relativ geringem Grade geltend macht.

Die vorliegende Aluminiumschiene ist biegsam und läßt sich somit der Form des Handtellers bequem anpassen. Wir haben sie auch nach entsprechender Abbiegung mit Erfolg bei Daumenfrakturen angewendet.

Die mit dieser Schiene erreichten Resultate befriedigten durchweg und zwar bei offenen wie bei unkomplizierten Brüchen. Zur erstern Gattung gehört die in Fig. 6 abgebildete geheilte Querfraktur des Zeigfinger-Grundglieds eines 35 jährigen Schlossers J. F. Ausgedehnte und infizierte Weichteilverletzungen an der Daumenseite des Fingers erschwerten die Reposition und die Festhaltung des ursprünglich fast rechtwinklig umgebogenen Knochens. Vom 16. Tage an, d. h. vor Abheilung der äußern Verletzungen wurde mit vorsichtigen aktiven Bewegungen über der Schiene begonnen; die Röntgenaufnahme, sechs Monate nach dem Unfall erhoben, zeigt die konsolidierte Fraktur in guter Stellung. Auch das funktionelle Resultat ist einwandsfrei, keine Erwerbseinbuße.

Der 22 jährige Schlosser H. D. zog sich am 30. April 1915 durch Eingeklemmtwerden in einer Maschine eine unkomplizierte Fraktur des linken Kleinfingers zu, die im ersten Verband in Fig. 7 dargestellt ist. Rechtwinklige Abknickung des distalen Bruchstücks gegen den Knochenschaft. Am zehnten Tage Beginn der Bewegungstherapie, Wiederaufnahme der Arbeit nach 26

---

[1]) *Fabrikant:* Sanitätsgeschäft M. Schärer, A.-G., Bern.

Tagen, Funktion nach sechs Wochen wieder vollständig normal. Die ein Jahr später erhobene Aufnahme (Fig. 8) läßt den Sitz des frühern Bruchs kaum mehr erkennen.

Dies ein paar Beispiele aus einer Reihe analoger Fälle, welche mit der Aluminiumfingerschiene in Semiflexion und unter Anwendung frühzeitiger Bewegungstherapie durchweg funktionell und anatomisch sehr befriedigende Resultate zeitigten. (Die Reproduktion weiterer Beispiele, sowie die Wiedergabe der abgebildeten Fälle in zwei Aufnahmerichtungen mußte aus drucktechnischen Gründen unterbleiben.)

Voraussetzung zur Erzielung befriedigender Heilerfolge ist auch bei den Fingerbrüchen stets, daß die Reposition möglichst frühzeitig und unter Anwendung eines mäßig starken, aber langandauernden und ununterbrochenen Zuges bei semiflektierten Gelenken vorgenommen wird. Das tage- ja wochenlange Zuwarten bis zur Abschwellung des Hämatoms rächt sich wie bei allen andern Frakturen auch bei denjenigen der Fingerglieder.

Anschließend seien noch zwei Punkte kurz gestreift. Einmal die Brüche der *Mittelhandknochen;* treten sie isoliert auf, so ist die Neigung zu winkliger Abbiegung und Verkürzung meist nicht sehr stark ausgesprochen, weil der unversehrte Nachbarknochen dem gebrochenen Halt verleiht, ihm gewissermaßen als Schiene dient. Nicht so bei den mehrfachen Frakturen, die dieser Stütze entbehren und unter dem Einfluß des Muskelzugs sehr viel stärker zu bleibender Dislokation neigen. Die Verminderung des Muskelzuges kann aber auch hier nur durch die Entspannung erzielt werden, das heißt durch die Abbeugung der Finger während des Heilverlaufs. Auch da spricht die Erfahrung zugunsten der Semiflexionsstellung und wir verfügen anderseits über Röntgenbilder von bleibenden winkligen Dislokationen und von Pseudarthrosen bei Brüchen von drei und vier Mittelhandknochen, die in Streckstellung der Finger behandelt worden sind, bei denen infolge der Retraktion der langen Fingerbeuger eine Verkürzung der Mittelhand und somit eine bleibende E. E. eingetreten ist. Ein solches Beispiel zeigt Fig. 9, darstellend einen Bruch des zweiten bis vierten Mittelhandknochens bei einer 19 jährigen Fabrikarbeiterin E. W. Die Verkürzung der gebrochenen Mittelhandknochen nimmt gegen den Daumen hin an Intensität zu. Während das zweite und dritte Metakarpale beweglich geblieben sind (Pseudarthrose), ist das vierte mit leichter Verkürzung geheilt, sichtlich deswegen, weil ihm das unversehrte fünfte etwelchen Halt verliehen hat.

Die *Luxationen* der Fingergelenke bieten gleichfalls den neuzeitlichen Bestrebungen physiologischer Therapie ein dankbares Feld. Abgesehen von den Fällen totaler Zerreißung der Seitenbänder heilen die meisten Verrenkungen bei frühzeitiger Mobilisierung besser und rascher, als bei Anwendung der früher gebräuchlichen Ruhestellung. Ein zwei- bis dreimal erneuter feuchter Verband zur Schmerzlinderung genügt fast immer, frühzeitige aktive Bewegungen wirken wohltuend und heilungsbefördernd und dürfen umso eher angewendet werden, als die Gefahr einer Reluxation im Bereiche der Finger so gut wie ausgeschlossen ist. Bedingen aber die begleitenden Weichteilläsionen eine vorübergehende Fixation, so ist für diese die Semiflexionsstellung umso mehr indiziert, als sie durch die Entspannung auch den intraartikulären Druck herabsetzt. Auch bei diesen Verletzungen müssen wir uns auf die Wiedergabe eines einzigen Beispiels beschränken. Fig. 10 zeigt eine doppelte Verrenkung am Daumen eines 38 jährigen Bohrers A. K. Das Nagelglied ist dorsal, das Grundglied volar luxiert. Nach der Reposition wurde der Finger völlig frei gelassen, kein Verband, frühzeitige aktive Bewegungen; Wiederaufnahme der gewohnten Arbeit am 14. Tage nach dem Unfall.

Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Hochgebirgsklimas auf das Asthma der Kinder.

Von Dr. **A. v. Planta**, St. Moritz.

Im Correspondenz-Blatt für Schweizer-Aerzte Nr. 13 des Jahres 1911 hatte ich in einer kleinen Arbeit meine Erfahrungen über die Wirkung des Hochgebirgsklimas auf das Krankheitsbild der exsudativen Diathese mitgeteilt. Seitdem sind eine Reihe weiterer Beobachtungen veröffentlicht worden, die übereinstimmend den wohltuenden Einfluß und heilenden Wert der Hochgebirgskuren für Asthmatiker hervorheben. Sie alle betonen das beinahe spontane Verschwinden der asthmatischen Erscheinungen bei Kindern und den günstigen Einfluß der Klimareize auf die übrigen Symptome dieser kongenitalen Anomalie. Diese auffallend rasch einsetzende, coupierende Wirkung auf das Asthma, die mit Ausnahme vereinzelter, besonders schwerer und komplizierter Fälle, bei denen in den ersten Wochen, vorab nach Witterungsumstürzen, noch bronchitische und asthmatische Zustände auftraten, konnte ich auch in der Folge bestätigen. Diese Wirkung ist wohl eine Folge des geringeren Gehaltes der Höhenluft an Sauerstoff und des dadurch bedingten Tiefer-Atmen-müssens. Die Heilung ist in der unbewußten, steten Atemgymnastik zu suchen, sowie in der Hebung und Kräftigung des Gesamt-Organismus. Auch spielen dabei die resorbierende Eigenschaft und die Reinheit der Luft eine Rolle. Der nachgiebige, jugendliche Thorax reagiert auf dieses reflektorische Tiefer-Atmen unmittelbar durch ausgiebigere Dehnung. *Turban* betonte, daß im Hochgebirge der „Vitalreiz“ größer sei als der „Asthmareiz“, was das Tiefer-Atmenmüssen bedingt und worauf die Heilung zurückzuführen sei. Jedenfalls beruht diese auffallend rasch einsetzende, coupierende Wirkung des Höhenklimas auf das Asthma sicher nicht auf der Stärkung des Nervensystems, die ja nur allmählich einsetzen kann. Nach *Stäubli* wäre diese Erscheinung dadurch zu erklären, „daß daselbst das krisenauslösende Moment nicht zur Wirkung kommt, wobei es unentschieden bleiben soll, ob es sich um die Wirkung eines Faktors handeln soll, der im Tieflande vorhanden ist, im Hochgebirge aber fehlt, oder umgekehrt.“

Wenn auch die Abnahme der bronchitischen und asthmatischen Erscheinungen die auffälligsten Erfolge eines Höhenaufenthaltes sind, so ist anderseits hervorzuheben, daß auch ein Rückgang aller übrigen Symptome der exsud. Diathese zu konstatieren ist. So konnte ich einen günstigen Einfluß auf alle Ekzemarten wahrnehmen, wobei wohl auch die Diätmaßregeln mitgewirkt haben mögen. Allerdings neigen diese Dermatosen auch im Hochgebirge zu Rezidiven und zeichnen sich durch ihre Hartnäckigkeit aus. Im Falle XII heilte das universelle, nässende Ekzem, das ehedem jeder Therapie hartnäckig trotzte, in kurzer Zeit bis auf kleine Reste aus. Es rezidivierte später, jedoch nicht in diesem Umfange. Ebenso die Fälle IX, XVI und XVIII.

Dagegen beobachtete *Stäubli,* daß die Eosinophilie der Asthmatiker auch im Hochgebirge bestehen bleibt, daß sie höchstens nur sehr langsam abnimmt. Er deutet es als ein Zeichen der latenten Konstitutionsanomalie, die nicht selten darin zum Ausdruck kommt, daß nach monatelangem freien Intervalle bei Rückkehr ins Tiefland wieder das alte Leiden zum Vorschein kommt. Jedenfalls ist aber die Abnahme der Eosinophilie bei Kindern eine ausgesprochenere, indem bei einer Anzahl Asthmakindern in Belmunt nur geringe Prozentsätze gefunden wurden. Auch muß, falls die Eosinophilie im Hochgebirge nicht merklich abnehmen sollte, diese in keinem direkten Zusammenhange mit dem Auftreten der Asthmaattacken sein, da ja Heilungen mit Bezug auf das Asthma, wie dies weiter unten bemerkt, auch bei ausgesprochenen

Asthmatikern nach längerem und ununterbrochenem Gebirgsaufenthalte, vorkommen. Dabei kann die exsud. Diathese trotzdem weiter bestehen und sich in anderen Symptomen äußern. So war das Mädchen E. Fall XIX schon nach dem ersten Aufenthalte stets asthmafrei. Es war damals 6 jährig, heute nach 10 Jahren weist es noch Rhagaden und Ekzemreste beider Handrücken auf, die nach seinen Angaben oft ganz verschwinden, um wieder ohne Grund spontan aufzutreten. Diese Anomalie ist bei ihr noch nicht „ausgewachsen“, dagegen war das Mädchen seit dem ersten Aufenthalte asthmafrei.

Seitens des Nervensystems ist eine zunehmende Stärkung wahrzunehmen; die anfangs oft launischen, sehr erregbaren Kinder werden ruhiger und besonnener. Es stellt sich ein erquickender Schlaf ein und eine allgemeine Stärkung des Gesamtorganismus erlaubt den Kindern, nach eingetretener Akklimatisation, sich sportlichen Uebungen zu widmen. Der Sport ist, besonders für diese neuropathischen Kinder, ein vorzügliches Erziehungsmittel. Sein großer Wert liegt in der unbewußten Arbeitsleistung. Auch ist das fremde Milieu dazu geeignet, auf die Psyche der Kinder günstig einzuwirken.

Sehr häufig ist diese Konstitutionsanomalie familiärer Art, indem mehrere Mitglieder der gleichen Familie oder Verwandtschaft daran, in irgend einer Form, erkranken. Oft werden die ersten Symptome der exsud. Diathese falsch gedeutet, da diese sehr flüchtiger Natur sein können. Ob sich bei einem Kinde, das an exsud. Diathese leidet, auch Asthma einstellt, hängt von der Empfindlichkeit seines Nervensystems ab *(Czerny)*.

Unsere Kurkinder, die an exsud. Diathese leiden, werden erst dann ins Hochgebirge geschickt, wenn sich dem Krankheitsbilde das Asthma hinzugesellt hat. Es handelt sich von dieser Epoche ab um ein „Asthmakind“. Das Asthma ist diejenige Erscheinung der exsud. Diathese, die die Eltern am meisten beunruhigt und sie veranlaßt, oft nachdem alle therapeutischen Maßnahmen versagt haben, mit dem Kinde einen Luftwechsel vorzunehmen.

In der Folge suchte ich diese Kinder, nach Verlassen meiner Anstalt Belmunt oder des Platzes St. Moritz, im Auge zu behalten, um ein Bild über die Nachhaltigkeit der Kuren zu erhalten. Angaben über ihr weiteres Schicksal waren selbstverständlich nur durch die Eltern zu erhalten, deren Angaben, nach meiner Erfahrung, stets zuverlässig und sachlich waren, indem ihnen im Verlaufe dieser, bis in die erste Kindheit zurückgehenden Krankheit, genügend Gelegenheit geboten wurde, ihre kleinen Patienten zu beobachten. Zu diesem Zwecke erließ ich jeweilen 1—4 Jahre nach Verlassen von St. Moritz an die Eltern einen Fragebogen folgenden Inhalts:

I. Traten nach Verlassen von St. Moritz wieder Asthmaattacken auf?

II. Wenn ja, mit welcher Intensität und Häufigkeit?

III. Wie verhielt es sich mit den Nebenerscheinungen? (Nerven, Haut, Disposition zu Bronchialkatarrhen.)

IV. Besondere Bemerkungen.

Nur wenige Bogen blieben unbeantwortet; jedoch waren die meisten unvollständig. Sie entwerfen aber ein interessantes Bild über den bleibenden Wert der Hochgebirgskuren. Ich lasse weiter unten die Antworten wörtlich folgen. Der besseren Orientierung wegen folgt in gedrängter Form der Status, wie er bei der Aufnahme zu erheben war, wobei ich gleich bemerken will, daß es sich bei allen diesen Kindern um ausgesprochene, zum Teil sehr schwere Fälle von Asthma handelte. Sie blieben ununterbrochen, wie dies bei jedem notiert ist, 1—3 Jahre in der Anstalt, 4 davon waren in Privatfamilien oder bei ihren Eltern untergebracht.

I. Max V., geb. 1901. War in B. beinahe ununterbrochen vom Januar 1910 bis März 1912. Fragebogen datiert vom Februar 1914.

1. „Bei M. haben wir die Erfahrung gemacht, daß sich nur noch bei vorausgehender Erkältung Asthma einstellt. Ich kann aber konstatieren, daß gegenüber früher keine heftigen Attacken auftreten und daß ihn der Aufenthalt in B. entschieden gekräftigt und widerstandsfähig gemacht."

2. „Was diese Frage anbelangt, muß ich bemerken, daß bei M. immer noch Spuren von Ekzem vorkamen."

II. Mina V., geb. 1904. Eintritt Januar 1910. Austritt April 1910. Fragebogen Februar 1914.

1. „Im ersten Jahre noch 2 Anfälle, aber leichter Natur, seither nicht mehr."

2. „Neigt speziell bei Witterungswechsel hin und wieder zu Bronchialkatarrh."

III. Marga S., geb. 1895. Eintritt August 1910. Austritt August 1911. Fragebogen Februar 1914.

1. „Einmal ganz leicht im vorigen Jahr im Juni, infolge des Heuschnupfens, aber ohne Fieber."

2. „Bronchialkatarrhe hat M. seit dem Verlassen von B. nicht wieder gehabt, vorher litt sie daran mindestens 6 mal im Jahr."

Das Jahr in B. hat M. vollkommen gesund gemacht.

IV. Marie G., geb. 1905. War in St. Moritz (Privatpension) vom Januar 1911 bis März 1912. (Fragebogen Februar 1914.)

1. „Ja"

2. „ . . Nervenzustand hat sich gebessert, die Haut ist noch empfindlich."

V. Carl G. War vom Dezember 1911 bis zum März 1913 ununterbrochen in St. Moritz und zwar bei seinen Eltern. Es handelte sich um einen besonders schweren Fall, der mit einem hartnäckigen, nässenden Ekzema der Kopf- und Gesichtshaut kompliziert war. Der Vater schrieb mir unaufgefordert im Oktober 1914:

„Täglich besucht er jetzt die Schule und ist wieder munter und lustig. Er ist überhaupt ein ganz anderer Junge geworden. Jch bin froh, daß ich ihn die Kur in St. Moritz machen ließ . . ."

VI. Nazzi G., 7 jährig. War in St. Moritz privat untergebracht von 1911 bis 1913 ununterbrochen. 1914 im Juni teilte mir sein Bruder mündlich mit, daß es seinem Bruder N. bedeutend besser gehe, er habe zwar noch Anfälle; jedoch seien diese bedeutend schwächer. Der Fragebogen blieb unbeantwortet.

VII. Adolf G., geb. 1899. War vom September 1912 bis Januar 1913 in Belmunt. Der Fragebogen wurde im Februar 1914 beantwortet.

1. „Ja. Zwei Tage nach seiner Rückkehr, aber weniger stark als früher."

2. „ . . . blieben bestehen."

3. „A. ist noch immer Asthmatiker, konnte aber dem Unterrichte folgen."

VIII. Erna S., geb. 1902. Eingetreten November 1912. Ausgetreten Februar 1913. Der Fragebogen wurde im Februar 1914 beantwortet.

1. „Nein."

2. „War seit dem Aufenthalte in St. Moritz stets gesund."

IX. Carl W. Eingetreten im Oktober 1911. Ausgetreten März 1912. Fragebogen Februar 1914.

1. „ . . . seit 2 Jahren ist Carl von Asthma vollkommen verschont geblieben."

2. „Sehr gebessert."

3. „C. hat sich in St. Moritz sehr gut erholt, ist kräftiger und widerstandsfähiger geworden. Ich bin mit dem Erfolge sehr zufrieden."

X. Hans B., geb. 1906. Eingetreten September 1911. Ausgetreten April 1913. Fragebogen Februar 1914.

1. „Ja, zirka 3 Wochen nachher einmal."

2. „Nervosität scheint gebessert, an der Haut zeigte sich noch einmal ein kleiner Ausschlag. Eine ausgesprochene Neigung zu Erkältungen liegt noch immer vor."

XI. Susi R., geb. 1902. Eingetreten Oktober 1912. Ausgetreten Februar 1914. Im Laufe des Monats April traf unaufgefordert der Bericht ein:

„Zu meiner großen Freude kann ich Ihnen mitteilen, daß es Susi sehr gut geht, sie hat bis heute keine Erkältung und auch keine Asthmabeschwerden gehabt, trotzdem wir die ersten Wochen abscheuliches Wetter hatten."

Leider war aber die Antwort auf meinen Fragebogen im September 1914 nicht mehr so günstig:

1. „Im Juni als die Hitze so groß war, hatte S. einige Tage hintereinander Asthma und einen juckenden Ausschlag."

2. „Im übrigen ist sie stets frisch und kräftig."

XII. Willy M., geb. 1907. Eingetreten Oktober 1912. Ausgetreten März 1914. Es handelte sich bei W. um einen schweren Fall von exsud. Diathese mit häufigen Bronchialkatarrhen und heftigem Asthma. Er trat mit einem ausgedehnten, lästigen, nässendem Ekzem des Kopfes und des Rumpfes ein. Der Fragebogen wurde im Oktober 1912 beantwortet:

1. „Ja. Nach 14 tägiger Rückkehr trat ein ausgesprochener Asthmaanfall auf. Ein zweiter etliche Wochen später; jedoch viel leichterer Natur."

2. „Die Nerven sind viel ruhiger, die Haut bedeutend besser, hie und da hat er noch etwas Juckreiz."

3. „Bronchialkatarrhe hatte er keine mehr. Seither geht es W. sehr gut, der St. Moritzer Aufenthalt hat ihm sehr gut getan."

Auch spätere Berichte lauteten stets günstig.

XIII. Gustav S., geb. 1903. Eingetreten Juli 1911. Ausgetreten Februar 1913. Der Fragebogen wurde im Februar 1914 beantwortet:

1. „Ja, einmal aber sehr stark, ungefähr 1 Tag lang Seither ist er aber wohl."

XIV. Thommy C., geb. 1901. Eingetreten Februar 1911. Ausgetreten April 1912. Der Fragebogen blieb unbeantwortet; jedoch teilte mir Frl. S. W. 1917 im Auftrage der Eltern mit, daß es dem Knaben stets sehr gut gegangen sei und daß er seit Verlassen von Belmunt keinen Anfall mehr hatte. Fräulein W. (St. Gallen) war seit Jahren Kinderfräulein bei der Familie C. und kehrte 1917 aus Rußland zurück.

XV. Fritz R. Eingetreten Januar 1910. Ausgetreten April 1911. 1913 im Sommer teilte mir eine Cousine des Knaben mit, derselbe sei seit seinem Aufenthalte in B. asthmafrei, er studiere und es gehe ihm sehr gut.

XVI. Frieda G., geb. 1904. Eingetreten Mai 1914. Ausgetreten Mai 1915. Fragebogen traf im Februar 1917 ein.

1. „Nach 8 tägigem Aufenthalt in Bremen heftig, jedoch ohne Fieber."

2. „Frieda brachte, auf Anraten des Arztes, noch einen Winter in der Schweiz zu."

XVII. Susi L., geb. 1895. Eingetreten Juni 1912. Ausgetreten Juli 1913. Fragebogen datiert vom Februar 1914.

1. „Ja, sofort."

2. „Auf das Asthma hatte die Höhenkur keinen Dauererfolg ausgeübt. Die sonstigen Körperkräfte waren gebessert."

XVIII. Erna W., geb. 1900. Eingetreten November 1911. Ausgetreten Februar 1915.

1. „Ja, 14 Tage nach der Ankunft in H . . “

2. Aus dem längeren Berichte entnehme ich, daß es ihr allgemein bedeutend besser geht und daß E. die Anfälle seltener bekommen hat.

XIX. Elisa W., geb. 1901. Kam seit dem 6. Jahre regelmäßig in die Sommerferien nach dem Engadin. Ich hatte jährlich Gelegenheit das Mädchen zu sehen. Das Asthma verlor sich schon nach dem ersten Aufenthalt; dagegen besteht noch ein oft rezidivierendes Ekzem der Hände.

XX. Adolf B., geb. 1905. Eingetreten September 1913. Ausgetreten Juni 1915.

1. „Ja.“ „Die ersten Anfälle erst im Herbst.“

2. „Aengstlich und weinerlich sowie appetitlos.“

XXI. Maria G., geb. 1901. War in St. Moritz in den Jahren: 1904 Juli — Oktober, 1907 April — Oktober, 1908/09 September — Mai, 1909 Oktober — Dezember.

1. „Ja.“

2. „Die Heftigkeit der Anfälle und die Pausen zwischen denselben waren stets verschieden.“

3. „Mit Nerven und der Haut hatte Maria nie zu tun, seit sie Aufenthalt in St. Moritz genossen hatte, die Katarrhe kamen dagegen im Tieflande stets wieder. Ich glaube, daß Maria's Gesamtkonstitution durch den häufigen Aufenthalt im Hochgebirge so günstig beeinflußt wurde, daß nicht viel zur vollständigen Heilung fehlte.“

Wenn wir die Schwere der Erkrankung und die Unzulänglichkeit aller therapeutischen Maßnahmen ins Auge fassen, so müssen wir zum Schlusse kommen, daß das Hochgebirge das rationellste Mittel zur Bekämpfung des bronchialen Asthmas der Kinder bildet. Es ist anderseits ein natürliches Heilmittel, dessen Angriffspunkte die denkbar günstigsten sind. Nach diesen Erhebungen blieben auf 21 Kinder 9 im Tieflande, mit Bezug auf das Asthma, rezidivlos = 38,7 %, 5 wurden wieder rückfällig und bei 7 ist eine wesentliche Besserung eingetreten. Von allen Eltern wird die ausgesprochene Hebung des Allgemeinzustandes hervorgehoben, und die günstige Wirkung auf Haut und Lymphdrüsen betont. Die Zeit, die zwischen der Abreise von St. Moritz und dem Eintreffen des Fragebogens verstrichen ist, beträgt in den meisten Fällen zirka 2 Jahre, so daß angenommen werden kann, daß der Erfolg ein bleibender sei. Dies bestätigt sich auch in den Fällen, bei welchen es mir möglich war, auch später mit den Kindern in Verbindung zu bleiben.

Der Gesundheitszustand dieser Kinder war während ihres hiesigen Aufenthaltes ein vorzüglicher. Die Körpermaße, die genau notiert wurden, weisen auf eine normale Zunahme des Gewichtes, entsprechend dem Wachstume hin. Es fand in allen Fällen eine wesentliche Zunahme der Lungenkapazität statt. Die Akklimatisation ging ohne Störungen vor sich.

Auf die Eigentümlichkeit, daß bei einheimischen Kindern, die an dem Krankheitsbild der exsud. Diathese leiden, erst dann asthmat. Erscheinungen auftreten können, wenn sie ihren Aufenthalt nach dem Tieflande verlegen, habe ich wiederholt hingewiesen. Seitdem konnte ich einen weiteren Fall beobachten, der diese Eigentümlichkeit bestätigt. Nach St. Moritz zurückgekehrt, verloren diese Kinder rückfallos jedes Asthma.

Es bedeutet für die Eltern, die ihre kranken Kinder zu einem so langen Kuraufenthalte nach St. Moritz oder einem anderen Höhenkurorte bringen, ein großes Opfer und ist aus diesem Grunde wohl jede Mitteilung über die Aussicht auf einen Erfolg willkommen. Wenigstens rechtfertigen die häufigen Anfragen seitens der Eltern über die Aussichten auf Erfolg bei Hochgebirgskuren für Asthmakinder diese kurzen Mitteilungen.

	Name	Alter	Angebl. Alter beim Beginn der Asthma-Anfälle	Sekundäre Manifestationen der exsudativen Diathese zur Zeit des Eintrittes in „Belmunt“			Erbliche Belastung
				Haut	Atmungs-Organe	Lymphat. Organe	
I.	Max V.	1901	6-j.	Stark abgegrenzte, nässende Effloreszenzen an Extremitäten, Brust und Leib. Stark nässendes Ekzem des Gesichtes und der behaarten Haut.	Diffuse Bronchitis. Emphysem.	Tastbare Hyperplasie der Hals- u. Inguinal-Drüsen.	Schwester und Cousine an Asthma leidend.
II.	Mina V.	1904	?	Polymorphes Ekzem der Extremitäten und des Rückens. Juckreiz. Schuppendes Ekzem der Wangen.	Bronchitis und Schnupfen.	Schwellung der Halsdrüsen.	Bruder und Cousine an Asthma leidend.
III.	Marga S.	1895	4-j.	Leichtes, schuppendes Ekzem der Ventral-Flächen der Arme.	Schnupfen.	—	Bruder der Mutter an Asthma leidend.
IV.	Marie G.	1905	3½-j.	Ekzemborken an der Oberlippe und dem linken Ohre.	Diffuse Bronchitis mit starker Expektoration.	Hyperplasie der Gaumenmandel.	—
V.	Carl G.	1905	5-j.	Nässendes Ekzem des behaarten Kopfes und der Wangen. Pruritus. (Urticaria, Quaddeln.)	Starke, diffus verbreitete Bronchitis, mit ergiebigem Auswurfe.	—	—
VI.	Nazzi G.	1904	3-j.	Oberflächl. Desquamation der Gesichtshaut. Schuppendes Ekzem der Lidränder.	—	Hyperplasie der Gaumen- und Rachenmandel.	—
VII.	Adolf G.	1899	3-j.	Klage über Juckreiz. (Urticaria, Quaddeln am Rumpfe.)	Schnupfen.	Tastbare Schwellungen der Halsdrüsen.	—
VIII.	Erna S.	1912	—	Schuppendes Ekzem der Kopfhaut. Pruritus.	Trockener Husten.	Lymphat. Habitus.	—
IX.	Carl W.	1900	3-j.	Stark nässendes Ekzem des Gesichtes und der behaarten Haut.	Bronchitis. Nachweisbares Emphysem.	Hyperplasien der Halsdrüsen.	Vater und Mutter an Asthma leidend.
X.	Hans B.	1906	3 j.	—	Diffuse Bronchitis. Laryngitis.	Hyperplasien der Halsdrüsen.	—

	Name	Alter	Angebl. Alter beim Beginn der Asthma-Anfälle	Sekundäre Manifestationen der exsudativen Diathese zur Zeit des Eintrittes in „Belmunt“			Erbliche Belastung
				Haut	Atmungs-Organe	Lymphat. Organe	
XI.	Susi R.	1902	5-j.	Vereinzelte Borken und frische Kratzeffekte am Rücken.	—	—	—
XII.	Willy M.	1907	2-j.	Ausgedehntes, nässendes Ekzem vorab der ventralen Seiten des Rumpfes, und der Extremitäten, sowie des Gesichtes und der Kopfhaut.	Trockene Bronchitis im Bereiche beider Lungen.	Hyperplasie der Gaumen- u. Rachenmandeln. Schwellung der Inguinal- und Halsdrüsen.	—
XIII.	Gustav S.	1903	?	Vereinzelte Bläschen und Borken am Rumpfe.	—	—	—
XIV.	Thommy C.	1901	?	Schuppen der Wangen. Rhagaden der Lippen.	Leichte Bronchitis.	—	—
XV.	Fritz R.	1900	5-j.	—	Laryngitis.	—	—
XVI.	Frieda G.	1904	2-j.	Stark nässendes Ekzem der Extremitäten und der Kopfhaut.	Bronchitis mit starkem Auswurf.	Tastbare Drüsen des Halses und der Inguinal-Falten.	—
XVII.	Susi L.	1895	?	—	—	—	—
XVIII.	Erna W.	1900	6-j.	Ausgebreitetes, nässendes Ekzem des ganzen Körpers. Nässendes Ekzem der Lidränder.	Trockene, pfeifende Bronchitis über beiden Lungen hörbar.	Schwellungen der Rachen- und Halsmandeln.	Bruder und Mutter an Asthma leidend.
XIX.	Elisa W.	1900	6-j.	Rhagaden der Handrücken.	—	—	—
XX.	Adolf B.	1905	5-j.	—	Trockene Bronchitis.	Geschwollene Halsmandeln.	—
XXI.	Maria G.	1901	3-j.	Juckreiz, vereinzelte Ekzem-Reste des Gesichtes.	—	—	—

Nach Rückkehr in die Heimat blieben:			Allgemeinzustand	Neigung zu Erkältungen	Alter beim Eintritt	In „Belmunt" zugebracht	Nach Verlassen der Anstalt, traf der Bericht ein, nach
Asthma frei	Rückfällig	Gebessert					
I.			Eine Allgemeine, bleibende Stärkung wird von allen Eltern hervorgehoben.	Eine ausgesprochene Abnahme der Empfindlichkeit gegen Witterungseinflüsse und eine Abhärtung sind bei allen Kindern, auch nach Verlassen des Hochgebirges, erwähnt.	9	2 Jahre 2 Monate	2 Jahren
II.					6	— 4 „	4 „
III.					15	1 „ —	2½ „
	IV.				6	1 „ 2 „	2 „
V.					6	2 „ 3 „ (Privat-Pension)	7 Monaten
		VI.			7	2 Jahre — (Privat-Pension)	1 Jahr
		VII.			11	— 5 Monate	1 „
VIII.					10	— 6 „	1 „
IX.					11	1 Jahr 5 „	2 Jahren
		X.			5	2 Jahre 7 „	1 Jahr
		XI.			10	2 „ 4 „	7 Monaten
		XII.			5	2 „ 5 „	8 „
		XIII.			8	2 „ 7 „	1 Jahr
XIV.					10	1 „ 2 „	2 Jahren
XV.					10	1 „ 3 „	2 „
	XVI.				12	1 „ 1 „	1 Jahr
	XVII.				10	2 „ 3 „	1 „
	XVIII.				10	2 „ 2 „	1½ Jahren
XIX.					6	Seit 10 Jahren stets 2 Monate im Engadin	10 „
	XX.				8	1 Jahr 7 Monate	2 „
		XXI.			3	2 Jahre vide unten	8 „

Aus der chirurgischen Klinik Augusta Viktoria-Heim Eberswalde. (Direktor Prof. Dr. Hildebrandt.)

Ueber die Unterbindung der Vena jugularis interna.

Von Dr. **Stolz.**

Bis jetzt wurden drei Fälle beschrieben, in denen die Unterbindung der Vena jugularis interna den Tod zur Folge hatte. Als Ursache wurde ungenügende Funktion der andersseitigen Vene festgestellt, die venöse stauungs-arterielle Hyperämie und infolgedessen Erweichungsherde im Gehirn verursachte. *Linser* stellte durch Untersuchungen an über 1000 Schädeln fest, daß in über 3 % der Fälle Insuffizienz der einen Vena jugularis an ihrem Ursprung bestehe und zwar fünfmal häufiger links als rechts. Eine Illustration dazu bietet der folgende Fall:

Es handelt sich um einen 56 Jahre alten Patienten. Am 7. November 1917 wird bei einer Karzinomexstirpation an der rechten Halsseite ein Stück der rechten Vena jugularis interna reseziert. Patient wird sofort stark zyanotisch im Gesicht, inspiriert tief, langsam und geräuschvoll. Der Puls wird klein und etwas schnell. Die Zyanose verliert sich ziemlich rasch wieder. Patient braucht keinerlei Narkose mehr, trotzdem er erst sehr wenig erhalten hat. Der Puls wird wieder wie zuvor. Zwei Stunden nach der Operation reagiert Patient auf Anrufen durch Stöhnen; obere und untere Extremitäten sind schlaff, werden nicht bewegt. Reflexe sind schwach auslösbar, zeigen sonst keine Besonderheiten. Patient erholt sich gegen Abend des Operationstages etwas besser, stöhnt aber nur auf Anruf oder wiederholt immer dieselben Worte „o ja, o ja".

8. November. Patient stark benommen, stöhnt. Die Pulsfrequenz ist von 80 auf 120 pro Minute gestiegen; der Puls ist klein. Temperatur 37°. Dargebotene Getränke trinkt der Patient in großer Menge. Extremitäten schlaff, werden nicht bewegt. Am 9. und 10. November dasselbe Bild.

11. November. Die Temperatur beträgt am Morgen 40° C., Pulszahl 140. Patient versinkt allmählich in tiefes Koma. Abends Temperatur 40,4° C., Puls 140. Zu Anfang der Nacht Exitus letalis.

Eine Autopsie war bedauerlicherweise nicht möglich. Auch in diesem Falle muß die linksseitige Vena jugularis interna insuffizient gewesen sein. Die Zyanose des Gesichts, die sofort nach Unterbindung der Vene auftrat, war zwar rasch geschwunden. Es war aber auffallend, daß die Operation nach Anlegen der Ligatur ohne jede weitere Darreichung von Narkotika bei tiefem Schlafe zu Ende geführt werden konnte.

Da die Unterbindung der Vena jugularis interna also manchmal recht üble Zustände mit sich bringt, scheint folgender Weg empfehlenswert:

Wenn die Vene durch Tumoren eingeschnürt, d. h. im Lumen verengt war, kann sie ruhig unterbunden werden, da dann ein zuverlässiger Kollateralkreislauf vorhanden ist. Ist keine Einschnürung vorhanden und muß die Vene aus irgendwelchen Gründen im Verlaufe unterbrochen werden, so wird es praktisch sein, zuerst Klemmen anzulegen und zu beobachten, ob üble Zustände zu erwarten sind. Ist dies der Fall, so wird man ein anderes Venenstück, z. B. von der Saphena einpflanzen. Nach Trauma kann die seitliche Naht ausgeführt werden.

Varia.

Inauguraldissertationen 1917.

Verzeichnis der an schweizerischen Universitäten erschienenen Dissertationen der medizinischen Fakultäten:

Universität Basel.

Gähwyler, Max, Experimenteller Beitrag zur chemischen Wirkung der Röntgenstrahlen. Wird durch Röntgenbestrahlung von Lecithin und lecithinhaltigen Organen Cholin in Freiheit gesetzt?

Ecoffey, Marguerite, Fibroleiomyoma telangiectodes d'une branche de la veine saphène.

Geymüller, Emanuel, Ueber Sarkome des Magens mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung.

Miescher, Guido, Ueber einen Fall von Mycetoma pedis nostras, verursacht durch eine neue pathogene Streptothrix.

Ducrey, Eugène, Ueber den Nachweis des pigmentbildenden Oxydationsfermentes im Hautbrei und in Hautextrakten.

Koby, Friedrich, Ueber die Beziehungen zwischen Herzrhythmus und Atmung.

Bourquin, Jean, Die angeborene Melanose des Auges.

Knüsel, Otto, Arecolin mit besonderer Berücksichtigung seiner Wirkung auf das glaukomatöse Auge.

Schneider, Margaretha, Untersuchungen über Kochsalzstoffwechsel bei Pneumonie.

Stolz, Rudolf, Die Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Myomen.

Lüssi, Ulrich, Das Relief der menschlichen Linsenkernvorderfläche im Alter.

Braun, Ernst, Die Häufigkeit der Miliartuberkulose im Greisenalter.

Socin, Helene, La morphologie de la phocomélie.

Gerster, Julius, Johannes Fatio, ein Basler Chirurg und Geburtshelfer des XVII. Jahrhunderts.

Ulrich, Konrad, Zwei Beiträge zur Genese des Mittelohr-Cholesteatoms.

Schürmann, Joseph, Weitere Untersuchungen über die Linsenchagrinierung sowie über Häufigkeit und anatomisches Verhalten der Chagrinkugeln und ihre Beziehung zur Katarakt.

Müller, Alfred, Die poliklinischen Resultate der Heißwasser-Alkoholdesinfektion und der Alkohol-Acetondesinfektion an der geburtshilflichen Poliklinik zu Basel.

Engler, Bertha, Ueber Analphabetia partialis (Kongenitale Wortblindheit).

Galant, Sussmann, Der Rückgratreflex (Ein neuer Reflex im Säuglingsalter).

Siegrist, Hans Otto, Vier Jahre Röntgenkastration im Frauenspital Basel.

Eisenbuch, Isaak, Ein Fall von torquierter Dermoidcyste bei einem zehnjährigen Kinde.

Berdez, Margaretha, Beiträge zur Frage des Albinismus.

Universität Genf.

Barazzone, Giuseppe, Contribution à l'étude de l'artériophlébectasie.

Charol, Joseph, Des complications bronchiques des hémoptysies tuberculeuses.

Davidoff, Régina, A propos d'un cas de rétrécissement cicatriciel de l'oesophage.

Epstein, Salomon, A propos d'un cas de polynévrite diphthérique.

De Figueiredo Guiao Alvardo, De l'élimination des chlorures au cours de la Pneumonie.

Gadjoff, Jean, A propos d'un cas de diabète infantile.

Gorelik, Simon, De la disparition de la glycosurie chez les diabétiques au cour des maladies infectieuses intercurrentes.

Hullinger, Pierre, Intradermoréactions obtenues par les tuberculines Beraneck et Koch.

Novic, Anna, De la valeur comparée de 3 séro-réactions syphilitiques.

Oltramare, John-Henri, Les hémorragies secondaires en chirurgie de guerre.

Kisselitchky-Kovatcheff, Rada, Contribution à l'étude de l'ostéomalacie sénile.

Onoufrieff, Marie, La vie des oxyures dans l'intestin humain.

Ramos y Ranos Heliodoro, Quelques cas d'accouchement dans divers bassins viciés.

Roubanovitch, Sarah, Contribution à l'étude des crises gastriques du tabes.

de Araujo, Sampaio Carlos, Inclusions grasses et cellules spécifiques dans l'utérus du rat blanc et de la souris blanche.

Kotsianos, Michel, Contribution à l'étude des hémorragies occultes dans la fièvre typhoïde.

Khoury, Selim Antoun, Contribution à l'étude des tumeurs malignes du larynx.

Michaïlova, Kina, A propos d'un cas de paraplégie par métastase thyroïdienne.

Lapiné, Alejandro, Recherches sur le sort ultérieur des testicules après la cure radicale de la hernie inguinale chez les enfants.

Milewsky, Hélène, Etude statistique des poids de 462 cerveaux d'aliénés.

Schlesinger, Alfred, De l'élimination urinaire du calcium dans les tuberculoses osseuses.

Thury, Alice, L'iodoréaction, sa valeur clinique.

Moussalli, Michel, Etude comparée du Galyl et du Néo-Salvarsan dans le traitement de la syphilis.

Nicova, Elisaveta V., A propos de deux cas de diabète juvénile.

Universität Lausanne.

Morin, Contribution à l'étude de la ration alimentaire du soldat suisse.

Militch, Etude clinique sur le diabète insipide.

Givanovitch, La ville de Nisch durant l'été 1915.

Eumer, Nazim, Le rôle de l'hyperglycémie dans le diabète sucré au point de vue de pronostic.

Papadopoulos, Le carcinome simultanément cylindrique et pavimenteux du pancréas. Avec quelques notes sur la maladie de *Reichmann.*

Mir Baguiroff, Recherches expérimentales sur la réceptivité du chien gastroenterostomié pour le bacille d'Eberth.

Baharowa, Des altérations de l'éosinophilie du ganglion lymphatique poplité à la suite de la résection du nerf sciatique.

Georgewa, De l'endothélium de la face antérieure de l'iris.

Coquoz, Etude de la température sous les divers couvre-chefs militaires et civils.

Bernardi, Contributo alla patogenesi degli itteri emolitici secondari.

Bégoune, Relation de l'ulcère stomacal au carcinome.

Germanier, des récidives après l'opération de goîtres à l'hôpital cantonal de Lausanne.

Gagnaux, Contribution à l'étude des cellules éosinophiles du thymus humain.

E. Brossy, L'opération de la hernie inguinale chez l'enfant et ses résultats éloignés.

Stockalper, Cinq cas d'anévrismes artério-veineux traumatiques.

Secrétan, Contribution à l'étude des splénomégalies.

Zen Ruffinen, Sur la structure fine de la région clitoridienne et des petites lèvres de la femme.

Popoff, Recherches sur l'action des sels alcalino-terreux dans la coagulation.

Burnier, Les capsules surrénales et leur rôle dans les maladies infectieuses.

Piguet, Essai sur la détermination exacte des rapports existant entre certains facteurs morbides dans le diabète sucré.

Kogan, Contribution à l'étude du lymphogranulome malin.

de Ruyter, Méningite tardive après fracture isolée du rocher.

Sarkissiantz, Recidives des goîtres.

Zamarian, Les diverses formes de globules blancs du sang à l'état normal et pathologique.

Peloponnesios, Recherches expérimentales sur l'action coagulante du vaccin de Vipera Russellii.

Franken, Pourquoi et comment éviter le pied plat. Essai de prophylaxie.

Redalié, Des anomalies nucléaires dans le tissu musculaire de la matrice.

Bosset, Les canaux ou diverticules annexés à la région du méat urinaire chez la femme.

Krafft, Diminution de la douleur dans l'accouchement.

Petitpierre, Contribution à l'étude de la néphrite aigue et subaigue tuberculeuse.

Robert, Contribution à l'étude du pouvoir protéolytique de l'humeur acqueuse.

Roux, Contribution à l'étude de la méningocèle sacrée antérieure.

Universität Zürich.

Kattenburg, Hermann, Die Ursachen der angeborenen Gaumenspalten nebst Beiträgen zur Anatomie der Gaumen- und Pharynxmuskulatur.

Borsinger, Kaspar, Zur Lehre der echten Gelenkmäuse, auf Grund von anatomischen Studien über die arterielle, intraostale Gefäßversorgung des untern Femurabschnittes.

Berger, Arnold, Zweckbewußt gefälschte Situationen bei Verbrechen in der rechts-medizinischen Erfahrung.

Fischhaut, Rudolf, Zur praktischen Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion.

Sigrist, Henry E., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung chronischer Kampherzufuhr auf das normale und pathologische Herz.

Meyer, Karl, Gerichtlich-medizinische Erfahrungen über Vergiftungen. Kasuistische Beiträge.

Androussieur, Isaak, Die Heine-Medin'sche Krankheit in der Schweiz mit besonderer Berücksichtigung im Kanton Luzern im Herbst 1915.

Schuster, Adolf N., Unsere Empfindungskreise. Beitrag zum Studium der Aesthesiometrie.

Frick, Berta, Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter.

Arnold, Max, Ueber die Abhängigkeit der Empfindungskreise von Alter und Geschlecht, besonders mit Rücksicht auf die Pubertät.

Staub, Hans, Ueber das „Kleine Herz“.

Schinz, Rudolf Hans, Zur angeborenen und erworbenen Atropinresistenz der Kaninchen. (Ein Beitrag zur Immunisierung mit abiuretischen Giften.)

Brunner, Alfred F., Beitrag zur Frage der Pleurareflexe.

Gyr, Erna, Die chirurgische Behandlung der Bronchiektasien.

von Tokarsky, Barbara Berson, Klinische Beiträge zur Lehre von der Kohlengasvergiftung.

Kohn, Leopold, Beitrag zum suspekten und kriminellen Abort an Hand von 76 Fällen der Zürcher Frauenklinik.

De Beer, Hermann Berthold, Bacillus Fusiformis als alleiniger Erreger einer Periostitis mandibulae ossificans.

Wehrli, Gustav, Der Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit bei Kohlensäure- und Kohlenoxydgasvergiftungen.

Peter, Leonore, Ueber Harnsäurebestimmungen im normalen und im pathologischen Blut.

Aufdermauer, Hans, Ueber Meningitis serosa.

Tscherny, Morduch, Ueber leichte Formen der Barlow'schen Krankheit.

Müller, Hermann, Eine neue Methode zur Messung der Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels und deren Beeinflussung durch Medikamente.

Gordon, Efraim, Bronchitis fibrinosa bei Herzkrankheiten.

Weber, Hellmut H., Ueber den Verlauf akuter, experimenteller Blutgift-Anämien im Höhenklima.

Affolter, Adolf, Ophthalmoskopische Untersuchungen in rotfreiem Licht.

De Jonge Cohen, Th., Die Kronenstruktur der unteren Prämolaren und Molaren.

Marty, Peter, Das Schicksal der hereditär luetischen Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Lues hereditaria tarda.

Ratner, Jakob, Ueber einen Fall von Spontanfraktur bei Humeruscyste.

Feinmann, Jos. Schoul Joseph, Struma retropharyngealis.

Kulczycka, Marie S., Der Einfluß des Diabetes auf gynäkologische Operationen.

Gemsch, Ernst, Ueber den Einfluß der Nahrung auf die Harnsäureausscheidung.

Egger, Leo, Beitrag zur Torsio uteri gravidi ohne Tumoren neben einem Falle von Rotatio uteri myomatosi.

Bossard, August, Ueber Leukocytenvermehrung bei epileptischen Anfällen.

Finkelstein, Estella, Einfluß der Schwangerschaft auf den Verlauf der Herzklappenaffektionen.

Lipnik, Abraham, Hypertrophische Lebercirrhose bei einem zehn Monate alten Mädchen.

Perr, Jon Plasch, Tryptophanbestimmungen in normalen und pathologischen Schilddrüsen.

Bucher, Hans, Zur Nephrektomie bei Nierentuberkulose.

Trüb, Hans Max, Ueber Aufmerksamkeit und Auffassung bei Gesunden und Kranken unter besonderer Berücksichtigung des Stupors. Experimentelle Untersuchungen mit dem Ranschburg'schen Mnemometer.

Strub, Robert Alfred, Ueber ein multilokuläres Kystom des Unterkiefers (Epithelioma adamantinum cysticum).

Baumann, Max Edgar, Acht Fälle von Situs inversus visceralis totalis.

Wedekind, Armin Wilhelm Gottlieb, Beiträge zur Kasuistik der psychischen Infektion.

Cevey, Marcel, Klinisch-bakteriologische Untersuchungen über die Reinfektion der Wurzelkanäle speziell nach der Trikresolformalin- und der Perubalsam-Jodoform-Behandlung.

Gutstadt, Chaim, Ueber die Resultate der Optochinbehandlung der Augenerkrankungen.

Frank, Helene M., Die Behandlung der Urethral- und Cervikal-Gonorrhoe der Frau nach dem Almkvist'schen Verfahren.

Lüthy, Alfred, Verändert die längere Zufuhr von Antipyreticis die Erregbarkeit des Temperaturzentrums?

Bösch, Peter Fridolin, Klinik und Pathogenese der solitären Neurofibrome.

Frölicher, Heinrich, Beiträge zur Histologie und Pathologie des Ductus arteriosus Botalli.

Pikelny, Simcha, Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria und Wachstum.

Hens, Szimon, Phantasieprüfung mit formlosen Klecksen bei Schulkindern, normalen Erwachsenen und Geisteskranken.

v. Muralt Alexander, Versuch einer psychologischen Analyse eines Pseudopropheten.

Steinberg, M. W., Zur Pathologie und Therapie des Diabetes insipidus.

Roos, Walter, Ueber die Anatomie, Physiologie und Pathologie des Interdentalraumes.

Mayer, Alfred Eduard, Beitrag zur Lehre von der Vererbung eines locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose.

Jaeger, Hans, Multiple kartilaginäre Exostosen in kongenitaler Ausbildung am Thorax.

Huber, Hans, Ueber den Einfluß von optischem oder akustischem Reiz und grammatikalischer Form des Reizwortes auf den Assoziationsvorgang.

Rüdisüle, Alois, Wirkung einiger Diuretica und verwandter Stoffe auf Stickstoff-, Amino- und Harnsäure-Ausscheidungen im Urin und Stuhl.

Hertenstein, Gottlieb, Ein Fall von Balkenmangel und Mikrogyrie des menschlichen Gehirns.

Desax, Oskar, Zwei Fälle von Ulcus duodeni bei Säuglingen.

Hildebrand, Albert, Beitrag zur Kasuistik der Luftembolie.

Faesch, Emanuel, Kiefermessungen an Idioten.

Felber, Paul, Anlage und Entwicklung des Maxillare und Praemaxillare beim Menschen.

Hüni, Karl, Ueber die Häufigkeit der progressiven Paralyse in der Schweiz.

Mostowoy, Aron, Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie des Leberechinococcus.

Studer, Emil, Ueber den Einfluß der Nahrung auf die Stickstoff- und Kochsalzelimination im Urin.

Schürmann, Roman, Ueber Augensyphilis in der zweiten Generation.

Die moderne Ernährung und die Zahnkaries.

Von Dr. med. *Hans Koller,* Schwyz.

Herr Prof. *Feer* (Zürich) bietet uns in seinem Vortrag: Ueber die Verwendung des Vollmehls in der Säuglingsernährung und über das Vollbrot im allgemeinen sehr viel Anregendes und zwingt uns zum Nachdenken.

Recht in die Augen springend ist die Meinung, daß unser Weißbrot, wie es in der Schweiz fast ausnahmslos genossen wird, eine der ersten Ursachen der wohl von Niemanden umstrittenen Häufigkeit der Zahnkaries sei. Und doch wird auch dieses Urteil nur mit großer Beschränkung aufzunehmen sein. Speziell in den Voralpkantonen und vorab in der Urschweiz spielte das Brot noch vor 60 bis 70 Jahren bei weitem nicht die Rolle, wie in der modernen Zeit. Ich erinnere mich — und habe dies stets auch von andern ganz kompetenten Personen gehört — wie mir ein Studienfreund, der Ende der 50 er Jahre in „Intshi" ob Amsteg. Kt. Uri, geboren und erzogen wurde, erzählte, wie damals noch das Brot eine seltene Erscheinung auf dem Tisch gewesen sei und man recht mit Sorge jemanden, den man ein Brot nach Hause tragen sah, fragte, ob jemand daheim krank sei. — Milch-Anken, dann besonders die Schote mit dem Ziger, sogenannte Sufi, Erdäpfel — guter alter Käse — Polenta und *gedörrte Schnitze* und *Nüsse* waren die Hauptnahrung der Landbewohner. Schreiber dies selbst erinnert sich, wie in seiner Jugend an den Fastnachtstagen fast ausschließlich nur Brot unter die jauchzende Kinderschar geworfen, wogegen jetzt Orangen und sogenannte Feuersteine das einzige Attraktionsmittel der Jugend mehr bilden. Zum fernern Beweise weiß ich, daß noch in den 60 er Jahren mit Vorliebe den Kindern, wenigstens den Bergkindern auf St. Nikolaus ein ganzes Brot auf den Tisch gelegt wurde. Welch langes Gesicht würden gegenwärtig die Kinder der modernen Zeit zu solchen Geschenken machen?

Fast eine Ironie ist es, daß diese Leute ins hohe Alter, trotzdem *nie* eine Zahnbürste in den Mund hineinlangte, so weiße vortreffliche Zähne hatten. Hie und da trifft man bei Bergleuten, bei Zahnextraktionen noch Zähne an, die eine schreckliche Arbeit für den Zahnextrakteur machen — wohl Zähne nach alter Väter Sitte in der Kraft der Wurzel und der Kiefer, aber leider mit der modernen Zahnkaries behaftet.

Das wenige Mehl, das in den Kantonen der Voralpen erzeugt wurde, ist nicht als Brot gegessen worden, sondern wurde genossen als geröstete Brühe oder als Knöpfli gegessen. Dabei hat aber in der Ernährung ein Nahrungsmittel gefehlt, welches gegenwärtig eine so große Rolle spielt: Der Zucker und die Schokolade mit ihren mannigfaltigen Bereitungsarten der Zuckerbäckerkünstler.

Wie Prof. *Feer* mit Nachdruck hervorhebt, verlangt die moderne Kochkunst nur noch ganz geringe Kraft des Kauens und Verdauens. In dieser Beziehung ist fraglich, ob die moderne Sterilisiererei all unserer Feld- und Waldfrüchte für die Erhaltung der Zähne nicht schädlich sei — man denke sich den Unterschied des Dörrobstes zu den modernen sterilisierten Früchten! Auch eine Industrie — die so außerordentlich gut floriert — die Konfitürenindustrie schädigt die Zähne sowohl durch den Zucker als die Bereitungsart selbst. — Eine gute alte Hausmannssuppe, heiße sie Kartoffel-, Erbsensuppe oder anders, kennt die moderne Hausfau, der moderne Koch gar nicht mehr, noch viel weniger die Arbeiter- und Fabriksfrau — da muß mit Maggi, Knorr und wie sie alle heißen, in zehn Minuten eine Suppe zusammengeschlagen werden.

Die ganze moderne Kultur — mit der Schule voran — der Hast des Arbeitens, des Verdienens und des Genießens macht den Körper schwächer, wogegen die geistige Kraft und Willensenergie jedenfalls viel größer ist als früher, wie dies auch der gegenwärtige Krieg beweist.

Aber auch wir Aerzte und nicht zum mindesten die Kinderärzte tragen und trugen zu dieser körperlichen Degeneration bei. Was haben wir nicht z. B. in der Sterilisation der Kindermilch geleistet, wie eigentlich krankhaft ist dieselbe gestaltet worden und weh einem Arzte, welcher nicht mitgemacht hätte. Wie übertrieben ist gegen den Genuß der so exzellenten kuhwarmen Milch oder auch frischer kalter ungekochter Milch geeifert worden! Und erst die Kindermehlfabriken, die unter der Leitung und dem Schutze der Aerzte und Kinderärzte ihre brillanten Geschäfte machen und machten, wobei eben alle Körnerfrüchte in höchster Potenz aufgeschlossen, mit Zucker und Kakao versetzt und darum von den Kindern so gerne getrunken wurden. Ob auch die Eiweißmilch, die Eiweißrahmmilch, der Soxhlet Nährzucker, das Nutromalt, nicht wieder natürlicheren Zubereitungsarten mit der Zeit weichen, ist selbstredend noch nicht sicher.

Eigentümlich berührt es mich, wie mit dem Vollbrot, dem Kleienbrot nun physiologisch vorgegangen wird — jetzt soll es auf einmal fast absolut verdaut werden können. Ich schlug extra eine alte Hygiene auf und schon vor 25 Jahren hieß es dort, daß die Kleie nur zu so und soviel Prozent ausgenützt werde. Soll da der Praktiker nicht das Zutrauen zu den wissenschaftlichen Ergebnissen verlieren? Wie Schreiber dies anfangs der 90 er Jahre seine Tätigkeit eröffnete und mit den Verdünnungen der Kindermilch aufgewachsen, dieses streng in die Praxis umsetzte, wurde mir nicht selten darauf hingewiesen: Ja, ein damals erstlich verstorbener bekannter Arzt soll dem Wahlspruch gehuldigt haben: Wenn ein Kind die ganze Kuhmilch (Vollmilch) nicht erleide, soll es sterben — und nun soll man die Milch so stark verdünnen! Dieser Grundsatz machte mir fast die Haare aufstehen und ich huldige ihm auch jetzt noch nicht, allein ich möchte nur darauf hinweisen, wie schnell Ideen eben wachsen und gedeihen und wieder untergehen. Darüber sind wir alle Aerzte wohl einig, daß wir so viel wie möglich wieder zur Natur zurückkehren müssen, daß wir unsere Lebensmittel möglichst einfach und möglichst natürlich genießen und daß uns die moderne Lebensmittelindustrie zu einigem Guten auch viel, viel Unnatürliches, Schädliches gebracht hat.

Vereinsberichte.

Medizinisch-pharmazeutischer Bezirksverein Bern.

I. Wintersitzung, Donnerstag, den 8. November 1917, im Bürgerhaus.

Vorsitzender: Herr *Hauswirth*. — Schriftführer i. V.: Herr *Walthard*.

Der Vorsitzende gedenkt in einem kurzen Nachruf der in der zweiten Hälfte des Vereinsjahres verstorbenen Mitglieder, der Kollegen *Th. Studer*, Prof. *Th. Kocher*, *G. Simon* und *J. Collon*.

Der Vorsitzende teilt ferner mit, daß der Vorstand für die verschiedenen, diesen Winter zur Sprache kommenden Angelegenheiten je fünfgliedrige vorberatende Kommissionen ernannt hat, die innerhalb nützlicher Frist ihm das Ergebnis ihrer Beratungen mitzuteilen haben. Es wurden Kommissionen ernannt für:

I. Abänderung des bernischen Medizinalgesetzes von 1865.
II. Reform der ärztlichen Tarife.
III. Schularztfragen.
IV. Verbesserung der Verhältnisse an der Poliklinik und Fürsorgestellen.
V. Einführung der Krankenversicherung im Kanton Bern.
VI. Errichtung von Privatabteilungen an öffentlichen Spitälern.
VII. Ausbau der Krankenmobilienmagazine.
VIII. Kontroll- und Vertrauensärzte.
IX. Berufssekretariat.

Darauf hält Prof. *L. Asher* zwei Vorträge:

a) Beiträge zur Lehre der Gerinnung.

b) Lebenserscheinungen bei Sauerstoffmangel und deren Beziehungen zum Einfluß des Höhenklimas. (Erscheint ausführlich in der Zeitschrift für Biologie und biologische Chemie.)

Schluß der Sitzung 10 Uhr.

III. Wintersitzung, Donnerstag, den 13. Dezember 1917, 8 Uhr vormittags, im Bürgerhaus.

Vorsitzender: Herr *Hauswirth*. — Schriftführer: Herr *Ludwig*.

Anwesend: 42 Mitglieder.

Traktanden:

1. Herr *Wildbolz* **demonstriert** einen Knaben mit Makroglossie, bei der es sich um einseitige rein muskuläre Hypertrophie handelte. Daneben zeigt der Kleine eine Hypertrophie der ganzen linken Körperhälfte. Der linke Arm ist in Umfang und Länge ganz bedeutend größer, ebenso die linke Gesichtshälfte, auch ist der Bauch links etwas größer. Herr *Wildbolz* hält diesen Befund für eine angeborene Anomalie, da schon bei der Geburt die linke Hand erheblich größer gewesen sein soll. Nach der Ansicht von *Wildbolz* liegen zum Teil hypertrophische, zum Teil dystrophische Prozesse vor.

2. Herr *Kottmann:* **Ueber das Wesen meiner neuen Schwangerschaftsreaktion mit Sorcympräparaten.** (Erschien in extenso in dieser Zeitschrift.)

3. Herr *Guggisberg:* **Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Placenta.** (Erscheint in extenso in dieser Zeitschrift.)

Varia. Als Rechnungsrevisoren wurden gewählt die Herren DDr. *E. König* und *Dumont*.

Von einem Schreiben der Assistenzärzte an den Bezirksverein Bern und einem Schreiben der Assistenzärzte an die Regierung des Kanton Bern wird Kenntnis genommen.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber das Auftreten von Ruhragglutininen bei Vaccination mit coliartigen Bakterien. Von L. Keck. M. Kl. Nr. 37 1917.

Bei einer durch einen coliartigen Erreger verursachten chronischen Cystopyelitis, die mit Vaccine behandelt wurde, traten im Serum des Patienten vor allem für den Y-Bazillus Agglutinine auf, die eine Agglutination bis zu einem relativ hohen Serumtiter bewirkten. Die übrigen Stämme der Typhus- und Ruhrgruppe, insbesondere die als Antigen verwandten Bakterien wurden nur bis zu einem niedrigen Titer agglutiniert, am höchsten noch der Flexnerbazillus. Glaus.

Erfahrungen bei fieberhaften Kriegskrankheiten, besonders beim Fünf-Tage-(Wolhynischen) Fieber. Von E. Roos. M. Kl. Nr. 37 1917.

Es werden eine Anzahl Fälle fieberhafter Krankheiten mitgeteilt, die z. T. das typische Bild des Fünftagefiebers darboten, z. T. einen ganz atypischen Verlauf hatten und bloß unter Berücksichtigung der ersten Krankheitsperiode und der Beschwerden während derselben ebenfalls als Fünftagefieber aufgefaßt werden konnten. Die Diagnose erhielt in dem prompten Erfolge der Behandlung mit Collargol eine Stütze, indem von C. Richter das Collargol geradezu als Spezifikum für das Fünftagefieber bezeichnet wird. Die typischen Fälle sind vom Verf. vor der Richter'schen Mitteilung beobachtet und mit Chinin behandelt worden. Dadurch gelang es ebenfalls, das Wiederauftreten des Fiebers zu verhindern und die Krankheit zur Ausheilung zu bringen. Anhangsweise und ohne Zusammenhang mit dem Vorhergehenden berichtet Verfasser über gute Erfolge mit Neosalvarsan bei einer Alveolarpyorrhoe. Glaus.

Beitrag zur Weil'schen Krankheit. Von L. Hauck. B. kl. W. 1917 H. 38.

Bei Verimpfung von genügender Menge Blut (3 ccm) läßt sich die Diagnose der Weil'schen Krankheit mit Sicherheit stellen. Hiebei zeigt sich, daß die Weil'sche Krankheit auch ohne Ikterus, Milztumor und Nephritis verlaufen kann. Durch intraperitoneale Injektion von Harnsediment ist eine Uebertragung der Krankheit auf Tiere auch noch am 22. Krankheitstage möglich.

Die Intensität der Krankheitssymptome ist starken Schwankungen unterworfen. Schönberg.

Zur Pathologie der herzbeschleunigenden Nerven. (Tachykardie — Blutdruck — exspiratorische Dyspnöe). Von J. Pal. M. Kl. Nr. 38 1917.

Bei einem Falle ausgedehnter Lungentuberkulose mit ausgesprochenen tachykardischen Anfällen erwiesen sich bei der Sektion die Accelerantes beiderseits derart eingebettet, daß sie nicht bloßgelegt werden konnten. In diesem sowie einem mitgeteilten zweiten Falle von Tachykardie führte das gleichzeitige Schlagen von Vorhof und Kammer zwar zu einer ungünstigen Blutverteilung, jedoch nicht wie gewöhnlich zu einer Herabsetzung des Blutdruckes, offenbar weil zugleich die konstriktorischen Fasern des Splanchnicus miterregt wurden. Im ersten Falle bestand in den tachykardischen Anfällen eine exspiratorische Dyspnöe, die an die Atmungsform bei Asthma bronchiale erinnerte und offenbar durch Reizung des Sympathicus in den obersten Dorsalsegmenten zustande kam. Tachykardische Anfälle, die durch mechanische Reizung der Nn. accelerantes entstehen, sind außer bei Lungentuberkulose auch bei Pneumonien im Oberlappen und bei Neubildungen mit Metastasen in der Nachbarschaft dieses Nerven beobachtet worden. Glaus.

Die Wirkung des Saccharins auf die Magenverdauung. Von Best. M. m. W. Nr. 38 1917.

Funktionsprüfungen des Magens, wobei dem Tee des Probefrühstückes einmal Zucker, das andere Mal Saccharin zugesetzt wurde, ergaben, daß das Saccharin eine deutliche Erhöhung der Säurewerte bewirkt, die vor allem in der Steigerung der Gesamtacidität ihren Ausdruck findet. Der Inhalt des Magens schien im Ganzen vermehrt und dünnflüssiger. Offenbar wirkt das Saccharin anregend auf die Magensaftsekretion und verzögernd auf die Magenentleerung. Das Saccharin soll daher bei allen Erkrankungen, die mit Hyperacidität einhergehen, namentlich beim Ulcus ventriculi, möglichst vermieden werden. Im Uebrigen kann das Saccharin hinsichtlich seines Einflusses auf die Verdauung als unschädlich bezeichnet werden. Glaus.

Ueber Erkennung und Behandlung des Abdominaltyphus. Von F. Lommel. M. m. W. Nr. 38 1917.

Das vom Verf. angewandte Gildemeistersche Züchtungsverfahren des Typhusbazillus, wobei die Galle durch destilliertes Wasser ersetzt wird, hat in zahlreichen Versuchen ein außerordentlich befriedigendes Ergebnis gezeitigt. Die Behandlung des Typhus mit Salvarsaninjektionen, die an sieben Patienten erprobt wurde, ließ keine spezifische Wirkung auf den Typhuserreger oder auf den Ablauf der Krankheit erkennen. Injektionen von abgetöteten Typhusbazillen, die an 54 Patienten vorgenommen wurden, haben sich bei schweren Fällen am wenigsten bewährt, während im Stadium des ausklingenden Fiebers häufig eine rasche Besserung eintrat. Seruminjektionen von soeben nach hochfieberhafter Erkrankung genesenen Menschen ließen in drei schweren Fällen eine genügende Heilkraft vermissen, bei weiteren sechs Fällen zeigte sich eine günstige Einwirkung, die bei vier Fällen sogar sehr auffallend war und zu rascher Genesung überleitete: Die Pyramidonbehandlung hat sich dem Verf. nicht sehr bewährt. Auftretender Dekubitus wurde mit gutem Erfolge mit heißer Luft behandelt. In der Ernährung wurde außer flüssiger Kost ohne Schaden reichlich Fleisch gereicht. Bei Darmblutungen hat sich dem Verf. vor allem das Bleiazetat bewährt, welches den Darm stillstellt, ohne denselben wie das Opium gleichzeitig zu lähmen. Glaus.

Ueber Beobachtung von persistierenden spastischen Magendivertikeln beim Ulcus duodeni. Von E. Schlesinger. B. kl. W. 1917 H. 38.

Verf. beobachtete in 2 Fällen von callösen Ulcus duodeni eine divertikelartige Ausstülpung an der völlig intakten Magenwand, die nach Ansicht des Verf. durch Tangentialspasmus, eine neue Art der reflektorischen spastischen Formationen am Magen, entsteht. Schönberg.

Ueber Eingeweidewürmer. Von E. Cohnreich. M. m. W. Nr. 39 1917.

Verf. hat 350 Insassen des Stuttgarter Reservelazarettes H. auf Eingeweidewürmer untersucht. 54,3% hatten positiven Befund, was eine Steigerung gegenüber der Friedensstatistik bedeutet. Leute aus dem Felde (46,7%) waren weniger beteiligt als Leute aus den Garnisonen (60%). Ankylostomum duodenale wurde nie gefunden, von Taenien wurde bloß einmal Taenia saginata festgestellt. Die übrigen nachgewiesenen Arten sind: Trichocephalus dispar in 33,4%, Ascaris lumbricoides in 30,3%; Oxyuris vermicularis in 3,4%. Okkultes oder manifestes Blut fand sich bei Ascaris lumbricoides in 14 Fällen (von 106), bei Trichocephalus dispar in 8 Fällen (von 117), bei Oxyuris vermicularis in 3 Fällen (von 12), bei Taenia saginata in einem Falle (von 1). In drei Fällen von Ascariasis wurden mehr oder minder schwere manifeste Darmblutungen und peritonitische Reizzustände beobachtet. Glaus.

Ueber einen Fall von Abgang der Magenschleimhaut durch den Darm nach Vergiftung mit konzentrierter Salzsäure. Von E. Liebmann. M. m. W. Nr. 40 1917.

Eine 40jährige Frau trank ein Wasserglas voll 37%iger Salzsäure. Unter fürchterlichen Krämpfen wurde sie ins Kantonsspital verbracht Dort erholte sie sich nach Magenspülung und Einlauf von Milch mit Magnesia usta in kurzer Zeit. Sie wird beinahe völlig beschwerdefrei, weist aber abendliche geringe Temperaturerhöhungen und bleibende mäßige Muskelspannung und Druckempfindlichkeit der linken Oberbauchgegend auf; zugleich besteht ein äußerst lebhaftes andauerndes Hungergefühl. Am 12. Tage nach der Vergiftung geht ein sehr großer, zusammenhängender Teil der Magenschleimhaut mit röhrenförmigem Ausguß des Pylorus durch den Stuhl ab. Zugleich ist im Stuhl wieder reichlich okkultes Blut nachweisbar. Röntgenologisch besteht ein bloß die Kardia und die ihr zunächst liegenden Partien freilassender Gastrospasmus; die Salzsäuresekretion ist vollständig sistiert. Nach wenigen Wochen bildet sich eine totale Pylorusstenose. Röntgenologisch findet man die Erscheinungen eines Tumors. Durch die angelegte Gastroenterostomie erfolgt rasche Heilung. Glaus.

Zur Pathogenese, Behandlung und Prophylaxe der epidemischen Ruhr. Von R. Beneke. M. m. W. Nr. 39 1917.

Verf. kommt unter Berücksichtigung der Säureempfindlichkeit der Ruhrbazillen und unter Würdigung des pathologisch-anatomischen Bildes der Ruhr zu der Ueberzeugung, daß die Infektion nicht per os, sondern per anus stattfindet. Pathologisch-anatomisch steht fest, daß die Krankheit im Rektum beginnt und allmählich nach dem Coekum zu aufsteigt. Die klinischen Erscheinungen: Stuhldrang und Tenesmus, die das Krankheitsbild in den Anfangsstadien beherrschen und von einer Rektalreizung abhängen, stehen damit in vollem Einklang. Der Gedanke einer primären Blutinfektion mit sekundärer Bazillenansiedlung im Darm wird vom Verf. abgelehnt. Die Infektion des Afters oder der Perinealhaut, auf welcher sich die Bazillen einige Zeit erhalten und fortpflanzen können, ist auf verschiedene Weise möglich. Die erste Folgerung bei der Annahme einer analen Infektion muß dazu führen, das Anfangsstadium der Ruhr durch antiseptische Rektalspülungen statt wie bisher mit Opium zu bekämpfen. Die zweite Reihe der Folgerungen liegt auf dem Gebiete der Prophylaxe, die Ansiedelung und Entwicklung der Bazillen in der Perinealspalte bekämpfen muß. Glaus.

Ein Fall von Magenlues. Von Seubert. M. m. W. Nr. 39 1917.

Bei einem Manne, der an chronischen, hauptsächlich nachts auftretenden heftigen Magenschmerzen litt, und bei dem eine Stenose und verminderter Salzsäuregehalt nachgewiesen wurden, fand sich bei der Operation am Pylorus eine mandelgroße derbe Anschwellung, die nach der histologischen Untersuchung eines exzidierten Stückchens auf entzündlicher Infiltration beruhte. Es wurde eine hintere Gastroenterostomie angelegt, und da jeder Anhaltspunkt für Karzinom oder Ulkus fehlte, bei stark positivem Wassermann eine Salvarsan-Quecksilberkur vorgenommen. Daraufhin erfolgte rasche Gewichtszunahme und völliges Zurückgehen der Magenbeschwerden. Es handelte sich in diesem Falle also nach Verf. zweifellos um eine Magenlues. Glaus.

Wechselbeziehungen zwischen Karzinom und Diabetes. Von H. Strauß. D. m. W. 1917 Nr. 39.

Von verschiedenen Seiten wird angegeben, Karzinome seien bei Diabetikern häufiger als bei Nichtdiabetikern. Strauß fiel es aber auch auf, daß bei der Aufnahme der Anamnese von Diabetikern häufig Karzinome von Blutsverwandten angegeben werden. Eine genaue Zusammenstellung von 140 Diabetesfällen ergab in 13,5% Karzinom in der Blutsverwandtschaft. Das Vorkommen von Karzinom in der Blutsverwandtschaft der Diabetiker scheint also wesentlich häufiger zu sein als bei andern Krankheiten. VonderMühll.

Ueber den Wert der Pilze als Nahrungsmittel. Von P. Schmidt, M. Klostermann und R. Scholta. D. m. W. 1917 Nr. 39.

Ueber den Nährwert der Pilze, insbesondere über die Ausnutzung der Stickstoffsubstanz herrscht noch Unklarheit. Verfasser haben hierüber 5—7 Tage dauernde Stoffwechselversuche angestellt. Als Pilzmaterial wurden vorjährige getrocknete Steinpilze in Form eines feinen Pulvers verwendet. In einem ersten Versuch wurde eine schmale Kost von 2400 Kalorien gereicht, dabei ergab sich eine Verdaulichkeit der Gesamt-N.-Substanz der Pilze von 89,10%. In einem zweiten Versuche war die Kostmenge mit 3000 Kalorien reichlich und enthielt auch eine größere Pilzmenge. Hiebei stellte sich die N.-Verdaulichkeit des Pilzpulvers auf 79,75%. Die Verdaulichkeit beträgt somit rund 85%. Das verwendete Pilzpulver enthielt in 100 g Trockensubstanz 26,77 g verdauliche N.-Substanz — in 100 g frischen Pilzen sind 2,7 g enthalten —, das trockene Pilzpulver enthält daher mehr N.-Substanz als Fleisch und die meisten übrigen Nahrungsmittel. Die von den Verfassern gefundene N.-Verdaulichkeit ist wesentlich höher, als bisher angegeben wurde; ohne Zweifel ist dies auf das verwendete besonders feine Pilzpulver zurückzuführen.

Ein künstlicher Verdauungsversuch mit Pepsin-Salzsäure und Pankreas-Alkali ergab, daß 96,53% des Gesamtstickstoffs gelöst wurden. — Neben dem N.-Gehalt des Pilzpulvers ist aber auch der Gehalt an Kohlehydraten zu berücksichtigen. In 100 g der Trockensubstanz von Steinpilzen finden sich ca. 58% Kohlehydrate, entsprechend 238 Kalorien. Auch die Ausnutzung dieser Kohlehydrate hat sich als günstig herausgestellt, und die Pilze unterscheiden sich hier vorteilhaft von den Gemüsen mit ihren zum Teil aus schwerverdaulicher Cellulose bestehenden Kohlehydraten. — Die Pilze werden am besten ausgenutzt, wenn sie feingepulvert mit Gemüsen und Wasser gekocht, dann mit Fett versetzt und als Suppe genossen werden. Das Pulver kann auch zur Erhöhung des Nährwerts, ähnlich wie Fleischextrakt, Saucen, Gemüsen und Suppen zugesetzt werden. VonderMühll.

Ueber die Oedemkrankheit. Von A. Lippmann. Zsch. f. ärztl. Fortbildung Nr. 18 1917.

Verfasser konnte 17 Fälle von allgemeinen Körperödemen beobachten, die keinerlei Grund in einer primären Herz-, Nieren- oder Lebererkrankung hatten. Gut dreiviertel der Erkrankten waren Männer. Alle waren Leute, die bei sehr unzureichender Kost (meist Kriegsküchenkost, deren Hauptbestandteil die Steckrübe war), in der Kälte harte Arbeit zu verrichten hatten. Die Patienten wiesen immer starken Muskelschwund auf und waren sehr blaß. Die Oedeme erstreckten sich meist auf die Unterschenkel, manchmal auf Oberschenkel, Skrotum und Augenlider. Es bestand auffallende Bradykardie. An den inneren Organen waren keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen. Gleich nach Beginn der Behandlung durch Bettruhe trat Polyurie ein, im Durchschnitt 3—4000 ccm in 24 Stunden. Das spezifische Gewicht des Urins sank aber nicht unter 1010—1012, die Kochsalzausscheidung sank nicht unter 0,4%. Der Verlauf war bei gemischter, wenn auch nicht sehr hochwertiger Krankenhauskost, ein gutartiger; die Leute waren nach 14 Tagen oft wieder arbeitsfähig. Einige kamen allerdings nach kurzer Zeit mit schweren Rezidiven zurück.

Verfasser sieht die Ursache dieser Erkrankung hauptsächlich in der sehr veränderten Nahrung dieser Leute. Diese ist 1. sehr viel wasserreicher, 2. ist der Salzgehalt gegenüber früher stark gesteigert, da die Rohmaterialien viel mehr Salz enthalten, und zum Schmackhaftmachen dieser wenig Extraktivstoffe enthaltenden Gerichte viel Salz verwendet wird. Durch Experimente mit großer Flüssigkeits- oder Salzzufuhr bei den geheilten Oedemkranken, kommt Verfasser zu dem Schluß, daß Inanition, vielleicht auch nur teilweiser Kalorienmangel (Fettmangel?) den Boden bereiten, auf welchem starke Flüssigkeits- oder Salzzufuhren Oedeme bewirken. Welcher Art die Schädigung ist, die durch die Inanition gesetzt wird, ist noch nicht klar; am wahrscheinlichsten ist es eine Allgemeinerkrankung des Körpers, welche durch eine Schädigung endokriner Drüsen hervorgerufen wird.

Hedinger.

Experimenteller Beitrag zur chemischen Wirkung der Röntgenstrahlen. Wird durch Röntgenbestrahlung von Lezithin und lezithinhaltigen Organen Cholin in Freiheit gesetzt? Von M. Gähwyler. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1917 Bd. 25 H. 1.

Die in der Ueberschrift enthaltene Frage wird auf Grund der Untersuchungen nach Röntgenbestrahlung von Lezithin, Hühnereiern, lezithinreichen Organen verneint. Lüdin.

Ueber Pericarditis exsudativa im Röntgenbilde. Von G. Schwaer. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1917 Bd. 25 H. 1.

Im Allgemeinen werden als röntgenologische Hauptmerkmale der exsudativen Pericarditis angesehen: Verstreichen der Bögen an der Herzsilhouette, Verschwinden der Pulsationen, Fehlen der Einschnitte, welche Ventrikel und Vorhof und diese von den großen Gefäßen trennen. Der von Schwaer mitgeteilte Fall beweist, daß es in gewissen Fällen auch möglich ist, bei exsudativer Pericarditis im Röntgenbilde den eigentlichen Herzschatten vom Exsudatschatten zu trennen. Auf dem der Arbeit beigegebenen Röntgenbilde zeigt sich das pericardiale Exsudat als großer kugeliger Schatten mit scharfer Begrenzung nach außen. Innerhalb dieses Schattens ist ein zweiter, intensiverer, mehr länglicher Schatten sichtbar. Dieser war bei der Durchleuchtung durch seine Pulsation deutlich als Herz zu erkennen. Lüdin.

Grundlagen der Urämiebehandlung. Von Dr. E. Reiß. Ther. Mh. H. 7/8 1917.

Die bisherige Behandlung der Urämie, bei der nicht ein grobmechanisches Hindernis, das chirurgisch weggeräumt werden muß, die Harnsperre bedingt, wurde hauptsächlich durch zwei Bemühungen gekennzeichnet:

1. die Vermehrung des Harnes durch harntreibende Mittel. Diese Mittel sind aber nicht angezeigt im Moment, in dem die Nieren, durch Einstellen ihrer Funktion zeigen, daß sie im höhsten Maße schonungsbedürftig sind.

2. die Nierenentlastung durch Inanspruchnahme anderer Organe. Diese Organe sind die Haut und der Darm. Die Schwitzprozedur vermag aber nur immer einen sehr unwesentlichen Teil der sekretorischen Arbeit der Nieren zu ersetzen. Auch die Abführmittel bewirken nur eine quantitative kaum in Betracht kommende Abfuhr der durch die Urämie im Körper sich ansammelnden giftigen Stoffe; sie sind zudem gefährlich, weil das Abführen durch den Darm ein weiteres Eindicken der Körpersäfte bedingt, und weil viele der Abführmittel durch die Nieren wieder ausgeschieden werden müssen und dieselben somit noch mehr gefährden. Die Proceduren, welche die Blutverteilung, die Innervation oder den Krankheitsprozeß in den Nieren beeinflussen wie Diathermie, Schröpfköpfe, Kataplasmen etc. sind in ihrer Wirkung zur Zeit der urämischen Gefahr viel zu unsicher und zu langsam.

Verfasser hat bei Urämie die besten Erfolge erzielt durch Herabsetzen der Konzentration der in den Gewebssäften zurückgehaltenen Substanzen, und zwar

1. durch eine sehr strenge Auswahl der Nahrung, die zeitweise 2—3 Tage nur aus Wasser und Zucker bestehen kann,

2. durch große Wasserzufuhr auf jedem gangbaren Wege, per os, durch langsame Dauereinläufe per rectum einer 5,4% Traubenzuckerlösung oder durch subkutane oder intravenöse Injektion einer ebensolchen sterilen Lösung. Diese ausschließliche Zuckerdiät genügt für 6—8 Tage, soll aber nicht länger gegeben werden; auch soll vom Aderlaß gleichzeitig ausgiebig Gebrauch gemacht werden.

Diese Therapie ist gegeben hauptsächlich bei Urämie, die mit Retentionen einhergeht und durch eine allgemeine körperliche und geistige Schwäche charakterisiert wird und als asthenische Form bezeichnet werden kann. Kommen noch Delirien (psychotische Urämie), oder Krämpfe (epileptiforme Urämie) hinzu, so soll man Lumbalpunktion oder Bromkali zur Hilfe nehmen. Hedinger.

Ueber Luminal-Exantheme. Von H. Strauß. Ther. Mh. H. 8 1917.

Verfasser berichtet über 5 Fälle, die nach Luminaltherapie ein mehrtägiges, juckendes, morbilliformes oder skarlatiniformes Exanthem aufwiesen. Merkwürdigerweise waren alle Betroffenen Herz- und Gefäßkranke, sodaß es möglich ist, daß das renale und zirkulatorische Moment in der Luminalempfindlichkeit eine Rolle spielt. In zwei der 5 Fälle traten mit dem Erscheinen des juckenden Exanthems auch leichte Temperatursteigerungen auf; dies erinnert in gewissem Sinne an anaphylaktische Vorgänge, wie man sie bei den Serumexanthemen oft zu sehen bekommt.

Hedinger.

Schilddrüse, Oedem und Diurese. Von L. Lichtwitz. Ther. Mh. H. 8. 1917

Bei einem Fall von Myxödem und bei zwei Fällen von Sklerodermie, von denen einer mit Basedow-Symptomen und Oedemen verbunden war, wurde durch Thyreoidin-Verabreichung eine stark vermehrte Diurese erzielt unter gleichzeitiger Abnahme der Oedeme bis zum gänzlichen Verschwinden. Diese Beobachtungen sollen eine Ergänzung sein zu den Ergebnissen Eppinger's, daß in den mangelnden oder qualitativ veränderten Einflüssen der Schilddrüse auf das Unterhautzellgewebe die primäre Ursache gewisser Oedeme liegt. Hedinger.

Die Ruhr mit besonderer Berücksichtigung ihrer Therapie. Von A. Ohly. Ther. Mh. H. 9, 1917.

Bei der Ruhr handelt es sich nicht um eine einheitliche Aetiologie, sondern es kommen die verschiedensten Erreger in Betracht. Neben den Ruhrfällen, bei denen sich einer der spezifischen Ruhrbazillen nachweisen läßt, gibt es auch anatomisch echte Ruhr, bei der es sich wahrscheinlich um Infektion mit Typhusbazillen oder auch mit Paratyphus A und B, oder mit Coli oder Kokken handeln kann. Endlich muß man auch mit ruhrähnlichen Krankheiten rechnen, die meistens nur auf unzweckmäßiger Lebens- oder Ernährungsweise beruhen. Die anatomischen Alterationen variieren bei den Ruhrerkrankungen ebenfalls außerordentlich vom leichten Darmkatarrh bis zur ausgedehnten Geschwürsbildung.

Eine spezifische Ruhrtherapie existiert nicht. Neben adstringierenden Mitteln, die per os oder per rectum eingeführt werden, sind Injektionen von Kochsalz, Coffein und Kampfer angezeigt. Liegt eine Infektion mit dem Kruse-Shiga'schen Bacillus vor, so sind eventuell, da gerade bei dieser Infektion eine starke Giftbildung in Betracht kommt, intramuskuläre Injektionen eines polyvalenten antitoxischen Serums vorteilhaft.

Schneewasser und Skorbut. Von R. von Jaksch. Zbl. f. inn. Med. Nr. 32, 1917.

Bei sonst gleichbleibender Ernährung treten an der Front zur Zeit der Schneeschmelze schwere Fälle von Skorbut gehäuft auf. Man muß also daran denken, daß durch den Genuß des an Salzen armen Schneewassers der Ausbruch von Skorbut begünstigt werden kann. Es müßte also ein Zusatz von Kochsalz zu Schneewasser, wenn wenigstens diese Annahme sich als richtig erweist, verlangt werden.

Hedinger.

Ueber die Beeinflussung der Malaria tertiana durch andere Infektionskrankheiten. Von J. Löwy. Zbl. f. inn. Med. Nr. 33, 1917.

Der Verf. berichtet über mehrere Fälle von latenter Tertiana, bei denen unter dem Einfluß von Fleckfieber (3 Fälle), Paratyphus B (2 Fälle) und Typhus abdominalis (1 Fall) Anfälle von Malaria ausgelöst wurden. Einige Fälle hatten vor der Erkrankung an den oben genannten Infektionskrankheiten überhaupt keine Malariasymptome dargeboten. Es ist wohl mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Plasmodien dieser Malariaformen in der Milz verankert sind.

Umgekehrt können Malariaanfälle beim Hinzutreten einer andern Infektionskrankheit, wie ein Fall von Malaria mit Fleckfieber zeigt, völlig verschwinden und erst einige Zeit nachher wieder auftreten.

Nach überstandener Erkrankung scheinen bei Fleckfieber die Malariaanfälle nach 14 Tagen, bei Paratyphus B nach 6 Tagen aufzutreten. Hedinger.

Der Einfluß des Krieges auf die Magensaftabsonderung. Von L. R. Grote. Zbl. f. inn. Med. Nr. 36, 1917.

Es ist schon von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, daß durch die veränderte Ernährung in Deutschland der Magenchemismus geändert worden ist. So wurden namentlich ziemlich häufig Fälle von Achylie und Subacidität beobachtet. Grote weist in dieser Mitteilung, die sich auf Leute aus Halle und dessen Umgebung bezieht und bei denen nicht durchwegs beträchtliche Ernährungsschwierigkeiten in Betracht kommen, auf eine auffallende Zunahme der Hyperaciditäten hin, die, wie der Vergleich mit 1916 zeigt, deutlich auf Kosten der Subaciditäten geht.

Bei der Entstehung der Hyperaciditäten können nicht nur Ernährungseinschränkungen maßgebend sein, sondern ebensosehr nervös-psychische Momente. Im Gegensatz zur Lehre, daß namentlich animale Kost mit der Hyperacidität in Zusammenhang stehe, zeigen diese Untersuchungen in Bestätigung von frühern Beobachtungen von Adolf Schmidt, wonach die Lösung der Mittellamelle der Pflanzen, die aus den der Zellulose nahestehenden Pektinstoffen besteht, eine Funktion der Magensalzsäure darstellt, daß auch einseitige Gemüsekost Hyperacidität bedingen kann.

Ueber Beziehungen der chronischen gastrogenen Darmdyspepsie zur Colitis. Zugleich ein Beitrag zur Therapie der Colitis. Von Wilhelm Stepp. Zbl. f. inn. Med. Nr. 37, 1917.

Mitteilung einiger beobachteter Fälle von Colitis ulcerosa, die sich auf dem Boden einer chronischen gastrogenen Darmdyspepsie entwickelte. In allen diesen Fällen erfolgte auf Darreichung von Salzsäure sehr rasch erhebliche Besserung bis zur vollständigen Erholung. Auch Colitiden, die als Residuen einer Ruhr angesprochen werden müssen, werden günstig durch Salzsäuremedikation beeinflußt, besonders wenn die gewesenen Ruhrkranken zugleich auch Magen-Darmdyspeptiker sind. Natürlich muß neben Darreichung von Salzsäure auch diätetische und Lokalbehandlung der Colitis streng durchgeführt werden. Hedinger.

Beeinflussung der uterinen Blutungen durch Radium. Von Frida Ottiker. Zbl. f. Gyn. 1917 Nr. 33.

25 Fälle von Blutungen, die größtenteils auf schlechte Funktion des Ovarium zurückzuführen waren, sind durch Radiumstrahlen günstig beeinflußt worden. Darunter finden sich auch 3 durch Pyosalpinx verursachte Menorrhagien. In diesen letzteren Fällen wurde das Radium in die Scheide gelegt, um eine Dilatation der Cervix zu vermeiden. Sonst wurde das Radium in die Gebärmutterhöhle gebracht, weil eine etwaige Verbrennung bei der dicken Uteruswand weniger schadet als bei der dünnen Scheidenwand. Gönner.

Die Bedeutung der Fehlgeburten in der Bevölkerungspolitik. Von L. Nürnberger. Zbl. f. Gyn. 1917 Nr. 34.

Auf 43,995 Schwangerschaften in Berlin und München kommen 6796 Aborte, also 15%, wie es Bumm schon angenommen hatte.

Zur Behandlung des Puerperalfiebers mit Terpenen. Von Wederhake. Zbl. f. Gyn. 1917 Nr. 34.

In 6 Fällen von Kindbettfieber hat W. von einer 20% Terpentinöllösung 1,5 ccm, also 0,3 Ol. Terebinthinae in die Gesäßmuskeln eingeführt und diese Einspritzungen alle 5 Tage wiederholt. Mehr als 3 Injektionen waren nie nötig, die Fröste hörten schon nach der ersten auf, nach einigen Tagen auch das Fieber, schon bestehender septischer Ikterus verschwand, alle Fälle sind geheilt. Gleichzeitig wurde 3stündlich 5 ccm Ol. camphorat. forte subkutan eingespritzt.

Krieg und Geburtshilfe. Von Franz Jaeger. Zbl. f. Gyn. 1917 Nr. 35.

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Geschlechtsbestimmung und der Berechnung des Geburtstermines. Das Resultat der Statistik ist, daß eine Vorbestimmbarkeit oder Beeinflußbarkeit des Geschlechts aus dem zeitlichen Verhältnis von Coitus und Regeln nicht vorhanden ist. In Bezug auf den Zeitpunkt der Geburt rät Jaeger sich an die bekannten alten Naegele'schen Zahlen zu halten, da sie am zuverlässigsten sind, obwohl die Untersuchungen von Peters gezeigt haben, daß die Schwangerschaft nicht 280 Tage dauert, sondern 261 bis 268.

Zur Kriegsamenorrhöe. Von Aug. Giesecke. Zbl. f. Gyn. 1917 Nr. 35.

Die Arbeit bringt die Beobachtungen der Kieler Klinik, sie stimmen ungefähr mit den zahlreichen Publikationen über diesen Gegenstand überein, welche hier schon besprochen worden sind. Behandlung mit verschiedenen Ovarialpräparaten haben keine sicheren Erfolge ergeben. Das war von vornherein zu erwarten: wenn die betreffenden Frauen wieder ordentlich genährt sind und nicht mehr zu viel arbeiten müssen, werden ihre Ovarien auch wieder funktionieren. Gönner.

Versuche betreffend Geschlechtsvoraussage mittels der Abderhalden'schen Reaktion. Von Emil Kraus und Ignaz Sandeck. Zbl. f. Gyn. 1917 Nr. 36.

Die Verf. nehmen an, daß die Hoden der ungeborenen Knaben eine innere Sekretion besitzen, deren Produkte in die Mutter übergehen und dort als artfremdes Eiweiß die Bildung von Abwehrfermenten verursachen. Zur Vornahme der Reaktion wurde Stierhoden, in 7 Fällen menschlicher Hoden verwendet. Von 28 Fällen, in denen sich die Verf. auf Grund der Reaktion zu einer Diagnose des Geschlechtes entschlossen, stimmte das Resultat 22 mal, dagegen stimmte es 6 mal nicht. Die Reaktion auf Abbau von Hoden und Ovarien war nie so stark, wie die in gleichem Falle angestellte Schwangerschaftsreaktion. Die Verf. sagen selbst, ihre Untersuchungen hätten vorläufig für die Praxis keinen diagnostischen Wert. Gönner.

Kriegsschwangerschaften. Von H. Fehling. Zbl. f. Gyn. 1917 Nr. 37.

Es ist Fehling aufgefallen, daß absolut oder relativ sterile Frauen seit dem Krieg konzipiert haben. Er will nicht entscheiden, ob „Kräftigung und Mehrung des Sperma bei längerer Enthaltsamkeit" oder die Schonung der Frau bei Genitalleiden oder die fettarme Nahrung daran schuld sind.

Ueber Erythrasma vulvae. Von E. Kehrer. Zbl. f. Gyn. 1917 Nr. 37.

Ein Fall der seltenen, durch einen Schimmelpilz verursachten Erkrankung, für welche die kupferrote Farbe typisch ist. Besserung ohne Behandlung, die eventuell derjenigen der Pityriasis versicolor entsprechen würde. Gönner.

Erfahrungen über die subkutane Symphysiotomie. Von E. Kehrer. Zbl. f. Gyn. 1917 Nr. 38.

Kehrer ist ein Anhänger der Symphysiotomie geblieben trotz der guten Resultate des Kaiserschnittes. Unter 13,014 Geburten hat er sie 77 mal ausgeführt. Das prinzipiell neue bei seinem Verfahren im Gegensatz zu dem von Frank ist das Nichtdurchschneiden des ligament. arcuat. inferius. Nach Trennung des Symphysenknorpels wird es mit geknöpftem, gebogenem, zweischneidigen Messer vom Knochen abgelöst und nach unten gedrängt. Die in dieser Gegend befindlichen Venen und die Clitoris werden dadurch geschont, es kommt nicht zu Blutung und Hämatombildung; eine einzige Eiterung. Je nach der Güte der Wehen wird die spontane Geburt abgewartet oder operativ entbunden. 4 Todesfälle, 2 durch Embolie, 1 durch Verblutung aus Uterusriß, 1 durch Verblutung aus der Operationswunde. Die Gehfähigkeit war mit Ausnahme eines Falles mit leicht watschelndem Gang gut.

Kehrer hat in 76 Fällen feststellen können, daß Stehen auf einem Bein, Bücken und Kniebeuge ohne Beschwerden erfolgten. Das ist sehr merkwürdig, da von seinen 77 operierten 4 gestorben sind. Tote pflegen das sonst nicht zu tun. Gönner.

Osteomalaciefälle. Von E. Scipiádes. Zbl. f. Gyn. 1917 Nr. 39.

Drei Fälle von puerperaler Osteomalacie sind durch Hypophysenextrakt (Glandiutin) geheilt oder sehr erheblich gebessert worden. Bemerkenswert ist der Erfolg bei einer resultatlos kastrierten Frau.

Frauenarzt und Reichsversicherungsordnung. Von Ed. Martin. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 46 H. 1.

Seit dem Krieg sind die Frauen mehr Unfällen ausgesetzt, und der Gynäkologe ist manchmal in einer schwierigen Lage, um zu entscheiden, ob es sich um Krankheit oder Unfall handelt. Die deutsche Versicherung berücksichtigt Spätfolgen des Unfalls bis 2 Jahre nach Eintritt der Schädigung. Rein psychische Einwirkungen sind zu berücksichtigen, z. B. der Anblick von Verwundeten und Trümmern bei einem Eisenbahnunglück als Ursache des Abortes. Zur Zeit, da sonst die Regel auftreten sollte, kommt es leicht zu Abort. Eine Frau, die zu dieser Zeit über ein Holzstück schritt, abortierte und lang arbeitsunfähig war, wurde entschädigt. Hämatocele als Folge von geborstener Eileiterschwangerschaft ist zu entschädigen. Retroflexio ohne oder mit Fixation kann auch Folge von Unfall sein, ebenso Vorfall, Verschlimmerung entzündlicher Erkrankung durch Erschütterung oder Stoß besonders zur Zeit der Regeln. Da die Unfälle auch in der Schweiz eine große Rolle spielen, dürfte diese Auffassung der Verhältnisse für manche Kollegen von Interesse sein.

Geburtshilfe u. Geburtenrückgang. Von E. Bumm. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 46 H. 1 1917.

Die Aerzte werden gegen die bestehende Tendenz wenig Kinder zu zeugen nicht viel ausrichten, aber durch Verbesserung der Geburtshilfe könnten in Deutschland jährlich 9—12.000 Kinder gerettet werden, und durch bessere Säuglingsfürsorge könnte ein Dritteil der 300.000 Kinder, die im 1. Lebensjahr sterben, erhalten werden. Gönner.

Ueber Schwangerschafts- und Geburtsstörungen nach antefixierenden Operationen am Uterus. Von M. Hofmeier. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 46 H. 1 1917.

Wenn man den Uterus vorn fixieren will, so soll man das durch Laparotomie tun und nicht vom vorderen Scheidengewölbe aus; die Frau ist zu sterilisieren wegen der Gefahren bei einer folgenden Geburt. Gönner.

Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Stoffwechselkrankheiten und Störungen der inneren Sekretion. Von G. Winter. M. Kl. 1917 H. 35.

Bei Basedow'scher Krankheit während der Gravidität kommt eine Schwangerschaftsunterbrechung erst in letzter Linie in Betracht, wenn innere therapeutische Maßnahmen erfolglos geblieben sind, und wenn der Zustand der Kranken eine Strumektomie nicht zuläßt. Auch bei Struma in der Gravidität kommt eine Unterbrechung derselben in Frage, wenn der Erfolg einer Strumektomie nicht gewährleistet werden kann.

Beim Diabetes mellitus kann eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft erforderlich werden bei Auftreten einer Acidosis, die durch innere Mittel und Diät nicht beeinflußt werden kann, dann beim Hinzutreten einer toxischen Nephrose sowie beim abgestorbenen Kinde.

Während bei schwersten Fällen von Tetanie eine Schwangerschaftsunterbrechung indiciert ist, ist sie bei Osteomalacie nicht gerechtfertigt. Schönberg.

Ueber das Verhalten der Eierstocksfunktion nach der gynäkologischen Röntgentiefentherapie jugendlicher Personen. Von Paul Werner. Ther. Mh. H. 8. 1917.

Durch das Einwirken auf das ganz besonders radiosensibel funktionierende Eierstockgewebe, das unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen seine Funktion vermindert und schließlich ganz einstellt, ist es heute möglich bei richtiger Auswahl der Fälle in ganz wenigen kurzen Sitzungen der schwersten Gebärmutterblutungen Herr zu werden. Es hängen diese guten Erfolge ebensosehr ab von den außerordentlich vervollkommneten Apparaten als von einer in intensivem Studium der biologischen Eigentümlichkeiten der Strahlen ausgearbeiteten Behandlungstechnik.

Meist wird durch die Strahlentherapie nur eine Herabsetzung der allzu starken Blutungen auf ein physiologisches Maß bezweckt, aber auch in den Fällen, wo gewollt oder ungewollt, Amenorrhoe eintrat, dauerte dieselbe meist doch nur 6 Monate bis 1½ Jahr, da dann wieder physiologische, normale Blutungen einsetzten. Ganz wenige Fälle, sind jetzt nach drei Jahren noch amenorrhoisch geblieben.

In 5 Fällen sah Verfasser nach zeitweiliger Amenorrhoe infolge Röntgenbestrahlung Schwangerschaft auftreten, welche 3 mal zur Geburt eines wohlentwickelten gesunden Kindes führte und 2 mal kriminell unterbrochen wurde.

Hedinger.

Die Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tuberkulose der Lungen und des Larynx. Von Margarethe Sachse. M. Kl. Nr. 29 und 30 1917.

Die Verfasserin kommt bei ihren Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Latente Tuberkulose wird durch die Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in den meisten Fällen nicht beeinflußt und erfordert keine Unterbrechung der Schwangerschaft. 2. Manifeste Lungentuberkulose erfordert die Unterbrechung der Schwangerschaft a) bei Progredienz des Prozesses b) bei hohem Fieber und bei länger anhaltenden subfebrilen Temperaturen, c) bei starkem, nur durch die Tuberkulose in kurzer Zeit herbeigeführtem Gewichtssturz, d) bei schlechtem Allgemeinzustand, welcher nur auf Tuberkulose beruht, und e) bei starker hereditärer Belastung. 3. Jede Form der Larynxtuberkulose erfordert im Beginn der Schwangerschaft die künstliche Unterbrechung.

Hedinger.

Die Vorgänge in der Uterusschleimhaut während der Menstruation. Von Meyer-Ruegg. M. m. W. 1917 Nr. 36.

Die Menstruation wird eingeleitet durch Hyperämie der Schleimhaut und Erweiterung und Atonie ihrer Gefäße. Darauf erfolgt Diapedese roter Blutkörperchen, zuerst in den obersten Schichten, dann auch in der Tiefe. Später durchbricht das Blut das Oberflächenepithel und tritt in die Uterushöhle. Dadurch wird Abbröckelung und Zerfall der Mucosa eingeleitet. Die Drüsen entleeren ihr Sekret und fallen zusammen. Die durchblutete oberflächliche Schicht wird zu einer unnachgiebigen Gewebslage, zu einem Fremdkörper, der durch die völlige Blutstockung ganz aus der Ernährung ausgeschaltet ist Diese „Decidua" kann entweder in Bröckeln oder in größeren Fetzen abgestoßen werden. Dabei zerreißen Blutgefäße und zwar so, daß an den intakten Arterien der basalen Schleimhautpartien ein abgestorbener Stummel hängen bleibt, der als abschliessender Pfropf dient und nachträglich noch abfällt. Nach der Abstoßung sieht die Scheimhaut ungefähr aus, wie nach einem Abort. Einem solchen gleicht überhaupt die ganze Menstruation. Die neue Epithelisierung verläuft wahrscheinlich ungemein rasch; es ist noch nicht gelungen, sie zu verfolgen. Ludwig.

Fall von Uterusabszeß mit Durchbruch in die Bauchhöhle. Heilung durch Totalexstirpation des Uterus und Drainage. Von Lore Pielsticker. Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 79 I. Heft 1917

Zirka 50 Fälle publiziert. 1 eigener Fall. 27jährige Frau, 4 mal geboren, mehrmals Abort mit Curettage, das letzte Mal vor 9 Monaten; seither zunehmende Metrorrhagien, Schmerzen im linken Hypogastrium, öfter Fieber. — Bei Aufnahme wechselndes Fieber, neben Uterus, durch kurzen Stiel mit ihm verbunden hühnereigroße Anschwellung, wenig beweglich. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Extrauteringravidität. Wegen Collaps Laparotomie, allgemeine Peritonitis; Netz mit Fundus uteri verwachsen, an Durchbruchstelle einer Eiterhöhle der Uteruswand, nahe der Tubenecke. Adnexe entzündlich verändert. Totalexstirpation. Drainage durch Bauchschnitt und Vagina. — Verlauf fieberhaft, Heilung nach 16 Tagen. Bakteriologisch: Diplokokken grampositiv (nicht kultiviert). Klinische sehr schwere und selten gestellte Diagnose stützt sich auf:

1. Fieber, oft remittierend, mit Pausen, dann Schüttelfrost und erneut Fieber.
2. Pulsbeschleunigung.
3. Schmerzen, die nicht immer genau lokalisiert sind.
4. Beschwerden bei Blase- und Darmentleerung.
5. Metrorrhagien.

Uterus vergrößert, Verwachsungen, Tumor neben oder am Uterus eventl. durch kurzen Stiel mit ihm verbunden. Fluktuation fast nie. Differentialdiagnose mit Pyosalpinx, Parametritis, Extrauteringravidität. Therapie operativ. Drainage, bei günstig liegendem solitärem Abszeß, sonst und speziell bei multiplen Abszessen Totalexstirpation.

O. Burckhardt-Socin.

Das Relief der menschlichen Linsenkernvorderfläche im Alter. Von U. Lüssi. Klin. Mbl. f. Aughlk. 59 Bd. S 1. 1917.

Nach den Untersuchungen des Ref. wird vom 40.—50. Jahre an bei geeigneter Belichtung die Linsenkernvorderfläche sichtbar. Sie zeigt Naht- und Faserzeichnung und weist eine charakteristische Gliederung in Firsten, Höcker und Faserwälle auf. Lüssi hat dieses Relief der Alterskernoberfläche nach dem Vorgange des Ref. plastisch dargestellt und photographiert. In sieben Abbildungen sind die häufigern Typen zusammengestellt.

Das Sichtbarwerden der Kernoberfläche ist offenbar eine Erscheinung des Sklerosierungsprozesses und damit ein objektives Symptom der Akkomodationsänderung der Linse im Alter. Der schärfern optischen Differenzierung von Kern und Rinde liegt eine solche der chemisch-physikalischen Beschaffenheit beider Substanzen zu Grunde. Wie weit diese Vorgänge für die Genese der senilen Cataract in Frage kommen, müssen weitere Untersuchungen entscheiden. Vogt.

Eine neue Methode zur Photographie des Augenhintergrundes. Von Sigurd Hagen. Klin. Mbl. f. Augheilk. 59 Bd. S. 17. 1917.

Die früher beschriebenen Apparate zur Photographie des Augenhintergrundes benutzen die eine Hälfte der Pupille zum Lichteintritt, die andere Hälfte zum Lichtaustritt. Durch diese Trennung des Beleuchtungs- vom Beobachtungssystem tritt aber im Bilde ein rascher Abfall der Lichtstärke nach den Seiten hin auf, sodaß nur ein zentrales bandförmiges Bild des Fundus entsteht. — Um eine gleichmäßige Lichtverteilung zu erhalten und um auch bei enger Pupille photographieren zu können, hat Hagen die diasklerale Belichtung des Fundus herbeigezogen. Die zu verwendende Lichtquelle bedarf allerdings größerer Intensität. H. verwendet vorläufig das konzentrierte Licht einer 100 Kerzenlampe. Die Belichtungsdauer für die verwendeten rotempfindlichen Platten ist ca. $^1/_2$ Sekunde. Eine Eigentümlichkeit des Bildes ist, daß infolge des seitlichen Lichteinfalls Niveaudifferenzen an der Verteilung von Licht und Schatten deutlich erkannt werden können, sodaß zwei Aufnahmen mit etwas verschiedener Stellung der Kamera stereoskopische Bilder ergeben. Vogt.

Ueber Neuritis optici hereditaria. Von Hensen. Klin. Mbl. f. Augheilk. 59. Bd. S. 39 1917.

In manchen Fällen von Neuritis nervi optici, in denen ätiologisch weder Infektion noch Intoxikation oder multiple Sklerose in Frage kommen, läßt sich anamnestisch eine hereditäre Anlage ermitteln. Diese hereditäre Form wurde zuerst 1871 von Leber, später von einer Reihe andrer Autoren beschrieben. Hensen teilt 10 Fälle dieser Art mit, darunter einen mit Stammbaum, welche die Beobachtung bestätigen, daß wie bei der Hämophilie und andern hereditären Leiden die Krankheit vorwiegend beim männlichen Geschlecht auftritt, aber von den weiblichen Familiengliedern übertragen wird.

Charakteristica der hereditären Neuritis axialis sind ferner: Doppelseitiges Auftreten mit zentraler Skotombildung bleibender Art, ferner akuter Beginn, meist in jüngern Lebensjahren, Indifferenz gegen therapeutische Maßnahmen.

Eine völlige restitutio ad integrum ist ebenso selten wie eine völlige Heilung. Die Strapazen des Feldzuges scheinen in einigen der Hensen'schen Fälle zu Verschlimmerungen geführt zu haben. Vogt.

Ueber die Entwicklung der Angiomatosis retinae. Von G. Ditrói. Klin. Mbl. f. Augheilk. Bd. 59. S. 43. 1917.

Verf. hat einen Fall von Netzhautangiomatose (Hippel'scher Krankheit) während 2 Jahren beobachtet. Die beiden Bilder, die vom Anfang und vom Ende der Beobachtungszeit stammen, ergeben Folgendes: Arterien und Venen der gesamten Retina sind nur an der Venenpulsation von einander zu unterscheiden. Es bestehen mehrfache Kommunikationen zwischen Arterien und Venen, die sich im Laufe von 2 Jahren weiter vermehrt haben. Neben zwei sog. Angiomknoten hat sich im Laufe der Beobachtungszeit ein dritter gebildet und zwar ging er aus einer fächerartigen Anastomose von 7 Gefäßchen hervor. Im erkrankten Netzhautgebiet sind alle Gefäße außerordentlich erweitert, ohne daß Zeichen von Stauung bestehen. Die Netzhaut zeigt stellenweise typische weiße Fleckung. (Das andere Auge ist durch Glaukoma haemorrhagicum, vielleicht infolge derselben Krankheit, erblindet). Auch dieser Ditróische Fall bringt für die Aetiologie der rätselhaften Krankheit keine Aufklärung.

Vogt.

Lymphangiektasia conjunctivae. Von Bartók. Klin. Mbl. f. Augheilk. Bd. 59. S. 53. 1917.

An der Conj. bulbi et tarsi können, fast stets einseitig, multiple wasserklare Bläschen auftreten, welche die Conjunctiva stark schwellen können. Histologisch handelt es sich um erweiterte Lymphgefäße. Bei der Exzision treten meist lebhafte Blutungen und im Anschluß daran auffallende entzündliche Erscheinungen auf, so auch in dem vom Verf. beschriebenen Fall. Vogt.

Wuchsformen, Fruktifikation und Variation der Typhus. Von G. Almquist. Zschr. f. Hyg. Bd. 83, H. 1, 1917.

Verf. beobachtete eigentümliche „exogene“ Wuchsformen der Typhusbakterien auf verschiedenen Nährböden bei 14°. Außer großen und kleinen Kugeln und rundlichen Bildungen fand er Fäden von sehr ungleicher Dicke. Da diese oft wie unförmige protoplasmatische Massen aussehen, nennt er sie Bakterienplasmodien. Die kleinen Kugeln keimen schon bei 14° wieder zu Stäbchen aus, die großen Kugeln bei guter Nahrung in Körpertemperatur am besten auf Serum zu kleinen Kugeln, winzig kleinen, perlschnurähnlichen Bildungen oder zu Bakterienplasmodien. Verf. nennt die Kugeln „Bakterienkonidien“. Durch Wachstum bei 45° und durch Erhitzung auf 60° erhielt Verf. avirulente Mutanten der Typhusbakterien, die manchmal erheblich von der Mutterart abwichen. Verf. beobachtete auch eine filtrierbare Form, die er B. antityphosum nannte; sie soll sich im Algenschlamm zäh am Leben halten. Den „exogenen“ Bildungen schreibt Verf. eine große Bedeutung zu für die Systematik der Bakterien, da sie ihm die Verbindung mit den Sproßpilzen einerseits und den Myxomyceten anderseits zu geben scheinen. Die avirulenten Varietäten der Typhusbakterien spielen ev. eine Rolle bei der bekannten Immunisierung von Individuen und Ortschaften, indem sie nach einer Epidemie möglicherweise fortleben, mit Trinkwasser etc. verschleppt werden und dabei eine Immunität der Bewohner bewirken. 29 Mikrophotogramme geben die geschilderten Wuchsformen wieder.

Hunziker.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für
Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 14 **XLVIII. Jahrg. 1918** **6. April**

Inhalt: **Original-Arbeiten:** **B. Galli-Valerio,** Sur la présence d'un bacille du phlegmon gazeux sur une capote militaire. 433. — Prof. Dr. **Dumont,** Ein Lokalanaesthetikum von ungewöhnlicher Wirkungsdauer. 435. — Dr. **Paul F. Nigst,** Ueber die putriden Phlegmonen (Gasphlegmonen) des Krieges. 438. — **Varia:** Inauguraldissertationen 1917. 454. — Dr. Hans Conrad Rahn †. 455. — Dr. Carlo Bresci †. 456. — **Vereinsberichte:** Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 457. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Institut d'hygiène et de parasitologie de l'université de Lausanne.

Sur la présence d'un bacille du phlegmon gazeux sur une capote militaire.

Par **B. Galli-Valerio.**

Au cours de quelques recherches que je pratique sur des capotes militaires colorées à l'indigo, j'ai eu l'occasion d'étudier quelques bactéries qu'on trouve à leur surface, dont celles qui peuvent déterminer le phlegmon gazeux me semblent mériter une certaine attention. Parmi les nombreuses formes saprophytiques représentées par des hyphomycètes, des sarcines, du Micrococcus candicans, j'ai isolé du M. pyogenes aureus et deux bactéries anaérobies, l'une présentant les caractères du Bacillus putrificus ou bacille pseudotétanique de *Tavel* et l'autre ceux d'un bacille du groupe perfringens phlegmonis emphysematosae.

La constatation de la présence de ces deux anaérobies sur les capotes est très facile à faire, en ensemençant des morceaux de drap dans du bouillon ordinaire. Leur développement dans ce milieu aérobie est dû simplement au fait du développement simultané de germes aérobies utilisant l'oxygène et permettant ainsi aux anaérobies de se développer. J'avais pensé aussi un instant que le morceau de drap lui-même pouvait agir pour favoriser le développement des anaérobies, comme les morceaux de foie dans le bouillon de *Tarozzi,* mais ayant ensemencé des tubes de bouillon contenant des morceaux de différents draps et préalablement stérilisés à l'autoclave, avec des bactéries anaérobies telles que B. botulinus, B. chauveaui, B. oedematis maligni et B putrificus, ces milieux sont restés stériles. Ces anaérobies au contraire s'y dévéloppaient, si je les ensemençais simultanément avec des aérobies.

La constatation de la présence sur les capotes du B. putrificus et d'un bacille du groupe perfringens phlegmonis emphysematosae, peut se faire aussi en ensemençant les morceaux de drap dans du bouillon de *Tarozzi* au foie.

Avec une culture mixte où le bacille du type perfringens phlegmonis emphysematosae était très abondant, j'ai inoculé un cobaye dans les muscles de la cuisse (1cc). Déjà après 12 heures l'animal présentait une très forte enflure crépitante de la cuisse inoculée. Après 24 heures cette enflure remontait jusqu'au sternum. L'animal se tenait blotti dans sa cage, le poil hérissé. Il succombait après 48 heures.

A l'autopsie je constatais: Forte tuméfaction crépitante, s'étendant de la face interne de la cuisse inoculée jusqu'au niveau du cou. Les poils s'arrachaient facilement au niveau de la tuméfaction. La peau se détachait facilement à cause de la forte infiltration de gaz, tandis que l'infiltration oedémateuse grisâtre, était relativement peu manifeste. Les muscles étaient rouge-sombres infiltrés de liquide. Pas de liquide dans la cavité péritonéale, dont la surface était hypérémique avec quelques petites hémorrhagies. Foie congestionné, rate légèrement tuméfiée. L'examen microscopique des frottis du point inoculé, montrait encore la présence de rares micrococques et de très rares B. putrificus qui se trouvaient dans la culture, mais le germe qui prédominait et qui se trouvait en très grande quantité dans l'exsudat et dans les muscles soit localisé soit répandu dans toute la tuméfaction jusqu'au niveau du cou, c'était un gros bacille absolument immobile, à extrémités plutôt arrondies. Plusieurs formes avaient la tendence de présenter une des extrémités enflée en battant de cloche, mais sans spore. Je n'ai trouvé que de très rares formes sporulées dans les parties profondes des muscles. Au contraire les formes sporulées étaient fréquentes dans les cultures et la sporulation avait lieu soit vers une extrémité de sorte que le bacille prenait la forme d'un battant de cloche, soit vers le milieu de sorte qu'il se présentait alors renflé en fuseau. A la surface du foie je trouvais les mêmes formes que dans l'exsudat de la peau et des muscles. Soit ici soit dans l'oedème, les formes filamenteuses manquaient complètement. Dans le sang du coeur il n'y avait point de bacilles.

Le bacille en question se colorait fort bien par le bleu au thymol, la thionine phéniquée et la fuchsine phéniquée ainsi que par la méthode de Gram. Par la coloration Gram-éosine, plusieurs formes présentaient une capsule. Quelques formes présentaient des granulations plus fortement colorées comme *Piana* et *Galli-Valerio* l'ont signalé aussi dans le B. chauveaui[1]). Au niveau des lésions j'ai remarqué une intense phagocytose: Des phagocytes étaient complètement remplis de bacilles les uns se colorant encore fort bien, d'autres se colorant faiblement par granulations, et d'autres réduits en granulations. Cette phagocytose, étudiée d'une façon toute particulière par *Piana* et *Galli-Valerio* dans le charbon symptômatique[2]), et par *von Hibler* dans le phlegmon emphysémateux[3]), peut être très bien mise en évidence soit en appliquant aux frottis la simple coloration au bleu au thymol ou à la thionine phéniquée, soit surtout en leur appliquant des méthodes de double coloration telles que le Gram-éosine, ou les méthodes de double coloration appliquables au gonocoque, tels que le *Giemsa*, le *Lesczynski* (thionine-acide picrique), le *Czaplewski* (fuchsine-bleu de méthylène), le *Pappenheim* (vert de méthyle-pyronine), le *von Wahl* (auramine-thionine-vert de méthyle) et surtout le *Galli-Valerio* (bleu au thymol-safranine[4]).De par ces différents procédés de coloration, j'ai pu complètement confirmer l'observation de *von Hibler,* sur la très belle phagocytose qu'on observe dans le phlegmon gazeux.[5])

Le bacille que j'ai trouvé sur une capote militaire présente soit au point de vue morphologique soit au point de vue des lésions qu'il a déterminées chez le cobaye, les caractères d'une des nombreuses races du bacille qu'on isole le plus souvent dans la guerre actuelle dans le phlegmon gazeux de l'homme. Le manque de motilité, le manque de formes filamenteuses sur la surface du foie et dans le sang du coeur, la grande rareté de formes sporulées dans les tissus, les formes capsulées, la lésion à prédominance gazeuse plutôt qu'oedémateuse parlent absolument contre le B. oedematis maligni ou vibrion septique. Il se rapproche au contraire beaucoup plus du B. chauveaui. Il s'agit certainement d'une des formes du B. phlegmonis emphysematosae (B. Fränkeli, B. Welchi, B. emphysematodes, B. perfringens B. aerogenes capsulatus) se rapprochant surtout de celle décrite par *von Hibler*[1]).

---

[1]) Annales de l'Institut Pasteur 1895, p. 258 et Annali d'agricoltura. Vol. 210. 1896, p. 15.

[2]) Idem. Idem.

[3]) Untersuchungen über die pathogenen Anaëroben. Jena 1908, p. 371, 372.

[4]) Pour la technique de ces colorations voir: *Tschernobilsky.* Thèse de Lausanne 1914.

[5]) Travail cité.

La présence de ce dangereux bacille sur des capotes militaires me semble intéressante à signaler, d'autant plus qu'elle confirme les observations de *Simonds* sur la présence de ce bacille sur les uniformes des soldats belges[2]). Cet observateur en effet, frappé par la présence fréquente de morceaux de vêtements dans les plaies dues à des éclats d'obus, a recherché sur les uniformes des soldats belges la présence de spores du B. perfringens et il les a trouvées sur le 90% des uniformes des soldats rentrant des tranchées. Le danger de la présence de ce bacille sur les uniformes au point de vue de l'infection des plaies, est d'autant plus grand que ce bacille est toujours associé à d'autres germes aérobies et anaérobies qui en augmentent la virulence. En effet *Douglas, Flemming* et *Colebrook*[3]), ont constaté que seul il faut l'inoculer à la dose de $^1/_{100}$ de cc. à 1 cc. pour déterminer la lésion, tandis qu'en symbiose une dose de $^1/_{1000,000}$ de cc. peut parfois suffire pour l'infection. Très importante aussi à noter est la constatation faite par *von Hibler* que ce bacille augmente la virulence du B. tetani[4]) et par conséquent il pourrait favoriser l'infection tétanique.

Ein Lokalanaesthetikum von ungewöhnlicher Wirkungsdauer.

Von Prof. Dr. **Dumont**, Bern.

Im New-York Medical Journal vom 22. Dezember 1917 veröffentlicht Dr. *Joseph Saphir,* Chirurg für Rektumkrankheiten an verschiedenen Spitälern New-York's, einen Artikel, in welchem er für operative Eingriffe dieser Gegend als geradezu ideales Lokalanaesthetikum *das Chinin mit salzsaurem Harnstoff* (Chinine and Urea hydrochloride) empfiehlt. Dasselbe hat sich ihm in über *zweitausend* Fällen ausgezeichnet bewährt.

Das Präparat selbst stellt weiße, harte, durchsichtige, vierkantige Prismen dar. Es ist nicht hygroskopisch und an der Luft nicht veränderlich. Schmelzpunkt zwischen 70—75°, bildet dann eine gelbliche Flüssigkeit. Es ist geruchlos, schmeckt äußerst bitter und wird durch das Licht entfärbt. Es ist sehr löslich in Wasser, löst sich sehr leicht bei gewöhnlicher Temperatur. In Alkohol auch vollständig löslich, dagegen in Aether und Chloroform bereits unlöslich. Die wässerige Lösung reagiert sauer.

In subkutanen Injektionen angewandt, reizt das Präparat nicht und erzeugt lokale Anaesthesie, die je nach der Stärke der angewandten Lösung von *3 bis 10 Tagen* andauert. Die ein- und die halbprozentige Lösung geben vollständige und sofortige Anaesthesie ohne Schmerz bei der Injektion. Diese Anaesthesie dauert, wie erwähnt, von 3 bis 10 Tagen; die Sensibilität der Teile kehrt bei der halbprozentigen Lösung nach 10 Tagen und bei der einprozentigen nicht vor *14* Tagen zurück. Mit der $^1/_4$% Lösung tritt Anaesthesie nach wenigen Minuten ein und ist so vollständig, wie beim Gebrauche stärkerer Lösungen. Die Vorteile dieses neuen Lokalanaesthetikums bestehen erstens in seiner absoluten Ungiftigkeit bei Anwendung beliebig großer Dosen und zweitens in seiner außerordentlich langen anaesthetischen Wirkung.

---

[1]) Idem.

[2]) Cité dans la Revue d'Hygiène 1917, p. 191.

[3]) Cité dans Bull. de l'Institut Pasteur 1917, p. 305.

[4]) Travail cité p. 255.

Die Injektion erzeugt in den Geweben chemische Veränderungen, indem kurz nach der Injektion eine kleine Fibrinausschwitzung entsteht. Die Menge derselben hängt von der Stärke der angewandten Lösung ab: je stärker die Lösung, desto stärker das Exsudat. Die Stärke der Lösung ist auch für die Zeit bestimmend, in welcher das Exsudat wieder resorbiert wird. Nachgewiesen ist, daß je stärker die Lösung und je größer das Exsudat, desto rascher die Anaesthesie beginnt und desto länger dauert und umgekehrt. — Diese Fibrinausschwitzung hat, nach *Saphir,* den weitern Vorteil, daß sie durch ihren direkten Druck auf die Gefäße der zu operierenden Gegend ein sehr gutes Haemostatikum bildet. Diese haemostatische Wirkung dauert ebenfalls von 3 bis 10 Tagen an, d. h. eine zur Heilung durch Granulationen genügende Zeit. Es ist dies, dem Adrenalin gegenüber, ein großer Vorteil, indem bei diesem schon nach kurzer Zeit (ca. 30 Minuten) eine Gefäßerschlaffung und damit die Gefahr von Nachblutung eintritt.

Der einzige Vorwurf, den man dieser Methode gemacht hat, ist der, daß sie die Heilung verzögere und die Primaheilung sogar verunmögliche. Diesem Vorwurfe begegnet man am besten durch Benützung *schwacher* Lösungen Für die Operationen am Rektum ist eine 1 % oder sogar stärkere Lösung nie notwendig. *Saphir* wendet nie stärkere Lösungen als $^1/_2$ % oder sogar 0,3 bis 0,25 % an. Die Lösung sollte stets frisch zubereitet und sollte auch nie zu rasch injiziert werden.

Verf. zählt nun die verschiedenen Krankheiten auf, bei denen er mit bestem Erfolge diese Lösung anwandte: Haemorrhoiden, äußere und innere, Fissura ani, Fistula ani, Prolapsus ani, usw. Bei der Operation der innern Haemorrhoiden verwirft er die „altmodische" Dilatation des Sphincter, ebenso die Einführung eines mit einer antiseptischen Gaze umwickelten Drains nach der Operation. Dies bilde eine ebenso barbarische, als unnötige Komplikation. Ebenso ist er gegen jede Opiumdarreichung zur Verstopfung eines operierten Haemorrhoidariers. Derselbe soll im Gegenteil tags nach der Operation Stuhl haben! Er warnt ausdrücklich vor solchen Maßnahmen, die heutzutage absolut veraltet seien und leider noch immer in den besten Spitälern angewandt würden.

Saphir resumiert nun seinen Standpunkt betreffs Chinin-Harnstoffanaesthesie dahin:

1. Chinin und salzsaurer Harnstoff bilden ein ideales Lokalanaesthetikum, das weder während, noch nach der Operation schmerzhaft ist.
2. Die Anaesthesie dauert lang genug — 3 bis 10 Tage — um die durch die Operation gesetzte Wunde zuheilen zu lassen.
3. Es ist, sogar in sehr großen Dosen angewandt, absolut ungiftig.
4. Es wirkt auch als Haemostatikum und vermindert so die Gefahr einer Nachblutung.
5. Seine Anwendung ist sehr einfach; es ist in Wasser leicht löslich und ist leicht zu sterilisieren.
6. Zur Erzielung von Lokalanaesthesie soll nie eine stärkere Lösung als $^1/_3$ bis $^1/_2$ % Lösung angewandt werden.

Dies die Mitteilungen eines auf dem Gebiete der Rektumkrankheiten erfahrenen amerikanischen Chirurgen! Indem wir dieselben unseren Kollegen zur Nachprüfung unterbreiten, möchten wir vom Standpunkte des Anaesthetikers folgendes bemerken: Das Chinin, dem wohl die Hauptwirkung im *Saphir*'schen Gemische zukommt, ist auch in Europa seit Jahren als Lokalanaesthetikum angewandt worden. In einer sehr schönen Arbeit, auf die wir durch Prof. *Bürgi* aufmerksam gemacht wurden, weist *Schepelmann*[1]) aus der

---

[1]) Therapie der Gegenwart, Dez. 1911.

Wullstein'schen Klinik in Halle nach, daß das Chinin, namentlich in Verbindung mit Antipyrin, ein sehr brauchbares endo- und hypodermatisches Lokalanaesthetikum mit sofort eintretender und viele Stunden anhaltender Wirkung ist. Die Lösungen sind sehr lange haltbar, die therapeutische Dosis liegt weit von der toxischen entfernt und endlich ist der Preis wesentlich geringer, als der bei irgend einem andern Lokalanaesthetikum. — Es handelt sich nicht etwa um eine mechanische Dehnung des Gewebes, sondern ausschließlich um eine *chemische* Wirkung, was am besten durch die geringe benötigte Flüssigkeitsmenge, wie durch die lange Dauer der Anaesthesie bewiesen wird. Das einzig unangenehme bei der Chininanwendung ist der Umstand, daß es anfangs einen brennenden Schmerz verursacht, der aber bald wieder vergeht. Das Chinin ist eben ein Anaestheticum dolorosum, d. h. ein Anaesthetikum, welches vor seiner anaesthetischen Wirkung schmerzt. Diesem Nachteile abzuhelfen, hat *Martinet* geraten, dasselbe mit Antipyrin zu kombinieren:

Chin. muriatic.	0,3
Antipyrin	0,3
Aq. dest.	10,0

M. D. ad vitr. sterilis. c. coll. ampl. S. für Lokalanaesthesie.

Je nach der Größe des Operationsfeldes, verwendet man 1/4 bis eine oder zwei Spritzen oder mehr. Von einer schädlichen Chininwirkung ist bei dieser kleinen Dosis gar keine Rede. Die Insensibilität tritt 1/2—1 Min. nach der Injektion ein. Diese Insensibilität läßt sich, nach *Schepelmann,* beschleunigen und nach der Peripherie erweitern durch Beimengung von *Adrenalin,* statt Antipyrin. Er setzt einfach 0,0003 Adrenalin, statt Antipyrin, in obige Formel. Das Mittel wirkt etwas schwächer gegen den Anfangsschmerz, wie Antipyrin, aber die Anaesthesie ist eine vollständige. Dabei fehlt das beim Kokaïn-Adrenalin zu beobachtende Gefühl des Taubseins vollständig. Die *Dauer* der Operation ist belanglos, oft hat *Schepelmann* bei sich selbst noch nach *6 Stunden* totale Unempfindlichkeit beobachtet, nach 10—12 Stunden starke Hypaesthesie bei mäßiger Einengung des Wirkungsgebietes, nach 28—48 Stunden noch eben nachweisbare Hypaesthesie.

Die andere Komponente des *Saphir*'schen Gemisches, der Harnstoff, ist, unseres Wissens, als solcher noch wenig als Anaesthetikum angewandt worden. Dagegen sind mit dem *Urethan,* einem ihm chemisch nahe stehenden Körper häufig Versuche angestellt worden. Als Narkotikum der Fettreihe ist es infolge seiner Löslichkeit und seiner relativ geringen Giftigkeit für Experimente am Kaninchen besonders zweckmäßig gefunden worden.[1] [2]

Es erscheint uns daher ganz glaubwürdig, daß das von *Saphir* angegebene Mittel neue Perspektiven für diejenigen Fälle uns eröffnet, in welchen man es mit granulierenden Wundflächen zu tun hat, wie z. B. bei der Spaltung einer Rektalfistel, ulzerierten Haemorrhoiden, usw., bei welchen man in der Nachbehandlung wirklich sehr froh ist, dem Patienten nicht unnötige Schmerzen zu verursachen. Hier hat in der Tat ein Lokalanaesthetikum von langer Wirkungsdauer seine volle Berechtigung, während für die gewöhnlichen operativen Fälle diese Dauerwirkung mehr oder weniger irrelevant ist, oder sogar nicht erwünscht sein mag.

---

[1] Agnes Berner: Versuche über die narkotischen Eigenschaften der Solaneen. Berner Dissertation, 1911.

[2] Chessia Rappoport: Ueber Opium und Urethankombination. Berner Dissertation, 1911.

Aus einem Festungslazarett. Leitender Chirurg: Prof. Dr. *N. Guleke.*

Ueber die putriden Phlegmonen (Gasphlegmonen) des Krieges.

Von Dr. **Paul F. Nigst,** Bern.

Wenn wir die Friedensliteratur der modernen Zeit durchblättern, finden wir nur vereinzelte Fälle einer der schwersten Wundinfektionskrankheiten, der sog. *Gasphlegmonen, Gasgangrän, Gasbrand oder Gangrène foudroyante* beschrieben. Während dieselbe vielen heutigen Aerzten vorher nie zu Gesicht gekommen ist, ist sie während des Krieges neben mancherlei andern Eigentümlichkeiten und Ueberraschungen der Kriegschirurgie so häufig aufgetreten, daß wohl jeder chirurgisch tätige Arzt in den vordern Lazaretten Fälle der genannten Krankheit gesehen und behandelt hat. Die Einführung der Antisepsis und Asepsis und die Zunahme der Erkenntnis von dem Wesen der Infektionskrankheiten haben glücklicherweise die Zahl der akzidentellen Wundkrankheiten so stark zurückgehen lassen, daß sie nur ausnahmsweise eine Verletzung komplizieren. Aber die modernen Geschosse mit ihren gewaltige Trümmerhöhlen schaffenden, schweren Verletzungen, und ebensosehr der lange Aufenthalt in den Schützengräben, wo sich die Uniformen direkt mit Erde imprägnieren und die einschlagenden Geschosse die anaërobe Infektion in die Wunden bringen, ließen ein gehäuftes Auftreten von Tetanus und Gasphlegmone konstatieren. So scheint es mir angezeigt, die letztere, weniger bekannte Affektion nach der hierüber vorliegenden reichen Kriegsliteratur und an der Hand des von mir während der Monate Dezember 1914 bis April 1915 am *Festungslazarett I zu Straßburg* (leitender Arzt: Prof. Dr. *N. Guleke*) mitbeobachteten Materiales zu besprechen.

Thomas Kirkland veröffentlichte 1786 ein Buch unter dem Titel „An enquiry into the present state of medical surgery", worin er „eine zweite Gattung des Brandes emphysematösen Brand" nannte. „Die Windgeschwulst, die man am leidenden Teile bemerkt zu einer Zeit, wo die Haut noch ganz empfindlich ist, und, wenn sie durchschnitten wird, stark blutet, ist das Hauptzeichen dieses Brandes, aus welchem man leicht schließen kann, was unter der Haut geschieht. Gleich anfangs bei Entstehung dieses Brandes ist Fäulnis und faule Fermentation im Zellgewebe, deren Wirkung die Absonderung der Luft und das Emphysem ist."

1829 lenkte *Roux* die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf eine schwere Wunderkrankung, die sich anschließend an eine komplizierte Fraktur der Fibula entwickelt hatte. Unter Gasbildung im Gewebe, die sich in kurzer Zeit über die ganze verletzte Extremität ausbreitete, trat Gangrän ein, die zum Tode führte.

Schon im folgenden Jahre konnte *Velpeau* mehrere Fälle unter der Benennung *Erysipèle bronzé* hinzufügen.

Maissonneuve bezeichnete ein ähnliches Krankheitsbild als *Gangrène foudroyante,* um damit einerseits das plötzliche unvermutete Entstehen, andererseits den blitzartig schnellen und vernichtenden Verlauf der Krankheit zu kennzeichnen.

Im 3. Hefte seiner „Klinischen Chirurgie" teilte *Pirogoff* die Erfahrungen, die er bei Operationen im Verlaufe des Jahres vom September 1852 bis 1853 gesammelt hatte, mit, und beklagte sich über „fünf Plagen" der Chirurgie: 1. die purulente Diathese, 2. das akutpurulente Oedem, 3. die Gangrän, 4. die konsekutiven Blutungen aus verkreideten Gefäßstämmen und 5. die akute Tuberkel- und Krebskrase. Die drei erstgenannten sind die zu seiner Zeit gefürchteten Wundaffektionen. Zu ihrer Erklärung sprach *Pirogoff* „jedem Hospital seine Krankheitskonstitution zu. Sie hängt ab von der Bauart des Hospitals, vom Erdboden und der Oertlichkeit und von der eigentümlichen Einrichtung und Anordnung in den Krankensälen. Wollte man aber eine eigentümliche Hospitalkonstitution nicht annehmen, wie wäre es dann zu erklären, daß zu einer und derselben Zeit, in einem Hospital das Erysipel epidemisch herrscht, und in dem andern auch nicht die Spur davon zu finden ist? Daß in einem Hospital die purulente Diathese wütet und in einem andern der Hospitalbrand? Wie soll man es dann verstehen, daß ein und dieselbe Kurmethode, in verschiedenen Hospitälern angewandt, ganz verschiedene Resultate gibt?“ In klarer Erkenntnis über die Grenzen seines Könnens und über die Unzulänglichkeit der damaligen chirurgischen Therapie schreibt *Pirogoff* weiter: „Wer nach dem Titel eines glücklichen Operateurs hascht, möge sich erst fragen, ob er die purulente Diathese zu verhüten weiß; ob er es versteht, das akutpurulente Oedem zu beseitigen oder den Prozeß der Tuberkulose aufzuhalten? Solange aber die Kunst diese Entdeckungen noch nicht gemacht hat, solange ist auch alles Glück in der Chirurgie ohne feste Basis und rein nur das Werk des Zufalls.“

Diese Betrachtungen sind auf einen sehr resignierten Ton gestimmt, aber trotz aller ungünstigen Ergebnisse ist *Pirogoff* nicht mut- und hoffnungslos geworden. „Ich zweifle durchaus nicht an der Möglichkeit der Vervollkommnung unserer Wissenschaft, wodurch ein vielleicht ganz anderes Mortalitätsverhältnis mancher Krankheiten gewonnen werden kann.“ Und dieser Glaube an die Zukunft läßt ihn weiter forschen, und so kommt er dazu, *eine neue schwere Wunderkrankung* von den Phlegmonen und eitrigen Prozessen zu sondern. Diese nennt er *„torpid-purulentes Oedem“*.

Von dieser in seinen Beobachtungen ausnahmslos letal verlaufenden Erkrankung gibt *Pirogoff* kurz ungefähr folgende Schilderung. Meist im Anschluß an große Verletzungen oder Operationen entwickelt sich in kurzer Zeit Oedem des betreffenden Körperteils. Die Haut verfärbt sich, die ödematöse Geschwulst ist schwabbend. Ueber Schmerzen klagen die Kranken fast gar nicht, auch die Empfindlichkeit auf Druck ist herabgesetzt. Dagegen sind schon kurze Zeit nach der Erkrankung die allgemeinen Symptome so schwer, daß man sich nach *Pirogoff*'s Meinung über die Natur des Leidens nicht täuschen kann. „Das Zeichen aber, auf das man bei der Erkenntnis dieser Krankheit ganz vorzüglich acht haben muß, ist die Veränderung in den Gesichtszügen des Kranken. Der Ausdruck eines beängstigenden und tiefen Leidens, eine gelbliche Nuance der Gesichtsfarbe und des Weißen im Auge, kurz — die charakteristische Physiognomie bei Brand innerer Organe.“ Der Tod folgt unter Delirien im Zustande völliger Bewußtlosigkeit innerhalb weniger Tage.

An dieser geradezu klassischen Beschreibung interessiert uns heute besonders die Angabe *Pirogoff*'s über das „Schwabben“ der ödematösen Geschwulst und die *schnelle Gangrän* des befallenen Körperteils. Denn darin liegt für uns die Gewißheit, daß *Pirogoff* die Krankheit beschreibt, die wir heute als *Gasphlegmone* bezw. *Gasgangrän* kennen und von allen Wundinfektionen mit am meisten fürchten.

Kirkland's Beschreibung deckt sich mit der *Pirogoff*'s nicht. Dies begründet sich dadurch, daß *Kirkland* bei seiner Schilderung vornehmlich die Urininfiltrationen mit ihren schweren lokalen und allgemeinen Erscheinungen im Auge hatte, während *Pirogoff* eine neue Wunderkrankung von den eitrigen Affektionen scheiden wollte.

Velpeau erwähnte 1858 in seinem „Traité des maladies du sein“ einzelne, lufthaltige stinkende Abszesse der Mamma; er glaubte, daß die Anwesenheit von Gas in diesen Fällen leicht erklärt werde durch die Nachbarschaft der Lunge, welche nur durch die dünne Thoraxwand von dem Eiterherd getrennt werde.

Chassaignac bekämpfte bald darauf diese Ansicht; er war der Meinung, daß das Gas ein Zersetzungsprodukt der Milch sei, hervorgerufen durch den Kontakt mit dem Mundinhalt des Kindes.

In seinem „Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen“ beschreibt *Gurlt* 1862 16 Fälle, die er als *„Traumatisches spontanes Emphysem“* anführt, und die von *Roux, Velpeau, H. Martin de Bazas, Colson, Malgaigne, E. Chassaignac, Huguier, Demarquay* und *Rabaut, Nélaton* beobachtet wurden. „Diese Art von Emphysem kommt in der Begleitung von Knochenbrüchen an den Extremitäten, und zwar in der Regel bei komplizierten, mit einer Wunde der Weichteile verbundenen, vor, und betrifft sowohl das subkutane als das intermuskuläre Bindegewebe, dessen durch das bekannte Knistern sich kundgebende Infiltration mit Luft entweder sofort nach der Entstehung der Verletzung, oder zwei, drei, vier Stunden später beobachtet wird. Unter den 16 Beobachtungen, unter welchen sich Fälle befinden, bei welchen gleichzeitig mehrere Knochenbrüche vorhanden waren, handelte es sich 12 mal um Brüche des Unterschenkels, und je einmal um Brüche des Oberschenkels, Ober- und Vorderarms und mehrerer Finger, und, mit Ausnahme eines Falles, sind alle die Brüche mit Wunden kompliziert.“ In 10 Fällen war der Tod eingetreten, in 6 Fällen Heilung erfolgt, wovon zwei nach Amputation der befallenen Extremität möglichst in gesundem Gewebe. *Gurlt* diskutiert weiter die Frage von der Entstehung und Beschaffenheit der in dem Bindegewebe enthaltenen Luft. „Es bleibt uns deshalb nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß bei der Verletzung, durch das Zusammentreffen von irgendwelchen uns vorläufig noch unbekannten Umständen, in ähnlicher Weise, wie bei dem später zu erwähnenden akuten purulenten Oedem eine seröse Flüssigkeit, so hier, vielleicht durch eine infolge der Gewalteinwirkung lokal aufgehobene Innervation und durch eine Dekomposition der rapidesten Art, eine Gasart aus den Geweben ausgeschieden wird, welche in der Mehrzahl der Fälle sowohl örtliche als allgemeine bedenkliche Erscheinungen hervorruft und sehr häufig den Tod herbeiführt.“

In den folgenden Jahren sind hinsichtlich der Lehre von der Gasphlegmone keine Fortschritte zu verzeichnen.

Wir treten nun ein in eine ganz neue Aera der Medizin, auf der einen Seite die Einführung von Anti- und Asepsis, auf der andern die moderne ätiologische Forschung, wozu die klassischen Werke von *Robert Koch* und *Louis Pasteur* den Grundstein legten.

Sehr richtig bemerkt *Stolz* einleitend in seiner Mitteilung über die Gasphlegmone des Menschen: „In der Tat ist es ein Vorkommnis eigener Art, daß eine medizinische Disziplin gleichsam als ihr eigener Feind auftritt, indem sie schon im Jugendstadium ihrer Entwicklung zu praktischen Resultaten führt, welche ihren spätern Ausbau nach gewissen Richtungen wesentlich erschweren.“

Als es *Robert Koch* in zielbewußter Arbeit gelungen war, mittelst neu erfundener Färbungs- und Züchtungsverfahren die bakteriologische Technik so weit zu vervollkommnen, daß die Erreger des Rauschbrandes, des Milzbrandes, des malignen Oedems und der Tuberkulose gefunden wurden, war der Analogieschluß, daß es sich bei einer so charakteristischen Erkrankung wie bei der Gasphlegmone auch um eine Infektion mit einem wohl charakterisierten Erreger handeln müsse, zu naheliegend, als daß sich die bakteriologische Forschung nicht in diesem Sinne betätigt hätte. Dank Anti- und Asepsis verschwanden aber gerade die perniziösesten Formen von Infektionskrankheiten, wie beispielsweise der Hospitalbrand, überhaupt ganz und andere wurden viel seltener. So wird man begreifen, daß in der Folge nur eine relativ geringe Zahl von Gasphlegmonen bakteriologisch untersucht werden konnten.

Nach *Cohn* war der Göttinger Chirurg *Rosenbach* der erste, der 1881 in zwei Fällen von letal verlaufendem, *progressivem gangränösem Emphysem* einen unbekannten *Bazillus* entdeckte und ihn als „sehr charakteristisches Stäbchen“ von größerer oder geringerer Länge und ziemlicher Dicke beschrieb. Alle Kultur- und Tierversuche blieben ergebnislos, offenbar als Folge mangelhafter Technik.

Ein Jahr später beobachteten *Brieger* und *Ehrlich* zwei Fälle von Gasphlegmonen, die sich bei zwei Typhuskranken im Anschlusse an Injektion von Moschustinktur entwickelt hatten. Sie wiesen in dem Oedem Bazillen nach, die sie nach dem mikroskopischen Befunde und nach dem Ergebnis des Tierversuches mit dem von *Robert Koch* beschriebenen *„Bazillus des malignen Oedems“* identifizierten.

Etwas später kamen *Chauveau* und *Arloing* zu dem Resultate, daß „das Agens der emphysematösen Gangrän mit aller Wahrscheinlichkeit der *Vibrion septique Pasteur*'s sei, oder daß es ihm so sehr gleiche, daß es nicht von ihm unterschieden werden könne.“

Den gleichen bakteriologischen Befund brachten die Arbeiten von *Courboulès* 1883, *Trifaud* im selben Jahre und Braatz 1887.

W. Koch identifizierte in seiner 1886 erschienenen Monographie „Milzbrand und Rauschbrand“ die Gasgangrän mit dem Rauschbrand der Tiere und nahm ohne weiteres an, daß die bei der menschlichen Gasphlegmone, abgesehen von den Bazillen des malignen Oedems, gefundenen Stäbchen den Rauschbrandbazillen identisch seien.

Ueber eine in 30 Stunden letal verlaufende Gasphlegmone der rechten Brust und des rechten Oberarms berichtete 1888 *Bremer*. In dem erkrankten Gewebe fand er zwei Mikroben, die er für den Bazillus des malignen Oedems und den Pseudo-Oedembazillus von *Liborius* hielt.

In einem Falle *Eugen Fränkel*'s (1889) von Gastritis acuta emphysematosa wies der pathologische Befund manche Aehnlichkeiten mit dem *Rosenbach*'s auf.

Levy veröffentlichte 1891 einen Fall von Gasabszeß, der sich an ein Puerperium angeschlossen hatte. Es gelang ihm, aus dem Eiter einen *streng anaëroben Bazillus,* der sehr viel Aehnlichkeit mit dem Milzbrandbazillus hatte, in Reinkultur zu züchten, indes auch er kam über eine erste Generation des betreffenden Mikroben nicht hinaus und mit Tierexperimenten gar nicht zum Ziele.

Endlich scheint auch *Klebs* den gleichen Mikroorganismus unter den Händen gehabt zu haben.

Aus demselben Jahre möchte ich eine Arbeit von *Wicklein* anführen, der in drei Fällen einen Bazillus fand, den er *Bacillus emphysematis maligni* nannte und der eine geringe Pathogenität für Tiere hatte. Er trennte die Bazillen der Gasgangrän des Menschen von den Bazillen des malignen Oedems und des Rauschbrandes als eine besondere Art und kam im Uebrigen zu dem Schlusse, daß die Gasgangrän des Menschen keine ätiologische Einheit darstelle.

Welch und *Nutall* beschrieben 1892 den *Bacillus aerogenes capsulatus,* den sie für die Entstehung des Gasbrandes und der Schaumorgane verantwortlich machten. 1893 glückte es *Eugen Fränkel* in vier Fällen von tödlich verlaufenden Gasphlegmonen, einen anäroben, grampositiven Bazillus zu kultivieren, der für Meerschweinchen besonders stark pathogen und von den mit ihm anscheinend verwandten Bazillen des malignen Oedems und Rauschbrandes scharf unterschieden war. Er nannte ihn *Bacillus phlegmones emphysematosae,* der seitdem in der deutschen Literatur unter dem Namen *„Fränkel*'scher *Gasbazillus“* als wichtigster Erreger von echter Gasphlegmone in Betracht kommt.

In demselben Jahre berichtete *P. Ernst* über merkwürdige Funde von Gasbildung bei einer an Sepsis gestorbenen Frau und einem an Perforationsperitonitis verschiedenen Musiker. Durch besonders starke Gasentwicklung zeichnete sich die Leber aus. Die Gasbläschen hatten das Parenchym so auseinandergedrängt, daß es dem Schaumgebäck ähnlich erschien. Darum nannte *Ernst* diese Organe *„Schaumorgane“*. In Abstrichpräparaten konnte er ein Bakterium nachweisen, das anaërob, unbeweglich war und eine Kapsel hatte. *Ernst* kam zu dem Schlusse, daß sein Bazillus „mit dem Bazillus des malignen Oedems, dem Paradigma und ältesten Vertreter der gasbildenden Anäroben keine Aehnlichkeit habe.“ Sein Organismus erinnerte ihn am ehesten an *E. Fränkel*’s Organismus der Gasphlegmone.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß *Chiari*, ebenfalls im Jahre 1893 bei einer Gasphlegmone, die sich nach einer Oberschenkelamputation bei einer ältern Diabetica entwickelt hatte, als einzigen Erreger das *Bacterium coli commune* nachwies.

Kurz darauf teilte *von Dungern* einen zweiten Fall mit unter Mitbeteiligung des *Bacterium coli.* Auf den mit Phlegmoneeiter infizierten Nährböden wuchsen: kleine *Streptokokkenkolonien, Bacterium coli,* einzelne Kolonien von *Proteus vulgaris (Hauser).* In der überschichteten Gelatine wuchsen *anärob Streptokokkenkolonien,* die, dem langsamen Wachstum der Streptokokken in Gelatine entsprechend, erst spät als kleine weiße Pünktchen sichtbar wurden. Außerdem zeigten sich auch wieder in solchen Kulturen die *anaëroben Kolonien des Bacterium coli* als kugelförmige, scharf umschriebene, zuerst helle, dann braune Ansammlungen. Von einzelnen derselben ging eine außerordentlich starke Gasbildung aus.

1894 hat *Bunge* mit einem Fall von neuem die zuerst von *Chiari* gemachte Beobachtung bestätigt, daß das *Bacterium coli commune* unter Umständen zum Auftreten von Gasphlegmonen Anlaß geben kann.

In seiner Abhandlung „über die Erreger der Gasphlegmone“ vom Jahre 1899 will *Eugen Fränkel* den von ihm im Jahre 1893 als *Bacillus phlegmones emphysematosae* beschriebenen Mikroben als Krankheitserreger der Gasgangrän „*kat exochen*“ angesehen wissen. Er schreibt: „Wenn ich resumierend diejenigen Eigenschaften des Erregers der Gasphlegmonen, welche zur Unterscheidung desselben von andern pathogenen Anaëroben verwertbar sind und ihn diesen gegenüber so scharf charakterisieren, daß er ebenso eine Spezies darstellt, wie der Rauschbrand-, Tetanus- und maligne Oedembazillus, hervorheben soll, so wären dies 1. in *morphologischer Beziehung* die *absolute Unbeweglichkeit*, 2. in *biologischer* die *Inkonstanz* und nur ausnahmsweise unter uns noch unbekannten Bedingungen erfolgende *Sporenbildung*, 3. in Bezug auf das *Verhalten dem Tierkörper gegenüber*, seine Fähigkeit nach subkutaner Uebertragung auf *Meerschweinchen oder Sperlinge* bei diesen *progrediente gashaltige, mit zunderartigem Zerfall von Unterhaut- und Muskelgewebe, sowie freier Ansammlung von Flüssigkeit einhergehende Krankheitsprozesse* zu erzeugen und bei *intravenöser bezw. subkutaner Einverleibung auf Kaninchen oder Meerschweinchen und Tötung der Tiere kurze Zeit nach der Infektion die Bildung von Gas in innern Organen* (Schaumorgane) resp. *im Unterhautgewebe* zu veranlassen.“

Ebenso haben *Hitschmann* und *Lindenthal* die morphologischen, kulturellen und tierpathogenen Eigenschaften dieses Bacteriums genau studiert. Sie fanden, daß bei der Vergärung von traubenzuckerhaltigen Nährböden durch den Bazillus *Buttersäure* und *Milchsäure* gebildet werden. Die beiden Autoren meinten wie *Chiari*, daß das *Bacterium coli nur im diabetischen Organismus als Erreger des Gasbrandes* wirken könne, weil es nur Kohlehydrate, nicht aber Eiweißstoffe zu vergären imstande sei. Die bakteriologische Untersuchung von fünf als ätiologisch identisch bezeichneten Fällen ergab 4 mal in Reinkultur ein anaërobes Bacterium, in dem Falle von Mischinfektion außer diesen noch Streptokokken, Bacterium coli commune und ein nicht züchtbares Stäbchen.

Aus dem Jahre 1900 sind hervorzuheben die Arbeiten von *Schattenfroh* und *Graßberger, Muscatello, Hämig* und *Silberschmidt.*

Schattenfroh und *Graßberger* untersuchten die Buttersäuregärung des Bazillus. Sie kamen zu der Ueberzeugung, daß der *Fränkel*’sche Gasphlegmone-

bazillus eine pathogene Varietät des überall verbreiteten, von ihnen *Granulobacillus saccharobutyricus immobilis non liquefaciens* genannten Mikroben ist und demnach in der wohlcharakterisierten Gruppe'der Buttersäurebazillen seinen Platz finden muß. Als es ihnen dann später auch gelang, mit einem aus Gartenerde gewonnenen Stamme ihres Bazillus beim Meerschweinchen eine typische Gasphlegmone zu erzeugen, da zögerten sie nicht mehr, die Identität beider Bakterien zu behaupten.

Entgegen den Behauptungen von *Hitschmann* und *Lindenthal* und *Chiari*, wiesen *Muscatello, Umber* und später *Stolz* einwandfrei nach, daß *Bazillen aus der Gruppe des Bacterium coli auch im nicht diabetischen, lebenden, menschlichen Organismus richtige Gasphlegmone zu erzeugen vermögen.*

Auf Grund seiner Tierversuche kommt *Muscatello* zu der Anschauung, daß die Gasgangrän durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen werden kann. Eine große Bedeutung hat der *Bacillus aerogenes capsulatus,* der nicht als spezifischer Erreger der Gasgangrän anzusehen ist, sondern als ein gasbildender Mikroorganismus, der sich beim Menschen wie ein toxischer Saprophyt verhält und dort sich lokalisiert, wo tiefe Störungen in der Vitalität der Gewebe bestehen. Der *Proteus vulgaris* ist nach seinen Untersuchungen ein nekrotisierender und fäulniserregender Mikroorganismus, der für sich allein nicht die die Gasgangrän hervorzurufen vermag.

Die von *Hämig* und *Silberschmidt* mitgeteilten Fälle von Gasgangrän, bei denen der *Bazillus des malignen Oedems* gefunden wurde, sind ebenfalls Mischinfektionen mit Bacterium coli bezw. Streptococcus pyogenes oder Staphylococcus pyogenes aureus gewesen. Für die Entwicklung des Bazillus des malignen Oedems im menschlichen Organismus ist erforderlich entweder eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Körpers durch andere Krankheiten oder eine schwere Verletzung mit beträchtlichen Zirkulations- und Ernährungsstörungen.

Aus dem Jahre 1902 stammen die Arbeiten von *Albrecht, Silberschmidt, Stolz, Sandler, Westenhoeffer, Legros, Eugen Fränkel, Uffenheimer, Wallgren, Ferraton.*

Besonderes Interesse verdienen die Beobachtungen *Albrecht's*, der *Gasphlegmonen in Operationswunden* entstehen sah. Nach ihm können Wundinfektionen mit gasbildenden, anaëroben Stäbchen bei Operationen, die unter allen Kautelen der Aseptik und Antiseptik ausgeführt werden, durch *Zimmerstaub* zustande kommen. Aus dem Staube des Operationssaales züchtete er anaërobe, gasbildende Stäbchen und konnte mit ihnen positive Tierversuche erzielen. Handelt es sich in solchen Fällen um Reininfektion mit anaëroben Stäbchen, so können die Symptome der Wundinfektion geringfügige sein. Bei Mischinfektion aber mit anaëroben Stäbchen und Eiterkokken entsteht das typische Bild des Gasbrandes. Die Arbeit *Albrecht's* ist insofern noch von Wichtigkeit, als wir darin lesen können, daß es ihm, wenn auch inkonstant, gelungen ist, wozu die gewiegtesten Untersucher vor ihm nicht imstande waren, bei dem *Fränkel*'schen Bazillus 1. Kapseln und 2. Sporen nachzuweisen.

Klinisch unterschied *Albrecht* zwischen Gasbrand, wobei die Nekrose des Gewebes das hervorstechendste Symptom war, und der eigentlichen Gasphlegmone, bei der zum Bilde der schweren Phlegmone auch noch ausgedehnte Gasbildung hinzukam.

Eine zusammenfassende Abhandlung über die verschiedenen Infektionserreger gibt *Stolz* im 33. Bande der *„Beiträge zur klinischen Chirurgie“*. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen konnte er zum Schlusse dahin zusammenfassen, „daß der *Welch-Fränkel*'sche *Gasbazillus* — ein anaërober, unbeweglicher Buttersäurebazillus — in der Aetiologie der Gasinfektion die Hauptrolle spielt. Als seltener Befund reiht sich eine ihm nahe verwandte Spezies an, ein anaërober, beweglicher Buttersäurebazillus, der von *Wicklein* in drei, von *Stolz* selbst in einem Falle beobachtet wurde. Als zweifelhaft muß es hingestellt werden, ob als Erreger von Gasphlegmonen beim Menschen der früher allgemein als solcher anerkannte Bazillus des malignen Oedems überhaupt noch in Betracht kommt. Von aëroben Bazillen haben wir einige sichere Infektionen mit Proteus vulgaris Hauseri und Coli- und Paracoli-Bazillen kennen gelernt."

Was den Bazillus des malignen Oedems als Erreger der Gasphlegmonen anbetrifft, ist *Westenhoeffer* der Ansicht, daß *Brieger* und *Ehrlich* bei ihrer Autorität und großen Erfahrung unbedingt Glauben verdienen. Der Bazillus des malignen Oedems ist in den Kulturen ein zweifelloser Gaserreger, aber die meisten Infektionen durch ihn sind keine Reininfektionen gewesen. In zwei rasch aufeinanderfolgenden Mitteilungen werden wir dann mit dem Standpunkte bekannt gemacht, welchen *Westenhoeffer* der Natur der Schaumorgane und der Gasphlegmonen gegenüber einnimmt. In der ersten Arbeit, welche fünf Fälle von Schaumorganen behandelt, von denen zwei den Gasbazillus enthielten, kommt er zu dem Schlusse, daß dieselben keinerlei Entzündungserscheinungen erkennen lassen und daß sie einzig und allein kadaveröser Natur seien. Die manchmal in diesen Organen gefundenen Zellnekrosen seien nicht eine Folge der vitalen Tätigkeit der gasbildenden Bakterien, sondern die mangelhafte Kernfärbung sei wahrscheinlich auf physikalisch-chemische Ursachen, wie Feuchtigkeit, Wärme, Toxine zurückzuführen. Die Gasbildner könnten nur auf totem Gewebe Gas produzieren. In seiner zweiten Arbeit änderte er seinen Standpunkt, welcher in der Negierung sowohl der Entzündungserscheinungen als auch der „Vergärungsnekrose" gipfelt, dahin, daß er zugibt, daß sich die Gasbazillen zwar schon intra vitam in den Organen festsetzen können, daß aber eine Vermehrung an diesen Ansiedelungen nur postmortal stattfindet.

Sandler, welcher in keinem der zwei von ihm beschriebenen Fällen von Gasgangrän und Schaumorganen Reinkulturen des Fränkel'schen Bazillus erzielte, gibt eine detaillierte Beschreibung des pathologisch-histologischen Befundes. Auch er konnte das Fehlen entzündlicher Erscheinungen konstatieren. Bei den Schaumorganen findet die Einwanderung der Bakterien in die inneren Organe praeagonal statt *(Ernst),* und diese rufen Degeneration, post mortem aber auch Gasbildung hervor.

Silberschmidt kam zu dem Schluß, daß bei der *Gangrène foudroyante* und ähnlichen Erkrankungen meist verschiedenartige *anaërobe* Bakterien mitwirken.

Glaubte man bis dahin, daß alle gasbildenden Bakterien streng anaërob seien, so brachte die Entdeckung *Uffenheimer*'s den Nachweis von der Irrigkeit dieser Anschauung. Er beschrieb einen aëroben Mikroorganismus als *Bacillus aerogenes aerophylus* und *Legros* entdeckte ein aërobes, abgerundetes, sehr bewegliches Stäbchen bei zwei Fällen von Gasphlegmonen. Gemäß den Befunden *Legros,* nach welchen die Gasgangrän kein spezifischer Prozeß sei und sowohl von aëroben als auch von anaëroben Bakterien erzeugt werden könne, findet er auch, daß die Veränderungen, welche bei der experimentellen Gasgangrän beim Meerschweinchen vorgefunden werden, in beiden Fällen identisch sind und daß sie nur dann gewisse graduelle Unterschiede zeigen, wenn die Virulenz der verwendeten Stämme eine verschiedene war. Die Eigenschaft des Bakteriums als Aero- oder Anaërobier spielt hier keine Rolle.

E. Fränkel konstatierte 1902 die Tatsache, daß beide Bazillen, der von *Welch-Ernst* in Schaumorganen gefundene und der von ihm als Erreger der Gasphlegmone nachgewiesene in jeder Beziehung, also morphologisch, kulturell und in Bezug auf ihr Verhalten dem Tierkörper gegenüber vollkommen identisch seien.

1903 beobachteten *Ghon* und *Sachs* ein bewegliches Stäbchen, welches schon unter *gewöhnlichen Bedingungen Sporen* bildet und sich durch seine Wachstumseigentümlichkeiten *in der Milch* und in den *Oberflächenkolonien* auf der Agarplatte, durch seine Pathogenität für Kaninchen und durch seine pathogene Wirkung für den Meerschweinchen-Organismus sofort und mit voller Sicherheit von dem unbeweglichen, gewöhnlich nicht versporenden, für Kaninchen nicht pathogenen Gasbazillus *Fränkel*'s unterscheidet. Die beiden Autoren erbrachten den Beweis, daß das aus ihrem Gasbrandfalle gewonnene, bewegliche Anaërobion imstande sei im Tierkörper (Kaninchen) sogenannte Schaumorgane zu erzeugen. Mit dem *Fränkel*'schen Bazillus ist der von *Ghon* und *Sachs* kultivierte nicht zu identifizieren. In vielen Punkten stimmt er mit dem Bazillus des malignen Oedems überein; große Aehnlichkeit besteht zwischen ihm und dem von *Wicklein* entdeckten Bacillus emphysematis maligni.

Régnault sah einen Fall von Gasphlegmone nach einer Unterschenkelverletzung, die bei konservativer Behandlung (Inzision, Drainage, H_2O_2-Anwendung) sich rasch besserte. Einen eigentlichen *vibrion septique* hatte er nicht gefunden. Er führte hierauf den gutartigen Verlauf zurück. Bakteriologisch ließen sich nur Diplococcen und Stäbchen bei aërober und anaërober Züchtung nachweisen. Die in diesem Falle gefundenen stäbchenförmigen Gebilde bezeichnete er als *Bacillus perfringens*.

Rodella zitierte eine Arbeit von *Schrötters*, der die Notwendigkeit einer scharfen Trennung der *Gasabszesse* von den *Abszessen mit Gas* hervorhob. Unter den ersteren sollte man die durch gleichzeitige Infektion mit den Eitererregern und mit den gasbildenden Mikroorganismen hervorgerufenen Abszesse verstehen, bei diesen soll eben die Gasbildung eine primäre sein. *Abszesse mit Gas* sollen dagegen diejenigen sein, bei denen die Gasbildung durch die Einwanderung gasproduzierender Saprophyten in einem schon längere Zeit entstandenen Eiterherd erfolgt.

Dannsauer beschrieb einen Fall von Gasgangrän der rechten Hand und des rechten Arms, der ad exitum kam und wo die bakteriologische Untersuchung zur Isolierung von vier verschiedenen Bakterienarten führte, nämlich: Bacterium fluorescens liquefaciens, Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes, Bacterium coli commune. Er zieht die Schlußfolgerungen, daß 1. das *Bacterium coli commune* auch im *nicht diabetischen*, lebenden menschlichen Organismus Gasgangrän zu erzeugen vermöge, und daß 2. das Bacterium coli commune keinen Anspruch darauf machen könne, als *selbständiger* Erreger von Gasgangrän anerkannt zu werden; seine Tätigkeit hierbei sei saprophytisch und von einer primär durch pathogene Bakterien oder durch lokale und allgemeine Ernährungsstörungen (Trauma, Stoffwechselkrankheiten) verursachten Gewebsschädigung abhängig.

Kamen faßt die Resultate seiner 1904 erschienenen Arbeit in folgenden Sätzen zusammen: „1. Der Bazillus aërogenes capsulatus, Bacillus phlegmones emphysematosae und der Granulobacillus butyricus sind identische Arten. 2. Der Gasbazillus kann auch ohne Hinzutreten anderer pyogener Mikroorganismen entzündlich eitrige Prozesse hervorrufen. 3. Die Wirkung, welche er auf die Gewebe ausübt, ist eine kombinierte, d. h.: a) eine entzündungserregende und b) eine vergärend-nekrotisierende und hängt das Bild des pathologischen Prozesses lediglich von dem Ueberwiegen der einen oder andern Tätigkeit ab, was von der individuellen Reaktion des befallenen Organismus abhängen dürfte. 3 a. Die Ansiedelungen der Gasbazillen finden mit Vorliebe im lockeren Bindegewebe und in glykogenhaltigen Organen bezw. in deren Nachbarschaft statt (Leber, Muskulatur). Die erstere wird durch das geringe mechanische Hindernis, die letztere durch das Vorhandensein des für das Fortkommen des Mikroorganismus notwendigen Kohlehydrates bedingt. 4. Für eine Vergärung der Eiweißkörper ohne Hinzutritt von Kohlehydraten sind auch aus unsern Versuchen keine

Anhaltspunkte zu ersehen. 5. Der Prozeß ist ein lokaler, die Vermehrung der Bazillen in den innern Organen eine postmortale. 6. Energische Toxine bildet der Gasbazillus in den Kulturen nicht oder nicht in größerer Menge. Das darin nachgewiesene Gift hat hämolytische und leukozyde Eigenschaften. Es ist aber möglich, daß im lebenden tierischen Körper eine wesentlich stärkere Giftbildung stattfindet als in den künstlichen Nährsubstraten."

Rizzo teilte einen Fall mit, indem sich bei einem 20jährigen Manne nach einer Zahnextraktion eine Gasphlegmone entwickelte, die schnell auf Hals und Brust übergriff; der Patient kam trotz ausgedehnter Inzisionen ad exitum. Als Erreger der Phlegmone ergab die bakteriologische Untersuchung *Bacterium coli* in Reinkultur.

Kropác's Veröffentlichung betraf einen Fall von Gasphlegmone nach einer Schußverletzung des Unterschenkels, der trotz hoher Oberschenkelamputation letal ausging. Als Erreger hatte er den *Fränkel*'schen *Bazillus* mikroskopisch, kulturell und im Tierversuch nachgewiesen. Er schlägt auf Grund seiner Tierversuche folgende Einteilung der Gasphlegmonen und -Nekrosen vor:

„I. *Gangrène foudroyante Fränkel s. necrosis emphysematosa Fränkel.* Sie ist eine Infektionskrankheit, welche durch Infektion einer Wunde durch einen spezifischen Mikroorganismus, den Bacillus emphysematosus Fränkel entsteht, und welche charakterisiert ist durch die *primäre Entwicklung von Gas mit fortschreitender Nekrose, welche oft in Gangrän übergeht, aber ohne alle Entzündungserscheinungen verläuft.*

II. *Phlegmone emphysematosa.* Hierher gehören die *eigentlichen Phlegmonen, wo es durch gemischte Infektion* (Bacillus coli, Bacillus proteus, staphylo-strepto-coccus) *gewöhnlich nach einem Trauma (komplizierte Fraktur) unter deutlichen Symptomen einer akuten Entzündung zunächst zur Entwicklung von Eiter und später auch von Gas kommt; oft gesellt sich zu diesen Formen auch Gangrän. Für diese Fälle schlage ich den Titel vor: Gangrène foudroyante s. phlegmone emphysematosa gangränosa.*

III. *Oedema malignum. Dieses muß aus dem Rahmen der gasbildenden Affektionen gänzlich ausgeschaltet und als selbständige Infektionskrankheit, bei welcher Oedem und hämorrhagische Infiltration überwiegen, hingestellt werden; die Gasentwicklung tritt nur als ein nebensächliches und nicht konstantes Symptom auf.*

Hallé (1905) beobachtete einen Fall von Gasphlegmone nach Varizellen, welche von einem kleinen Bläschen an den Genitalien eines 4jährigen Mädchens ausging.

Gaëtano hatte die Gelegenheit, mehrere Fälle von Gasphlegmone zu untersuchen. In einem dieser Fälle fand er den *Fränkel*'schen *Bazillus* samt einem *Streptococcus.* Ein weiterer Fall ergab den *Bacillus septicus aërobicus (Legros-Lecène), auch hier gemeinsam mit Staphylo- und Streptokokken.* In einem 3. Falle hatte er einen neuen Erreger gefunden, den er nach seinen charakteristischen Eigenschaften als *Streptobacillus gasogenes aerobicus* benannt wissen wollte.

Mazourelli sah bei einem 35jährigen Manne eine sehr akut verlaufende, schwere Gasphlegmone des Scrotums mit Gangrän.

Passimi zeigte, daß sich in Reinkulturen von Gasphlegmonebazillen zwei vollständig verschiedene Giftsubstanzen fanden. Der eine dieser Stoffe tötete die injizierten Tiere sofort durch Schädigung der Atmungs- und Zirkulationszentren. Mit der zweiten Substanz ließen sich ähnliche Erscheinungen hervorbringen wie mit dem *Sepsin faust.*

Rhautz (1906) erwähnt zwei Gasphlegmonen nach Perforationen eines *Meckel*'schen *Divertikels.*

Die Abhandlungen über Gasphlegmone von *Heun* (1903), *Piecchi* (1905), *Sargent and Dudgeon* (1906), *Pende* (1907), *Guadiani, Cohn* (1908), *Zourabian* (1909) enthalten nichts wesentlich Neues.

Im Falle *Schultze*'s (1908) handelte es sich um einen 64jährigen Mann, der 6 Tage nach einer Hernienoperation zur Sektion kam. Aus der Magenwand, der Milz und den Nieren, sowie aus dem Blute konnte der *Bacillus phlegmones emphysematosae gezüchtet werden.*

Heyde's Publikation (1909) betraf 2 Fälle von Gasphlegmone aus der Marburger-Klinik. Beim ersten Fall handelte es sich angeblich um eine „echte" Infektion mit malignem Oedem. Als Mischinfektionserreger fand sich außerdem sekundär *Proteus vulgaris.* Im 2. Falle wurde als Erreger einer jener fäulniserregenden, beweglichen, anäroben Buttersäurebazillen festgestellt, die von *Graßberger* und *Schattenfroh* näher beschrieben worden sind.

Suedes teilte 2 Fälle von Gasphlegmone nach schwerer Verletzung mit. Bemerkenswert war seine Angabe, man sollte die Wunde nicht nähen, sondern sie weit offen lassen, da scheinbar ein *Bazillus* für die Infektion verantwortlich zu machen wäre, der ohne Luftzufuhr gedeihe.

Cramp (1912) erschien der *Bacillus aerogenes capsulatus* als der spezifische Erreger der gasentwickelnden Infektionen, für die der Bazillus des malignen Oedems wahrscheinlich in Frage kam. Klinisch war natürlich kein Unterschied zwischen beiden Erkrankungen.

Müller (1913) trat auf dem deutschen Kongreß für Chirurgie entschieden für die Scheidung der Fälle in solche leichten und solche schweren Verlaufes (gangrène foudroyante) ein.

Die aus dem *Balkankriege* (1912/13) stammende Literatur über Gasphlegmonen findet sich in *Zindel*'s Arbeit zusammengestellt und bildet den Uebergang zum gegenwärtigen Weltkrieg.

Coenen und *Weill* sahen einen Fall von Gasphlegmone nach Schußverletzung der Weichteile des Unterschenkels. Der Eiter war bakteriologisch nicht untersucht worden.

Ballner sah Infektion durch *Bacterium coli.*

Dilger und *Meyer* hatten eine Reihe von Gasphlegmonen beobachtet, aber nicht auf anärobe Keime untersuchen können.

Exner hatte bei seinen diesbezüglichen Beobachtungen nur in 3 Fällen unter anäroben Bedingungen wachsende Bakterien gefunden.

Goldschmidt beobachtete während des Balkankrieges im ganzen 11 Patienten mit Gasphlegmone, bakteriologisch waren die Fälle nicht untersucht worden.

Wir selbst waren leider, aus äußern Gründen (wegen Ueberlastung des Lazarettes, Fehlens bakteriologischer Untersuchungsmöglichkeit am Lazarett) nicht in der Lage, *bakteriologische Untersuchungen* anzustellen und können daher über die Krankheiterreger in unseren Fällen nichts sagen. Um so genauer berücksichtigten wir deshalb die diesbezügliche Literatur, welche vor dem gegenwärtigen Kriege entstand und werden nun nachfolgend die Autoren sprechen lassen, die sich während des Krieges mit den Erregern der Gasphlegmone beschäftigten. Wenn auch die Gasphlegmone ätiologisch keinen einheitlichen Begriff darstellt, so handelt es sich nach den Untersuchungen verschiedener Autoren wie *Simonds, Pribram, Bier, Kausch, Pfanner, Fründ, Kümmel* und anderer, die während des gegenwärtigen Krieges durchgeführt wurden, meist um den *Fränkel*schen *Bazillus phlegmones emphysematosae,* seltener um den *Koch*'schen *Oedembacillus.*

Dieselben Beobachtungen machten *Marwedel* und *Wehrsig* bei einer großen Reihe von Gasphlegmonen aus den Herbstmonaten 1914, außerdem fanden sie in zwei Fällen anaërobe, grampositive Streptokokken. Auch Proteus, Coli sollen unter gewissen Bedingungen im Gewebe Gasbildung erzeugen können. Es ist festgestellt, daß neben der Reininfektion die *Mischinfektion* eine Rolle spielt durch Beteiligung aërober Bakterien, die durch Verzehrung des Sauerstoffes den Anaërobiern das Aufkommen und Dasein erleichtern. Nach *Hagemann* bestimmen Mischinfektionen zweifellos die Schwere der Erkrankung.

In etwa einem Drittel der von *Bonhoff* untersuchten Fälle sind die *Fränkelschen Bazillen* als alleinige Anaërobier gefunden worden. Ein rundes, zweites Drittel zeigte als einziges Anaërobier die Bazillen des malignen Oedems. In beiden Gruppen fanden sich die Anaërobier zuweilen in Reinkultur, meist in Gesellschaft von Kokken, aëroben Bazillen etc. Der Rest waren Mischinfektionen, mit beiden Arten (Fränkel und Oedem, meist auch hier Kokken oder aërobe Stäbchen daneben).

In einer ganz kürzlich erschienenen Arbeit über Aetiologie, Pathogenese und Prophylaxe des Gasödems kamen *Ernst Fränkel, Ludwig Frankenthal* und *Harry Königfeld* zu dem Schlusse, daß die Erkrankung durch ein dem Erdboden entstammendes und in die Wunden gelangendes anaërobes Bacterium, das wohl der Gruppe der Buttersäurebazillen angehöre, verursacht werde. *F. Klose* war in der Lage, bis jetzt in 125 Fällen Material von als klinisch sichere Gasphlegmone bezeichneten Erkrankungen zu untersuchen, bei denen er in 39 Fällen den *Fränkel*'schen *Gasbrandbacillus* in den übrigen neben den von *Conradi* und *Bieling* beschriebenen, von ihnen als Typus humanus des Rauschbrandbacillus bezeichneten Anaëroben, auch andere, zur Zeit noch nicht näher bestimmte anaërob wachsende Bakterien kulturell und im Tierversuch nachweisen konnte. Derselbe Autor konnte in 60% von 80 untersuchten Fällen von durch die Gas-Oedem-Bazillengruppe bedingte anäroben Wundinfektionen zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung die Krankheitserreger im strömenden Blut nachweisen. Nach *L. Aschoff* spielt neben dem *Welch-Fränkel*'schen Gasbacillus und dem *Fränkel*'schen Oedembacillus ein dem *Ghon-Sachs*'schen Bacillus sehr nahe stehender Erreger (echter *Koch*'scher Bacillus des malignen Oedems) eine ausschlaggebende Rolle bei Erzeugung von menschlichen Wundinfektionen, welche pathologisch-anatomisch alle Uebergänge von Gasphlegmonen zum malignen Oedem erkennen lassen. Ein nahezu identischer Bacillus wurde bei spontan verletzten und an gashaltigem Oedem erkrankten Pferden gefunden.

Die Gasphlegmonebazillen *Aschoff*'s weisen auch wieder Verwandtschaft zu dem *Rauschbrandbacillus* auf. Die Frage der Beziehungen zwischen Rauschbrand- und Oedembacillus beim Tier ist noch in keiner Weise geklärt, und *Aschoff* kann sich dem Eindruck nicht verschließen, daß zwischen diesen beiden Bazillen mehr Berührungspunkte existieren, als man bisher angenommen hat. Der von ihm gezüchtete Bacillus tötet sowohl Rinder wie Pferde unter Erscheinungen, die zum Teil an malignes Oedem, z. T. an Rauschbrand erinnern. Es handelt sich also um einen Gasödembazillus des Menschen, der bei Rind und Pferd eine Art Mischkrankheit von malignem Oedem und Gasphlegmone erzeugen kann.

H. Conradi und *R. Bieling* fanden in 53 Fällen von Gasbrand, die zur Untersuchung gelangten, einen in allen morphologischen und biologischen Eigenschaften übereinstimmenden, also einheitlichen, wohl charakterisierten Mikroorganismus, den sie als *Gasbrandbacillus, Bacillus sarcemphysematodes hominis* bezeichneten. Derselbe soll mit dem *Fränkel*'schen *Bacillus* nichts zu tun haben. Sie erkannten ferner sowohl nach dem morphologischen wie dem biologischen Verhalten die nahe Verwandtschaft des Gasbacillus des Menschen mit dem Rauschbrandbacillus des Rindes und wollen demnach durch die Zusammenfassung ihrer Erreger in einen Typus humanus (Gasbrandbacillus) und einen *Typus bovinus (Rauschbrandbacillus)* weit auseinanderliegende Krankheitsgebiete, den

Rauschbrand der Tiere und den Gasbrand des Menschen ätiologisch einander nähern. Spätere Untersuchungen der beiden Verfasser ergaben, daß der Gasbrand eine unteilbare ätiologische und klinische Einheit darstellt. Aus den in der Arbeit zusammengestellten charakteristischen Eigenschaften des vegetativen und sporogenen Formenkreises ergibt sich, daß die Erreger des Rauschbrandes, malignen Oedems, der Gasphlegmone und Gasgangräne nur wandelbare Entwicklungsstufen des *einen* Gasbranderregers sind. Die verschiedenen klinischen Bilder ergeben sich aus den abwechselnden biologischen Bedingungen, die der aus der Ackerkrume in die Wunde gelangende Erreger im Gewebe der Wunde und ihrer Umgebung vorfindet.

Die bakteriologischen Befunde von *Busson* und *György* stehen ebenfalls durchaus im Gegensatz zu jenen *E. Fränkel*'s, kommen vielmehr jenen von *Ghon-Sachs-Aschoff, Conradi-Bieling*, nahe und zwar als nächste Verwandte des Rauschbrandbacillus. Was die Tierpathogenität betrifft, konnten sie feststellen, daß diese äußerst verschieden und eine labile Eigenschaft im Gegensatz zur Auffassung *Fränkel*'s und im Sinne *P. Albrecht*'s zu sein scheint. Verschiedene Umstände sprechen nach *Busson* und *György* dafür, daß für die Entstehung des Gasbrandes neben dem spezifischen Erreger noch eine Reihe von Begleitumständen maßgebend sein müssen, seien es vielleicht Begleitbakterien oder der örtliche Gewebstod durch Trauma usw.

Eugen Fränkel nimmt zu den in der allerneuesten Literatur niedergelegten Anschauungen über die Aetiologie der Gasgangrän Stellung und ist unerschüttert in seiner Meinung, daß der von ihm zuerst als Erreger des Gasbrandes erkannte Bacillus auch heute noch als der hauptsächlichste Urheber dieser Krankheit anzusehen sei. Er stützt sich hiebei auf Berichte von Aerzten aus dem Felde, wie auf eigene Untersuchungen ihm zugesandter Muskelstücke von an Gasbrand erkrankten oder verstorbenen Soldaten. Seine sehr kritischen Ausführungen, die sich auch mit den Untersuchungsmethoden anderer Forscher beschäftigen, gipfeln in dem Nachweis, daß der von *Conradi* und *Bieling* beschriebene Bacillus beim Meerschweinchen ein Krankheitsbild hervorruft, das von dem des Gasbrandes, wie er beim Menschen nach gewissen Verletzungen auftritt, durchaus abweicht, und daß die von ihnen studierten Krankheitsfälle als menschlicher Rauschbrand zu bezeichnen seinen und in das Gebiet des Rauschbrandes oder des malignen Oedems gehören. Er stimmt mit *Conradi* und *Bieling* indes darin überein, daß der von ihm gefundene Bacillus im Erdboden heimisch ist, gerade wie die andern Menschen-pathogenen Anaërobier, der Tetanus, der *Fränkel*'sche *Bacillus* und die Oedem-Bazillen.

Führt kam unter Berücksichtigung namentlich der serologischen Eigenschaften der Gasbranderreger zu der Schlußfolgerung, daß 1. „sich beim menschlichen Gasbrand verschiedene Typen unterscheiden lassen, die jedoch zum Teil ineinander übergeführt werden können, 2. die bisher bei Gasbrand isolierten Stämme serologisch nicht einheitlich sind, 3. bei manchen Fällen Erreger gefunden werden, die serologisch mit Rauschbrandbazillen übereinstimmen, und daß 4. bei den agglutinablen Stämmen erhebliche Schwankungen und zeitweiser Verlust der Agglutinabilität auftreten können“.

Nach *Pfeiffer* rufen gar nicht selten Bacillus *Fränkel* und sporogenes echte Mischinfektionen hervor, wobei bald der eine, bald der andere Erreger überwiegt.

Weinberg und *P. Séguin* befassen sich eingehend mit den die Gasphlegmone hervorrufenden Mikroben und machen eine Bakterienart bekannt, welche sich häufig in an sich nicht gefährlichen Kriegswunden findet und den Ausbruch des Gasbrandes sehr begünstigt. Sie nennen dieselbe *Bacillus histolyticus*. Durch den Versuch am Meerschweinchen konnte die günstige Wirkung des *Bacillus* *histolyticus* für die Mikroben des Gasbrandes, speziell des *Bacillus perfringens* und des *Bacillus oedematiens* nachgewiesen werden. Erhält das Versuchstier die Injektion einer Kultur des *Bacillus histolyticus*, die allein noch nicht pathogen wäre, mit einer solchen der beiden Mikroben gleichzeitig, so treten stürmische Erscheinungen auf, unter welchen das Meerschweinchen sehr bald eingeht.

H. Zacherl bereitete einen speziellen Nährboden zur Differenzierung der Gasbranderreger. Er hat durch mit Pyronin-Methylgrün durchsetzte Tarozzibouillon Färbungsunterschiede festgestellt: durch den *Fränkel*'schen Bacillus wird sie (eventuell schon in 3 Stunden) smaragdgrün, durch malignen Oedembacillus hellrosa bis chrysarobinrot, durch den Bacillus putrificus entsteht die Farbe der gewöhnlichen Bouillon.

Die Wichtigkeit der Differenzierung der genannten 2 Anaerobier scheint mir auch in praktischer Hinsicht groß zu sein, da man bei rascher Erkennung des Erregers des Gasbrandes vielleicht mit besserem Erfolge als bisher das geeignete Immunserum wird anwenden können.

Ich möchte nun nach dieser, auf der einschlägigen Literatur basierenden Orientierung an der Hand von *82 Fällen von Gasphlegmonen*, die im *Festungslazarett I zu Straßburg* zur Beobachtung und zur Behandlung kamen, eine kritische Besprechung der Erfahrungen, die ich bezüglich der Symptomatologie, Pathogenese und Therapie dieser Erkrankung sammeln konnte, folgen lassen.

Was zunächst die *Entstehung der Gasphlegmonen* anbetrifft, so mache ich als wichtiges, ursächliches Moment, auf die schweren *mechanischen Läsionen* aufmerksam, denen die Gewebe durch die Verwundung mit den modernen Geschossen ausgesetzt sind. Die Affektion schloß sich in unsern Fällen meistens an hochgradige Weichteil- und Knochenverletzungen an, mit Höhlen und Taschen in zerquetschtem und durch Verletzung von Gefäßen in seiner Ernährung oft erheblich gestörtem Gewebe.

Während Autoren wie *Payr, Wullstein, Tietze* und *Korbsch, Kölliker, Armknecht, v. Rothe, Finckh, Franke, Klaußner, Denk, v. Walzel* Gasphlegmonen vor allem oder ausnahmslos, wie sich andere ausdrücken, durch Artilleriegeschosse hervorgerufen sahen, stehen in unserer Statistik die *Infanterieverletzungen an erster Stelle*. Es waren nämlich *48 Infanterie-, 21 Granat-, 5 Schrapnell- und 1 Minenwerferverwundung die Ursache der Erkrankung*. 7 Patienten vermochten die Art des Geschosses nicht anzugeben. Daß die Infanterieverletzungen die erste Stelle einnehmen, darf uns nicht wundern, wenn wir bedenken, daß die Infanterietreffer während der ersten Kriegsmonate das Hauptkontingent der Kriegsverletzungen ausmachten und es sich fast nur um Nahschüsse und Querschläger handelte mit riesigen Sprengwirkungen, konsekutiven Erweichungshöhlen und großen Blutergüssen, die einen ausgezeichneten Nährboden bilden für die verschiedensten aëroben und anaëroben Mikroben, die als Erreger von Gasphlegmonen genannt werden.

Friedrich sah auch Gasphlegmonen nicht nur bei Granatwunden, sondern ganz besonders auch nach solchen bei Schrapnell- und Querschlägerverletzungen auftreten.

Daß sich in der Literatur erst später die Gewehrfälle mehrten, sucht sich *Kausch* dadurch zu erklären, daß im Anfang des Krieges die Gewehrkugeln kaum mit der Erde in Berührung kamen, jetzt aber bei dem langen Stellungskrieg die Kleidungsstücke der kämpfenden Soldaten meist mit Erde beschmutzt sind, wobei nun die anhaftenden Erdpartikel mit den Geschossen in die Wunden verschleppt werden.

Unter 25 von *Schmid* beobachteten Fällen waren ungefähr die Hälfte durch Gewehrschüsse veranlaßt.

Cernic meldet eine überwiegende Mehrzahl von Gewehrdurchschüssen.

Unter 100 Fällen von Gasbazilleninfektion fand *Lieblein* nur 22 solche von (meist Hand-) Granatenverletzungen und 67 von Gewehrschußwunden, welche allerdings alle stärker zerfetzt und zertrümmert waren. Der Rest kam auf Schrapnell-, Minen- und Leuchtpatronenverletzungen.

Bei dem Beobachtungsmaterial von *H. Conradi* und *R. Bieling* war die Art des Traumas übereinstimmend, nämlich Verletzungen durch Explosivgeschosse (Granaten, Minen, Gewehrgranaten), während nur 7 mal ein Gewehrschuß (3 mal Steckschuß) vorlag.

Von den 45 letztbehandelten Fällen *v. Gaza*'s handelte es sich um Verletzungen durch Schrapnell 22 mal, durch Gewehrgeschoß 16 Mal, durch Granatsplitter 7 mal, durch Handgranate 1 mal.

Ich glaube somit, wir dürfen uns nach den von uns gemachten Erfahrungen und nach der soeben zitierten Literatur ganz allgemein dahin ausdrücken, daß die Gasphlegmone im Kriege vor allem auftritt nach Schußverletzungen mit hochgradigsten Knochen- und Weichteilzertrümmerungen, wie sie durch sämtliche Geschosse, Infanterienahschüsse und Querschläger, Granatsplitter und Minenwerfen hervorgerufen werden, und mit ganz besonderem Nachdruck möchte ich gerade an dieser Stelle darauf hinweisen, daß man sich nicht durch verhältnismäßig kleine Ein- und Ausschüsse irreleiten lassen darf. Unser reiches Beobachtungsmaterial führt uns zu der Erkenntnis, daß nicht allein durch die Infektion, sondern bereits durch die primär gesetzte Verletzung Unterhautzell- und Muskelgewebe weitgehend unterminiert und zerstört sind, so daß sich hinter relativ kleinen Ein- und Ausschüssen große Wundhöhlen verbergen.

Wie *Payr, Kausch, Tietze,* und *Korbsch* beobachteten auch wir, daß mit dem Eintreten der *schlechten Witterung,* wo durch Kälte, Nässe und nicht zum wenigsten durch unregelmäßige, oft mangelnde Nahrungszufuhr die Widerstandskraft der betreffenden Individuen bedeutend herabgesetzt war, die Gasphlegmonen gehäufter und maligner auftraten, während sie in den ersten acht trockenen Wochen (August und September 1914) fast ganz fehlten und die Wunden durch ihre gute Heilungstendenz auffielen. Wer während der schlechten Jahreszeit die großen Verwundetentransporte direkt vom Schlachtfelde mit angesehen hat und mithalf, die nach dem vielwöchentlichen Aufenthalt im Schützengraben völlig durchschmutzten Uniformstücke, welche mit den seit Wochen und Monaten eines Bades entbehrenden Körperteilen fest verbacken waren, zu entfernen, der begreift das gehäufte Auftreten der in Friedenszeit nur selten zu beobachtenden Wundinfektionskrankheiten, nämlich des Wundstarrkrampfes und der Gasgangrän. Die Wunden werden nicht nur durch die hineingerissenen, mit Erde behafteten Kleidungsfetzen, sondern auch durch die am Boden krepierenden und sich mit Erde einhüllenden Geschosse verunreinigt.

W. Müller hat auf die sehr wichtige Tatsache aufmerksam gemacht, daß die Häufigkeit der Gasphlegmone mit der Bodenbeschaffenheit des Kampffeldes wechselt. Sie ist auf dem Lehmboden Belgiens und Nordfrankreichs sowie in den Karpathen häufig, auf dem Sandboden Russisch-Polens selten.

Es scheint also auch die Zusammensetzung des Humus das Vorkommen der Anärobier in den Wunden zu beeinflussen.

Auch nach *Busson* und *György* scheint gewiß auch die Art der Bodenverhältnisse (Lehmboden) eine Rolle zu spielen, am serbischen Kriegsschauplatz waren Gasphlegmonen äußerst selten, im Südwesten nach den Beobachtungen *Gulekes* desgleichen.

Ein nicht zu vernachlässigendes disponierendes Moment für die Entstehung namentlich maligner Fälle von Gasphlegmonen liegt ferner darin, daß die Verwundeten längere Zeit auf dem Schlachtfelde liegen blieben, indem während des oft stundenlangen Artilleriekampfes die Sanitätsformation nicht herankommen konnte und die Verletzten infolgedessen Tage und Nächte lang eines Verbandes entbehrten. Dieselben Beobachtungen machten *Kümmel, Schlößmann, Tietze* und *Korbsch.* Nicht unerwähnt lassen möchte ich noch den Transport in den Lazarettzügen, wo die Frischverwundeten oft noch den ersten, vielleicht nicht genügend fixierenden Verband tragen und sich infolgedessen auf der langen Eisenbahnfahrt Phlegmonen rapide entwickeln. *Hagemann* ist deshalb der Ansicht, daß „die Linienkommandanturen durch möglichst schnelle Beförderung derartiger Züge mit Frischverletzten in die dem Kriegsschauplatz naheliegenden Grenzgebiete des Heimatlandes Hunderte vor dem Verlust ihres Beines oder Armes schützen und das Leben von Vielen erhalten können, wenn derartige Züge ohne Rücksicht auf den sonstigen Verkehr der Zivilbevölkerung so schnell wie möglich ihrem Bestimmungsort zugeführt und dort auch unbedingt sofort nach Ankunft entladen werden, gleichgültig, welche Tages- oder Nachtzeit bei der Ankunft ist“.

Ritter begnügt sich nicht mit den von uns besprochenen *disponierenden Momenten,* die von *Seefisch* ganz richtig als das *mechanische, infektiöse und thermische* bezeichnet wurden, um sich zu erklären, weshalb die Infektionen mit Gasbazillen im Frieden so selten, im Kriege so häufig seien. Er sucht nach besondern Brutstätten der Fäulniskeime und findet dieselben auf den Schlachtfeldern, wo Leichen vielfach unbeerdigt liegen bleiben und so „die Erde ringsum gradezu mit Fäulnisbakterien gedüngt wird“, die beim nassen Wetter in die Schützengräben geschwemmt werden und so in immer innigere Berührung mit den Kämpfenden kommen.

Ritter sah umgekehrt die Krankheit nur in der heißen Jahreszeit, was ihn nicht wundert, indem in der Hitze die Fäulniserreger in den Leichen besonders gut gedeihen und einen hohen Grad von Infektiosität erreichen.

Daß die *Ritter*'sche Auffassung eine Rolle spielt, liegt außer Zweifel, daß sie aber ausschlaggebend ist für das Zustandekommen von Gasphlegmonen kann ich erst dann einsehen, wenn nachgewiesen ist, daß nach Kämpfen auf alten Schlachtfeldern mehr Gasphlegmonen auftreten als da, wo Truppen zum ersten Male fechten.

Ritter äußerte sich neuerdings auf der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung zu Heidelberg im Anschluß an das Referat von *Wilms* dahin, daß mit der *Witterung* die Gasphlegmonen an sich und ihre Schwere wechseln. *Strauß* betonte die Verschiedenheit der Schwere der Gasphlegmonen je nach der Gegend und der Witterung. *Aschoff* wies auf den Unterschied zwischen der Häufigkeit der Gasphlegmonen bei Soldaten und bei Zivilpersonen im Kampfgebiet hin, auch wenn letztere Artillerieverletzungen davongetragen haben. Daß die Kleider der Soldaten eine Rolle bei der häufigeren Erkrankung spielen, sei wohl möglich.

Ein ähnliches Zustandekommen von Gasphlegmonen, das ich und andere Autoren, die sich mit diesem Thema beschäftigten, für den Krieg gezeigt haben, findet sich in der Friedensliteratur dargestellt.

In den von *Hitschmann* und *Lindenthal* erwähnten fünf Fällen handelte es sich um jugendliche Individuen, bei welchen sich die Gasgangrän an schwere Verletzungen der Weichteile der Extremitäten, kombiniert mit Knochenbrüchen, anschloß, an offene Wunden, welche mit Staub und Erde in Berührung gekommen waren.

Die drei Fälle von *Hämig* und *Silberschmidt* betrafen Patienten mit offenen Frakturen, die primär durch Berührung mit Staub und Erde infiziert wurden.

M. Ferraton beschreibt drei Fälle nach Verletzungen durch Jagdflinten und zwar 2 mal durch Schrotschüsse, einmal durch Schuß mit Rehposten.

Nach *Suchaneck* können 1. der Schrotdeckel sowie der Pulverpfropfen unter gewissen Umständen, besonders aber beim Schrotnahschuß, in die Wunde gelangen, 2. seien beide Träger anaërober Bakterien, 3. seien diese anaëroben Bakterien imstande, im Tierversuch das Bild einer tödlichen Gasphlegmone zu erzeugen.

Kamen und *Rotfuchs* beobachteten ebenfalls Gasphlegmonen nach komplizierten Frakturen, und zwar namentlich nach solchen, bei welchen eine Verunreinigung der Wunde mit Erdreich stattgefunden hatte.

Noch wenige Worte zur Frage der Hospitalinfektion. Einige Autoren *(Franz, Riese)* glauben an die Möglichkeit einer Lazarettinfektion. Ich beobachtete niemals eine Spitalinfektion und bin der Ansicht, daß bei nur halbwegs aseptischem Arbeiten eine Spitalinfektion ausgeschlossen ist und daß daher die Kranken mit Gasphlegmone nicht isoliert zu werden brauchen, wenn sie auch gesondert verbunden werden sollen.

Was die *Lokalisation der Verwundungen* bei unserem Material anbetrifft, handelte es sich fast stets um Extremitätenschüsse, und zwar *27 mal um die obern, 52 mal um die untern Extremitäten,* von letztern waren *35 mal die Oberschenkel* und *17 mal die Unterschenkel* betroffen. Daß die Gasphlegmonen ungefähr zur Hälfte häufiger die untern Extremitäten als die obern betrafen, ist nicht schwierig zu erklären, wenn man bedenkt, daß die Beine viel mehr Verunreinigungen ausgesetzt sind als die Arme, durch die langen Märsche in sumpfigem, schmutzigem Boden oder durch den Aufenthalt in den Schützengräben. Selbstverständlich werden jeglicher Schmutz der Haut, mit Lehm durchtränkte Kleider, und Schuhfetzen durch die Geschosse mit in den Wundkanal hineingerissen. Daß wiederum bei den untern Extremitäten die Oberschenkel gegenüber den Unterschenkeln im Verhältnis von 35 zu 17 prädisponiert sind, ist leicht begreiflich, wenn man der gewaltigen Muskelmassen und entsprechenden Interstitien von Quadriceps femoris und Adduktoren gedenkt, die nach Zertrümmerung von Knochen und Weichteilen eine nekrotische Höhle bilden, dem Abfluß enorme Schwierigkeiten bietend, wie künstlich erzeugt zum Aufflackern der Phlegmone und deren rapiden Weiterverbreitung entlang der Muskelscheiden nach oben bis zu den cristae ossis ilei, nach unten bis zum Kniegelenk. Gerade diese absterbenden und gequetschten Muskeln liefern den besten Nährboden für die anaërobe Infektion, woraus sich ohne weiteres erklären läßt, weshalb die Gasphlegmonen in den großen Massen der Becken-, Oberschenkel- und Wadenmuskulatur so häufig und so bösartig, an muskelarmen Teilen seltener und gutartiger sind.

Die Infektionen mit gasbildenden Bakterien, welche *Massari* und *Kronenfels* während der Balkankriege beschrieben, kamen fast ausschließlich bei Schußverletzungen der untern Extremitäten vor.

Nach *Franz* werden die schmutzigen Unterextremitäten 5 mal so häufig befallen wie die obern. *Kausch* führt das weit häufigere Auftreten der Gasphlegmonen an den untern Extremitäten wie an den obern ebenfalls auf die stärkere Beschmutzung mit Erde zurück. *Klaußner* konnte im ganzen 30 Fälle beobachten, meist im Bereich vom Gesäß und den untern Extremitäten, ähnlich lautet die Statistik *Schmid*'s. *Ritter* sah unter rund 1200 Verletzten 42 Fälle von Gasbrand, davon betrafen 21 die untern Extremitäten, 6 die obern, äußerlich an Brust, Bauch und Hals verliefen 7, am Gehirn wurden 4, an der Lunge ebenfalls 4 beobachtet. Ein *Hirngasbrand* wurde von *Tietze* und *Korbsch* mitgeteilt.

Rychlik publiziert die Krankengeschichten von 2 Fällen von *Gasabszeß im Gehirn*. Die bakteriologische Untersuchung ergab beim ersten Fall sowohl im Ausstrich als auch kulturell *Fränkel*'sche *Gasbrandbazillen* in Reinkultur, während sich beim zweiten Fall neben dem *Fränkel*'schen Gasbacillus pyogene Mikroben vorfanden.

Denk und *v. Walzel* beobachteten viermal Gasphlegmone bei Schußverletzungen der Nates, bei denen die Infektion teilweise bis in die Lendengegend reichte. Unter 40 von den beiden Autoren beobachteten Fällen waren 36 mal die Extremitäten und zwar 29 mal die untere, sieben mal die obere Extremität befallen. Bei *Derganz* waren nach der Lokalisation 10 obere, 39 untere Extremitäten, neunmal war der Rumpf vom Gasbrand ergriffen.

Cramp konstatierte bei den aus der amerikanischen Literatur zusammengestellten Gasphlegmonen als ätiologisches Moment in 84% Verletzungen der Gliedmaßen, darunter 75 komplizierte Brüche, 41 ausgedehnte Zerreißungen, 15 Schußwunden.

Als den Lieblingsnährboden und das Lieblingsausbreitungsgebiet der Anärobier bezeichnet *Pribram* das Muskelgewebe. Das entwickelte Gas sei zum größten Teil Kohlensäure, die dem Muskelglykogen entstamme.

(Fortsetzung folgt.)

Varia.

Inauguraldissertationen 1917.

Verzeichnis der an schweizerischen Universitäten erschienenen Dissertationen der medizinischen Fakultäten:

Universität Bern.

Treiger, Idel, Untersuchungen über den Einfluß von Salzen auf die Wirkungsstärke des Ptyalins.

Stromwasser, Awrum, Ueber Verstärkung und Ersatz von Gelenkbändern.

Schapowaloff, Selik, Untersuchungen über die Entstehung der Potentialdifferenzen im Muskel im anoxybiontischen Zustand und unter dem Einflusse von Milchsäure.

Lipowetzky, Schaja, Staphylokokkurie als Merkmal der Paranephritis.

Umanski, Moische, Ueber die pharmakologische Bedeutung der indifferenten Bestandteile im Opium.

Segalewitsch, Zalel, Zur operativen Behandlung der Retroflexio uteri. (Intraperitoneale Verkürzung der Lig. rot. durch retro-uterine Fixation).

Najdanovitch, Stojan P., Beitrag zu den Meniskusverletzungen des Kniegelenks und ihrer Behandlung.

Kjöllerfeldt, Marcus, Untersuchungen über die Permeabilität der Zellen. VII. Untersuchungen über die Resorption des Eiweißes und einiger seiner Abbauprodukte in der Bauchhöhle des Kaninchens.

Dardel, Gustave, Klinische Erfahrungen über Kryptorchismus.

Baumann, C. T., Zur Kritik der klinischen palpatorischen Maximaldruck-Bestimmungen.

Reinhardt, Alfred, Ueber Kombination von Krebs und Kropf mit Tuberkulose.

da Cunha, D. José, Beiträge zur Beurteilung der Resultate der *Sahli*'schen Volumbolometrie nach Untersuchungen bei Gesunden.

Dollberg, Leiba, Ueber die pharmakologische Wirkung der Vitamine speziell des Orypans.

Dräpkin, Baruch, Beitrag zur Abdominalchirurgie während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Chatelain, Numa Bertrand, Des kystes du mésentère.

Lauterburg, Ueber die Ausbreitungswege metastatischer Karzinome in den Nieren.

Dr. Hans Conrad Rahn †.[1])

Zwei Tage vor Vollendung seines 90. Lebensjahres, am 12. Januar 1918, starb der Senior der stadtzürcherischen Aerzte und Ehrenmitglied unserer Gesellschaft, Dr. *Hans Conrad Rahn,* ein Sproß alter Arztfamilie: Schon Ratsherr *Heinrich Rahn,* der Vater des Urgroßvaters, war Arzt, dessen Sohn Examinator *Conrad Rahn* hinterließ zwei Söhne, von denen der jüngere, *David Rahn* (1769 bis 1848) Poliater, d. h. zweiter Stadtarzt und nachher erster Stadtarzt, Archiater und damit auch oberster Spitalarzt wurde. Außerdem war er hervorragend tätig für Verbesserung des Schulwesens, in Kirchen-, Erziehungs- und Gesundheitsrat und war mit Kaspar Zellweger Gründer der Rettungsanstalt Bächtelen. Am medizinischen Kantonalinstitut gehörte er zu den beliebtesten und geachtetesten Lehrern.

Dessen Sohn nun war der uns ältern wohlbekannte Dr. *Conrad Rahn-Escher,* einer der angesehensten und gesuchtesten Aerzte des früheren Zürich. In jungen Jahren eifriger Politiker, bekannt durch seine Führerrolle im 39er „Züriputsch“, aber auch später noch kräftig einstehend für seine Ueberzeugung, nahm er besonders im großen Rat in Fragen des Gesundheitswesens durch seinen klugen Rat, den er mit natürlicher Beredsamkeit zu vertreten wußte, eine maßgebende Stellung ein. Manche von uns erinnern sich auch wohl noch seiner improvisierten Toaste an unsern Tagungen, in denen er Geist und Humor in verbindliche Form zu kleiden verstand.

Nach diesem kurzen Rückblick kommen wir auf unsern eben verstorbenen lieben Kollegen, dessen Leben nun allerdings in viel bescheidenerem Rahmen sich entwickelte. Aus seinen eigenen spärlichen und anspruchslos nüchternen Aufzeichnungen entnehmen wir, daß er als Knabe „gesund, aber zart, sehr empfindlich, schüchtern und leicht erregbar“ war. Er durchlief die Stadtschulen und nach der im Frühjahr 1846 bestandenen Maturitätsprüfung entschloß er sich zum Studium der Medizin, absolvierte an der Zürcher Hochschule im Herbst 1850 die Staatsprüfung und Doktorpromotion und konnte dann drei Jahre lang in Wien, Prag, Paris und London fremde Universitäten und Spitäler besuchen und auch auf einer Reise in Italien sich in Kunst, Land und Leuten umsehen. Nach Hause zurückgekehrt, half er zunächst als treuer Gehilfe seinem Vater, „mit dem er bis zu seinem Tode (1881) in engem Verkehr blieb“. Eine was man heißt große Praxis hatte er nie, war aber besonders bei der armen Bevölkerung durch seine gewissenhafte Behandlung, durch sein leutseliges Wesen und seine aufrichtige Anteilnahme beliebt und verehrt. Mit seinem Freunde Adolf Nüscheler, Stadtrat H. Landolt und seinem Schwager Meyer-Rahn gründete er die allgemeine Krankenkasse, der er als Vorstandsmitglied und Präsident lange Zeit vorstand. Als seine Altersgenossen *Cloetta, Horner, Ernst, Claus, Nüscheler* mit einigen andern Kollegen sich zur Gesellschaft jüngerer Aerzte der Stadt Zürich zusammentaten, war er mit dabei und unterstützte wesentlich die nachherige Verschmelzung mit der alten Gesellschaft der Aerzte, der auch sein Vater angehörte. Bei einer Reihe von gemeinnützigen und wissenschaftlichen Bestrebungen wirkte er lange und stets gewissenhaft mit, so als Mitglied der Hilfsgesellschaft, der Kleinkinderschulen, Hilfsarzt während der Choleraepidemie, als Platzarzt der Internierten 1870/71, in der Aufsichtsbehörde des Burghölzli, im Vorstand der Bibliothekgesellschaft und als Stellvertreter des Ortspräsidenten der eidgenössischen Medizinalprüfung. In der Armee diente er als Schwadrons- und Bataillonsarzt und nach dem Tode seines Vaters stand er als Zunftmeister an der Spitze der Zunft zum Widder.

---

[1]) Vorgelegt der Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich am 28. Februar 1918.

Wegen vorgerückten Alters schränkte er 1895 seine Praxis ein, „behielt aber die Freude daran bis zuletzt“. Mit Interesse begleitete er die Erscheinungen der allgemeinen und namentlich der Fachliteratur. Noch wenige Wochen vor seinem Hinschied fanden wir ihn beim Lesen seines lieben schweizerischen Correspondenzblattes und öfter kam er im Gespräch auf dessen Inhalt zurück.

Seine Ehe war eine glückliche, aber der Verlust seines einzigen Kindes, eines hoffnungsvollen siebenjährigen Knaben, blieb ihm ein Kummer bis zuletzt.

Allmählich nahmen die Kräfte ab, doch ohne von Altersbeschwerden leiden zu müssen, konnte er schmerzlos einschlummern.

Sehr richtig sagte der ihm verwandte Geistliche bei der Abdankung: „Seine ganze Art hatte etwas durchaus Schlichtes. Aus sich selbst hat er nie etwas gemacht und für sich selbst auch nichts gewollt. In allem aber hatte er etwas Edles und war immer bereit, zu dienen, wo er konnte. In seinem Wesen verkörperte er gute Zürcherart.“ *W. M.*

Dr. Carlo Bresci †

ist im Jahre 1867 in Prato (Italien) als Sohn eines Arztes geboren; nach Ablauf seiner Gymnasialstudien besuchte er die Universität Pavia, absolvierte dort sein Staatsexamen, um darauf als Arzt dem obligatorischen Militärdienste Genüge zu leisten. Unmittelbar nachher kam er in die Schweiz und für die Dauer eines Semesters nach Heidelberg. In Zürich machte er seine Doktordissertation, und trat dann als Assistenzarzt in die Breitenau ein; von dort aus war er in gleicher Eigenschaft in der Waldau, dann im kantonalen Asyl Wil tätig. Im Jahre 1909 bewarb er sich um die neu errichtete Sekundararztstelle der Rosegg und wurde als solcher am 27. April 1909 gewählt; sein Amtsantritt erfolgte am 16. August 1909.

Von diesem Zeitpunkte an bis zu seinem Ableben war er mir ein treuer, gewissenhafter, dabei ein äußerst liebenswürdiger Kollege, der nach Kräften allen seinen Verpflichtungen nachkam und der die Liebe und die Hochachtung unserer sämtlichen geistig noch einigermaßen gut erhaltenen Pfleglinge, sowie unserer vorgesetzten Behörden und unserer Untergebenen in hohem Grade genoß. Während der vielen Jahre seiner Tätigkeit hatte er sich völlig in die Eigentümlichkeiten unseres Volkes hineingelebt, er sprach auch den schweizerischen Dialekt fließend, und einer seiner großen Vorzüge bestand darin, daß er es in vortrefflicher Weise verstand, mit den Angehörigen unserer Kranken zu verkehren. Seine praktische Tätigkeit ging völlig in den Dienst der Anstalt auf, er schrieb ausgezeichnete Krankengeschichten, und es bereitete ihm im Verlaufe der letzten Jahre große Freude und Genugtuung, die hier zur Aufnahme gelangenden gerichtlichen Fälle zu übernehmen und dieselben aufs Gewissenhafteste zu begutachten.

Im Jahre 1911 hat sich Kollege *Bresci* verheiratet; seine Ehe, aus welcher ein nunmehr 4½ jähriger Knabe stammt, war eine sehr glückliche; er fühlte sich in der für ihn errichteten Wohnung unserer neuen Abteilung recht heimisch, und es machten sich an ihm, wenigstens äußerlich, keine Anzeichen bemerkbar, die für das Bestehen einer schweren körperlichen Erkrankung sprachen.

Am 2. Januar laufenden Jahres erkrankte unser lieber Kollege an einem Anfalle scheinbar leichter Cholelithiasis; bald darauf stellten sich bedrohliche Schwächeerscheinungen von Seite des Herzens ein, und er verstarb am 18. Januar ganz plötzlich an Paralysis cordis. Außer einem ziemlich großen, nicht eingeklemmten Gallenstein ergab die Sektion beginnendes Aneurysma cordis.

Dem seinen lieben Angehörigen, unserer Anstalt, dem Verein schweizerischer Irrenärzte und der ärztlichen Gesellschaft des Kantons Solothurn so jäh entrissenen teuren Kollegen werden wir stets ein freundliches dankbares Andenken bewahren. *Gr.*

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

VI. ordentliche Wintersitzung, Samstag, den 19. Januar 1918, abends 8¼ Uhr, in der chirurgischen Klinik[1]).

Präsident: Prof. *Busse.* — Aktuar: Dr. *Müller.*

I. *Geschäftliches:* Aufnahme von Herrn Dr. *Gust. Ad. Wehrli.*

II. *Wissenschaftlicher Teil:*

1. Herr Prof. *Bernheim* stellt vor der Tagesordnung einen 8 Monate alten, an **Chondrodystrophie** leidenden Knaben vor. Sechstes Kind eines 37 Jahre alten Vaters und einer 33 jährigen Mutter. Das erste Kind starb 2 Tage nach der Geburt. Die andern leben und sind gesund. Der Patient zeigt das typische Bild: zu kurze Arme und Beine; hydrocephale Form des Schädels mit ballonartiger Vortreibung der Stirnhöcker und eingezogener Nasenwurzel. Im Verhältnis zum Schädel ist der Brustkorb mächtig. An den Knorpelknochengrenzen der Rippen finden sich rosenkranzartige Verdickungen. Da sich im Radiogramm der Arme und Beine keine Spur von rachitischen Veränderungen findet, sind jedenfalls auch jene nicht rachitischer, sondern chondrodystrophischer Natur. Die Zähne fehlen noch. Die große Fontanelle ist sehr weit offen; ihre Durchmesser betragen 11 und 7 cm. Das Kind vermag den Kopf nicht zu heben und zeigt eine hypotonische Muskulatur mit ausgesprochener Schlaffheit der Hüft- und namentlich der Kniegelenke. Die Unterschenkel lassen sich so weit nach auswärts rotieren, daß die Waden fast nach vorne sehen. Die Arme können hingegen im Ellbogengelenk nicht vollständig gestreckt werden. Das Kind ist aufmerksam, intelligent, greift und macht Sprechversuche.

Körperlänge 54,4 cm; Distanz Nabel bis Fußsohle 24,2 cm; Kopfumfang 45,3 cm; Brustumfang 32,8 cm; Bauchumfang 36,0 cm. Frontale Durchmesser des Brustkorbes (in der Höhe der Warzen) 11,9 cm und in der Höhe des Brustkorbrandes 12,9 cm. Frontaler Schädeldurchmesser 12,9 cm, sagittaler 14,3 cm.

Im Radiogramm der Hand finden sich die Kerne des Capitatum und Hamatum. Die Phalangen und Metacarpi sind kurz und breit. Die Radiusdiaphyse endet gegen das Handgelenk zu scharf und gradlinig; die Ulnaepiphysenlinie ist in der radialen Hälfte leicht ausgezackt. Femur, Tibia und Fibula sind ebenfalls plump und breit. Die Epiphysenkerne fehlen. (Autoreferat.)

Diskussion: Die Anfrage von Prof. *Busse,* ob bei dem Fall etwas von luetischer Infektion bekannt sei, beantwortet der Vortragende in verneinendem Sinne.

2. Dr. *Meyer-Hürlimann:* **Klinische Demonstrationen.** Erscheint in extenso im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.

3. Prof. *Busse:* **Zur normalen und patholog. Anatomie des Ductus Botalli** (mit Demonstrationen) (Autoreferat). *Busse* berichtet über das Ergebnis einer längeren Untersuchungsreihe, die von dem 2. Assistenten des Institutes, Herrn Dr. *Froelicher,* im Verlauf der letzten Jahre durchgeführt worden ist. Der Ductus arterios. *Botalli* zeigt im foetalen Leben zwar im ganzen den Bau einer Arterie, unterscheidet sich aber dadurch von dem gleich weiten Rohr der Lungenschlagader oder der Aorta, daß sehr viel weniger elastische Fasern in der Media eingefügt sind. Demgemäß kommt bei der Färbung auf elastische Fasern der Unterschied auf den ersten Blick durch die hellere Tönung des Ductus arterios. zum Ausdruck. Besonders deutlich wird der Unterschied an der Einmündung und Vereinigung des Ductus und der Aorta. Ein größeres

---

[1]) Bei der Redaktion eingegangen am 4. März 1918.

Stück der Aortenwand an dieser Stelle ist wie der Ductus selbst gebaut, und damit hängt wohl auch die ungemein häufige umschriebene Verkalkung und Atheromatose der Aortenwand an der Insertion des lig. *Botalli* im späteren Leben zusammen. Bekannt ist, daß in einer größeren Anzahl von Fällen der Ductus arterios. *Botalli* auch im extrauterinen Leben offen bleibt. Die Ausschaltung des Ductus hängt zweifellos mit der Atmung zusammen. Eine absolut eindeutige Erklärung für die Ausschaltung ist trotz der vielen Hypothesen noch nicht gefunden. Bei dem ersten Atemzuge findet offenbar ein Ansaugen nicht nur der Luft durch die Trachea, sondern auch des Blutes aus der Pulmonalis statt, und infolgedessen fließt das Blut aus dem Hauptstamm der Pulmonalis in die beiden Hauptäste nach rechts und links und nicht mehr in den Ductus ab. Die Folge davon ist, daß der Gang unmittelbar nach der Atmung kollabiert und vielfach S-förmig gekrümmt wird. *Der Unterschied im Verhalten vor und nach dem ersten Atemzug ist so evident, daß mit absoluter Sicherheit aus dem Verhalten des Ductus ersehen werden kann, ob ein Kind geatmet hat oder nicht. Dies ist für die Entscheidung, ob das Kind gelebt und geatmet hat, geradezu von Ausschlag gebender Bedeutung, und diese Tatsache sollte in der gerichtlichen Medizin fernerhin beachtet werden.* Der Verschluß des Ductus tritt erst ganz allmählich ein im Laufe der nächsten Monate, einmal durch Kontraktion der Media, zum anderen durch polsterartige Verdickung der Intima, vielfach ohne jede Thrombenbildung im Lumen des Rohres.

Auch bei Erwachsenen ist die Herkunft des Ligamentum aus einer Arterie auf Querschnitten noch deutlich zu erkennen. Den Ausgang für die Untersuchungen *Froelicher*'s bildeten 2 Fälle von Zerreißung des Ductus bei 2 Tage alten Kindern. Es schien zunächst naheliegend, diese Zerreißung auf mechanische Insulte bei der Geburt oder unmittelbar nachher infolge von künstlicher Atmung (*Schultze*'schen Schwingungen) zurückzuführen. Bei der systematischen Untersuchung des Ductus von Neugeborenen und kleinen Kindern hat sich aber gezeigt, daß diese Erklärung nicht zutrifft. In 5 weiteren Fällen wurden nämlich überraschenderweise in der Wand des Ductus kleinere und größere Blutungen gefunden, die mit dem Lumen des Rohres nicht kommunizierten. Diese Blutungen waren in einem Falle mikroskopisch klein; in einem andern Falle bei einem Kinde, das mit stehender Fruchtblase tot geboren wurde, fanden sich außer frischen Blutungen Pigmente, von früheren Blutungen herrührend, und in der Umgebung der Blutcysten Kalkinkrustation. Somit war erwiesen, daß diese Blutungen mit der Geburt nicht in Zusammenhang standen, sondern lange Zeit vorher erfolgt waren. Die kleineren und größeren Blutungen des Ductus bis zur Zerreißung hin stellen offenbar Stadien desselben Prozesses dar. Es zeigt sich demnach, daß Blutungen in der Wand des *Botalli*'schen Ganges des öfteren vorkommen, daß diese Blutungen aber auch bei größerer Ausdehnung in die Umgebung des Ductus oder in das Lumen desselben durchbrechen können, und somit ist dann die Zerreißung des Rohres eine Folge der Mediablutung und nicht umgekehrt die Blutung eine Folge der Zerreißung. Da die Adventitia und Media des Ductus ungewöhnlich reich mit Blutgefäßen versehen sind, so darf man wohl annehmen, daß bei der Zirkulationsänderung, die mit dem Einsetzen der Atmung erfolgt, die Verschiebungen der Gefäße gegeneinander Zerrungen bedingen, die zur Zerreißung der Vasa vasorum führen. Bei der systematischen Untersuchung der *Botalli*'schen Gänge und der Hauptarterienstämme haben sich auch in den Wandungen dieser letzteren gelegentlich kleine Blutungen nachweisen lassen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Blutungen den ersten Anfang für spätere Wanderkrankungen der Arterienrohre bilden.

Die Auseinandersetzungen werden durch zahlreiche mikroskopische und makroskopische Lichtbilder erläutert.

Diskussion: Dr. *F. Brunner* weist auf die Schwierigkeiten hin, den Verschluß des Ductus *Botalli* nach der Geburt zu erklären. Wahrscheinlich spielt ein aktives Moment eine Rolle, das auch die merkwürdigen Verschließungen und Verengerungen der Aorta in der Nähe der Einmündung des Ductus erklären könnte, von denen *Brunner* vor 20 Jahren ein Beispiel beobachtet und beschrieben hat (D. m. W. 1898, Nr. 50). Autoreferat.

Dr. *Meyer-Ruegg:* Der Verschluß des Ductus *Botalli* wird gewöhnlich durch seine spitzwinklige Einmündung in die Aorta, die durch die Ausdehnung des linken Bronchus bei der extrauterinen Atmung noch verschärft wird, erklärt, indem der zungenförmige Ausläufer ihrer Scheidewand sich klappenartig gegen die Einmündung des Ductus anlege. Sollte sich bestätigen, daß der Ductus *Botalli* nach der Geburt regelmäßig noch eine Zeitlang offen bleibt und benützt wird, so scheint mir das für das Verständnis der Kreislaufverhältnisse in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens von besonderer Bedeutung zu sein. Es stände einmal in Einklang mit der doch einige Zeit in Anspruch nehmenden Verödung des Ganges durch Kontraktion und Endothelwucherung (nicht durch Thrombose). — Sodann hätte der Organismus des Neugeborenen auf diese Weise auch Gelegenheit, sich der rein arteriellen Blutversorgung, die ja erst nach Verschluß des Ductus *Botalli* eintritt, allmählich anzupassen.

Nach der Anschauung, die unser leider zu früh verstorbener Kollege *Stäubli* in St. Moritz in einer kurz vor seinem Tode erschienenen Arbeit vertritt, ist die hohe Frequenz der foetalen Herztöne dadurch zu erklären, daß der Körper des Kindes in utero abgesehen von der Leber von venosiertem Blute durchströmt wird und deshalb das Herz, um den Geweben trotzdem genügend Sauerstoff zuzuführen, den Blutlauf beschleunigen, also rascher schlagen muß. Ist diese Theorie richtig, so sollte mit Eintritt der Lungenatmung, falls der Ductus sich sofort schließt, die Herzaktion sich verlangsamen. Dies trifft aber nicht in ausgesprochener Weise ein; sondern es dauert Tage und Wochen bis zur endgültigen Verlangsamung und dies vielleicht eben *wegen der nur allmählichen Ausschaltung der Zirkulation im Ductus Botalli.* (Autoreferat.)

Ferner beteiligt sich an der Diskussion Dr. *Fortmann.*

Schluß der Sitzung $10^1/_2$ Uhr.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber einige neuere Methoden der Diphtheriediagnose. Von J. L. Burckhardt und M. L. Enriquez. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 80, 1917, H. 1/3, S. 15.

Das Hauptergebnis besteht darin, daß sich Stäbchen, die nach allen andern Methoden als typische avirulente Diphtheriebazillen bezeichnet werden müssen, in Zuckeragar, der genügend alkalisiert ist, von echten Diphtheriebazillen unterscheiden, da nur die echten darin anaerob wachsen. Maunu af Heurlin hatte Zusatz von 10% Normalsodalösung angegeben, Burckhardt und Enriquez empfehlen 12,5%. J. L. Burckhardt.

Vergleichende Untersuchungen über die Erreger des Gasbrandes und des malignen Oedems. Von Walter Gaehtgens. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 80, 1917, S. 166.

Die genannten Bakterien bilden sicher von einander verschiedene Arten oder besser Gruppen, wenn auch beide recht variabel sind.

Praktisch wichtig scheint das Resultat, daß jede dieser Gruppen keine Einheit im serologischen Sinne darstellt, weil damit der Wert von prophylaktisch oder therapeutisch wirkenden Seren, wie sie ja von anderer Seite bereits empfohlen werden, stark eingeschränkt wird. J. L. Burckhardt.

Ueber das Ernährungsbudget. Von F. Schütz. Zschr. f. Hyg. Bd. 83, H. 1, 1917.

Verf. bestimmte das Ernährungsbudget einer dem Mittelstande angehörenden aus 5 Personen (Vater, Mutter, Großmutter, Kind und Dienstmädchen) bestehenden Familie in Königsberg. Die Versuche dauerten 7

Tage (28. April bis 5. Mai 1913). Bestimmt wurden: Menge der pro Person und Mahlzeit aufgenommenen Speisen, Fett, Eiweiß, Kalorienzahl, Herkunft der Kalorien aus Eiweiß, Fett, Kohlehydraten, Zahl der Kalorien, die auf 1 kg Lebendgewicht und auf den Quadratmeter Körperoberfläche jeder einzelnen Versuchsperson entfallen.

Hunziker.

Studien zur Frage des anaphylaktischen Anfalls. Von P. Schmidt-Gießen. Zschr. f. Hyg. Bd. 83, H. 1. 1917.

Im Gegensatz zu der bisher herrschenden Ansicht, daß das anaphylaktische Gift durch parenteralen, fermentativen Abbau von artfremdem Eiweiß entstehe, ergaben die Versuche des Verfassers, daß sich dasselbe mit großer Regelmäßigkeit durch Behandlung arteigenen aktiven Meerschweinchenserums mit eiweißfreiem Stärkekleister (0,5 g frisch bereiteten 10%-Stärkekleister auf 5 cm³ Serum) erzeugen läßt. Mittels Filtration durch Berkefeldfilter gelang es leicht, die giftige Substanz aus dem Serum zu entfernen; selbst große Dosen des Filtrates erwiesen sich für Meerschweinchen unschädlich. Die kleinste Menge eiweißfreien Stärkekleisters, durch die noch ein anaphylaktischer Anfall erzielt wurde, betrug 0,0002 g. Verf. nimmt an, das anaphylaktische Gift sei nicht gelöst, sondern im Serum feinstens suspendiert; es handle sich um leicht adsorbierbare, labile Portionen der Globuline, die in jedem frischen, aktiven Serum mehr oder weniger vorhanden sind und die von elektrisch negativ geladenen Kolloiden, ganz besonders von Stärkekleister und Bakterien in ihrem Korn vergröbert und energisch adsorbiert würden. Werden derartige Globulinteilchen, sowie die mit ihnen überzogenen Kleisterpartikelchen und Bakterien einem Meerschweinchen intravenös eingespritzt, so wirken sie wie Fremdsubstanzen mit noch ungesättigten Oberflächen weiter adsorbierend, und zwar auf ähnliche Teile der Globulinfraktion; sie verkleben ferner auch mit Leukocyten und Blutplättchen. Diese Vorgänge machen sich in erster Linie im Kapillargebiet der Lungen geltend; sie führen zu einem Strömungshindernis im kleinen Kreislauf, sowie zu einer primären Störung des Gaswechsels und erzeugen das klinische Bild des anaphylaktischen Anfalls.

Hunziker.

Ueber einen bisher noch nicht bekannten Krankheitserreger aus der Dysenteriegruppe. Von K. E. F. Schmitz. M. m. W. Nr. 49. 1917.

In einer insgesamt 815 Fälle umfassenden Dysenterieepidemie wurde vom Verf. als einziger Erreger ein Bazillus gezüchtet, der sich auf den Nährböden zunächst wie der Bazillus von Shiga-Kruse verhielt, jedoch in Bouillon und Peptonwasser Indol bildete. Im übrigen war der Bazillus unbeweglich und geißellos, zeigte auf Gelatine weinblattförmige Kolonien, die Kulturen hatten typischen Ruhrgeruch. Der Charakter der Epidemie und die Sektionsbefunde entsprachen dem bei der Ruhr Gewohnten. In Agglutinationsversuchen ergab sich eine Mitagglutination von Shiga-Kruse.

Glaus.

Beitrag zur Kenntnis der Rotzpyaemie beim Menschen. Von Linck. M. K. 1917. H. 36.

Mitteilung zweier Fälle von Rotzpyaemie, deren Diagnose erst nach dem Tode der Patienten gestellt wurde. Es fand sich ein ausgebreitetes, eitrig-pustulöses Exanthem an der gesamten Hautoberfläche, multiple Abszesse in der Milz und in den Lungen, sowie im Muskel. Außerdem fand sich in dem einen Fall eine Osteomyelitis der Tibia, im andern Fall eine Lokalisation in den Weichteilen und den Gelenknähten des rechten Knies.

Es handelte sich in dem einen Fall um eine Uebertragung durch die Haut, während im zweiten Fall wahrscheinlich eine Infektion per os angenommen werden muß.

Schönberg.

Ueber die Wirkung von Röntgenstrahlen auf Trypanosoma Brucei. Von F. Blumenthal. B. kl. W. 1917. H. 38.

Sowohl durch Bestrahlung von mit Trypanosomen infizierten Mäusen als auch durch direkte Bestrahlung der Trypanosomen konnte kein nennenswerter Einfluß festgestellt werden. Selbst durch sehr große Dosen wurden die Trypanosomen in vitro nicht getötet. Bei Anwendung von enorm hohen Röntgendosen auf infizierte Mäuse tritt eine Verzögerung im Verlauf der Trypanosomenerkrankung auf, die aber wahrscheinlich auf die Schädigung des Tierkörpers durch die Strahlen zurückzuführen ist und nicht auf die Einwirkung der Strahlen auf die Trypanosomen.

Schönberg.

Die Gramfestigkeit der Diphtheriebazillen und ihre praktische Bedeutung. Von H. Langer. B. kl. W. 1917. H. 39.

Während Diphtheriebazillen den Pararosanilinfarbstoff unter Alkoholeinwirkung bereits in 10 Minuten abgeben, widerstehen die Pseudodiphtheriebazillen der Alkoholwirkung bis zu einer Stunde und noch länger. Durch diese Entfärbungsmethode sind Diphtheriebazillen mit Sicherheit von den Pseudodiphtheriebazillen zu unterscheiden. Die praktische Bedeutung dieser Methode liegt darin, daß die Diagnose schon nach achtstündiger Bebrütung des zu untersuchenden Materials in über 83 Prozent der Fälle mit Sicherheit gestellt werden kann.

Schönberg.

Ueber ein Toxin des aus Gasbrandfällen isolierten Bacillus oedematis maligni. Von M. Ficker. M. K. 1917. Nr. 45.

Ficker berichtet über Resultate von Versuchen, welche zu dem Schlusse berechtigen, daß die Filtrate der untersuchten, von Gasbrandfällen isolierten Stämme des malignen Oedems ein Toxin enthalten, und daß das mit Oedemstämmen vorbehandelte Pferd in seinem Serum ein spezifisches Antitoxin aufweist. Felix Barth.

Ueber die Züchtung der spezifischen Proteus-(H-)Stämme bei Fleckfieber. Von A. Felix. M. m. W. Nr. 39. 1917.

Die Anwendung des Fleckfieberkrankenserums als Reagens ermöglicht in zuverlässiger Weise die unspezifischen Proteusstämme von den spezifischen zu unterscheiden. Die spezifischen H-Stämme sind in jedem Falle für die Bildung der Agglutinine verantwortlich zu machen. Ihre Züchtung gelang dem Verf. in zwei Fällen aus den Leichenorganen, wo die Züchtung aus dem strömenden Blute mißlungen war. Für die selten gelingenden Züchtungen aus dem strömenden Blute geben eine genügende Erklärung die Empfindlichkeit der H-Stämme gegenüber dem Mediumwechsel, die sehr starke Bakterizidie des Blutserums und der Umstand, daß die Züchtungsversuche wahrscheinlich meist zu spät beginnen. Die Empfindlichkeit der H-Stämme gegenüber der Säurebildung durch Begleitbakterien erklärt das außerordentlich seltene Gelingen ihrer Züchtung aus dem Stuhl, Urin, exzidierter Exanthemenhaut, Abszeßeiter, Tonsillen-Abstrich und Konjunktivalsekret. Glaus.

Ueber Bacterium - Proteus und Ruhr. Von C. Engel. M. m. W. Nr. 45. 1917.

Bei einer Anzahl unter Ruhrerscheinungen mit Oedemen und Schienbeinschmerzen erkrankten Personen fanden sich selten Ruhrbazillen im Stuhl, während bei etwa 33 % Bacterium proteus nachgewiesen wurde. In zwei zur Sektion gekommenen Fällen zeigte die Darmschleimhaut außer dysenterischen Geschwüren eine auffallend salzig oedematöse Beschaffenheit. Aus dem Darmschleim wurde nur Proteus kultiviert. Eine erhebliche Agglutination der Proteusstämme mit dem Serum einer Anzahl von Kranken, die Proteus im Darm aufwiesen, trat nicht ein. Auf der Endoplatte leisteten die verschiedenen Darmbakterien, wie Koli, Typhus, Paratyphus, Ruhr dem Ueberwuchertwerden durch Proteus einen verschieden starken Widerstand; dabei zeigte es sich, daß die Ruhrbazillen, sowie die Paratyphus-Stämme am ehesten überwuchert zu werden pflegten. Verfasser glaubt daher, daß die häufige Nichtauffindbarkeit der Ruhrbazillen im Stuhl Ruhrkranker auf dem Ueberwuchertwerden durch andere Bakterien beruht. Der von der typischen Ruhr oft abweichende Krankheitsverlauf ist darauf zurückzuführen, daß auf der durch Ruhrbazillen krankhaft veränderten Darmschleimhaut pathogen gewordene Darmschmarotzer wie Proteusbakterien als Nosoparasiten den Krankheitsverlauf modifizieren und verschlimmern. Glaus.

Typhusbazillenträger und Widal'sche Reaktion. Von Hilgermann. D. m. W. 1917. H. 49.

Verfasser hat nachgewiesen, daß die Widal'sche Reaktion positive Ergebnisse schon in der ersten Krankheitswoche und namentlich auch bei Bazillenträgern zeigt, sobald ein Gemisch verschiedener Stämme sog. Mischbazillen verwendet wird. Positiver Widal ließ sich aber nicht nur bei Bazillenausscheidern, sondern bei sonst völlig gesunden Personen nachweisen, während sonst meist bei Erwachsenen 4—5 Monate nach der Entfieberung diese Reaktion nicht mehr gefunden wird. Ein dauernd positiver Widal weist auf einen ständigen Immunisierungsprozeß hin. Tatsächlich konnten an Hand eines großen Sektionsmaterials bei Leuten mit positivem Widal, die sicher keine Dauerausscheider waren, stets Typhusbazillenherde im Körper nachgewiesen werden, und zwar entweder in einem Schleimpfropf der im übrigen verödeten Gallenblase, in den den Ductus cysticus völlig verlegenden Gallensteinen, dem Lebergewebe oder im Knochenmark. Die Ursache der Immunisierung kann somit in solchen Bazillenherden liegen, die sich keineswegs immer nur in der Gallenblasenflüssigkeit zu finden brauchen. Die Abstoßungen aus diesen Herden brauchen nicht mit Ausscheidungen an die Außenwelt zu gelangen; aber der positive Widal zeigt auch hier ein Stadium der Latenz an. — Jahrelange Untersuchungen haben dann bewiesen: 1. Daß ein positiver Widal bei sonst gesunden Personen die Anwesenheit eines Bazillenherds beweist; 2. daß es Bazillenträger ohne positiven Widal nicht gibt. — Zur praktischen Seuchenbekämpfung läßt sich hieraus folgendes ableiten: Wenn bei Auftreten von Typhus die Umgebung auf Bazillenträger untersucht werden soll, so ist es zunächst nicht nötig, die zeitraubenden, kostspieligen und oft nicht zum Ziele führenden Stuhluntersuchungen anzustellen: sondern es können Verdächtige und Unverdächtige durch Widal getrennt werden, und erst bei Personen mit positivem Widal ist dann der Stuhl zu untersuchen. Leute mit positivem Widal und stets negativem Stuhlbefund sind Bazillenträger im engeren Sinne, aber nicht Ausscheider; immerhin ist ihr Stuhl von Zeit zu Zeit zu untersuchen.

VonderMühll.

Anaphylaktischer Anfall nach Milchinjektion. Von Moriz Oppenheim. W. kl. W. 1917. Nr. 48.

Ein 35jähriger Mann hatte vor 8 Jahren ein Ulcus durum gehabt und litt jetzt an Tabes dorsalis imperfecta. Behandlung mit Hydrarg. salicyl., Neosalvarsan und Milchinjektion. Erste Milchinjektion am 11. August 4 cm^3 intraglutäal, zweite Injektion am 18. August 5 cm^3. Eine Minute nachher Kopfschmerz, Cyanose, Oedem des Gesichts.

Absinken der Temperatur auf 35,5°, eine Stunde darauf Aufstieg auf 40,4° unter heftigstem Schüttelfrost und kleinem, frequentem Puls. Hautexantheme fehlten. Der Zustand des Kranken war eine Zeitlang sehr besorgniserregend.

Die Milchinjektionen scheinen daher keineswegs immer gefahrlos.

VonderMühll.

Untersuchungen über die ätiologische und therapeutische Bedeutung des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez-Hofer. Von Amersbach. Arch. f. Laryng. 1917. Bd. 31, S. 155.

In den letzten Jahrzehnten haben verschiedene Autoren den einen oder andern Bacillus in der Ozaenanase des Menschen gefunden, den sie glaubten als spez. Erreger der Ozaena ansprechen zu dürfen. Bei Nachprüfung von anderer Seite hat sich aber jeweilen ergeben, daß die betreffenden Autoren sich getäuscht hatten, der entdeckte Bacillus mit der Ozaena als solcher nichts zu tun hatte und nur eine Abart bereits bekannter in der Nase unschuldiger Bakterien war.

Trotz dieser zur Vorsicht mahnenden Erfahrung wurde wieder durch Perez die Anschauung vertreten, daß doch die Ozaena durch ein von ihm aus der Ozaenanase des Menschen isoliertes Bakterium, das er Coccobacillus foetidus ozaenae Perez nannte, verursacht sei; wenn dieser Bacillus in die Blutbahn des Kaninchens injiziert werde, so entwickle sich in der Nase dieses Tieres eine Ozaena. Als nun Hofer dieses überraschende Resultat des Tierversuches bestätigte, ferner an Hand zahlreicher Krankengeschichten mitteilte, daß durch mehrfache Injektion einer aus Perezbacillen hergestellten Vaccine die Ozaena des Menschen nicht selten dauernd gebessert oder sogar geheilt werden könnte, da lief man wieder Gefahr, die genuine Ozaena als contagiös und den Ozaenakranken als für seine Mitmenschen gefährlich zu betrachten, und doch forderten schon von vornherein ohne Nachprüfung des Tierexperimentes die Arbeiten von Perez in mehreren Punkten, auf die hier im Referat nicht eingegangen werden kann, zur Kritik auf.

In vorliegender Arbeit hat nun Amersbach, welchem Hofer 4 Reinkulturen dieses Perezbacillus zur Verfügung gestellt hatte, die Tierversuche von Perez und Hofer nachgeprüft; er kam dabei gleich wie kurz vor ihm schon Burckhardt und Oppikofer zu negativem Resultat. Bei großen Kaninchen reagierte die Nasenschleimhaut auf die intravenöse Injektion von Perezbacillen nicht und nur bei jungen 4—6 Wochen alten Kaninchen stellte sich in wenigen Fällen eine Rhinitis ein, die hin und wieder bei längerer Dauer auch einmal zu Atrophie der vorderen Muscheln führte. Niemals konnte aber A. Foetor und Borkenbildung, welche außer Atrophie die Kardinalsymptome der Ozaena darstellen, beobachten. Daß nicht nur allein der von Perez gefundene Bacillus imstande ist, in die Blutbahn eingespritzt, Rhinitis zu erzeugen, geht daraus hervor, daß A. auch bei intravenöser Einspritzung von Colibacillus oder Bacillus pyogenes bovis manchmal dieselben entzündlichen Veränderungen in der Nase ev. auch mit Atrophie des knöchernen Gerüstes der vorderen Muscheln feststellen konnte.

A. hat im ferneren die von Hofer empfohlene Perez-Vakzine, bei 31 Ozaenakranken mehr als 10 Injektionen, angewendet; er gibt die Krankengeschichten und kommt zum Schlusse, daß diesem Mittel eine spezifische Wirkung nicht zukommt.

Oppikofer.

Ueber die sogenannte tuberkulöse Perichondritis des Kehldeckels Von Gerber. Arch. f. Laryng. 1917. Bd. 31, S. 290.

Wenn der Kehldeckel durch Tuberkulose in einen starren unförmlichen Wulst von glatter oder höckeriger Oberfläche verwandelt ist, so wird in den meisten Lehrbüchern und Einzelarbeiten diese Veränderung als tuberkulöse Perichondritis des Kehldeckels bezeichnet. An Hand mikroskopischer Untersuchungen weist aber G. darauf hin, daß in solchen Fällen fast ausnahmslos der tuberkulöse Prozeß auf die Schleimhaut beschränkt und der Knorpel samt Perichondrium intakt ist.

Wenn also die Tuberkulose am Kehldeckel noch keine eigentlichen Defekte gesetzt hat, so handelt es sich für gewöhnlich nur um eine tuberkulöse Epiglossitis und wird deshalb die Bezeichnung Perichondritis, wenn nicht wirklich durch mikroskopische Untersuchung festgestellt, vermieden werden müssen.

Oppikofer.

Aus Hypophysengewebe bestehender retropharyngealer Tumor. Von Leegaard. Arch. f. Laryng. 1917. Bd. 31, S. 297.

Bei 23 Jahre altem Arbeiter weiche, der hintern Rachenwand breit aufsitzende apfelgroße Geschwulst, die durch Schnitt von außen leicht zu entfernen war; Heilung. Nach dem Resultat der mikroskopischen Untersuchung des pathologischen Institutes nimmt L. an, daß die Geschwulst von der Pharynxhypophyse ausgegangen sei und bezeichnet diesen überaus seltenen Rachentumor als Hypophysenadenom.

Oppikofer.

Eine neue Methode zur Diagnose, Therapie und Demonstration psychogener Stimmstörungen. Von Ulrich. Arch. f. Laryng. 1917. Bd. 31, S. 377.

Wenn ein Patient mit hysterischer Aphonie durch Einsetzen je einer Lärmtrommel in beide Ohren künstlich taub gemacht wird und er dadurch die Kontrolle über seine Stimme verliert, so wird beim Lesen nicht selten die Stimme sofort klar als Beweis daß keine organische Laesion vorliegt. Da das Klarwerden der Stimme unter Anwendung der beiden Lärmtrommeln nicht in allen Fällen psychogener Stimmstörung eintritt, so ist der Versuch nur dann diagnostisch verwertbar, wenn er positiv ausfällt und eignet sich in diesen positiven Fällen besonders zur Demonstration als nettes überraschendes Experiment.

Sobald das Geräusch der Lärmtrommeln in beiden Ohren aussetzt und Patient seine Stimme wieder hört, dann wird gewöhnlich die Stimme wieder heiser oder aphonisch. Schaltet man aber die Lärmtrommeln erst allmählich und zuerst die eine und dann die andere aus, so läßt sich manchmal dieser Versuch auch therapeutisch verwenden, indem dann die Stimme rasch dauernd klar wird, namentlich wenn gleichzeitig Sprechübungen nach der Brummethode von Spieß vorgenommen werden. Oppikofer.

Betrachtungen über funktionelle Aphonie im Kriege vom laryngoskopischen Standpunkt. Von Imhofer. Mschr. f. Ohrhlk. 1917. Bd. 51, S. 121.

Die Fälle von funktioneller Aphonie (hysterischer Stimmstörung) haben mit der Dauer des Krieges an Zahl bedeutend zugenommen, betreffen oft auch Soldaten hinter der Front und sind manchmal schwer heilbar. I. bespricht das verschiedenartige laryngoskopische Bild, ohne Neues zu bringen und kommt dann auf die Therapie zu sprechen, wobei er bei Aufzählen der verschiedenen lokalen Behandlungsmethoden die vor allem wichtige psychische Behandlung vergißt.

Oppikofer.

Ueber Störungen des Gedächtnisses infolge von Erkrankungen des Ohres. Von Urbantschitsch. Mschr. f. Ohrhlk. 1917. Bd. 51, S. 145.

Bei Erkrankungen des Gehörorganes, vor allem des Mittelohres, sind Gedächtnisstörungen nicht selten. In der Regel treten sie nicht als allgemeine Amnesie auf, sondern äußern sich mehr nur in einer bestimmten Richtung in bezug auf Namen, Zahlen, Personen, Ort, Musik, Sprache. Diese otogene Beeinflußbarkeit des Gedächtnisses kann je nach dem wechselnden Krankheitszustand des Ohres schwanken und verliert sich wieder in der Regel mit der Ausheilung des Ohrenleidens.

Da die Vergeßlichkeit auch bei normalen Menschen eine große Rolle spielt, so möchte Referent bezweifeln, ob wirklich bei der Mehrzahl der vielen Beispiele, die in der Arbeit aufgezählt werden, die Gedächtnisschwäche wirklich ausschließlich durch das Ohrenleiden bedingt war. Oppikofer.

Ueber die Wirkungen der Minenexplosion auf das Gehörorgan. Von Kraßnig. Mschr. f. Ohrhlk. 1917. Bd. 51, S. 194.

Durch Minen, Lufttorpedos, Hand- und Gewehrgranaten entstehen abgesehen von andern Körperverletzungen nicht selten auch Trommelfellzerreißungen infolge Luftdruckwirkung. Die Größe und die Stelle der Perforation variiert. In der Minderzahl der Fälle ist das ganze Trommelfell defekt, so daß nur mehr der Hammer mit anliegendem Trommelfellrest sichtbar ist. Hin und wieder finden sich auch mehrere (2—4) Perforationen. Am häufigsten ist die Oeffnung zentral und etwa stecknadelkopfgroß. Durch die Zerreißung des Trommelfelles wird die Wirkung des Luftdruckes gebrochen und ist infolgedessen bei der Mehrzahl dieser Trommelfellrupturen das Labyrinth nicht geschädigt.

Die 84 Patienten mit Trommelfellverletzung, die K. innerhalb 8 Wochen unter 350 durch Minensplitter Verletzten sah, teilten übereinstimmend mit, daß die Explosion nahe dem Ohre, nicht weiter als 2—3 m erfolgt war. Aus dieser übereinstimmenden Angabe ergibt sich, daß die Luftdrucksteigerung doch eine bedeutende sein muß, bis ein normales Trommelfell zum Platzen gebracht wird.

Denjenigen Soldaten, die nicht gerade auf dem Horchposten stehen, empfiehlt Verfasser als Schutzmittel das lockere Einlegen von Watte in den Gehörgang. Oppikofer.

Bücherbesprechungen.

Der geburtshülfliche Phantomkurs in Frage und Antwort. Von Professor Dr. B. Krönig. 8° geh. 40 Seiten. Berlin 1917. Julius Springer. Preis Mk. 1.40.

Beabsichtigt der Verfasser mit diesem 40 Seiten starken Vademekum, in welchem auf der linken Halbseite die Fragen, auf der rechten die entsprechenden Antworten stehen, nur seinen Examenskandidaten eine Brücke zu bauen, so wird sie mit seinem Tode hinfällig; denn andere Examinatoren werden in anderer Weise prüfen und manche der hier gestellten Fragen auch anders beantwortet haben wollen. Fast möchte man es bedauern, daß ein so bedeutender Mann an eine so unbedeutende Arbeit, die auch, wie der Verfasser selbst sagt, an Wissenschaftlichkeit keinen Anspruch macht, sich gewagt hat.

H. Meyer-Rüegg.

Einführung in die gynäkologische Diagnostik. Von Dr. Wilh. Weibel. 8° geb. 157 Seiten. Berlin 1917. Julius Springer. Preis Mk. 6.70.

Angesichts der Kürze und Knappheit, der sich die meisten Lehrbücher der Gynäkologie heutzutage befleißen, werden solche, bloß die eine Seite der Krankheiten berücksichtigenden Kompendien immer entbehrlicher. Die vorliegende Einführung in die gynäkologische Diagnostik zeichnet sich sonst vorteilhaft aus durch ihre Vollständigkeit und Uebersichtlichkeit, die kurz und scharf gezeichneten Krankheitssymptome, sowie die sehr zahlreichen, außerordentlich anschaulichen und wahrheitsgetreuen Illustrationen. Die Angaben stehen durchgehends auf so allgemein angenommenen Anschauungen, daß sich wenig Widerspruch gegen sie erheben wird. Indessen möchte ich doch nicht unterlassen, auch hier wieder auf die Vorzüge eines kurzen Röhrenspiegels hinzuweisen, der, bei einer Länge von nur 12, statt der üblichen 15 cm, das Gesichtsfeld in angenehmster Weise näher bringt. H. Meyer-Rüegg.

Indikationsstellung und Prognose bei den geburtshülflichen Operationen. Von Dr. H. Walter. kl. 8° kart. 151 Seiten. Berlin-Wien 1917. Urban & Schwarzenberg. Preis Mk. 4.—.

Verfasser spricht über Dinge, die, obwohl sie im geburtshülflichen Operationskurs „eingepaukt" werden, verdienen, dem Arzte, der sich mit Geburtshülfe befassen will, nochmals ernstlich aufs Gewissen gebunden zu werden, da von ihnen Wohl und Weh von Mutter und Kind abhängt. In kurzen, eindringlichen Worten, die er mit zahlreichen Beispielen aus seiner reichen Erfahrung belegt, sagt er dem Praktiker, wann er operieren darf und soll, wann nicht und macht ihn auf Alles, was drum und dran hängt und den glücklichen oder unglücklichen Ausgang der Operation bedingt, in ansprechender Form aufmerksam. Er berücksichtigt zunächst Zange, Extraktion, Wendung; dann Kraniotomie, Embryotomie, Nachgeburtsoperationen, und spricht in einem Anhang über die Verletzungen des Kindes bei geburtshülflichen Operationen. Das 144 Seiten starke Büchlein bildet eine willkommene Waffe im Kampfe gegen die „geburtshülflichen Sünden". H. Meyer Ruegg.

Die Therapie an den Bonner Universitätskliniken. Herausgegeben von Prof. Dr. Rud. Finkelnburg in Bonn. Zweite, stark vermehrte Auflage. Bonn 1917. Bei A. Marcus und E. Weber's Verlag. **Preis: geheftet Mk. 15.50; gebunden Mk. 17.50, 726 Seiten.**

Die durch den Krieg verzögerte, längst nötig gewordene zweite Auflage, wurde stark vermehrt und berücksichtigt die neuesten Kriegserfahrungen besonders auf dem Gebiet der Chirurgie und der Seuchenbehandlung. Da es sich nur um eine Darstellung der in den Bonner Kliniken gelehrten Behandlungsarten handelt, kann das Buch keinen Anspruch darauf machen, ein Kompendium der gesamten Therapie zu sein. Mancher Leser vermißt deshalb vielleicht die eine oder andere ihm beliebte Therapie (so fehlt z. B. die Tuberkulinkur). Trotzdem kann das Werk, das eine angenehme persönliche Färbung hat, jedem Arzt und Studierenden zur Lektüre warm empfohlen werden. Dem Arzt, der es mit der Erfahrung des Praktikers zu Rate zieht, kann es manchen wertvollen Wink geben, dem Studierenden aber wird es ein Wegweiser sein durch die große Zahl namentlich in neuerer Zeit mit mehr oder weniger Berechtigung angepriesener Heilmethoden. Felix Barth.

Grundregeln der Mikro-Photographie mit Angabe einer einfachen optischrationellen Apparatur. Von K. von Neergaard. Zürich bei Speidel und Wurzel, 1917.

Der Verfasser legt seine im Zürcher pathologischen Institut ausgearbeitete Dissertation in Buchform vor. Das kleine Werk erfüllt Alles, was sein Titel verspricht. Es wird namentlich dem Anfänger in der Mikrophotographie gute Dienste leisten. Nach kurzen elementaren Vorbemerkungen wird eine einfache und auf ihre Leistungsfähigkeit geprüfte Apparatur beschrieben, wobei namentlich der richtigen Beleuchtung, der Aufstellung und Zentrierung Beachtung geschenkt wird. Weiterhin wird die Einstellung zur Aufnahme besprochen und zwar getrennt für schwache und starke Trockensysteme, für die Oelimmersion und für Uebersichtsaufnahmen mit ganz schwachen Objektiven. Den Schluß bildet die Aufnahme selbst sowie technische Bemerkungen über Platten, Entwickler, stereoskopische Aufnahmen und Dunkelfeldbeleuchtung. Ludwig.

Kleine Mitteilungen.

Die Gesellschaft schweiz. Paediater hält dieses Jahr, der schwierigen Verkehrsverhältnisse wegen, keine Versammlung ab. (Diese hätte in Lausanne stattfinden sollen.)

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 15 **XLVIII. Jahrg. 1918** **13. April**

Inhalt: Original-Arbeiten: Robert Bing, Ein neues Zeichen organisch bedingter Spastizität: der „paradoxe Fußgelenk-Reflex“. 465. — Dr. **Eugen Bircher,** Operative Heilung eines Karzinomes am Uebergang des Oesophagus in die Kardia. 467. — Dr. **W. Jaeger,** Ein Fall von unter der Geburt geplatztem Wasserkopf. 478. — Dr. **Paul F. Nigst,** Ueber die putriden Phlegmonen (Gasphlegmonen) des Krieges. (Fortsetzung.) 479. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Ein neues Zeichen organisch bedingter Spastizität: der „paradoxe Fussgelenk-Reflex“.

Von **Robert Bing** (Basel).

Nachdem ich vor einigen Monaten an einem Falle von Lues cerebri mit hemiplegischen Erscheinungen das weiter unten zu schildernde Phänomen, das meines Wissens bisher noch nicht beschrieben wurde, feststellen konnte, habe ich systematisch darauf gefahndet, sowohl bei diagnostisch sicher gestellten spastischen Organopathien des Nervensystems, als auch bei einer Serie von 200 Psychoneurotikern, nichtspastischen Patienten und Nervengesunden.

Bei dieser „Kontrollserie“ konnte — um es vorweg zu nehmen — das Symptom niemals konstatiert werden, sodaß wir uns berechtigt glauben, dasselbe als *für organisch bedingte Spastizität pathognomisch* zu betrachten.

Unter den 19 organisch-spastischen Fällen, die auf den neuen Reflex hin untersucht wurden, fand er sich dagegen 14 Mal vor, während sie das *Babinski*'sche Zeichen nur zehnmal aufwiesen. Diese Zahlen sind viel zu klein, um über das gegenseitige Verhältnis der zahlenmäßigen Häufigkeit beider Phänomene einen Schluß zu gestatten, immerhin scheint daraus hervorzugehen, daß das neue Symptom relativ häufig vorkommt.

Die 19 Fälle verteilten sich auf folgende pathologische Zustände: Lues cerebri, Meningomyelitis luetica, Hirnembolie, multiple Sklerose, Meningitis cerebrospinalis epidemica (Residuen), Hirnverletzungen durch Infanterie- und Artilleriegeschosse.

Das in Frage stehende Phänomen ist, wo vorhanden, außerordentlich leicht zu provozieren und eindeutig in seiner Erscheinungsweise:

Die Untergliedmasse wird bei Rückenlage des Patienten in diejenige Lage gebracht, von der aus die Prüfung des Fußklonus vorgenommen zu werden pflegt, d. h. sie wird unter mittlerer Flexion im Hüft- und Kniegelenke von der Unterlage emporgehoben. Die Hand des Untersuchers bringt das Fußgelenk des Patienten in leichte Extension (Dorsalflexion), unter gelinder Anspannung der Achillessehne. Nun erfolgt mit breitem und schwerem Reflexhammer ein Schlag auf irgend eine Stelle der Sprunggelenkslinie zwischen der Spitze des Malleolus internus und derjenigen des Malleolus externus. Bei positivem Ausfall des Versuches wird alsbald eine *starke Zuckung im Gastrocnemius* ausgelöst, mit mindestens ebenso deutlicher Plantarflexion des Fußes wie beim Achillessehnenreflex. Es ist dabei gleichgültig, ob der Schlag die Sehnen des Tibialis anticus, des Extensor hallucis longus oder des Extensor digitorum pedis communis trifft. Auch bei Beklopfen der distalsten Malleolenpartien kommt der Reflex nicht selten zustande und zwar besonders dann, wenn der Hammerschlag in antero-posteriorer Richtung erfolgt, aber gelegentlich auch bei latero-medialer bezw. medio-lateraler Schlagrichtung.

Bei *negativem* Ausfall des Versuches erzielt man dagegen entweder gar keine Zuckung oder eine schwache *Extensions*zuckung (Dorsalflexion) — letzteres allerdings nur bei Beklopfen der Sehnen, nicht des Malleolarperiostes.

Die *Gastrocnemius*zuckung bei Schlag auf die *vorderen* Sehnen- und Bandapparate des Sprunggelenkes stellt einen *paradoxen* oder *invertierten Reflex* dar, wie deren einige als Zeichen einer durch Pyramidenläsion bedingten Spastizität der Untergliedmassen beschrieben worden sind.

Das bekannteste Beispiel ist der „Tarsophalangealreflex“ oder Fußrückenreflex von *Bechterew*[1]) und *Kurt Mendel*[2]): Während Beklopfen der lateralen Teile des Fußrückens normalerweise entweder keinen motorischen Effekt nach sich zieht oder aber eine Extension (Dorsalflexion) der Zehen, erfolgt bei Pyramidenbahnläsionen im Gegenteil eine Plantarflexion der Zehen. Auch der *v. Monakow*'sche[3]) „äußere und innere Fußrandreflex“ gehört hierher: Bestreichen des äußeren Fußrandes mit einer Nadel ruft normalerweise entweder gar keinen Reflex oder dann eine Adduktion des Fußes hervor — bei Pyramidenerkrankung aber kann eine Abduktion desselben zustande kommen. Und umgekehrt verhält es sich bei Bestreichen des inneren Fußrandes. Ob man den „*Gordon*'schen[4]) Reflex“ (bezw. die Provozierung des *Babinski*-Phänomens durch Kneten der Wadenmuskulatur) als paradoxen oder invertierten Reflex anzusprechen berechtigt ist, scheint mir dagegen fraglich; dasselbe gilt für das *Rossolimo*'sche[5]) Zeichen, d. h. für die einen Schlag auf die Zehenpulpa nach kurzer Latenzzeit beantwortende Flexions- und Spreizbewegung der Zehen. Zweifellos aber trägt das *Piotrowski*'sche[6]) „Unterschenkelphänomen“ den Charakter des Paradoxen und Invertierten: Es besteht in einer auf Perkussion des Muskelbauches des Tibialis anticus sich einstellenden kräftigen Plantarflexion des Fußes.

Die *Identität* des *motorischen Effektes* beim *Piotrowski*'schen Reflexe und bei meinem paradoxen Fußgelenk-Reflex legt uns die Frage nahe, wie häufig die beiden sich gleichzeitig vorfinden: Nur fünfmal fand sich in meinen 14 positiven Fällen *Piotrowski*'s Unterschenkelphänomen ebenfalls vor.

Die Vergesellschaftung mit dem *Babinski*'schen Zehenreflex oder seinen Abarten (*Gordon, Oppenheim, Throckmorton* etc.[7]) war siebenmal zu konstatieren, mit dem *Bechterew-Mendel*'schen zweimal, mit dem *v. Monakow*'schen nie, mit dem *Rossolimo*'schen nie, mit Fußklonus siebenmal. In vier Fällen (eine Hirnlues, drei Schußverletzungen der Gehirnrinde) stellte der paradoxe Fußgelenkreflex den einzig nachweisbaren „pathologischen Reflex“ dar.

Jetzt schon *speziellere* Schlüsse diagnostischer Art aus obigen Angaben ziehen zu wollen, wäre gewagt. Nur die diagnostische Brauchbarkeit des geschilderten Phänomenes scheint mir festzustehen, weshalb ich dessen Nachprüfung, die sich ja außerordentlich einfach gestaltet, anregen möchte, ohne vorerst auf physiopathologische Erklärungsversuche einzutreten.

---

[1]) *Bechterew*, W., Neurol. Zbl. 1904, 15. Mai.

[2]) *Mendel, K.*, Neurol. Zbl. 1904, S. 197; ebenda 1906, S. 293.

[3]) *v. Monakow, G.*, Neurol. Zbl. 1909, S. 671.

[4]) *Gordon, A.*, Journ. of Americ. Medic. Association LVI. 1911, pag. 805.

[5]) *Rossolimo, G. J.*, Revue Neurologique 1902, pag. 253. — Neurol. Zbl. 1908, Nr. 10.

[6]) *Piotrowski, Al.*, B. kl. W. 1912, S. 51; ebenda 1913, Nr. 16. — Siehe auch: *Stern, F.*, M. Kl. 1916, Nr. 14, S. 364.

[7]) Siehe: *Bing, Rob.*, Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1915, Nr. 39.

Aus der chirurgischen Abteilung der kantonalen Krankenanstalt Aarau.

Operative Heilung eines Karzinomes am Uebergang des Oesophagus in die Kardia.

Ein Beitrag zur Operationstechnik. Von Dr. **Eugen Bircher.**

Wenig Lokalisationen des Karzinoms haben den operativen Angriffen so sehr getrotzt, wie die Karzinome des Oesophagus. Alle darauf gerichteten Vorgehen namhafter Techniker, wie *Sauerbruch, Wendel, Küttner* und anderer zeitigten nicht die gewünschten, sondern nur vorübergehende recht unbefriedigende Erfolge. Die experimentellen Untersuchungen über die Operationen am Oesophagus, speziell von *Ach* und neuerdings von *Fründ,* haben die Hoffnung doch nicht aufgeben lassen, auf operativem Wege das Oesophaguskarzinom, das seiner Natur nach relativ gutartig erscheint, zu heilen.

Ueber die Art des operativen Vorgehens, Technik und Methodik, herrschen noch tiefgehende Meinungsverschiedenheiten. Bis jetzt hatte man die Methoden allgemein im Tierexperimente geprüft, die an den Menschen daraufhin ausgeführten Operationen sind sozusagen ausnahmslos fehlgeschlagen. *Ach* hat diese Versuche in einer recht lesenswerten Arbeit trefflich zusammengestellt und die darauf gerichteten Methoden einläßlich beschrieben. Speziell sind die von *Sauerbruch* auf Grund zahlreicher Experimente und Erfahrungen angegebenen Methoden immer wieder als Grundlage zur Operation herangezogen worden. Aber selbst *Sauerbruch* ist es nicht gelungen, trotz gewiß eifrigem Bemühen und größter Sachkenntnis, das gewünschte Resultat zu erzielen; wenn er auch berichten kann, daß bereits dreimal Patienten nach totaler Entfernung des Tumors und primärer Vereinigung der Enden 5 bis 8 bis 14 Tage nach dem Eingriffe am Leben blieben. „Bei zwei der Patienten trat dennoch eine Nahtinsuffizienz mit folgender Mediastinitis ein, der dritte Patient erlag einer Pneumonie.“

von Wendel konnte auch nur ungünstige Ergebnisse seiner Oesophagusresektionen berichten und er will die Gründe der Mißerfolge nicht in der individuellen Technik — mit Recht — sondern in einer unzureichenden Methodik suchen.

Was die Methodik — speziell beim Kardiaœsophaguskarzinom — mit dem wir uns im nachstehenden allein befassen wollen, anbetrifft, so muß bemerkt werden, daß zwei in der Diskussion stehende Punkte noch keine definitive Abklärung gefunden haben.

a) Operatives Vorgehen; thoracal oder abdominell.

b) Naht der Stümpfe, primäre Naht oder sekundäre Naht, Knopf- oder Seidennaht.

Das sind die Fragen, die einer einläßlichen Prüfung bedürfen.

Da es uns gelungen ist, ein ausgesprochenes Kardiaoesophaguskarzinom auf operativem Wege *zur Heilung, die nun über $1^1/_2$ Jahre dauert,* zu bringen, so glauben wir uns berechtigt, auf Grund dieses Falles zu diesen Fragen Stellung nehmen zu dürfen und wenigstens für das Kardiakarzinom einen annehmbaren und gangbaren Weg weisen zu dürfen.

Fall 1.

N. E., geboren 1853, Hausfrau. Eintritt 27. Mai 1916. Eltern an Altersschwäche gestorben. War stets gesund. Sieben normale Geburten, eine Frühgeburt.

Seit vier bis fünf Jahren leidet Patientin an Magenbeschwerden mit zunehmender Heftigkeit. Hie und da etwas Erbrechen. Seit Ostern dieses Jahres hat Patientin Schluckbeschwerden, sie hat beobachtet, daß das Schlucken und die Passage in den Magen Schwierigkeiten macht. Der Appetit war stets ein guter; da das Essen immer weniger gut ging, so konsultierte sie den Arzt. Sie hat in den letzten Monaten erheblich an Gewicht verloren.

Status. Stark abgemagerte kachektische Person. Herz, Lungen o. B., 80 Puls, weiße Zunge.

In der Medianlinie supra umbilical fühlt man eine deutliche Resistenz, indem bei jeder Palpation die Bauchdecken intensiv gespannt werden: Ein Tumor ist nicht zu fühlen. Palpatorische Schmerzhaftigkeit findet sich auf der linken Brustseite in der linken Fossa iliaca.

Die Magensonde kann nicht in den Magen eingeführt werden. Sie stößt an der Kardia auf eine deutliche Resistenz (39 cm). Die dünnste Olive läßt sich nicht in den Magen einführen. *Röntgenbild:* Zeigt deutlich eine erhebliche Erweiterung des Oesophagus und eine komplette Verengerung am Mageneingang, z. T. spastischer Natur. (Fig. 1.)

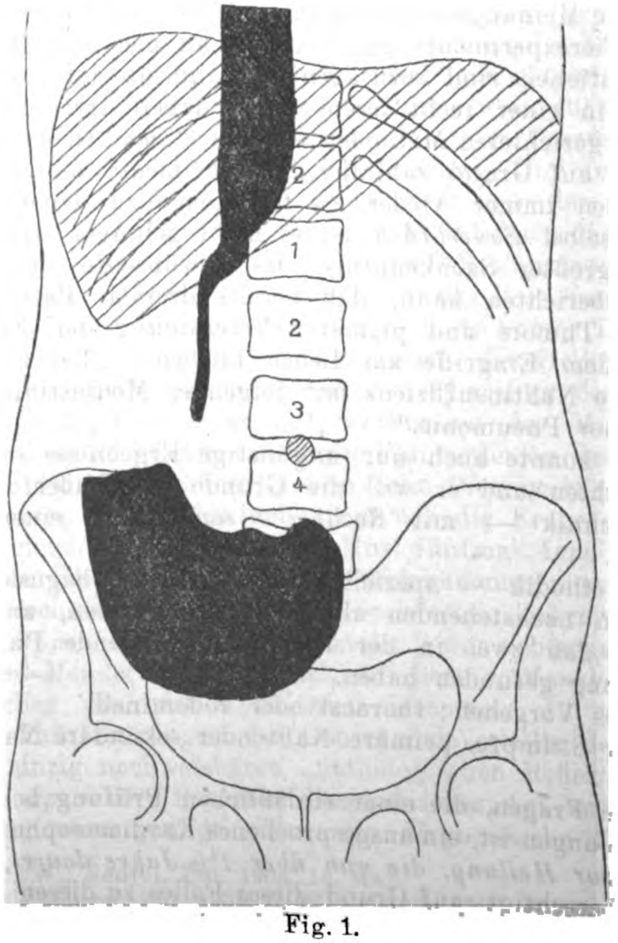


Fig. 1.

2. Juni. *Operation* in ruhiger Aether-Chloroformmischnarkose mit dem Roth-Draegerapparat. Dauer $1^1/_4$ Stunde.

Medianschnitt. Nach Eröffnung des Abdomens konstatiert man einen stark ptotischen Magen. An der kleinen Kurvatur spürt man eine Verhärtung, welche in den Oesophagus übergeht. Dem Medianschnitt wird ein seitlicher Schnitt unterhalb des Rippenbogens angefügt. Da der Tumor gut beweglich ist, entschließt man sich zur Resektion.

Die Kardia und der Magen vom Oesophagus weg werden bis zum Diaphragma freigelegt. Der Hiatus œsophageus wird mit dem Finger stumpf gedehnt und der Oesophagus daraus frei präpariert und soweit möglich durch den Hiatus herabgezogen und mit einer Magenklemme ganz in der Nähe am Diaphragma gefaßt. Mit dem elektrischen Kauter wird der Tumor erst an dem Oesophagus, dann quer am Magen abgetragen.

Die Magenwunde wird durch eine dreifache Naht bis auf eine Oeffnung von 3 cm an der großen Kurvatur geschlossen. Das restierende Segment des Oesophagus wird mit einer Naht zugeschlossen und die Wand an fünf Stellen mit dicken, lang gelassenen Zwirnnähten gefaßt.

An der Vorderwand des Magens 5 cm von der freigelassenen Oeffnung weg wird der Magen 2 cm breit quer inzidiert. Eine Kornzange wird von hier durch die freigelassene Oeffnung durchgeführt und die Haltefäden am Oesophagus gefaßt. Das geschlossene Oesophagusende wird durch die freigebliebene Oeffnung an der Magennaht in den Magen hineingezogen. Es werden drei Nahtschichten gelegt, erst eine durchgreifende Magenœsophagusnaht. Nach dieser ersten Naht wird der Oesophagus etwas mehr in den Magen hineingezogen und der Oesophagus durch eine zweite Nahtschicht zirkulär vom Magen überdeckt. Dasselbe wird ein zweites Mal wiederholt, sodaß der Oesophagus stumpf nach Art einer *Kader*'schen Fistel in den Magen hineingeht. Durch diese Nahtreihe ist das ganze Nahtgebiet so nahe an das Diaphragma herangerückt, daß durch eine vierte Nahtreihe der Magen mit dem Diaphragma vereinigt wird. Die Haltefäden am Oesophagus werden entfernt. Durch die Oeffnung an der Vorderwand des Magens wird mit einem dünnen Gummirohr eine *Kader*'sche Fistel angelegt, die zum untern Wundwinkel des Medianschnittes hinausführt. Eine leichte Blutung aus der Leber wird gestillt.

Die Bauchhöhle wird in drei Schichtnähten geschlossen, ein Xeroformstreifen wird auf die Nahtreihe im obern Wundwinkel nach außen geleitet.

Kochsalzinfusion 500 cm^3. Kampher und Digalen.

Verlauf. Am 2. Juni erhebliche Pulszunahme.

3. Juni. Gutes Befinden. Keine Temperatur. Beginn der Ernährung durch die Magenfistel.

4. Juni. Gutes Befinden. Keine Temperatur.

5. Juni. Wohlbefinden. Xeroformstreifen entfernt.

9. Juni. Entfernung der Nähte. Heilung p. p.

12. Juni. Beginn der Ernährung von oben (Plattenmus, Zwieback).

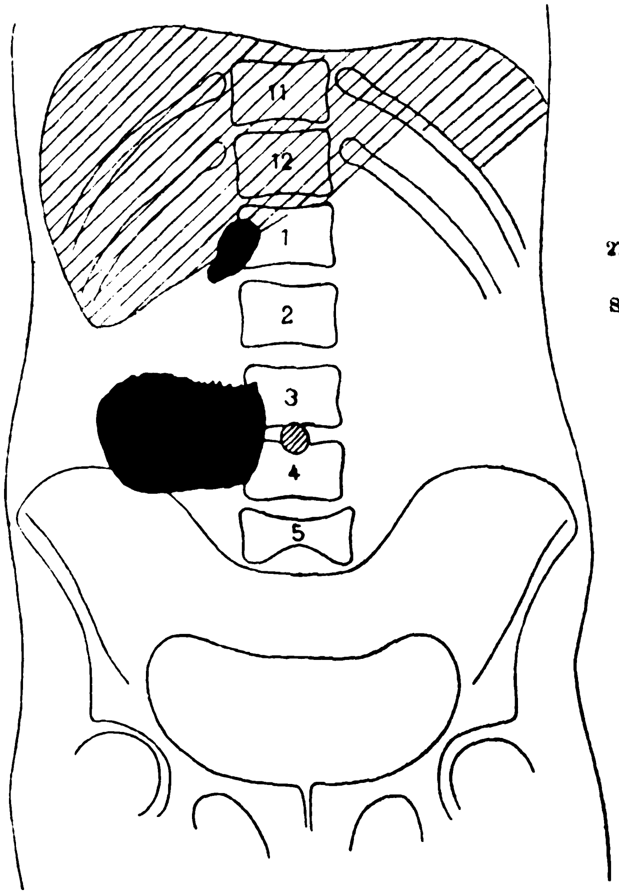
17. Juni. Sondierung mit der Olive. Eine Olive von 10 mm Durchmesser läßt sich glatt einführen. Größere stoßen am Mageneingang auf einen deutlichen Widerstand.

19. Juni. Entfernung der Sonde aus der Magenfistel, die sich sehr rasch zu schließen beginnt.

1. Juli geheilt entlassen. Patientin kann alles essen.

Röntgenbild zeigt eine glatte Durchgängigkeit für Bismutbrei, der sofort in den Magen geht. Fig. 2.

Juli 1917. Die Passage ist für eine kleinfingerdicke Sonde von 1 cm gut durchgängig, der Bismutbrei fließt sofort in den Magen, am Uebergang des Oesophagus in den Magen zeigt sich eine deutlich ausgesprochene Stenose, die jedoch geringer ist als vor der Operation (30 Pfund Gewichtszunahme). Fig. 3. Das entfernte Präparat hat eine Länge von 8 cm, wovon sechs auf den Magen, drei auf den Oesophagus entfallen. Am Uebergang des Oesophagus auf die kleine Kurvatur sitzt ein höckeriger, unregelmäßig geformter, 5 cm langer, 3½ cm breiter, in das Lumen stark vorspringender Tumor, der auf seiner Oberfläche etwas exulzeriert, doch scheinbar die Wand nicht durchdrungen hat. Fig. 4.



27. Juni 1916

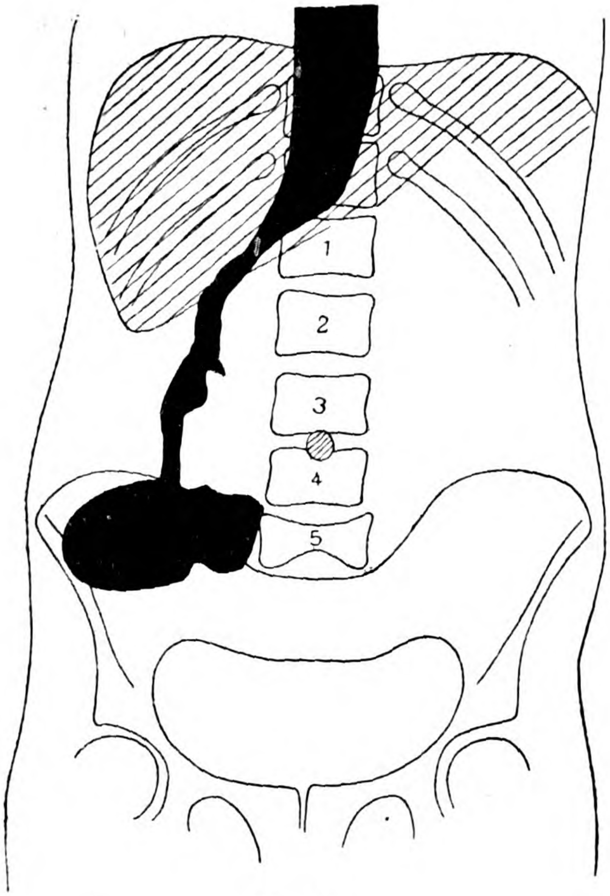
Sofort nach Einnahme

Fig. 2.

Pathologisch-anatomischer Befund (Pathologisch-anatomisches Institut Basel):

Mikroskopisch zeigt ein Längsschnitt durch das Geschwür auf der einen Seite Oesophaguswand, auf der andern Magenwand, als Verbindungsstücke die ulzerierte Partie. Am Geschwürsgrund findet sich eine schmale Fibrinschicht mit Leukocyten, darunter die fast ganz erhaltene Muskularis. Die Muskularis ist durchsetzt von kleinen soliden Haufen und Zellsträngen mit Gitterfiguren, vorwiegend kleine polygonale Elemente mit chromatinreichem Kern. Auf der Magenseite des Geschwürrands ist das Schleimhautepithel atypisch gewuchert, die Muscularis mucosae durchbrochen, sämtliche Wandschichten bis zur Serosa sind krebsig infiltriert. Auf der Oesophagusseite unterminieren die sehr kleinen Krebshaufen das mehrschichtige Pflasterepithel und infiltrieren die ganze Wand weit über den Geschwürsrand hinaus. Hier sieht man reichliche Siegelringzellen. Im Stroma zahlreiche Lymphfollikel. Drei an der Außenfläche der Kardia hängende wenig vergrößerte derbe Drüsen sind ganz krebsig durchsetzt. Hier ebenfalls zahlreiche Siegelringzellen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carc. cardiae part. solidum simplex, partim cylindro-cellulare, part. colloides.



August 1917

Während der Einnahme

Fig 3.

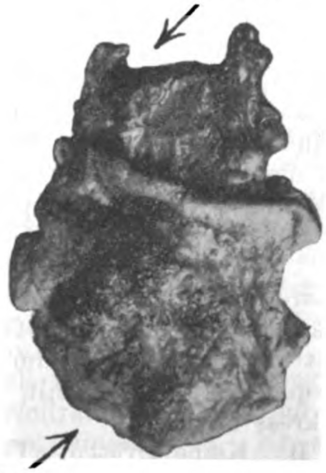


Fig. 4

Fall 2.

L. R., 59 jähriger Fabrikarbeiter. Eintritt 8. August 1916.

Patient stammt aus gesunder Familie, war selber nie krank. Seit einem Monat Appetitlosigkeit. Magenbeschwerden, Abmagerung, Schmerzen in der

Herzgrube. Würgen und Aufstoßen. Kein Erbrechen. Obstipation. Kopiöse Mahlzeiten machen Würgen, die Art der Nahrung ist dabei gleichgültig.

Status. Mäßiger Körperzustand. 63 kg Gewicht. Herz: Leichte Vergrößerung nach rechts, undeutliches systolisches Geräusch an der Mitralis. Puls beschleunigt. Lunge o. B. Kein Zucker oder Eiweiß.

Keine Dämpfung abnormer Natur im Abdomen. Resistenz drei Querfinger über dem Nabel, ohne Druckempfindlichkeit. Im Röntgen entleert sich der Magen in sechs Stunden vollständig. An der kleinen Kurvatur gegen den Pylorus zu deutliche Ausparung und Nische.

Probefrühstück, freie HCl. fehlend.

Gesamtazidität: 12. Milchsäure positiv, kein Blut.

Schlechte Verdauung.

Diagnose: Karzinom der kleinen Kurvatur.

11. August 1916. Operation in ruhiger Mischnarkose.

Laparotomie vom proc. xiphoideus bis zum Nabel, dem ein linksseitiger Querschnitt bis zum Rippenbogen beigefügt wird. Es wird ein Karzinom der kleinen Kurvatur, das die Kardia ringförmig umgreift, konstatiert. Wenig Drüsen vorhanden. Das Karzinom läßt sich gut frei machen und die Gefäße doppelt ligieren. Der Oesophagus wird 4 cm weit bis in den Hiatus frei präpariert, mit der Doyenklemme gefaßt, mit einer Ligatur abgebunden. Das Karzinom mit dem Kauter an der obern Partie abgetragen und der Oesophagus mit vier Fixationsnähten gefaßt, nachdem noch etwas karzinomverdächtiges Gewebe abgetragen worden ist. Nachher wird die proximale Magenhälfte mit dem mannsfaustgroßen Karzinom abgetragen und die distale Magenpartie abgeschlossen (eine Catgutmucosa-, eine Catgutserosa- und eine Zwirnserosanaht).

Der 4 cm lange Stumpf des Oesophagus wird nach Art einer Witzel'schen Fistel in den Magen eingepflanzt, indem die Falte durch zwei Serosaschichtnähte gebildet wird. Die ganze Partie wird zirkulär an das Diaphragma fixiert.

Eine provisorische tiefliegende Gastrostomie wird beigefügt. Auf die Kardianaht wird eine Xeroformgazemèche gelegt und am obern Wundwinkel herausgeleitet, während die Gastrostomiefistel seitlich in dem äußern Winkel des Querschnittes herausgeführt wird.

Dreifache Schichtnaht, Verband.

12. August. Puls kräftig, 70. Temperatur 36,8°. (Durch die Witzelfistel Einführung von Coagulen, Pituitrin-Haemonal.)

13. August. Wohlbefinden, Bauch weich, Puls kräftig, 96. Temperatur 36,2°. NaCl-lösung durch die Witzelfistel.

14. August. Gegen Mittag wird der Puls plötzlich schlechter. 100 dann 120, filiform. Analeptica. Cardiale Dyspnœ. Abends Exitus unter dem Bilde der kardialen Insuffizienz.

Sektionsbefund. Laparotomiewunde geheilt. Darm und Peritonealserosa spiegelnd glatt o. B. Hämorrhagischer Milzinfarkt, der $^3/_{10}$ der Milz einnimmt. Magenwunde glatt verheilt. Peritoneum mit Diaphragma verwachsen. Mediastinaler Teil des Oesophagus glatt verheilt. Von Karzinomgewebe nichts mehr nachzuweisen. Pankreas o. B.

Nieren anämisch, o. B. Keine Drüsen. Leber o. B.

Herzhypertrophie. Stenose und Insuffizienz der Aorta. Alte Endokarditis.

Operationspräparat stellt einen fast faustgroßen exulzerierten höckerigen Tumor dar, der den Oesophaguseingang in den Magen ringförmig umfaßt, wenn auch nicht komprimiert. Die Tumormassen treten im Magenlumen vor. Der Tumor gehört zum Magen, das Oesophagusstück von 2 cm Länge zeigt geringe Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Carcinoma ventriculi solid. simplex.*

Befund: Ein zirka 10 cm langes Stück Magen zirkulär reseziert, mit Kardia. Die Kardia etwa für einen Finger durchgängig. Das Magenstück zeigt ein großes, zirkulär karzinomatöses Geschwür mit derbem höckerigem Grunde und leicht wallartigem Rande. Die maximale 6 cm messende Breite des Geschwürs findet sich an der großen Kurvatur des Magens, welche deshalb als Ausgangspunkt des Tumors zu betrachten ist. Auf Schnitt erweist sich der Grund des Ulcus als die mit weißlichen Tumormassen derb infiltrierte bis 8 mm dicke Partie der Magenwand, letztere erreicht stellenweise infolge gleichzeitiger Zunahme der Subserosa eine Gesamtdicke von 14 mm. Einige bohnengroße, derbe, weißliche Lymphdrüsen sind fest mit der Magenwand, am Grunde des Ulcus verwachsen. Tumor und Drüsen geben beim Abstreifen trüben Saft. Mikroskopisch findet man reichlich mittelgroße rundliche, zum Teil konfluierende Haufen mittelgroßer polyedrischer Zellen. Die Zellen haben einen großen, meist ziemlich hellen rundlichen Kern, mit feinem Kerngerüst und ein bis zwei Kernkörperchen. Auch finden sich einige ähnlich beschaffene Riesenkerne, ferner ziemlich viele kleinere pyknotische Kerne und Kernteilungsfiguren. Die Haufen durchsetzen die ganze Magenwand, stellenweise werden aber die äußern Wandschichten von der oben erwähnten verdickten Subserosa dargestellt, in welcher zum Teil reichlich eosinophile Leukocyten sich befinden. Zwischen den Krebshaufen liegen bloß schmale fibrilläre Züge mit glatter Muskulatur. Die Oberfläche des Ulcus wird von einem gefäßreichen jungen Granulationsgewebe dargestellt mit Lympho-, Leukocyten und Plasmazellen. Die Lymphdrüsen an der großen Kurvatur sind fast total krebsig umgewandelt.

Wir haben im Jahre 1913 einen Fall von Resektion des Oesophaguskarzinoms im kardialen Abschnitte besprochen, den wir 14 Tage nach der Operation durchgebracht haben, indem wir aus bekannten Gründen auf eine Oesophagusnaht verzichteten und in einer oder weitern Sitzungen den verödeten Oesophagus durch einen antethorakalen Schlauch zu ersetzen hofften. Der Mißerfolg, den wir damals erlebten und der Sektionsbefund befestigten in uns die Ueberzeugung, daß dem Kardia-Oesophaguskarzinom nur durch eine radikale Operation mit primärer Nahtvereinigung beizukommen sei. Eine Wundhöhle in dieser Gegend zu schaffen mit komplizierten Verhältnissen und ihrer unbedingt großen Infektionsmöglichkeit muß bei sekundären Operationen absolut zu Störungen führen.

Bei der Kardiaresektion muß unser Bestreben absolut darauf gerichtet sein, in einer Gegend und nach einer Methodik zu operieren, die größte Garantien für eine sichere Wundheilung an diesen an sich ungünstigen Stellen für die Wundnaht enthält. Wenn wir eine primäre Verheilung der Anastomose erzielen wollen, dann ist es gegeben, in erster Linie in der Bauchhöhle zu operieren. Wir wissen genau aus der Erfahrung, daß das Peritoneum noch am ehesten mit vermeidbaren, noch mehr aber mit unvermeidlichen Infektionsträgern fertig wird, daß in dieser Richtung der Mittelfellraum bekanntlich äußerst gefährdet ist. Speziell *Wendel* hat eindringlich auf die Gefahren, die von der Infektion des Mittelfellraumes drohen und zu komplizierenden Pleura- und Lungenaffektionen führen, hingewiesen. Er sucht daher die Operation ganz aus dem Thorax heraus zu verlegen, indem er von der Bauchhöhle aus das Diaphragma vom Hiatus aus schlitzt, Magen und Oesophagus vor die Bauchhöhle zieht und hier nach Abstopfung möglichst aseptisch operiert.

Trotzdem hält *Wendel* daran fest, daß, um genügend Raum zu bekommen und um den Oesophagus zu lösen, man gezwungen sei, die Thoracotomie anzuwenden; so hat er das Verlassen der Thoracotomie durch *Köhler* und *Kausch* geradezu als einen Rückschritt bezeichnet und will das rein abdominelle Verfahren nur für mehr dem Magen angehörende Fälle, wie dies beim Falle *Völker* (43 cm von der Zahnreihe) vorlag, gelten lassen. Trotz alledem führt *Wendel* in erster Linie die Laparotomie aus, nicht nur um wie *Henle* von der Bauchhöhle aus den Tumor zu isolieren, sondern weil sein Vorgehen gestattet, im wesentlichen von der *Bauchhöhle* aus zu operieren, weil sie erlaubt, die Zwerchfellnaht oberhalb der Anastomosennaht zu legen und die Tamponade der Naht, eventuell auch des Mediastinums, durch die Bauchhöhle hinaus zu führen.

Man sieht, die ganze Tendenz *Wendel*'s geht auf eine abdominelle Operation, auf Schaffung abdomineller Wundverhältnisse aus. Der springende Punkt in der Methodik scheint mir darin zu liegen, daß die Anastomosennaht zur Heilung in die Bauchhöhle und nicht in den stets gefährdeten Mittelraum verlegt wird.

Es darf ja das unbestreitbare Verdienst *Sauerbruch*'s bleiben, daß er, gestützt auf die Ueberdrucknarkose und die Möglichkeit, der in dieser Richtung ungefährdet vorzunehmenden Thoracotomie, versucht und gewagt hat, thoracal die Karzinome anzugehen und den beweglichen Magen in der Mediastinalhöhle hinaufzuziehen. Er verzichtete auch auf die Nahtverbindung, sondern zog die Anwendung des Murphyknopfes vor. Ein Erfolg war dieser Operationsmethode, die auch von *Henle-Tiegel* benützt ward, von *Wendel* in gewisser Weise als Uebergang zum Besseren eine Modifikation erfuhr, *nie* beschieden.

Dagegen hat das rein abdominelle Verfahren doch schon einige Erfolge aufzuweisen, die ohne Zweifel ermuntern und berechtigen, auf dem betretenen Wege fortzuschreiten. Es sind auf ähnliche Weise Fälle von *Völker, Kümmel* und *Bier* operativ angegriffen worden. Die *Völker*'schen Fälle hatten alle drei einen sehr tiefen Sitz des Karzinoms (46, 41, 48 cm).

Völker hat auf schneidendem Wege nicht stumpf den Oesophagus aus dem Diaphragma ausgelöst, ohne die Thoracotomie ausführen zu müssen. Die Durchtrennung der beiden N. n. vagi. wurde ebenfalls ohne Schaden ertragen.

Völker plädiert eindringlich für die exakte zweireihige Naht und hält diesen Punkt der Operation für den wichtigsten. Er widerrät eindringlich die Verwendung des Murphyknopfes und macht mit Recht darauf aufmerksam, daß am Oesophagus der für den Knopf so wichtige Peritonealüberzug fehle. Um den gelösten Oesophagus zu fixieren, läßt er den Tumor an diesen im toto hängen. Die Naht legte er als End zur Seitenanastomose an, indem er den Oesophagus in die hintere Magenwand einfügte.

Da immer eine Tamponade möglich sei, so fürchtet er die Peritonitis nicht wenig.

Völker hat neben zwei Mißerfolgen mit diesem Vorgehen eine über drei Jahre dauernde Heilung erzielt. Auch *Kümmel* ist absoluter Verfechter des abdominellen Verfahrens, doch verzichtet er auf das Anlegen einer primären Naht und geht zweizeitig.

Er leitet den Oesophagus durch ein Gummirohr nach außen, erstellt eine Magenfistel. Nachdem die Wunde genügend ausgranuliert ist, so wird ein T-rohr zur Verbindung eingefügt, bis die Nahrung den normalen Weg spontan findet. Das ganze Verfahren von *Kümmel* scheint kompliziert, langwierig und gefährlich zu sein. *Bier* schloß den Magen völlig und fixierte den Oesophagus ähnlich *Völker* dadurch, daß er den Tumor mit der Vorderwand des Oesophagus in Verbindung ließ, während die Hinterwand in die gebildete Magenöffnung eingeführt wurde. Dabei passierte das Mißgeschick, daß durch den Oesophag ein Stück polypös gewucherten Tumors sich löste und aspiriert wurde.

Die Erfahrungen dieser technisch sicher gewandten Autoren bestätigen die Annahme von *Wendel*, daß die bis jetzt bestehende geringe Aussicht das *Kardia*karzinom operativ in Angriff zu nehmen, die Ursache nicht in der individuellen Technik, sondern in der unzureichenden *Methodik* hat. Die Erfahrungen haben aber auch die Autoren zu der Ueberzeugung geführt, daß in erster Linie in dieser Methodik, wenigstens für vorläufig, der *abdominelle* Weg der einzig gangbare ist. Der rein thoracale Weg hat nur Mißerfolge aufzuweisen, durch die Kombination beider werden die Verhältnisse nur komplizierter und schwieriger gestaltet.

Unsere Tendenz muß darauf gerichtet sein, eine möglichst saubere aseptische methodische Technik zu erreichen und dies ist bis jetzt keinem der Autoren einwandfrei gelungen. Unser Fall 1 zeigt, daß dies bei einem relativ hoch sitzenden Kardiakarzinom, das nach dem pathologischen Befund in den Oesophagus übergegangen ist, möglich ist. Auch Fall 2, der infolge einer komplizierenden Herzaffektion zugrunde ging, zeigte bei der Sektion, daß die Naht reaktionslos gelungen war und suffizient blieb.

Es sind scheinbar technische Kleinigkeiten, die dieses Resultat erzielen ließen, die wir kurz kritisch resumieren müssen.

Daß nur der rein abdominelle Weg dieses Resultat erzielen ließ, haben wir schon erwähnt. Damit aber dieser regelmäßig angewendet werden kann, müssen wir wissen, wie weit es möglich ist, den Oesophagus im Hiatus zu liberieren und herabzuziehen. Es dürfte auch hier individuelle Verschiedenheiten geben. Es hat sich *Nunberg* einläßlich mit der Frage der Mobilisation des Oesophagus beschäftigt. Nach *Witzel* sollte es möglich gewesen sein, den Oesophagus 10, 11, ja selbst 14 cm herabzuziehen. Er macht demgegenüber *Nunberg* darauf aufmerksam, daß es sich mehr um ein Heraufschieben des Diaphragmas handeln könne, andrerseits ist es ihm aber selber gelungen, bis zu 7 cm im Tierversuche den Oesophagus herabzuziehen.

Sei dem wie es wolle, Versuch und Erfahrung am Lebenden beweisen, daß man Strecken von 4 bis 7 cm des Oesophagus in der Abdominalhöhle freilegen kann.

Es frägt sich nun nur, wie kann dieses freigelegte Stück in den Magen eingefügt werden. Wir dürfen nicht vergessen, daß die Ernährung des Oesophagus keine besonders günstigen Verhältnisse aufweist und daß mit dem Auftreten nekrotischer Partien gerechnet werden muß. Schon die Fixation des proximalen Oesophagusendes macht, wie die Erfahrung lehrt, recht oft Schwierigkeiten. Doyen'sche Klemmen genügen nicht, um den Stumpf vor dem Zurückgleiten zu sichern. Die Fixation durch das doch sehr oft zerreißliche Tumorgewebe muß zu Zwischenfällen führen, wie dies *Bier* und *Völker* erlebt haben und zugleich die Asepsis gefährden. Uns hat sich die Anwendung einer Verschlußschienenaht mit Anlegung einiger Haltefäden in Verbindung mit der *Doyen*'schen Klemme absolut bewährt. Fig. 5.

Wie die Operateure übereinstimmend berichten, stellt die Naht den schwierigsten Punkt der Operation dar. Die einen verzichten überhaupt auf eine primäre Naht wie *Kümmel,* andere wie *Sauerbruch* empfehlen die Anwendung des Murphyknopfes. Wir halten es mit *Völker, Bier* und *Nunberg* und erstreben die Wiederherstellung natürlicher Verhältnisse im Schluckapparat, das muß doch das Ziel jeglicher Operation sein, soll sie kausaler und nicht palliativer Natur sein, der Symptomatologie genügen.

Unsere Methodik scheint den Gefahren, die der Naht drohen, Meister geworden zu sein. In beiden Fällen sind wir nach demselben Grundsatze, aber nicht derselben Methode vorgegangen.

Die Einfügung des Oesophagus in den Magen haben wir nach dem Prinzipe der Magenfistel ausgeführt. Beim Falle 1 sind wir nach der Methodik von *Kader,* im Falle 2 nach derjenigen von *Witzel* vorgegangen. Fig. 6. Der operationstechnische Erfolg war beide Male glatt zu erreichen gewesen. Wir haben uns aber dabei nicht wie *Völker* mit zwei Nahtreihen begnügt, sondern drei Schichten angelegt. Das Ziel, das wir erstrebten, ging darauf hinaus, den peritoneumfreien Oesophagus völlig durch das Peritoneum zu decken und so am besten gegen die Infektion zu sichern. Um den Oesophagus vollständig sicher zu stellen, umsäumten wir den Hiatus zirkulär nach der Magenwand, auf die Weise einen absoluten völligen Abschluß erreichend. Die reaktionslose anatomische Heilung wurde beide Male erzielt. Welcher von beiden Methoden der Vorzug zu geben ist, können wir nicht entscheiden. Die *Kader*'sche Fistel läßt sich meist leichter ausführen, als die Methode nach *Witzel,* doch gibt letztere die einfachern Wundverhältnisse und mehr Chancen zur Heilung. Fig. 7. Nicht vergessen aber dürfen wir, daß bei beiden Methoden der Mageneingang bezw. der Oesophagus, eine relative Verengerung erfährt, das hat sich auch in unserm glücklich verlaufenen Falle gezeigt, ohne allerdings die Nahrungsaufnahme erheblich zu beeinträchtigen. Es bleibt auch die Möglichkeit offen, den Magen distal ganz zu schließen, und den Oesophagus in eine neue Oeffnung des Magens einzufügen (ähnlich der *Kocher*'schen Pylorusresektion).

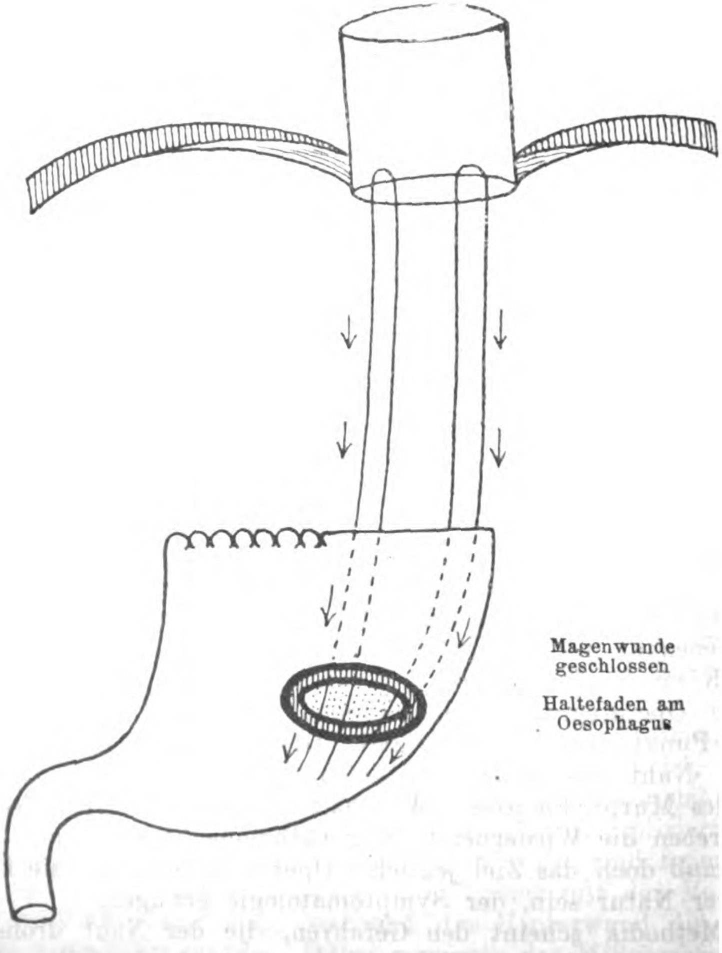


Fig. 5.

Nicht vergessen möchten wir, wenn auch als selbstverständlich betrachten, daß die Anlage einer Magenfistel zur Kräfteerhaltung und Ruhigstellung der operierten Partie zweckmäßig ist. Obschon der Apparat bereit gestellt, brauchten wir zur Operation den Ueberdruck nicht.

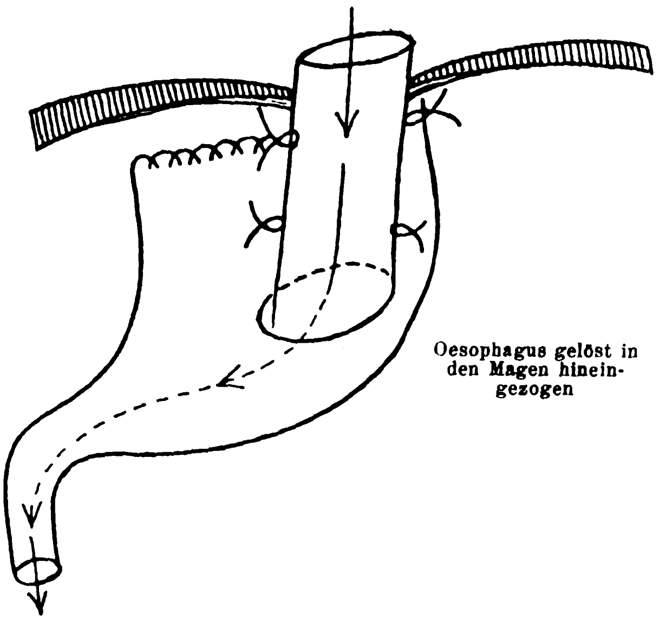

Oesophagus gelöst in den Magen hineingezogen

Fig. 6.

Auf Grund dieses nun über Jahr und Tag glücklich geheilten Falles eines Karzinoms an der Uebergangsstelle des Oesophagus in den Magen, halten wir uns für berechtigt, die von uns angewandte technische Methodik zur Entfernung solcher Tumoren zu empfehlen.

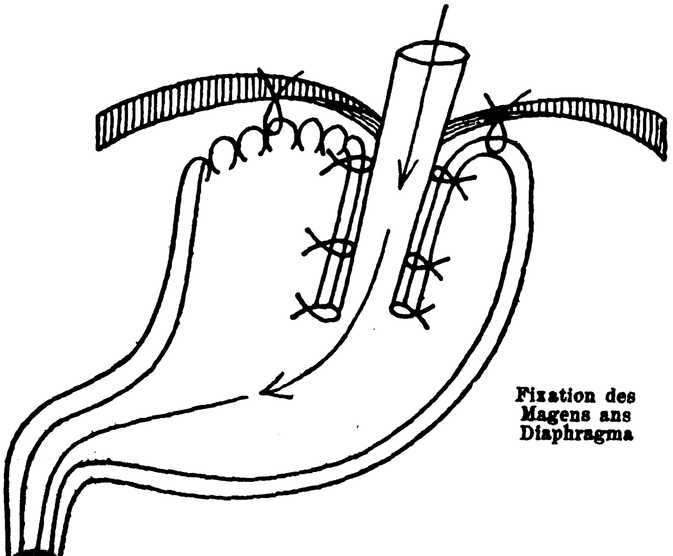

Fixation des Magens ans Diaphragma

Fig. 7.

Es ist zu hoffen, daß der Weg nun einmal gebahnt, auf ihm fortgeschritten werden kann und auch bei dieser Lokalisation des Karzinoms der palliative Eingriff der Radikaloperation Platz machen muß. Nur weitere Erfolge können unsere bescheidene Erfahrung ergänzen und sichern. Die

Fälle der zur Operation günstig gelegenen Kardiakarzinome sind nicht so zahlreich und kommen nicht so frühzeitig in die Hände des Chirurgen, daß ein einzelner über größere Erfahrungsreihen verfügen könnte.

Wir haben vor kurzem Gelegenheit gehabt, einen dritten Fall nach dieser Methode zu operieren.

Es handelte sich um eine 43 jährige Frau, die seit vier Monaten an Schluckbeschwerden litt, welche mit Schmerzen im Magen verbunden waren.

Die Sondenuntersuchung wie das Röntgenbild ergaben ein absolutes Hindernis in der Höhe der Kardia. Die Oesophagoskopie bestätigte die Diagnose: Maligner Tumor.

Am 10. Januar wurde nach der beschriebenen Methode die Resektion der Kardia und des Oesophagus (3 cm) vorgenommen. Eine Gastrostomie wurde zugefügt, auf das Wundbett ein Drain eingelegt.

Der Verlauf war ein normaler bis zum zehnten Tage. Ohne Verordnung wurde ihr Nahrung per os zugeführt. Patientin mußte brechen, wodurch die Wunde um die Magenfistel zum Platzen kam. Trotz sofort ausgeführter Sekundärnaht trat Eiterung um die Magenfistel ein. Der Zustand der Patientin war ein guter, sie verließ nach weitern drei Wochen wider den Rat und den Willen der Aerzte die Anstalt.

Patientin starb nach zehn Tagen zu Hause an Inanition. Die Nahtstelle der Kardia war reaktionslos geblieben.

Ein Fall von unter der Geburt geplatztem Wasserkopf.

Von Dr. **W. Jaeger**, Erstfeld.

Frau P. F., 39 j., verheiratete sich mit 20 Jahren und hat seither 5 mal leicht am normalen Ende der Schwangerschaft geboren. In ihrer weitverzweigten und mir z. T. bekannten Familie keine Lues oder andere chron. Krankheiten, auch keine abnormalen Geburten. Sie selbst war stets regelmäßig menstruiert und hat keine Aborte durchgemacht.

Die letzte Periode war Ende April 1917, die ersten Kindsbewegungen wurden im August 1917 gespürt. Vom September an war der Leib der Frau übermäßig aufgetrieben, von Mitte Dezember stets leichte Wehen. Am 20. Januar gingen unter stärkeren Wehen „zwei Nachttöpfe voll“ Fruchtwasser ab. Stetsfort leichte Wehen bis zum Geburtsbeginn am 22. Februar, zu der ich nachts 9 Uhr kam.

Die Frau hatte seit 3 Stunden kräftige Wehen. Die äußere Untersuchung ergab: Becken 26—28—31—20 cm. Bauchumfang 93 cm. Der Fundus steht 2 Querfinger über dem Nabel, der Uterus hat die Form einer queren Walze. Rechts oben ein großer Kindsteil, kleine Teile, Herztöne nirgends zu finden. Ca. alle 4—5 Minuten eine kräftige Wehe.

Die innere Untersuchung läßt den Muttermund als handtellergroß feststellen. *Die prallgespannte Blase steht,* man fühlt eben *eine Hand.* Aus diesem Befund wurde die Diagnose auf *dorsoanteriore Querlage, Kopf rechts* gestellt.

Die äußerst aufgeregte Kreißende ließ möglichst rasche Beendung der Geburt angezeigt sein. Es wurde deshalb 1 cm^3 Pituitrin subkutan injiziert, worauf heftige Wehen folgten. Als diese den Charakter von Druckwehen annahmen, rüstete ich mich zur *Wendung.* Während der Händedesinfektion springt die Blase; es fließt jedoch kein Fruchtwasser, sondern eine *braunrötliche, fettige, breiförmige Flüssigkeit* aus, die am ehesten *Gehirnbrei* einer faultoten Frucht sein könnte.

Die Frau wird aufs Querbett gelegt, gereinigt und narkotisiert. Die eingeführte linke Hand findet jetzt den Muttermund verstrichen, aus ihm hängen grobe Fetzen, die eine rißförmige Oeffnung umschließen. Die in diese Oeffnung eingeführten Finger befinden sich im *Schädelinnern der Frucht.* Da der Kopf beweglich, geht die Hand sofort aus dem Schädel, umfaßt ihn mit möglichst gespreizten Fingern und drückt ihn kräftig zusammen. Dann Wendung auf den linken Fuß und Extraktion einer faultoten Frucht. Die mazerierte Plazenta folgt spontan mit den Eihäuten, Injektion von 2 cm^3 Secacornin, keine Blutung.

Der Kopf der Frucht ist mächtig groß, sackförmig in die Länge gezogen. Ueber dem linken Auge befindet sich ein 8 cm langer Riß, sagittal zur Gegend des linken Parietale gehend. Beide Frontalia und Parietalia sind in dem Sack frei beweglich. Der rekonstruierte Schädel mißt etwa 45 cm Umfang. Die Frucht ist weiblichen Geschlechtes und wiegt ohne Gehirn 2700 gr, irgendwelche andere Anomalien konnten nicht entdeckt werden. Leider wurde aus religiösen Gründen Mitnahme der Frucht, Sektion oder Photographie verweigert.

Die Epikrise des Falles ist m. E. so zu stellen: Vor 1 Monat fing die Geburt an. Der große Wasserkopf war ein absolutes Geburtshindernis, darum Stillstand nach dem Blasensprung. Inzwischen stirbt die Frucht ab. Beim Wiederbeginn der Geburt stellt sich die Frucht in linker Stirnlage ein. *Bei der Untersuchung wird der prall gespannte Wasserkopf für die Blase und das vorliegende, freibewegliche linke Frontale mit seinem margo supraorbitalis für eine Hand gehalten.* Unter den beginnenden Druckwehen platzt der Wasserkopf. Ohne Eingriff wäre die Geburt wohl spontan beendet worden.

Der Eingriff selbst war streng genommen nicht nötig. Doch wurde er, da bei dieser Sachlage auch für den Arzt möglichst baldige Befreiung aus dieser ungewohnten Situation wünschenswert, die Frau schon in Narkose und die Hand bereits eingeführt, als erst die richtige Diagnose gestellt wurde, gleichwohl ausgeführt. Für ihn spricht auch der Erfolg: Die Operation dauerte zirka 7 Minuten; der Verlauf des Wochenbettes war normal.

Aus einem Festungslazarett. Leitender Chirurg: Prof. Dr. *N. Guleke.*

Ueber die putriden Phlegmonen (Gasphlegmonen) des Krieges.

Von Dr. **Paul F. Nigst,** Bern.

(Fortsetzung.)

Franz, Ritter, Fründ bezeichnen bei den tiefen Formen der Gasphlegmone den Muskel mit voller Klarheit als den eigentlichen Sitz der Erkrankung.

Mir fiel von Anfang an, wie übrigens auch *Sauerbruch,* das eigentümliche Aussehen der Gewebe bei Granatverletzungen auf, die wie gekocht, blutleer aussehen. Es handelt sich vielleicht primär um eine Nekrose, auf deren Boden sich die Gangrän entwickelt.

Um zu den *klinischen Erscheinungen* überzugehen, möchte ich gleich eingangs bemerken, daß ganz frische Verletzungen zunächst ohne charakteristische Erscheinungen sind. Schon nach wenigen Stunden jedoch können die ersten Symptome einsetzen, vor allem oft plötzlich auftretende, wahnsinnige Schmerzen im betroffenen Glied, ohne daß in demselben auch bei genauester Untersuchung etwas nachweisbar wäre. Nach weitern wenigen Stunden sind alle Characteristica der schweren Gasphlegmone voll entwickelt, wie sie nachfolgend ausführlich geschildert werden. Die mit Gasphlegmonen eingelieferten Kriegsverletzten fallen dem erfahreneren Beobachter durch den *verfallenen Gesichtsausdruck und ihre graugelbe Blässe oft mit ikterischem Colorit* auf und lassen sofort eine schwere Infektion annehmen. *Der Puls ist elend, klein, jagend, die Atmung beschleunigt, oberflächlich.* Besonders wichtig scheint es mir, zu erwähnen, daß ein *viel zuverlässigeres Kriterium als die Temperaturkurve die Pulskurve* ist für die Beurteilung des Allgemeinbefindens bei Gasphlegmonen. Der Organismus kann infolge der Heftigkeit der Infektion so sehr geschwächt sein, daß er nur mit wenig erhöhten Temperaturen reagiert, währenddem der kleine, jagende Puls auf den Ernst der Situation hindeutet. Wir beobachteten noch mehrere Wochen nach abgelaufener Infektion einen frequenten, aussetzenden Puls, während alle andern Allgemeinsymptome der Gasphlegmone abgeklungen waren. Die Kranken sind oft schon früh *teilnahmslos, schläfrig, wie leicht narkotisiert,* dabei zitterig, in spätern Stadien dann unruhig. Die Verbände finden sich durchtränkt mit einer *fleischwasserartigen, gelbrötlichen Flüssigkeit, die befallenen Extremitäten sind äußerst schmerzhaft, prall gespannt,* in spätern Stadien blaß, kalt, unempfindlich, die Schußöffnungen zerfetzt, mit schmierig grauroten Belägen, oft kraterförmig unterminiert. Aeußerst charakteristisch ist die *Broncefärbung der Haut* über den erkrankten Partien, die nach den gesunden hin allmählich abblaßt und ein zuverlässiges Kriterium bildet für Fortschreiten oder Stillstehen der entzündlichen Affektion. Als Folge von Hämolyse der roten Blutkörperchen diffundiert das aufgelöste Blut durch die geschädigten Gefäßwände in die Haut, das subkutane Gewebe und die Muskulatur, und erzeugt die eigentümlichen Verfärbungen. Die verschiedensten Färbenuancen der Haut wie gelblich bis kupferbraun, zitronengelb bis orangefarben mit einzelnen kupferroten Streifen und Flecken, die oft ziemlich genau dem Verlaufe der Hautvenen entsprechen, dann livid gelb, auch braunrot wurden beschrieben *(Schlößmann, Payr, Armknecht, Pribram, Feßler, Derganz).* Schließlich erhalten die eben beschriebenen Flecken und Streifen ein schmutzig-grünes Aussehen, es bilden sich Blasen und die Gangrän ist fertig.

Eugen Fränkel sah die Haut über dem veränderten Gewebe im ganzen unverändert, bisweilen auffallend blaß, letzteres erklärte er sich aus der durch die oft sehr rapide Gasbildung verursachten Auftreibung vom Unterhaut- und Muskelgewebe und aus der sich dann auf die Haut übertragenden Spannung. Nach *Feßler* sind die Gliedmaßen unter dem Gasdruck oft bis zum Platzen gespannt, zeigen aber auf der Außenfläche keine Erscheinungen der Entzündung.

Das Gasknistern der Haut findet sich in vielen Fällen, ist aber durchaus nicht erforderlich zur Diagnosestellung auf „Gasphlegmone“. Gas fand sich nach *Ritter* in dem infizierten Unterhautzellgewebe ebenfalls vielfach nicht, infolgedessen fehlten denn auch die klinischen Erscheinungen des Hautemphysems (Schachtelton und Knistern), die von manchen Autoren fälschlicherweise als jedesmal typische Symptome in allen Fällen von Gasbrand angegeben werden.

Der stumpf in die Schußöffnung eingehende Finger gerät in ein *Chaos von zerfallendem, bröckeligem Gewebe,* das sich vielerorts wie *knisterndes Lungengewebe* anfühlt. Bei der Inzision findet man das *Unterhautzellgewebe sulzig, grün verfärbt, ebenso die Fascien,* nach deren Spaltung die prall gespannten Muskelbäuche hervorquellen, wenn sie nicht bereits in *breiige, morsche, zunderartige oder faulige Massen* umgewandelt sind, oft vollgespickt mit Knochensplittern. Es entleeren sich mehr oder weniger *dünnflüssige, mit Gasblasen vermischte, widerlich riechende, verschiedenfarbige Sekretmassen.* Durch das Röntgenbild können Gasblasen im Gewebe schon frühzeitig nachgewiesen werden, was für die Diagnose von Bedeutung sein kann, wenn die Kardinalsymptome der Entzündung im Anfang fehlen oder sehr zurücktreten *(Finckh, Martens, Döhner). Wilms* zeigte Röntgenaufnahmen einiger Fälle, welche sehr deutlich erkennen lassen, wie die Entwicklung des Gasabszesses sich entlang dem Schußkanal vollzieht. Auch *Kausch* hat schöne Bilder, auf denen die Luft deutlich im tiefliegenden Gewebe zu erkennen war von *Sackur* und *Payr* gesehen. *Schwarz* bemerkte auf Röntgenbildern von Gasphlegmonen inmitten der Weichteilschatten rundliche und ovale, teils isolierte, teils zu größeren Hohlräumen konfluierende Flecke, die auf dem Negativ dunkel, auf dem Positiv hell erscheinen. *Groth* empfiehlt, die Röntgendurchleuchtung der von Gasphlegmonen befallenen Glieder fleißig anzuwenden. Da sich die Gasblasen im Röntgenbilde abheben, läßt sich gut erkennen, wie tief die Phlegmone in die Weichteile eingedrungen ist.

Burchard kann im Röntgenbild deutlich drei Formen der Gasinfektion unterscheiden: bei dem Gasabszeß sieht man um den meist noch steckenden Granatsplitter in dem Weichteilschatten des Röntgenbildes einen größern oder kleinern hellen Hof, der die Größe eines Apfels erreichen kann. Bei der *Gasphlegmone* sieht man ferner noch, wie der krankhafte Prozeß sich in die nähere und fernere Umgebung ausdehnt. Charakteristisch für die Gasphlegmone ist, daß die Gasschatten sich nicht etwa nur zentripetal im Gewebe zeigen, sondern daß sie sich auch in gleicher Weise abwärts vom Einschuß ausbreiten. Ein vollkommen vom *Gasbrand* ergriffener Muskel zeigt genau seinen Bau und die Struktur seiner Fasern; ein derartiger Muskel sieht auf dem Röntgenbild wie eine Feder aus.

A. Lardennois, P. Pech und *J. Baumel* berichten über die Diagnostizierung der Infektion einer Kriegswunde mit Gasphlegmone auf radiographischem Weg. Die radiographischen Aufnahmen ermöglichten es nicht allein, einen interessanten Einblick in den Verlauf des Gasbrandes zu tun, sondern man könnte so auch den Herd des Gasbrandes feststellen und ermitteln, wie weit sich die Gasgangrän ausgedehnt hätte. Im Beginn der malignen Schwellung des Muskels könne man Schritt für Schritt die gangränöse Zerstörung in der Umgebung der infizierten Stelle verfolgen; eine helle Zone begrenze den unregelmäßigen Umriß, die Zerstörung griffe dann weiter um sich und die Gangrän breite sich aus. Die Muskelzüge erschienen gesprenkelt, woraus die Stelle ersichtlich wäre, wo eine Zerstörung des Muskelgewebes stattgefunden hätte. Im weitern Verlaufe nähme der Umfang der hellen Stellen zu. In den intermuskulären Zwischenräumen zeigten sich Blasen von unregelmäßigem Umriß: ihr Aussehen wäre charakteristisch wolkig.

Agnes Savill hat 304 Fälle untersucht, welche die Mikroben des Gasbrandes enthielten. 100 davon wiesen auch Gas auf. Die Radiographie war wertvoll, weil sie auch die Art der Gasinfektion feststellen ließ. Sah man die feine Streifung der einzelnen Muskeln, so handelte es sich um den Vibrio septicus, die Prognose war schlecht. Eine einfache Anschwellung mit einer blassen, nebligen Umgebung wies gewöhnlich auf den Bacillus perfringens hin, der ein starkes Oedem bedingt. Dicke, wollige Wolken mit scharfen Rändern ergaben gewöhnlich Bacillus perfringens und Bacillus sporogenes zusammen. Die Fehler der Beobachtung beruhten auf starken Ekchymosen und Abszessen.

Der typische, üble, fad-süßliche Geruch vermag die Luft eines ganzen Saales zu verpesten. Bezeichnenderweise *fehlt* bei den typischen Gasphlegmonen zunächst eine *richtige Eiterung* vollständig; tritt erst reichliche Eiterung auf und stoßen sich die toten Gewebsteile ab, so ist die Hauptgefahr überwunden. Die Muskeln bluten auf dem Durchschnitt auffällig wenig, ihre Fasern sind durch Oedem, durch Gas oder beides aufgelockert, in spätern Stadien ist die Farbenveränderung des Muskels sehr auffällig, er sieht blaßrot aus, ist dabei meist auffallend trocken, zuweilen sieht man auch schwärzlich verfärbte, feuchte Muskeln und zwischen beiden Formen alle möglichen Uebergänge. In den Muskelinterstitien finden sich oft *große Blutkoagula,* daneben im Gewebe oberflächliche und tiefe *thrombosierte Venenstämme.* Indem die Gefäßthrombosen und konsekutiven Gewebsschädigungen fortschreiten, entwickelt sich rasch *Gangrän* der verletzten Gliedmaßen. Nach *Wullstein* kommt die Gangrän bei Gasphlegmonen sicher nicht durch Thrombose der Gefäße, sondern allein durch die

Spannung im Gewebe zustande, welche durch die Gasblasen bedingt ist. Auch *v. Gaza* hält dafür, daß das starke Oedem einen Druck auf die Blutgefäße ausübe und so komme es zur Stauung, schließlich zur Gangrän. Nach *Franz* ist die Gangrän eine Folge von Stase, nicht von Thrombose.

Pribram bestimmte die *Gerinnungsfähigkeit des Blutes* bei der Anaërobensepsis und fand stets eine außerordentliche *Erhöhung* derselben. Er führt diese erhöhte Blutgerinnung auf die Bakterientätigkeit zurück, was Schutz für Leben und Ausbreitung der Anaërobier bedeute. *Pribram* glaubt nicht fehl zu gehen, wenn er in dieser, durch die Anaërobier hervorgerufenen, erhöhten Gerinnungsfähigkeit des Blutes und in der schnellen Thrombosierung die Ursache der völligen Hilflosigkeit des Organismus gegenüber diesen Bazillen erblickt. Das Nichtbluten des Gewebes auf die tiefsten Inzisionen hin ist nach ihm für eine Anaërobeninfektion charakteristischer als die Gasbildung.

Bethe verwies auf die Veränderungen des spezifischen Gewichtes des befallenen Gewebes, vor allem der Muskeln, das nach seiner Ansicht abnehme durch die Ansammlung vieler kleiner Gasbläschen. Dieses Symptom soll noch vor dem Gasaustritt aus der Wunde nachweisbar sein. Seine Methode zur Prüfung auf dieses Symptom ist folgende: man hat 2 Kochsalzlösungen von bestimmter Konzentration und zur Kontrolle gewöhnliches Wasser. Man bringt in diese Lösungen erkrankte Gewebstückchen; dieselben werden, wenn sie sicher kein Gas enthalten, untersinken; jeder Gasgehalt aber macht sie schwimmen. Erfolgt dies auch im gewöhnlichen Wasser, dann ist die Gasphlegmone gewöhnlich schon so weit vorgeschritten, daß man auch ohne dieses Symptom die Diagnose stellen kann.

Eine scharfe Trennung der *sub- und epifascialen Formen* nach *Payr* gelang mir nicht immer, denn die große Mehrzahl unserer Gasphlegmonen schlossen sich an komplizierte Frakturen an und breiteten sich oberflächlich und in der Tiefe aus. Da, wo es sich nur um Weichteilverletzungen handelte, waren fast durchwegs Fascien und Muskeln ausgedehnt zerrissen. Daß bei tiefen Muskelwunden und komplizierten Frakturen die Gasphlegmone auf Haut- und Subkutangewebe beschränkt blieb und sich nicht nach der Tiefe ausbreitete, wie es *Payr* beobachtete, fanden wir nur selten. In einer übrigens kürzlich erschienenen Arbeit gibt *Payr* selbst zu, daß eine scharfe Scheidung zwischen beiden Formen nicht immer möglich sei. *Bier* hält die Lehre *Payr*'s für falsch, da nach seinen Beobachtungen die Gasphlegmone fast stets eine Muskelerkrankung sei, und zwar eine faulige Gärung des Muskels. Die sogenannten „Schaumorgane" entstehen seiner Meinung nach erst nach dem Tode, die Fälle von Gasphlegmone der Lunge und des Gehirns erscheinen *Bier* nicht ganz einwandfrei.

Hagemann ließ die Einteilung *Payr*'s in epi- und subfasciale Form der Gasphlegmone nicht voll gelten, da er Fälle von tiefer Phlegmone mit Einschnitten schnell habe heilen und andererseits oberflächliche Phlegmonen trotz Inzisionen usw. zugrunde habe gehen sehen.

Von 39 von *Fründ* in einem Feldlazarett beobachteten Fällen gehören 10 der epifascialen Form an, 29 der tiefen muskulären Gangrän. Bei der epifascialen Form war die bakteriologische Untersuchung stets negativ, bei der tiefen Form von 6 untersuchten Fällen 5 Mal positiv. Die epifasciale Form der Gasgangrän *(Payr)* ist von ihm scharf von der subfascialen, muskulären Form zu trennen, sie stelle höchstwahrscheinlich auch ätiologisch eine vollkommen selbständige Krankheit dar.

Nach *Payr* läßt sich eine *benigne* und *maligne* Gasphlegmone unterscheiden, je nachdem der Krankheitsprozeß lokalisiert erscheint, oder schwere Allgemeinsymptome wie hämolytischer Ikterus, kleiner jagender Puls, Diarrhoe und Dyspnoe als Zeichen der Ueberschwemmung des Körpers mit Toxinen dem

Krankheitsbild das Gepräge geben. Die oberflächlich sich ausbreitenden Formen sind zweifellos viel gutartiger und leicht zu beherrschen.

Kausch unterscheidet 3 Formen: 1. Leichte Form. Die Erkrankung spielt sich vorzugsweise im subkutanen Gewebe ab. Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt. 2. Schwere Form. Muskelgewebe in größerer Ausdehnung erkrankt. Allgemeinbefinden schwer gestört. 3. Foudroyante Form. Es erkrankt im allgemeinen nur das Unterhautzellgewebe und die Haut, die oft sofort schwarz wird. Allgemeinbefinden verschlechtert sich rapid; in 12 bis höchstens 2 mal 24 Stunden tritt in allen Fällen der Tod ein.

Pfanner trennt einen sog. echten Gasbrand von der sog. Phlegmone mit Gas. Der echte Gasbrand verläuft schwer, dagegen ist die Phlegmone mit Gas im allgemeinen benigner Natur.

Als Gasphlegmone bezeichnet *Heidler* die Fälle, welche sich von der gewöhnlichen Kriegsphlegmone nur durch den gashaltigen Eiter, das gelegentliche Vorkommen von Symptomen, die wir sonst nur bei Gasbrand finden, wie braune Flecke, Blasenbildung, Hautnekrose, unterscheiden. Aus diesen Fällen kann sich gelegentlich Gasbrand entwickeln, so daß ein prinzipieller Unterschied nicht gegeben erscheint. Der Gasbrand charakterisiert sich durch die Schwere der Allgemeininfektion.

Selbstverständlich gibt es bei den eben beschriebenen Formen die verschiedensten Uebergänge, je nach dem Zeitabschnitt, in dem wir sie zu Gesicht bekommen, je nach der Wunde und je nach der Schwere der Infektion.

Einen Punkt möchte ich noch besonders besprechen und zwar betrifft er die Frage des Ikterus. Daß Ikterus bei Gasphlegmonen als Zeichen der Aussaat von Toxinen über die ganze Blutbahn ein sehr alarmierendes, ernstes Allgemeinsymptom ist, liegt außer Zweifel. Wenn auch die Erfahrungen *Payr*'s daß kein solcher Fall mit dem Leben davonkommt, im allgemeinen leider zutreffen, so zeigen uns doch mehrere derartige Fälle mit ausgesprochenem Ikterus, jagendem Puls, profusen Diarrhoen und schwerer Benommenheit, daß auch solche Fälle zur Heilung kommen können, wenn sofort energisch eingegriffen wird.

Von den bei uns beobachteten Todesfällen starb einer ein Tag nach der Einlieferung in das Lazarett, ein weiterer zwei Tage und zwei folgende drei Tage nachher. Der innerhalb 24 Stunden bei uns ad exitum gekommene Fall verdient, noch besonders erwähnt zu werden. Es handelte sich um einen Soldaten, der drei Tage nach seiner Verwundung draußen im Feldlazarett wegen Gasphlegmone im Kniegelenk exartikuliert und nach weiteren 2 Tagen nach angeblichem gutem Allgemeinbefinden unserm Festungslazarett zugewiesen wurde, wo er bereits am Abend seiner Ankunft den Eindruck eines Schwerkranken, septischen Patienten machte. Am folgenden Tag konnte man einen ausgesprochenen Ikterus konstatieren, der Puls war klein und sehr frequent, der im Kniegelenk exartikulierte Oberschenkel jetzt hochgradig entzündlich geschwellt, die Beugeseite fühlte sich schwammig an. Wegen des rapide sich verschlechternden Allgemeinbefindens mußte auf die Exartikulation im Hüftgelenk verzichtet werden und am gleichen Abend ging der Patient zu Grunde. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der weite Transport die Infektion neu aufflackern ließ und das rapide Ende herbeiführte.

Von weitern fünf letal endigenden Fällen trat der Tod bei einem nach 5, bei einem nach 7, bei zwei nach 8 und bei einem nach 10 Tagen ein.

Von den drei letzten hieher gehörenden Fällen, die einen mehr chronischen Verlauf nahmen, möchte ich besonders des Falles gedenken, der, nachdem er 2—3 Wochen frei von Gasphlegmone war, im Anschluß an eine Hüftgelenk-Resektion binnen 24 Stunden dem Rezidiv erlag.

Aehnlich verhält sich der Fall, bei dem im Anschluß an die Ellenbogenresektion zwei Wochen nach abgeklungener Gasphlegmone diese wieder aufflackerte und trotz Amputation des Oberarmes zum Exitus führte.

Diese *rezidivierenden Gasphlegmonen* scheinen mir von ganz besonderer Wichtigkeit zu sein und gebieten uns nach angeblich abgelaufener Infektion mit Nachoperationen möglichst lange zu warten, um nicht die sogenannte *ruhende Infektion* durch traumatische Insulte wieder von neuem zu schüren. Wir werden auf diesen Punkt gelegentlich der Besprechung der Nachbehandlung nochmals zurückkommen. *Simon* machte auf der mittelrheinischen Chirurgenvereinigung im Januar 1916 in Heidelberg auf die ruhende Infektion der Gasbranderreger aufmerksam. Ein Soldat mit einer komplizierten, schwer eiternden Fraktur wurde 11 Monate nach der Verletzung und 5 Monate nach Ausheilung aller Wunden und Fisteln operiert wegen schlechter Stellung der Knochen. Danach schnell ansteigende Temperatur, Verfärbung der Haut, deutliches Emphysem. Nach Inzision entleeren sich Gasblasen aus der Tiefe. Patient stirbt 70 Stunden nach dem Eingriff. *Simon* nimmt mit Sicherheit an, daß hier ruhende Erreger bei der Operation wieder aufflackerten und daß nicht sekundär bei dem Eingriff eine erneute Infektion eingetreten sei, da mit allen Kautelen in einem gut eingerichteten Krankenhaus mit geschultem Personal operiert wurde.

Die Prognose der Gasphlegmone ist sehr verschieden beurteilt worden, die einen halten sie für überaus günstig, die andern für überaus ungünstig. Es ist eben dem einzelnen ein großer Spielraum gegeben, was er unter Gasphlegmone verstehen will, und das drückt sich natürlich in der Prognose und der Statistik der einzelnen Aerzte aus. Mit der nötigen Erfahrung versehen, sollte jeder Autor alle differential-diagnostischen Zeichen zwischen der milderen örtlichen und der bösartigen fortschreitenden Form genau erwägen und danach urteilen. Die Gasphlegmonen sind bekanntlich an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden bösartig. *Goldschmidt* sind von 11 Fällen 10 geheilt, nur einer gestorben. *Armknecht* hat bei über 1000 Verletzungen alle 12 Fälle von Gasbrand durchgebracht, die Fälle von *Kümmel* weisen eine Mortalität von 32% auf. *Seefisch* hält dafür, daß in weiten Kreisen der Aerztegesellschaft viel zu pessimistische Auffassungen herrschen. Er ist überrascht gewesen von der quoad vitam auffallend günstigen Prognose, die jedenfalls viel günstiger ist als die Prognose bei den Gasphlegmonen, die wir hie und da in der Friedenspraxis zu sehen bekommen. Während im Frieden eine wirklich weit ausgedehnte Gasphlegmone in schätzungsweise 75% aller Fälle mit dem Tode endigt, kann man seiner Erfahrung nach sagen, daß im Felde die bei weitem größte Zahl der Befallenen, selbst solche mit sehr weitgehenden Gasphlegmonen, bei richtiger Therapie am Leben bleibt. Dem gegenüber sind *Sudeck* 80—85% gestorben. *Franz* hat eine Mortalität von 53,4%, die allerdings in der zweiten Hälfte der Fälle abnahm. *Olsner* verlor alle Gasbrandpatienten, *Ritter* starben 42,9%, so daß auch er nicht von einer günstigen Prognose sprechen kann. *Derganz* verzeichnet eine Mortalität von 46,55%, *Denk* und *v. Walzel* eine solche von 31,8%, die septischen Fälle von Gasphlegmone gäben eine sehr schlechte Prognose. Auch *Schlößmann, E. Fränkel, Sudeck, Klaußner, Pribram* bezeichnen die Prognose der Gasphlegmone als sehr ernst oder schlecht, *Tietze* und *Korbsch* sahen unter 300 stationären Patienten des Kriegslazarettes 12 Fälle von Gasphlegmone, gestorben sind 2 davon. *Goldschmidt* behandelte 11 Verwundete mit Gasphlegmone, 10 genasen, 1 kam ad exitum. *Schmid* beschrieb 9 „epifasciale“ Formen, davon 1 Todesfall. Unter den 19 Fällen, welche das tiefe Gewebe ergriffen hatten, sind 8 Todesfälle zu beklagen. Während bei *Cernic* die nicht operierten Fälle ohne Ausnahme deletär verliefen, kamen die Operierten alle durch. Von 35 inzidierten Fällen *v. Gaza*'s starben 4, von 9 Amputierten starb 1.

außerdem 1 Exartikulierter. Die Mortalität betrug bei den operierten und bis zur Entscheidung des Schicksals beobachteten Fällen *Rychlik*'s 42,3%. Nach *Heidler* ist die Mortalität sehr hoch: 60%; der Gasbrand des Rumpfes führt ausnahmslos zum Tode, der des Oberschenkels in 82,5% der Fälle. Bei der progredienten Form der Gasinfektion *Lieblein*'s betrug die Mortalität 44% gegenüber der Gesamtmortalität von 27%.

Beim Durchgehen der Friedensliteratur über Gasphlegmonen finden wir, daß *Pirogoff* alle Patienten, die von dieser gefürchteten Wundinfektionskrankheit befallen waren, verlor, *Gurlt* unter 16 Fällen 10 Todesfälle zu verzeichnen hatte. *Muscatello* wagt zu behaupten, daß die Prognose der Gasgangrän, wenn sie auch in jedem Falle immer eine ernste bleiben muß, doch in Anbetracht der Wirksamkeit der modernen Heilmethoden, keine so verzweifelte sein darf, wie sie es in der Vergangenheit konstant war, indem blitzartig verlaufende Gasgangränformen, wie sie in der vorantiseptischen Zeit so häufig auftraten, viel seltener vorkommen. Nach *Rotfuchs* beträgt die Sterblichkeit 35%. In 25 von *Cramp* teilweise selbst im Bellevue-Hospital zu New-York beobachteten Fällen war die Sterblichkeit 44%, in 187 aus der amerikanischen Literatur gesammelten Fällen 48%. Die Fälle *Müller*'s (1913) von Gangrène foudroyante weisen eine Mortalität von 80—85% auf.

Von den 82 von uns behandelten Fällen von Gasphlegmone, von denen ein großer Teil als schwere zu betrachten sind, wurden 70 geheilt (85,3%), 12 sind gestorben (14,7%). Die Prognose ist umso günstiger zu stellen, je früher wir die Krankheit erkennen und die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen treffen können. Sie hängt ferner ab von der Virulenz des Erregers, von der verletzten Körpergegend, von der Widerstandsfähigkeit des Patienten, von äußeren Verhältnissen wie Transporte, gerade bestehende Komplikationen mit inneren Krankheiten usw. Was den prognostischen Einfluß der verletzten Körpergegend anbetrifft, so ist es nicht schwer zu ersehen, daß an Stellen, wo mächtige Muskelmassen wie z. B. am Oberschenkel und Becken, die Abflußverhältnisse des Sekrets erschweren, die Infektion viel schwieriger zu bekämpfen ist. Schließlich dürfen wir nicht vergessen, daß ein Soldat um so eher erkrankt, je länger er am Feldzuge teilgenommen hat, indem durch die verschiedensten Momente wie Witterung, schlechte hygienische Verhältnisse, ungenügende Ernährung, seine Widerstandskraft herabgesetzt ist.

Was endlich die *Therapie* der Gasphlegmone anbetrifft, können wir uns kurz fassen, es gibt nur eine Parole, welche lautet: *möglichst rasche und ausgiebigste Freilegung und Entspannung.* In den meisten von uns behandelten Fällen genügten rücksichtslose Inzisionen durch Haut, Unterhautzellgewebe, Fascien und stumpfes Trennen der Muskulatur, bis alle von der Infektion befallenen Muskelinterstitien freigelegt waren und das Sekret freien Abfluß hatte. Dabei müssen faul und jauchig aussehende Muskelfetzen entfernt werden. Wenn notwendig machen wir, z. B. am Oberschenkel, der Hüfte (Trochantergegend) usw. *quere* Inzisionen rücksichtslos durch die Muskulatur unter möglichster Schonung von Nerven und Gefäßen, um weit aufklappen zu können und schließen eventuell noch Längsinzisionen an.

Wir amputierten bei 70 geheilten Fällen nur 8 mal und machten bei einem Fall eine Exartikulation. Allerdings haben wir anfangs zwei Fälle verloren, weil wir nicht rechtzeitig amputierten. Bei wenigen Wundinfektionskrankheiten ist eine so große Erfahrung und energisches Vorgehen notwendig wie bei den Gasphlegmonen, um den richtigen Moment zu erfassen, wo eine Amputation unbedingt notwendig ist. Wir haben auch bei der Gasphlegmone zu erhalten gesucht, was möglich war und möglichst nicht amputiert. Unsere Resultate dürften uns recht geben. Aber nach Transporten, die tagelang dauern, wobei noch die frakturierten und infizierten Extremitäten schlecht fixiert, und nur notdürftig verbunden sind, darf man sich nicht wundern, wenn man leider noch oft genug zur sofortigen Absetzung der Glieder gezwungen wird. Selbstverständlich sollen wir bei Vorhandensein einer Gasphlegmone immer dann amputieren, wenn 1. primär durch die Verletzung eine so weitgehende Zertrümmerung der Extremität vorliegt, daß sie auch ohne Gasphlegmone nicht wieder gebrauchsfähig werden kann; 2. auch ohne weitgehendere Zerstörung immer dann, wenn die Hauptschlagader verletzt ist; 3. natürlich auch dann immer sofort, wenn der Fall so spät kam, daß bereits Gangrän eines größern Teiles oder der ganzen Extremität eingetreten war.

Ich halte es nicht für berechtigt, eine kalte Extremität, an der man keinen Puls mehr fühlt, ohne weiteres zu amputieren. Denn unter Umständen genügt die Schwellung, um den Puls verschwinden zu machen, und unter nekrotischer, kalter Haut könnte noch lebensfähiger, gesunder Muskel vorhanden sein.

Cramp, der ein großes Material von Gasphlegmonen aus der amerikanischen Literatur gesammelt hatte, hält bezüglich der *Behandlung* für das *Wichtigste.* die *Prophylaxe,* insofern als alle durch große Zerreißungen gekennzeichneten Wunden als infiziert zu betrachten sind, daher offen behandelt und reichlich mit Wasserstoffsuperoxydlösung berieselt werden müssen. Beim Fortschreiten des Prozesses sind große Einschnitte zu machen und die Amputation nur als letztes Hilfsmittel aufzubewahren.

Um nun noch die Therapie der Gasphlegmonen nach der enormen Literatur zu besprechen, welche während des gegenwärtigen Krieges über Gasphlegmonen entstanden ist, müssen wir vier verschiedene Arten auseinanderhalten und zwar: 1. *die chirurgische,* 2. *die medikamentöse,* 3. *die physikalische,* 4. *die serologische.*

Die meisten Autoren wie *Schlößmann, Fränkel, Goldschmidt, Kausch, Seefisch, Feßler, v. Gaza* empfehlen wie wir, nach möglichst frühzeitiger klinischer Diagnosestellung rasch einzugreifen und die *kranken Gebiete rücksichtslos zu eröffnen unter Anlegung von großen Inzisionen,* um für ausgiebigen Zutritt von Sauerstoff zu sorgen, und so die Weiterentwicklung der vorzugsweise als Krankheitserreger in Betracht kommenden Anaërobier zu hemmen. Die Wunden sollen sorgfältig kontrolliert werden, weil oft innerhalb weniger Stunden sich das Bild völlig ändert, damit man beim geringsten Verdacht auf Fortschreiten des Prozesses weiter spalten und als ultima ratio das Glied absetzen kann.

Payr macht bei seinen *epifascialen* Formen zahlreiche kleine, nur bis auf die Fascie geführte Inzisionen, bei großen, zerfetzten, stark beschmutzten Hautmuskelwunden mit schmierigem Belag und übelm Geruch exzidiert er die Wunden. Bei der *subfascialen* Form spaltet er ausgedehnt durch die Haut bis tief in die intermuskulären Septen, spült die großen Wunden mit Wasserstoffsuperoxydlösung aus mit völlig *offener Wundbehandlung.*

Nach ausgedehnten Schnitten in der Gegend der Verletzung macht *v. Gaza* an den Extremitäten proximalwärts tiefe „prophylaktische“ Inzisionen in die Spalten, denen entlang der Prozeß weiter zu schreiten pflegt. Das ist am Arm die Ellbeuge und der Sulc. bic. med., am Oberschenkel die Spalte entlang dem N. ischiadicus und die entlang der großen Gefäße unter dem M. sartorius. An 38 so behandelten Patienten sei die Infektion über diese Inzisionen nicht hinausgeschritten. Bei bereits eingetretener Gangrän amputiert er möglichst weit distal, geht aber mit tiefen prophylaktischen Inzisionen dem Verbreitungswege nach.

Kausch legt bei ausgesprochenen Gasphlegmonen multiple Inzisionen an, jede 5—8 cm lang, 20, 30 an Zahl, eventuell sogar 50 an einem Bein.

Nach *Pribram* kann nur die *totale Exzision bis in das frische, blutende Gewebe hinein* Erfolg versprechen, ähnlich äußern sich und verfahren *Müller,* *Schmid, Cernic, Fründ.* Zu so weitgehenden Eingriffen halten wir uns nicht berechtigt, indem durch das rücksichtslose Exzidieren der teilweise sehr großen Wunden im Gesunden, unter Durchtrennung von Muskeln, Gefäßen und Nerven, die Extremitäten absolut funktionsunfähig werden können. Wie unsere zahlreichen geheilten Fälle von Gasphlegmonen lehren, erreichen wir unsern Zweck, nämlich 1. die Sicherung des Sekretabflusses, 2. die Entspannung, 3. den freien Luftzutritt zu dem erkrankten Unterhautzellgewebe, durch lange, eventuell quere Einschnitte durch Haut und Fascien, stumpfes Vorgehen in der Tiefe unter möglichster Schonung der gesunden Gewebe.

Den Uebergang zwischen der chirurgischen zur medikamentösen Therapie der Gasphlegmonen bildet eine *Kombination* der beiden und zwar denke ich vor allem an die lockere Tamponade der inzidierten Partien mit in Wasserstoffsuperoxyd getränkter Gaze, welcher sich die verschiedenen Autoren wie *Tietze, Goldschmidt, Wilms, Cernic, Derganz* bedienen. Anfangs wandten auch wir Wasserstoffsuperoxyd an, da wir aber sahen, daß bei genügender Entspannung und Freilegung die Tamponade mit steriler Gaze gleiche Resultate ergab, tamponierten wir nachher die Wunden einfach mit steriler Gaze.

Aus der Ueberlegung, daß, wenn die Anaërobier nur bei Luftabschluß gedeihen, so müsse der direkte Kontakt des wirksamen Sauerstoffes mit dem erkrankten Gewebe den Gasbazillen den Nährboden entziehen und eine Heilung bewirken, bildete sich die *medikamentöse Therapie.* Bereits 1903 trat *Stolz* warm für die Sauerstoff-Therapie ein, die bekanntlich von *Thiriar* und *Pluyette* eingeführt worden ist. In einem Falle, bei dem sich trotz Oberschenkelamputation die Gasphlegmone am Rumpf weiter hinauf fortsetzte, spritzte er an 5 aufeinanderfolgenden Tagen je 150—200 ccm einer 2% Wasserstoffsuperoxydlösung unter die Haut und in die Muskulatur bis ins gesunde Gewebe hinein und erreichte Heilung. *W. Müller*'s *Vorschlag,* in die Nähe der infizierten Stellen *reinen Sauerstoff* direkt aus der Sauerstoffbombe mittels einer Punktionsnadel unter die Haut und in die Muskulatur zu insufflieren, fand sehr rasch in diesem Kriege Anklang. Den erstmaligen günstigen Erfolg *Müller*'s konnte *Boecker* in weitern Fällen bestätigen. *Thiriar* hat nach der Amputation in das gesunde Gewebe zirkulär eine Einblasung von Sauerstoff angewandt, um die *Fränkel*schen Bazillen an der Weiterentwicklung zu verhindern. Von *Sudeck* hören wir, daß er drei Fälle damit noch in der Heimat durchgebracht hat. Aber schon *Kümmel* äußert sich vorsichtiger und hält das Mittel nur zur Unterstützung, nicht aber allein für geeignet. Aehnlich urteilt *Kausch.* Von *Franz* und *Fauntleroy* hören wir, daß sie nichts von einem besonders günstigen Einfluß sahen. Auf der andern Seite sind eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht, die das Mittel als nicht ganz ungefährlich erscheinen lassen. *Frankenthal* berichtet über einen Fall, *Simmonds* sogar über drei andere, in denen plötzlicher Tod während oder unmittelbar nach der Einspritzung erfolgte. Bei dem ersten Todesfalle *Simmonds* war die rechte Herzhälfte ballonartig aufgetrieben, und wie die Arteria pulmonalis und deren Hauptäste mit Gas *prall* gefüllt. Die Sektion des ad exitum gekommenen Falles von *Frankenthal* ergab ballonartige Blähung des hellrot gefärbten rechten Vorhofes, auch der rechte Ventrikel war luftkissenartig aufgebläht. Der Patient starb an Sauerstoffgasembolie. Nur mit der Annahme der Läsion einer Vene ist die Entstehung der Luftembolie durch die angewandte Prozedur vor allem der blitzartige Tod zu erklären. *Frankenthal* wartet nach dem Einstecken der Nadel, ob Blut abfließt und infiltriert erst dann, wenn kein Blut abfließt. Selbstverständlich soll man unter geringem Druck infiltrieren. *Borcher's* machte ebenfalls schlechte Erfahrungen mit der Sauerstofftherapie der Gasphlegmonen, bereits der vierte Fall endete tödlich. Indem er hiezu noch die ernsten Gefahren der Sauerstoffinsufflation sowohl wie der

Wasserstoffsuperoxydinjektion in Betracht zog, mußte er zu dem Schluß kommen, daß die innergewebliche Anwendung des Sauerstoffes zu vermeiden sei, denn 1. sei eine spezifische Einwirkung desselben auf den Verlauf der Gasphlegmone nicht erwiesen, und 2. die Erfolge der ausschließlich chirurgischen Behandlung relativ befriedigend, so daß die Voraussetzungen für die Berechtigung der Sauerstofftherapie mit ihren das Leben ernstlich gefährdenden Folgen fehlten. *Auersperg* injizierte in 14 Fällen 3% Wasserstoffsuperoxyd subkutan bei Gasphlegmonen, bis in einem Falle innerhalb 2 Minuten nach der Injektion der Tod durch Gasembolie erfolgt. *Denk* und *v. Walzel* machten von der Sauerstofftherapie in Form der *Thiriar-Müller*'schen Sauerstoffinsufflation oder der Wasserstoffsuperoxydinjektion ebenfalls keinen Gebrauch wegen der doch großen Gefahr der Sauerstoffembolie. *Gärtner* empfiehlt, durch ständige Auskultation des Herzens während der Sauerstoffeinblasung auf das Eintreten der ersten Gasblase zu achten; dieses Ereignis soll ein sehr lautes, mit der Herzaktion synchrones plätscherndes Geräusch hervorrufen, welches zumeist schon aus der Entfernung hörbar sei. Unterbrechen wir in diesem Momente die weitere Sauerstoffzufuhr, so bestehe keine Gefahr, weil die geringe Sauerstoffmenge in kürzester Zeit vom Blute gebunden werde. *Wilms* glaubt nicht recht an die unmittelbare chemische Wirkung des Sauerstoffs, sondern es ist ihm viel mehr wahrscheinlicher, daß der eingedrungene Sauerstoff eine reaktive Entzündung hervorrufe, die durch einen Granulationswall der Ausbreitung der Gasphlegmone bzw. Abszesse Grenzen setzt.

Vielfach wird selbstverständlich die chirurgische Therapie mit der Sauerstoffinsufflation kombiniert. Wir selbst wandten die Sauerstoffinsufflation nie an, möchten dieselbe aber nach Besprechung der einschlägigen Literatur wegen der Gefahr der Sauerstoffembolie als eine nicht ungefährliche Maßnahme betrachten und ganz energisch davor warnen.

Zahlreiche Autoren beschränken die Sauerstoff-Medikation auf die Anwendung von Wasserstoffsuperoxyd und haben sich in sehr günstigem Sinne darüber ausgesprochen (*Sick, von Rote, Olsner, M. Strauß*). Andere haben keine besondere Wirkung gesehen *(D'Arcy, Power, Feßler)*. Daß wirklich die sauerstoffvermehrende Fähigkeit des Wasserstoffsuperoxyds sehr gering und die bakterientötende Kraft gleich Null ist, haben *Spiro* und *von Herff* neuerdings in sehr exakten Versuchen nachgewiesen. *Feßler* schreibt: „Ebensowenig gelingt es durch Anwendung eines andern antiseptischen Mittels nach unsern Erfahrungen allein irgend einen Einfluß auf den ausgebrochenen Gasbrand auszuüben". Genau denselben Standpunkt nehmen wir ein, wie ich mich bereits oben geäußert habe. Wir glauben deshalb kaum, daß die von *Armknecht* so warm empfohlene *Ichthyol-Glycerinbehandlung* einen entscheidenden Einfluß auf die Gasphlegmone habe.

Nahmacher beobachtete in einem Falle von Gasphlegmone des ganzen Fußes und Unterschenkels gute Wirkung von zwei Stunden dauernden Seifenvollbädern nach breiter und tiefer Spaltung und Drainage der Muskulatur.

Denk empfiehlt bei schweren Gasbrandfällen den Versuch einer reichlichen Alkalizufuhr durch *intravenöse* Applikation von *isotonischer Sodalösung* neben der bisherigen operativen Behandlung.

Unter der *physikalischen Therapie* der Gasphlegmone verstehe ich die *Hyperämie* mit *Bindenstauung,* wie sie von *Bier* angegeben und später als *rhythmische Stauung* von *Thies* modifiziert wurde. Von 237 für die Beurteilung der Behandlung und Vergleichung verschiedener Behandlungsmethoden in Betracht kommenden Fällen, wurden 80 operiert, davon starben 54 = 62,7% und zwar von 37 Amputierten 43,2%. Die übrigen 157 Fälle wurden anfangs mit Bindenstauung, später mit rhythmischer Stauung behandelt. Diese ruft in der Regel folgende Erscheinungen an dem behandelten, mit Gasphlegmone behafteten Gliede hervor: 1. Sie erzeugt ein ganz ungeheures Oedem, 2. flammende Röte und Hitze der Haut, oft über den ganzen Gliedabschnitt hinweg, 3. sehr häufig einen bei der Betastung laut gurrenden, quatschenden, tympanitisch klingenden Abszeß, in dem man ganz gewöhnlich die steckengebliebenen Fremdkörper findet, 4. sie läßt die erkrankten Muskelpartien sich über Erwarten erholen, 5. die hämolytischen Flecke bleiben ganz gewöhnlich am Stauschlauch stehen, die Resorption aus dem Stauungsgebiete wird also verhindert, 6. die oft bestehenden Schmerzen schwanden sehr schnell, 7. ebenso schnell Besserung des Allgemeinbefindens, 8. Verminderung, zuweilen allerdings auch Zunahme der Gasbildung, 9. trotz der Anschwellung der Glieder durch Oedem und Gas keine Gangrän. Von 106 nur mit rhythmischer Stauung Behandelten starben 17 = 16%, davon an Gasphlegmone selbst nur 8 = 7,5%, der Rest an Komplikationen. Von 35 mit Hyperämie und Spaltung des Schußkanals Behandelten starben 6 = 17,6%. Es steht also eine Mortalität von 62,7% bei den operativ Behandelten einer solchen von 16,4% bei den mit Hyperämie Behandelten gegenüber. An Körpergegenden, welche der rhythmischen Stauung nicht zugänglich sind, wurde die Hyperämisierung mit sehr energisch angewandten Leinsamenkataplasmen erzielt. Die damit erzielten Resultate weisen allerdings eine größere Mortalität auf als die mit rhythmischer Stauung Behandelten, was aber nicht zu verwundern ist, wenn man die Schwere der Einzelfälle (Gesäß-Gasphlegmone) und die multiple Lokalisation einzelner berücksichtigt. (Schluß folgt.)

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Adiposis dolorosa (Dercum'sche Krankheit) mit Beteiligung der optischen Leitungsbahnen. Von Behr. Klin. Mbl. f. Augheilk. 59. Bd. S. 19. 1917.

Die ätiologisch dunkle Dercum'sche Krankheit weist drei Kardinalsymptome auf: Die Fettwucherung, die Schmerzhaftigkeit der Fettgeschwülste und eine allgemeine Muskelschwäche. Behr beschreibt einen Fall (nodulärer Typus), der mit Neuritis retrobulbaris kompliziert ist. Letztere ging auf Hypophysenextrakt zurück, während die übrigen Symptome unbeeinflußt blieben.

Andere Autoren haben bei Dercum'scher Krankheit mittelst Organextrakten Besserung oder Heilung erzielt. Meist vermutet man als Ursache eine Störung innerer Sekretion. Auch Behr ist dieser Ansicht, und da bei Myxödem, Basedow, Gravidität etc. mehrfach Entzündungspapillen beobachtet wurden, welche als Toxicosen innersekretorischer Art aufzufassen sind, vermutet Behr in seinen Fällen eine ähnliche Krankheitsursache, umsomehr, als es bekanntlich gelingt, durch Einverleibung von Thyreoidin bei Mensch und Tier schwere Opticus- und Netzhautschädigungen zu erzielen.

Vogt.

Ueber funktionelle Stimmstörungen im Heeresdienst. Von Nadoleczny. Arch. f. Laryng. 1917. Bd. 31, S. 347.

Heute, wo der Soldat übermäßigen Anstrengungen und schweren seelischen Aufregungen ausgesetzt ist, sind die funktionellen Stimmstörungen von leichter Sprachstörung bis zu Heiserkeit und Aphonie, letztere manchmal mit scheinbarer Taubheit kombiniert, viel häufiger und hartnäckiger geworden. Wohl stellen nicht selten lokale Behandlung (Druck auf Kehlkopf, Anwendung des faradischen Stromes, energische Sondierung, Erzeugung eines leichten Erstickungsanfalles durch Einbringen eines kugelförmigen Instrumentes in die Glottis) und namentlich Sprech- und Atemübungen rasch die Stimme wieder her. In schweren Fällen führt aber doch neben Berücksichtigung der Allgemeinbehandlung (Ruhe, ev. Schlafmittel) eine energische psychische Behandlung, da es sich ja um ein psychisches Leiden handelt, am raschesten zum Ziele, und gehören deshalb solche Fälle eigentlich mehr in die Hände des Psychiaters als des Laryngologen. Durch anfänglich unrichtige Diagnosestellung, durch unangebrachtes Mitleid von Seiten der Angehörigen, durch langen Lazarettaufenthalt wird die Stimmstörung hartnäckig oder nicht selten auch allmählich simuliert, um noch länger im Lazarett oder doch hinter der Front verweilen zu können.

Bleibt die Stimme trotz psychischer Behandlung und Anwendung aller übrigen Methoden heiser, oder stellt sich bald wieder ein Rezidiv ein, dann ist es richtiger diese psychisch minderwertigen Soldaten hinter der Front zu beschäftigen.

Oppikofer.

Erfahrungen bei der Lokalanaesthesie der Ohrenoperationen. Von A. Rejtö. Mschr. f. Ohrhlk. 1917. Bd. 51, S. 207.

R. hat mehr als 100 Radikaloperationen des Ohres in Lokalanaesthesie ausgeführt. Außer der Novocaininjektion unter das Periost des Warzenfortsatzes und des Gehörganges und nach subkutaner Verabreichung von 2 cg Mo wird auch der 3. Ast des Nervus trigem. (nach der Methode von Braun und 2—4 cm³ 2 % Novocainlösung) anaesthesiert, da dieser 3. Ast des Nervus trigem. einen Zweig, Nervus spinosus oder auch Nervus recurrens inframaxilaris genannt, zu Paukenhöhle und Antrum abgibt.

Zur einfachen Warzenfortsatzaufmeißelung ist die Anaesthesierung des 3. Trigem. Astes unnötig. Besteht über dem Warzenfortsatz ein subperiostaler Abszeß, so wird das Novocain tief rings um denselben injiziert.

Oppikofer.

Luetische Erkrankungen des Gehörorgans. Von A. Blohmke. Passow's Beiträge. 1917. Bd. 10, S. 6.

Bl. empfiehlt bei Lues des Ohres Salvarsan vorsichtig anzuwenden, da manchmal nach Gebrauch dieses Mittels statt der erwarteten Besserung bedeutende, bleibende Hörverschlechterung eintreten kann. Ist deshalb schon von vornherein das Gehör auf beiden Seiten stark herabgesetzt, so ist es vorsichtiger, überhaupt auf Salvarsan zu verzichten. Bei mittelschweren oder leichteren Hörstörungen luetischer Natur empfiehlt Bl. in der Regel vorerst, vor den Salvarsaninjektionen, Hg. oder Kombination der Schmierkur mit Salvarsan in anfänglich kleinen Dosen.

Hat sich einmal nach Salvarsaninjektion eine Hörverschlechterung eingestellt, so sollte man auf dieses Mittel definitiv verzichten und nicht versuchen, ob durch Verabreichung größerer Dosen von Salvarsan doch noch eine Besserung erzielt werden kann.

Oppikofer.

Ueber Beteiligung der Zunge bei Morbus maculosus Werlhofii. Von K. Stüdemann. Passow's Beiträge. 1917. Bd. 10, S. 25.

In einem Fall von Morbus maculosus Werlhofii, der ausheilte, mehrfache Blutflecken auch in der Schleimhaut der Zunge (2 Abbildungen), nach Durchsicht der Literatur eine seltene Lokalisation, während an der Mundhöhlenschleimhaut Blutflecke schon häufiger sind.

Oppikofer.

Ueber die Fremdkörper im Ohre. Von K. Bross. Passow's Beiträge. 1917. Bd. 10, S. 157.

In Form eines 40 Seiten langen Sammelreferates wird vorerst ein geschichtlicher Ueberblick gegeben und dann unter Aufzählen verschiedener typischer Beispiele erwähnt, wie die Fremdkörper in das Ohr (in den Gehörgang, viel seltener in die Tube) gelangen und welcher Art sie sind. Die übergroße Mehrzahl der Fremdkörper bleiben im Gehörgang reaktionslos liegen, bedingen oft auch keine Schwerhörigkeit, so daß die Entfernung nicht zu überstürzen ist. Aetzende Substanzen, stark aufquellende Körper, einzelne Lebewesen verursachen dagegen oft Schmerzen. Es sind in der Literatur Fälle bekannt, bei welchen nach Entfernen des Fremdkörpers aus dem Gehörgang Anfälle von Husten, Asthma, Epilepsie, Kopfschmerzen sofort verschwanden; doch sind derartige Symptome sehr selten. Ein ganz verschiedenartiges Symptombild ergeben die durch Schußverletzungen bedingten Fremdkörper des Ohres.

In der übergroßen Mehrzahl der Fälle kann und soll der Fremdkörper mittelst Ausspritzen aus dem Gehörgange entfernt werden. Die Zuhülfenahme von Häkchen, Pincetten etc. ist nur ausnahmsweise notwendig und setzt otiatrische Kenntnisse voraus. Es sind in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen bekannt geworden, bei welchen durch ungeschickte oder blindlings ausgeführte Manipulation Zerreißung des Trommelfelles, Verletzung des Fazialis und des Labyrinthes mit tötlichem Ausgang (Meningitis) zustande kamen; in mehreren dieser Fälle hat dann überdies die Sektion noch nachgewiesen, daß gar kein Fremdkörper im Ohre gelegen war.

Oppikofer.

Bücherbesprechungen.

Vorlesungen über Infektion und Immunität. Von Dr. Paul Th. Müller. Mit 21 Abbildungen im Text. Fünfte erweiterte und vermehrte Auflage, 506 Seiten. Verlag Jena, Gust. Fischer, 1917. Preis Mk. 10.—.

Das Buch, dessen letzte 4. Auflage ich schon empfohlen hatte, Corr.-Bl. 1913. S. 922, hat nun trotz des Krieges eine weitere Auflage erlebt. Neu aufgenommen sind Abhandlungen über die Conglutinationsreaktion, Diphtherie-Toxin-Haut-Reaktion nach Schick, Säureagglutination nach Michaelis, Gerinnungs-Reaktion nach Klinger und Hirschfeld, Abderhaldenreaktion. Das Kapitel über Anaphylaxieforschung ist wesentlich erweitert worden. Eine Anzahl im Kriege gemachter Erfahrungen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht sind im Buch verwertet worden. Wie die frühern Auflagen, so zeichnet sich auch diese neueste aus durch klare Darstellung und kritische Sichtung des Materials. In vielen Kapiteln sind zusammenfassende oder vergleichende Abhandlungen über Gruppen von Infektionskrankheiten usw. Ich möchte hier nur noch die Anregung machen, solche Tabellen, wie z. B. auf Seite 60 möglichst vollständig zu machen und auch kleinere, weniger wichtige Krankheiten wie Pappatacifieber, Erysipel, Windpocken und andere ebenfalls einzu reiben, da ja manchmal solche Krankheiten ebenso wichtig sind für das Verständnis (in diesem Beispiel der Incubationszeit) wie schwerer verlaufende. Auch dürften in einer weitern Auflage vielleicht die Much'schen Partialantigene bei Tuberkulose kurze Erwähnung finden, obschon hierüber die Akten nicht geschlossen sind. Das Buch glänzt nicht durch viele farbige Abbildungen, welche beim Durchblättern in die Augen fallen, aber ich bin sicher, daß jeder, der es liest, dieses als interessante und lehrreiche Lektüre durchliest. Es ist ein Buch, dem man die Liebe und Arbeit, mit welcher es geschrieben ist, anmerkt, das jedermann empfohlen werden kann und dem man noch viele Auflagen wünscht. Massini.

Die Sonnenbehandlung in der Chirurgie. Von Dr. O. Bernhard, St. Moritz. Ferdinand Encke 1917. Neue Deutsche Chirurgie Bd. 23. 256 Seiten, 118 Textabbildungen, geheftet Mk. 11.60, geb. Mk. 14.—.

Nach den eigenen Angaben des Autors ist die Monographie eine Erweiterung und Fortsetzung seiner Heliotherapie im Hochgebirge, man muß von vornherein sagen, eine ganz bedeutende Erweiterung, die das Gebiet wohl vollständig umfaßt. Nach einer historischen Einleitung kommt er auf die Biologie und Physiologie des Lichtes zu sprechen, ein besonders wertvolles Kapitel, da doch jedermann die Grundlage des therapeutischen Agens, das er anwenden möchte, kennen muß. Eine kurze Klimatologie schließt sich an, die den Unterschied der Lichtbehandlung in der Höhe und der Ebene besonders hervorhebt. Sehr ausführlich werden nun die Indikationen für die Sonnenlichtbehandlung besprochen, kürzer die Sonnenlichtbehandlung in der Chirurgie bei Wunden, Infektionen und einzelnen Krankheitsfällen, in denen ihre Wirkung noch zweifelhaft ist, und sehr ausführlich die Heliotherapie der chirurgischen Tuberkulose. Die sehr genaue Berücksichtigung der Literatur, die zahlreichen wörtlichen Zitate anderer Autoren gestatten eine objektive Beurteilung der ganzen Frage und sind kein Nachteil, wenn sie schon den Leser oft aufhalten. Der Arzt, der in der glücklichen Lage ist, in Höhenkurorten Sonnentherapie zu treiben, wird das Buch natürlich zu seiner anfänglichen Orientierung studieren müssen, und der Arzt in der Ebene wird dankbar sein für die Aufklärung über die ganze Frage der Lichtbehandlung. Arnd-Bern.

Die Unfallerkrankungen in der Geburtshilfe und Gynaekologie. Leitfaden zur Begutachtung für Studierende und Aerzte von Prof. Dr. August Mayer, Oberarzt der Universitätsfrauenklinik in Tübingen. — F. Encke, Stuttgart 1917. Mk. 10.—.

Das Buch von Mayer ist speziell für unsere Schweizer Verhältnisse zur rechten Zeit erschienen; denn die gynaekologischen Unfälle werden in der nächsten Zeit eine größere Rolle spielen als bisher. Nach einem ganz kurzen allgemeinen Teil werden zuerst die traumatischen Erkrankungen der Vulva besprochen, dann die der Scheide und des Bindegewebes. Den Retroflexio-versionen und den Vorfällen ist je ein besonderer Abschnitt gewidmet, dann kommen die Verletzungen der leeren, schwangeren Gebärmutter und der Frucht, sowie die des Wochenbettes. Den Schluß bilden die Erkrankungen der Gebärmutteranhänge, der Beckenknochen und des Harnapparates.

Im Ganzen ist Mayer vorsichtig in der Annahme, daß eine Erkrankung Folge eines Unfalls ist. Er ist oft geneigt, an eine schon vorhandene Disposition zu glauben. Die Malignität will er z. B. nicht als Unfall auffassen, sondern höchstens als Gewerbekrankheit. Nur ganz selten sei die nur einmalige Einwirkung der Schädigung erwiesen, wie sie für den Begriff des Unfalls notwendig sei. Interessant ist das Kapitel Extrauteringravidität und Trauma. Es ist möglich aber sehr selten, daß die Frucht nach einem durch Unfall entstandenen Gebärmutterriß in die Bauchhöhle tritt und sich dort weiter entwickelt als sekundäre Extrauterinschwangerschaft. Die primäre Extrauteringravidität ist aber nie Folge eines Unfalles, auch das Platzen derselben als Folge des Unfalls ist selten. Gewöhnlich platzt das Ei auch ohne Unfall, es ist daher ein Glück im Unglück, wenn ein Trauma den Riß des schon dem Platzen nahen Eisacks veranlaßt und die Patientin mehr als ein Jahr Rente bezieht, wie das bei einer Kranken von Doederlein der Fall war.

In bezug auf die Entstehung von Verlagerungen der Gebärmutter bei Frauen, die nicht geboren haben, und das Heben von Lasten, Eisenbahnfahren etc. als Ursache von Aborten nimmt M. einen im allgemeinen ablehnenden Standpunkt ein und geht dabei vielleicht etwas weit.

Bei der Lektüre des Buches wird man sich von neuem dessen bewußt, daß es mit unseren Kenntnissen der Aetiologie gynaekologischer Krankheiten nicht glänzend steht. Was wir wissen, genügt nur bis zu einem gewissen Grad, um zu erklären, wie die Sache entstanden sein mag und als Wegweiser für die Behandlung. Aber, wenn es sich darum handelt, eine Frage bestimmt in bejahendem oder verneinendem Sinne zu beantworten, so daß der Richter eine Grundlage für sein Urteil erhält, müssen wir Vorbehalte machen und erklären, daß es sich meist nur um Wahrscheinlichkeiten handelt, und daß wir eigentlich nur weniges bestimmt versichern können. Goenner.

Kompendium der innern Medizin für Studierende und Aerzte. Von Otto Dornblüth. Siebente, umgearbeitete und vermehrte Auflage. 688 Seiten, mit zahlreichen

Abbildungen im Text. Verlag von Veit & Comp., Leipzig 1917. Preis geb. Mk. 10.60.

Das Kompendium von Dornblüth bedarf wohl auch bei Schweizerärzten kaum mehr einer Empfehlung. Der jüngern Generation von Praktikern war es wohl seit seinem ersten Erscheinen im Jahre 1892 ein guter Wegweiser namentlich in den ersten klinischen Semestern, in denen man dank dem Mangel eines logisch begründeten Studienganges auf einmal unvorbereitet vor eine Menge neuer Tatsachen und Begriffe gesetzt wird, ohne sich über den innern Zusammenhang des Neuen vielfach richtig klar werden zu können.

Seit der Studienzeit ist Dornblüth mit seinem Kompendium auch dem Arzte in der Praxis neben größern Lehr- und Handbüchern ein guter und zuverlässiger Berater geblieben, wenn es darauf ankommt, sich rasch in einer Frage der innern Medizin zu orientieren. Hedinger.

Therapeutisches Jahrbuch, zusammengestellt und geordnet von Dr. med. Ernst Nitzelnadel. XXV. Jahrgang. — Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1917. S. 349.

Den Inhalt des Jahrbuches bilden kurze diagnostische, therapeutische und pharmakologische Referate aus den deutschen (auch schweizerischen) medizinischen Zeitschriften der Jahre 1914 und 1915.

Im diagnostischen Teile finden sich einige praktisch brauchbare Verfahren, z. B. zum Blutnachweis in den Faeces, einfache quantitative Zucker- und Harnstoffbestimmungen, Salzsäurenachweis ohne Magenschlauch (Kongo-Fadenprobe), vereinfachte Vidal-Reaktion. Zum leichten Erkennen der Hydrocele und ihres Inhaltes wird die Anwendung der elektrischen Taschenlampe warm empfohlen.

Der therapeutische Abschnitt bringt in alphabetischer Ordnung eine reiche Auswahl neuer Verfahren und Behandlungsweisen. Zum Schluß folgt die Aufzählung und Besprechung der neuesten Arzneimittel und Kriegs-Ersatzmittel.

Dem vorliegenden 25jährigen Jubiläumsband ist ein Generalregister über alle 25 Jahrgänge beigefügt.

Das handliche, gut ausgestattete Buch bietet Vielerlei und ist zu empfehlen.

Münch.

Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Von H. Triepel. Leipzig, G. Thieme 1917, 224 Seiten mit 168 Abbildungen, geb. Mk. 7.50.

Das Buch gibt eine Uebersicht über diejenigen embryologischen Tatsachen, welche der Kandidat der Medizin im Examen kennen soll. Die Darstellung ist klar, die Abbildungen einfach und zweckentsprechend. Corning.

Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen. Für Aerzte und Studierende von Stabsarzt Dr. V. Schilling, Berlin, Kaiser-Wilhelms-Akademie. Mit 2 Farbtafeln und 4 Abbildungen im Text. 34 Seiten. Verlag von Gustav Fischer, Jena, 1917. Preis Mk. 1.60.

Schilling bespricht hier etwas genauer die von Roß eingeführte Methode des „dicken Bluttropfens", die namentlich für die Untersuchung von Blutparasiten wertvolle Dienste leistet. Die Methode, die am hämoglobinfreien Blutstropfen arbeitet, ist kurz zusammengefaßt, folgende:

a) Entnahme des Blutes und Bildung eines ca. 1 cm Durchmesser haltenden Bluttropfens auf völlig reinem, namentlich fettfreiem Objektträger.

b) Das unfixierte trockene Präparat wird mit einer Giemsa-Lösung, 1 Tropfen auf 1 cm^3 Aqua destillata übergossen, wodurch Hämolyse eintritt. Nach 2—3 Minuten treten infolge der Hämolyse gelbe Hämoglobinwolken auf.

c) Es wird mit neuer Giemsa-Lösung 1 Tropfen auf 1—2 cm^3 Wasser abgespült und 30—45 Minuten weiter gefärbt.

d) Dann wird mit reinem Wasser abgespült und das Präparat angelehnt getrocknet. Kein Abtupfen mit Fließpapier.

Die richtige Färbung erkennt man an dem Verhalten der Blutplättchen, die durchsichtig rötlich-violett im ganzen Präparat zu erkennen sind.

Der dicke Bluttropfen bewährt sich namentlich dann, wenn nur wenig Blutparasiten im zirkulierenden Blute vorhanden sind, deren Nachweis im gewöhnlichen Ausstrichpräparat oft sehr viel Zeit erfordert.

Hedinger.

Anleitung zur frühzeitigen Erkennung der Krebskrankheit im Auftrage des Landesausschusses zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit im Königreich Sachsen. Bearbeitet von E. Payr-Leipzig, P. Rupprecht-Dresden, G. Schmorl-Dresden, A. von Strümpell-Leipzig und P. Zweifel-Leipzig. 92 Seiten. 1917. Verlag von S. Hirzel, Leipzig. Preis geh. Mk. 1.50, geb. Mk. 2.50.

Im Gegensatz zur schweizerischen Vereinigung für Krebsbekämpfung wendet sich der sächsische Landesausschuß mit der vorliegenden Anleitung nicht an das Volk, sondern an die sächsischen Aerzte und Krankenanstalten, um ihnen in ausgezeichneter Weise die Punkte, die bei der frühzeitigen Diagnose der Krebskrankheiten im Allgemeinen und der einzelnen Organe im Speziellen in Betracht kommen, in Erinnerung zu rufen. Diese Anleitung steht betreffend Therapie auf demselben Boden wie die Merkblätter der schweizerischen Vereinigung für Krebsbekämpfung, daß mit ganz wenigen Ausnahmen von oberflächlich gelegenen Krebsen zurzeit nur eine operative Radikaloperation einigermaßen sicheren Dauererfolg verspricht. Sehr verdienstvoll ist die scharfe Betonung der Schädigung der Patienten durch Probeexcisionen aus einem Krebs, wenn nicht sofort nach der Diagnosestellung die Radikaloperation erfolgt. In dieser Beziehung wird bei uns nicht selten gefehlt.

Wenn unsere Vereinigung für Krebsbekämpfung später auch direkt an die Aerzte gelangen will, um ihnen noch einmal den Wert der frühzeitigen Krebsdiagnose hervorzuheben, so wird sie in dieser Anleitung des sächsischen Landesausschusses einen ausgezeichneten Wegweiser finden.

Hedinger.

Die Technik der Wassermann'schen Reaktion. Kurzgefaßte praktische Anleitung zur Ausführung der Reaktion von Dr. August Pöhlmann, Assistent der kgl. dermatologischen Universitäts-Poliklinik in München. Verlag von Rudolph Müller und Steinicke in München. 1917. 67 Seiten. Preis Mk. 1.25, geb. 1.75.

Der Verfasser gibt hier in recht klarer Form die Prinzipien der Wassermann'schen Reaktion. Er arbeitet nach der Methode, die Sachs in Frankfurt ausgearbeitet hat. Als Extrakt wird infolgedessen hauptsächlich der Sachs'sche cholestearinierte Organ-, besonders Herzextrakt von Tieren benützt. Dann empfiehlt der Verfasser sehr auch das künstliche Antigen von Desmoulière, das gleichwertige Resultate wie die Organ-Extrakte ergibt. Das Desmoulière'sche Antigen besteht (Presse médicale 1913) aus: Cholestearin pur. 1,0 g, 0,5 °/₀ Lecithinlösung (in Alkohol absol.) 10,0 cm^3, 3,7 °/₀ Lösung von entwässerter Natronseifenlösung in 60 °/₀ Alkohol 3 cm^3, Alkohol absol. q. s. ut. ft. 100,0 cm^3. Zum Gebrauch wird diese Stammlösung jeweils im Verhältnis von 1:20 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt.

Hedinger.

Ueber funktionelle Anpassung, ihre Grenzen, ihre Gesetze, in ihrer Bedeutung für die Heilkunde. Von G. W. Lange. Herausgegeben von W. Roux. Berlin bei Springer, 1917. Preis Fr. 2.—.

Trotz ihres bescheidenen Umfanges birgt die Schrift einen reichen Inhalt. Sie handelt von der Anpassung an Mehrarbeit (aktive Leistung des Muskel- und Drüsengewebes, passive Leistung des Muskel- und Stützgewebes) und von der Anwendung der gefundenen Gesetze in der Heilkunde. Ferner wird die Anpassung an Bakteriengifte, an Genuß-, Arznei- und Stoffwechselgifte, an Substanzverluste und an Temperaturwirkungen besprochen, endlich die Uebung und Schonung vom Standpunkte der Anpassungslehre und die Zweckmäßigkeit der Anpassungserscheinungen. Die Ausführungen gründen sich überall auf die Resultate exakter entwicklungs-mechanischer (kausal-analytischer) Forschung und verdienen die Beachtung der Aerzte. Namentlich für die Orthopädie und für die Therapie der Herzkrankheiten, aber auch für andere Gebiete der Heilkunde enthält das Buch Manches, das zwar an sich z. T. nicht neu ist, von der Praxis aber nach der Ansicht des Verfassers bis jetzt nicht genügende und allseitige Berücksichtigung gefunden hat. Was der Schritt einen besonderen Wert verleiht und die Lektüre zu einer angenehmen und anregenden gestaltet, ist die kurze, knappe Sprache und die bei entwicklungsphysiologischen Arbeiten nicht selten vermißte Verständlichkeit und Klarheit.

Ludwig.

Bevölkerungs - Probleme der Zukunft. Vortrag, gehalten vor dem Zürcher Hochschulverein am 14. Oktober 1917 von Prof. Dr. E. Feer in Zürich. 23 Seiten. Verlag von Orell Füßli in Zürich 1918. Preis Fr. 1.—.

Feer bespricht hier ein Problem, das in den letzten Jahren in allen Ländern zur Diskussion steht. In den meisten Staaten macht sich eine Abnahme der Geburten bemerkbar, zu deren Bekämpfung eine große Zahl von mehr oder weniger strengen staatlichen Vorschriften vorgeschlagen wird. Feer möchte das Hauptgewicht nicht sowohl auf eine absolute Vermehrung der Kinderproduktion als auf eine Verhütung der Kindererzeugung durch minderwertige Elemente legen. „Verbesserung und Veredlung der Rasse und damit Hebung der Volkskraft und der Kulturwerte müssen in der Schweiz unser Ziel sein, nicht einseitige Vermehrung der Bevölkerung". Deswegen sympathisiert Feer auch besonders mit den Vorschlägen, welche in der Ehe keine ausschließliche Privatsache, sondern eine auch die Staatsinteressen berührende Angelegenheit sehen, die infolgedessen dem Staat das Recht der Mitsprache gibt. Die Ehekandidaten sollen staatlich gezwungen werden, vor der Eheschließung ein Gesundheitszeugnis durch einen vereidigten Arzt, der vom Staat dafür bezahlt wird, beizubringen. Mit der Ehe tritt eine Versicherung ein, die dazu dient, einen erheblichen Teil der Kosten der Kinderaufzucht durch den Staat tragen zu lassen. Die Bemittelten müßten an die Versicherung mehr bezahlen, würden aber auch für ihre Kinder größere Renten beziehen. Mit dieser obligatorischen Kinderversicherung könnte gleichzeitig auch eine Lebensversicherung vorgenommen werden. Geisteskrankheiten, Epilepsie, chronischer Alkoholismus und dann besonders Geschlechtskrankheiten im ansteckenden Stadium würden eine Eheschließung nicht erlauben. Neben diesen Vorschriften sollten namentlich die Bekämpfung der Tuberkulose, des Alkoholismus und der Geschlechtskrankheiten und in den Städten eine richtige Wohnungsreform noch intensiver an die Hand genommen werden.

Es soll keine Kritik der vorzüglichen Ausführungen Feer's sein, wenn ich, von einem andern Standpunkt ausgehend, nicht mit

Allem harmoniere, was Feer vertritt. Diese ganze, mehr oder weniger „staatliche“ Eugenik, die vielfach nur darauf losgeht, dem Staate möglichst viel gutes Menschenmaterial zu liefern, damit er im gegebenen Moment einen Teil und zwar nicht den schlechteren zerstören kann, ist mir unsympathisch. Ich wage es auch jetzt noch mit einem großen Teil unserer akademischen Jugend zu hoffen, daß als Folge dieses Krieges nicht eine weitere Verstaatlichung in diesem Sinne eintritt, daß das Einzelindividuum nur noch ein Bestandteil der Staatsgewalt wird, den man in allen physischen und psychischen Aeußerungen reglementiert, sondern daß der einzelne Mensch sich seiner Individualität dem Staate gegenüber kräftiger wehren und es dazu bringen kann, daß nicht in fast regelmäßigen Abständen von 40—50 Jahren die Vollkraft einer Bevölkerung durch Staatswille mehr oder weniger ruiniert werden darf. Ich bezweifle auch, daß die Idee einer staatlichen Eheerlaubnis im Volke viel Anklang finden wird. Man ist der staatlichen Vorschriften mehr als überdrüssig und läßt sich namentlich in einer Frage wie die Ehe, die doch noch etwas mehr bedeutet als dem Staate möglichst viele und gut gewachsene Individuen zu liefern, nicht gerne vom Staate dreinreden. Hedinger.

Physiologie und Pathologie der Leber nach ihrem heutigen Stande mit einem Anhang über das Urobilin von Prof. Dr. F. Fischler. Mit 9 Abbildungen im Text und auf einer Tafel. 265 Seiten. 1916. Verlag von Julius Springer.

Wenn man sich bewußt bleibt, wie wenig man sich bis heute in der Klinik und der Pathologie der Leber über die Funktion dieses Organes klar ist, so wird man dem Verfasser doppelt dankbar sein für seine vorzügliche Bearbeitung dieses schwierigen Gebietes. Bei dem Durcharbeiten des Fischler'schen Buches ergeben sich sowohl für den Physiologen als namentlich auch für den Kliniker und Pathologen viele Anregungen zu neuen Arbeiten. In den ersten Kapiteln wird die Technik der Eck'schen Fistel (Verbindung der Vena portae mit der Vena cava inferior) und der sogenannten umgekehrten Eck'schen Fistel (Ableitung des Blutes der Vena cava inferior in die Leber) geschildert. Dann folgen die Kapitel, in denen die Bedeutung der Leber für den Kohlehydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsel besprochen wird. Zwei Kapitel sind der äußern Sekretion und eines der entgiftenden Funktion der Leber gewidmet. Als Anhang ist dem Buche ein Neudruck der Habilitationsarbeit des Verfassers aus dem Jahre 1906 über Urobilin und dessen klinische Bedeutung beigegeben.

Hedinger.

Blut und Pigmente. Gesammelte Abhandlungen mit Zusätzen versehen von Prof. E. Neumann in Königsberg. Mit 4 Tafeln und 1 Abbildung im Text. 467 Seiten. Verlag von Gustav Fischer. Jena 1917.

Es ist ein verdienstvolles Unternehmen des greisen Königsberger Pathologen, der jedem, welcher ihm nähertreten durfte, für sein ganzes Leben als das Ideal des feinsinnigen, jeder Aeußerlichkeit abholden Gelehrten in Erinnerung bleiben wird, seine in verschiedenen Zeitschriften zerstreuten, grundlegenden Arbeiten über Blut und Pigmente in einem Bande zu sammeln. In epikritischer Weise werden im Anschluß an die Wiedergabe der Neumann'schen Arbeiten die seither gewonnenen Ergebnisse anderer Autoren besprochen. Die meisten Befunde Neumann's sind ja Allgemeingut der Mediziner geworden, ohne daß viele oft wissen, wessen Arbeit sie die grundlegenden Befunde über Knochenmark, Leukaemie und Pigmente zu verdanken haben.

Neumann, der uns vor einigen Wochen entrissen wurde, konnte noch in voller geistiger Rüstigkeit sich der Beendigung dieses Werkes erfreuen. Das Buch sei namentlich auch den jungen Medizinern empfohlen, die darin lernen können, wie man selbst mit geringen Hülfsmitteln fundamentale Befunde erheben kann, wenn man nur mit der edlen Begeisterung eines Neumann sich dem Studium einer Materie widmet. Hedinger

Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Schilddrüsenfunktion. Eine klinisch-experimentelle Studie. Aus der I. medizinischen Klinik und dem pharmakologischen Institut in Wien. Von Dr. Hans Eppinger a. o. Prof., Assistent der ersten medizinischen Klinik der Universität Wien. Mit 37 Textabbildungen. 184 Seiten. 1917. Verlag von Julius Springer, Berlin. Preis 9 Mk.

Aus dieser Studie, in der eine Reihe der wichtigsten Probleme der Oedembildung und der Lymphlehre zur Sprache kommt und in der in sehr verdienstvoller Weise stets die große Bedeutung der intercellulären Gewebsräume und des interstitiellen Gewebes hervorgehoben wird, seien in unserem Blatte nur die klinischen Befunde besonders hervorgehoben. An Hand sehr instruktiver klinischer Beobachtungen beweist Eppinger, daß unter gewissen Bedingungen eine Thyreoidbehandlung bei ödematösen Patienten sehr aussichtsreich sein kann. Indiziert ist nach dem Verfasser eine solche Behandlung: 1. bei den schweren ödematösen Formen von sogenannter Myodegeneratio cordis, 2. bei Nephrosen mit schwerer Wassersucht und 3. bei Nephritiden, vorausgesetzt, daß cardiale Schäden fehlen.

Hingegen war die Thyreoidbehandlung ohne Erfolg bei Oedem im Gefolge von

Lungenemphysem und bei den Hydropsien im Gefolge von renalen Sklerosen.

Kontraindiziert ist die Oedembehandlung mit Schilddrüsensubstanz bei Erscheinungen von Herzinsuffizienz im Gefolge von Klappenfehlern mit Ausnahme jener Formen, bei denen die Oedeme mit denen bei Myodegeneratio cordis eine gewisse Aehnlichkeit zeigen und dann bei Zeichen von Coronarsklerose.

Der Ascites bei Lebercirrhose scheint durch Thyreoidbehandlung nicht beeinflußt werden zu können. Im Allgemeinen soll die Thyreoidbehandlung erst einsetzen, wenn in einem Falle die gewöhnliche Therapie nicht zum Ziel führt. Was nun die Thyreoidtherapie betrifft, so besteht kein unbedingter Parallelismus zwischen Thyreoidmenge und diuretischem Erfolg. Man soll mit kleinen Dosen beginnen 0,1 bis 0.3 g Trockensubstanz pro die. Treten dadurch nicht Diarrhoen oder erhöhte Pulsfrequenz ein, so kann man 0,6—0,9 pro die geben, selten 1,2. Nach drei Wochen soll man mit der Thyreoidtherapie aussetzen; ist innerhalb dieser Zeit kein Erfolg zu verzeichnen, so bleibt auch eine längere oder eventuell wiederholte Schilddrüsenbehandlung erfolglos. Man kann auch Thyreoid neben andern Diuretika (Diuretin, Digitalis etc.) vielfach mit Erfolg geben. Hedinger.

Handbuch der Krankenpflege, herausgegeben von Dr. Anton Bum, Privatdozent an der Wiener Universität, mit 182 zum Teil farbigen Abbildungen. 392 Seiten. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg. 1917.

Das Buch verdankt seine Entstehung dem Kriege. Sein Verfasser, Abteilungsvorstand des Verwundetenspitales in der Wiener Universität und Leiter der Krankenpflegeschule im Wiener allgemeinen Krankenhause, hat sich unter Mitwirkung namhafter Wiener Dozenten die Aufgabe gestellt, den vielen Frauen und Töchtern der gebildeten Stände, die sich selbstlos der Verwundeten — und Kranken-Fürsorge widmen ebensowohl wie dem Berufspflegepersonal in dem Buche eine solide Grundlage für die theoretische Ausbildung zu geben. In gemeinverständlicher Sprache soll der Pflegerin nicht zu viel, das wichtige aber gründlich gegeben werden unter ausdrücklicher Betonung, daß die Ausbildung in der Krankenpflege nicht als Sprungbrett in das Kurpfuschertum darf mißbraucht werden.

Im ersten, allgemeinen Teil werden Anatomie und Physiologie und ganz kurz die wichtigsten Begriffe der Krankheitslehre behandelt. Eine schöne Zahl recht gut ausgeführter, zum Teil farbiger Tafeln und Abbildungen schmücken den Text. — Im speziellen Teil werden das Krankenzimmer, die Ernährung des Kranken, die der Pflegerin zufallenden Beobachtungen am Kranken, die Ausführung der ärztlichen Verordnungen mit Einschluß der physikalischen Behandlungsmethoden, die Pflege fieberhafter und infektiöser Kranken besprochen. Weitere Kapitel sind der chirurgischen Pflege, sowie den Frauenkrankheiten, dem Wochenbett und der Säuglings- und Kinder-Pflege gewidmet. Die Tätigkeit bei Nerven- und Geisteskranken, die Pflege Sterbender und ein größerer Abschnitt über erste Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Verletzungen bilden den Schluß. Ein ausführliches Sachregister sowie ein gut angelegtes Fremdwörterverzeichnis erleichtern den Gebrauch des jedenfalls sehr zweckmäßigen, gut ausgestatteten, aber für allgemeine Verbreitung wohl etwas zu kostspieligen Handbuches (Preis geb. Mk. 11.50, brosch. Mk. 10.)

Den Kollegen, welche Krankenpflegekurse zu leiten haben, dürfte das Werk recht willkommen sein. Münch.

Krankheiten und ihre Auslegung von Prof. James Mackenzie, autorisierte Uebersetzung aus dem Englischen von E. Müller. 3. Auflage. Verlag Curt. Kabitzsch. Würzburg. 1917.

Mackenzie hatte seit 20 Jahren mit besonderer Sorgfalt die Schmerzerscheinungen bei Krankheiten innerer Organe, insbesondere bei Erkrankungen von Herz, Magen, Darm, aber auch solchen von Nieren, Gallenblasen, und Lungen verfolgt.

Er kommt zum Schlusse, daß die Schmerzen, welche von diesen Organen aus spontan entstehen, keine Schmerzen sind, welche wie diejenigen der Haut durch Reizung cerebrospinaler Nerven oder Nervenendorgane entstehen. Diese innern Organe erhalten Fasern vom Sympathicus. In diesem verlaufen auch afferente Fasern, welche aber nicht der Leitung der Schmerzempfindung selber dienen. Der Schmerz bei Erkrankung innerer Organe, also z. B. der Schmerz bei Angina pectoris entsteht auf folgende Weise: Vom Herzen verlaufen afferente sympathische Nerven in das Rückenmark. Werden diese bei Erkrankung des Herzens gereizt, so wird eine Reizung auf den ganzen Bezirk des Rückenmarkes, in welchen die sympathischen Herznerven eintreten, übertragen. Liegen nun in diesem Segmente noch Aufsplitterungen cerebrospinaler Nerven für die Schmerzempfindung der Haut oder der Muskeln, so werden diese auch erregt oder gereizt. Der Schmerz wird aber an die Peripherie der betreffenden sensiblen Nerven verlegt, in unserem Beispiel in das Ausbreitungsgebiet des 8. Nervus cervicalis und des 1., 2., 3. und 4. Nervus thoracalis. Darum fühlt man bei Angina pectoris die Schmerzen in der ganzen linken Brust und in der ulnaren Seite des linken Armes. Darum haben auch die Schmerzen bei innern Erkrankungen den Charakter von Schmerzen der äußern Körperdecken.

In analoger Weise durch reflektorische Reizung entstehen Hyperaesthesie und re flektorische Muskelspannung. Schmerzhyperaesthesie und Muskelspannung haben den Zweck das erkrankte Organ zu schützen. In gleicher Weise fühlt man beim Magengeschwür die Schmerzen nicht am Orte des Geschwürs, sondern in der Haut des Bauches oder in den Muskeln der Bauchwand und zwar in solchen Bezirken, von welchen die sensiblen Nerven nach denjenigen Segmenten gehen, nach welchen die afferenten Sympathicusfasern vom Magen hinführen. Wenn man genau beobachtet, so findet man daher oft das Magengeschwür nicht unter der Stelle, wo die stärkste Empfindlichkeit war, sondern daneben. Gelegentlich allerdings trifft der Ort der reflektorischen Spannung, der reflektorischen Schmerzempfindung und der Ort der Erkrankung ziemlich zusammen, z. B. bei der Leber; in solchen Fällen kann man glauben, daß das Organ selber mit sensiblen Nerven ausgestattet ist. Bei andern Schmerzen, z. B. bei der Nierenkolik, wo der Schmerz bis in die Hoden „ausstrahlt", oder bei Wehenschmerzen, wo der Schmerz im Kreuz gefühlt wird, läßt sich die Lokalisation des Schmerzes nur durch die reflektorische Entstehung begreifen. Wenn Schmerzen entstehen entfernt von den erkrankten Organen in Hautpartien, welche nicht über denselben liegen, so hat das darin seinen Grund, daß einzelne Organe aus den Segmenten, zu welchen sie gehören ontogenetisch und phylogenetisch ausgewandert sind. Es ist hier nicht Platz das Buch in den Einzelheiten zu besprechen. Es ist sicher viel Richtiges darin. Die Details müssen im Original gelesen werden. In einzelnen Fällen haben schon andere Autoren auf solche reflektorische Schmerzen und Schmerzpunkte aufmerksam gemacht, ich erinnere nur an den Boas'schen Schmerzpunkt bei Magengeschwür oder an die Ausführungen von Head.

Mackenzie verallgemeinert stark und weist für einen großen Teil der innern Organe die reflektorische Entstehung von Schmerzen, Muskelspannungen etc. nach. Auch das Peritoneum parietale und viscerale hat nach Mackenzie keine eigenen Schmerznerven, die Schmerzhaftigkeit, die beim Durchschneiden des Peritoneum parietale entsteht, gehen von einer Schicht unterhalb des Peritoneums aus, welche eigene sensible Nervenversorgung besitzt. Das Buch ist sehr interessant geschrieben, und kann jedem Arzt zum Lesen empfohlen werden.

Massini.

Kleine Mitteilungen.

Am 8. April a. c. starb Prof. Dr. *Ludw. Courvoisier,* der noch vor wenigen Tagen in voller Tätigkeit sein 50jähriges Doktorjubiläum feiern konnte.

— Das Inserat von Dr. *Widmer* in *Val-Mont* in No. 13 ist uns bedauerlicherweise nicht vorgelegt worden. Wir hätten sonst das Erscheinen im Correspondenz-Blatt verhindert.

Preisfragen der Aerztegesellschaft des Kantons Bern betreffend den endemischen Kretinismus und seine Bekämpfung. In der Absicht, die Erforschung und Bekämpfung des Kretinismus im Kanton zu fördern, schreibt die Aerztegesellschaft des Kantons Bern hiemit folgende zwei Preisfragen aus ihrem Lehmann'schen Legat aus, die von den Bewerbern nach freier Wahl gelöst werden können.

I. Es wird eine genaue *statistische Erhebung* gewünscht *über die Zahl der sicher erwiesenen Kretinen im Kanton Bern,* wobei die Fälle nach dem Verhalten der Schilddrüse, des Skelettes und der geistigen Fähigkeiten zu unterscheiden, Erblichkeit und erbliche Entartung anhand von Ahnentafeln zu ermitteln sind.

II. An einer Reihe genau und fortlaufend beobachteter Fälle, am besten in einer Anstalt, ist der *Einfluß von Schilddrüsenpräparaten auf die Schilddrüse, die körperliche und geistige Entwicklung sicher erwiesener Kretinen* zu ermitteln und durch zuverlässige Messungen, Prüfungen, Photo- und Radiographien festzustellen.

Ueber die nähere Art der Durchführung der beiden Preisfragen gibt eine Wegleitung von Prof. *Wegelin* Aufschluß, die beim Präsidenten der Gesellschaft; zurzeit Dr. *Ganguillet in Bern,* eingesehen werden kann.

Das *Preisgericht* setzt sich aus den Professoren *Sahli* und *Wegelin* nebst dem jeweiligen Präsidenten der Gesellschaft zusammen und kann sich nach Belieben erweitern.

Die Arbeiten sind deutsch oder französisch, in klarer, leicht verständlicher Form abzufassen, mit einem Motto zu versehen und *bis zum 1. Juni 1920* an den Präsidenten der Gesellschaft einzusenden, der auf Wunsch gerne weitere Auskunft erteilt.

Preise bis zum Gesamtbetrage von Fr. 1000 sind vorgesehen; preisgekrönte Arbeiten bleiben Eigentum der Gesellschaft.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70:
jährlich Fr. 21.— ; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 16 **XLVIII. Jahrg. 1918** **20. April**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. W. E. von Rodt, Otologische Beobachtungen in österreichisch-ungarischen Lazaretten. 497. — Dr. **Erwin Loewy**, Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Anton Rodella „Ueber die reflexogene Zone des Cremasterreflexes“ in dieser Zeitschrift, Bd. 47, S. 85, 1917. 597. — Dr. **Paul F. Nigst**, Ueber die putriden Phlegmonen (Gasphlegmonen) des Krieges. (Schluß.) 508. — Vereinsberichte: Schweizerische Medizinisch-Biologische Gesellschaft. 518. — Referate.

Original-Arbeiten.

Otologische Beobachtungen in österreichisch-ungarischen Lazaretten.

Von Dr. **W. E. von Rodt**, Bern.

Bei Anlaß einer Inspektionsreise in den österreichisch-ungarischen Gefangenenlager im Juni, Juli und August 1917 hatte ich auch Gelegenheit eine größere Zahl von Garnisonslazaretten und Kriegsverwundetenspitäler zu besichtigen. Dank dem sehr freundlichen Entgegenkommen der Chefärzte war es mir gestattet, viele der mich interessierenden, meinem Spezialfache nahestehenden Patienten zu untersuchen und auch die Krankengeschichten derselben zu studieren.

Vor allem waren es die verschiedenen Formen von Kopfschüssen und Schädelverletzungen mit den aus der Verletzung sich ergebenden Störungen in der Funktion des Cochlear- und Vestibularapparates. Speziell die Verletzungen des Gehirnes boten eine Fülle, wenn auch nicht von Neuigkeiten, so doch von recht seltenen und daher interessanten Befunden. Eine ganze Zahl von Fragen über die Physiologie und Pathologie gewisser Hirnabschnitte können durch diese einer gewissen Klärung zugeführt werden. Dies hat vor allem Geltung für jene scharf umschriebenen Verletzungen des Gehirnes, die ausgesprochen lokalisierte Ausfallserscheinungen zeigen. Die Wunde als solche, der Knochendefekt am Schädel und vor allem der Röntgenbefund stellen die genaue Festsetzung der Hirnläsion außer Frage. Es fehlt das Moment, das bei der Diagnose der Hirngeschwülste große Schwierigkeiten bereitet, der intrakranielle Druck. Dieser ist es vor allem, der eine genaue Lokalisierung und damit auch ein operatives Vorgehen allzu oft behindert.

Was nun das *Gehör* betrifft so wußten wir aus Erfahrungen am Tierexperiment, daß es bei keiner Tiergattung eine wie immer auch geartete Durchtrennung des Gehirnes gibt, als deren Folge eine komplette beidseitige Taubheit auftreten kann. Ich meine eine zentral bedingte Taubheit nach Analogie der zentralen Amaurose, die nach Verletzung des Hinterhauptes jetzt häufiger beobachtet wurde. Erst vor kurzem hat *Kreidl* am Hunde ausgedehnte Hirndurchschneidungen vorgenommen, ohne Taubheit erzielen zu können, offenbar wegen der zahlreichen Verbindungsbahnen, die sich zwischen den akustischen Zentren finden.

Anders verhält es sich mit dem *Vestibularapparat*. Seine Ausstrahlungen sind noch nicht zur Genüge durchforscht. *Bárányi* hat in letzter Zeit den Versuch unternommen, die verschiedenen Innervationszentren für die Bewegungen der Extremitäten an der Kleinhirnrinde zu begrenzen. Die Pathologie der Gleichgewichtsstörungen, vor allem die vom Kleinhirn ausgehenden Ataxien in Zusammenhang mit den durch Schädigungen des Stirnhirnes hervorgerufenen Störungen im Körpergleichgewicht hat durch die Kriegserfahrung in der Erkenntnis bedeutende Fortschritte gemacht. Die Pathologie der Augenmuskellähmungen, der Schallokalisation, der funktionellen Störungen des Cochlearapparates wurden bedeutend bereichert. Auf alle diese Fragen will ich im folgenden nicht genauer eingehen, sondern sie nur in großen Strichen skizzieren. Bei der Kürze der mir zur Verfügung gestandenen Zeit habe ich es vorgezogen, die entsprechenden Theorien nicht nur mit selbst untersuchten Fällen, sondern auch durch solche der vorhandenen Kriegsliteratur zu erläutern. Es sollen daher meine Ausführungen nicht den Anspruch auf Lückenlosigkeit und exakte Vollkommenheit erheben, ich bezwecke vielmehr, die Aufmerksamkeit auf verschiedene Themen zu lenken, um zu weiteren Detailarbeiten anzuregen.

A. *Schädigungen des Cochlearapparates.*

Daß bei einer großen Zahl sämtliche den Schädel betreffenden Verletzungen der akustische Ohrapparat in irgend einer Weise, speziell aber seine nervösen Elemente in Mitleidenschaft gezogen werden, erklärt sich zwanglos aus der großen Empfindlichkeit der Hörnerven gegen Schädigungen jeglicher Art.

a) Durch akustische Reize.

Bei einer großen Anzahl von Fällen wird man, ohne daß eine äußere Wunde oder Narbe nachzuweisen wäre und ohne daß radiologische Veränderungen am Schädelskelett bestünden, komplette einseitige Taubheit feststellen können, bei andern bestehen zwar oberflächliche Hautnarben in der nächsten Umgebung der Ohrmuschel oder ein Durchschuß der Ohrmuschel selbst, der Röntgenbefund ist aber negativ und die Anamnese sagt, daß eine Gewehrkugel in unmittelbarer Nähe des Ohres vorbeigesaust ist oder nur die Haut geritzt hat. Es hat also dieser einmalige abnorm starke akustische Reiz, auf dem Wege der Luftleitung zugeführt, zu dieser schweren, meist Monate oder dauernd bestehenden Ausschaltung genügt. Daß es sich um eine Schädigung durch die Knochenleitung handeln sollte, ist selbst bei Streifschüssen mit oberflächlicher Hautnarbe deshalb nicht wahrscheinlich, weil letztere keine so heftigen Knochenerschütterungen setzen können.

Eine Analogie findet diese Entstehungsweise in jener langsam fortschreitenden Schwerhörigkeit, die wir in der Friedenspraxis bei Artilleristen, Kesselschmieden, Lokomotivführern etc. beobachten können.

Diesen Typus der Schwerhörigkeit, als Detonationsschwerhörigkeit bezeichnet, beschreibt unter Anderen *Goldmann*. Es traten im Anschluß an eine Granatexplosion geringer Ohrenschmerz und Schwerhörigkeit auf, jedoch kein Schwindel oder Sausen. In einem andern Falle *Goldmann*'s wurde der Patient durch den Luftdruck mit dem Hinterhaupt an eine Wand geschleudert. Nach ihm ist für den Typus der reinen Detonationsschwerhörigkeit das Fehlen jeglichen Reizsymptomes von Seiten des Labyrinthes und der übrigen Hirnnerven charakteristisch.

Daß Streifschüsse, die den Warzenfortsatz treffen, aber keine tiefern radiologisch erkennbaren Veränderungen setzen, komplette Nerventaubheit bewirken, haben mehrere Autoren in einwandfreier Weise gezeigt, merkwürdig ist aber in einem Falle von *O. Beck*, daß auch auf der nichtverletzten Kopfseite eine hochgradige Akustikusaffektion bestand. Rechtsseitige Taubheit und linksseitige hochgradige Labyrinthschwerhörigkeit sah *Alexander* nach einer Ekrasitexplosion, während der Vestibularapparat beider Gehörorgane vollkommen intakt geblieben ist. Die Explosionsverletzungen des Ohres, die in nächster Nähe des Patienten erfolgen, bestehen in einer Anzahl der Fälle in Zerreißung des Trommelfells. Für die Heftigkeit der traumatischen Verletzung beweisend ist, daß auch eine beidseitige schwere Cochlearisaffektion durch das Trauma bedingt wurde.

b) Durch direkte Verletzung.

Unter diese werde ich jene Schädigungen zählen, bei denen sich im radiologischen Bilde im Warzenfortsatz und im Schläfenbein Knochendehiszenzen finden und bei denen daher mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß sich bis in das innere Ohr, resp. bis in die Schnecke, die Fissur fortgesetzt hat und eine grobe mechanische Schädigung bewirkte. Von der Ausdehnung der Knochenveränderung wird es bei solchen Fällen abhängen, ob auch der Vestibularapparat in seiner Funktion teilweise oder gänzlich gelitten hat. Im wesentlichen handelt es sich um die gleichen Erscheinungen, die wir von früher bei Basisfrakturen wohl kennen. Nicht in allen diesen Fällen wird im Radiogramm die Fissur bis in das knöcherne Endorgan darstellbar sein, was durch seine anatomische Lage begreiflich ist und es radiographisch ein schwer darstellbares Objekt bietet. Die Funktionsprüfung wird hier der Radiologie überlegen sein. Natürlich muß man auch mit Blutungen in das häutige Labyrinth rechnen, die als Folge des starken Traumas niemals auszuschließen sind.

So handelt es sich in einem Falle von *Alexander* um einen Steckschuß am Warzenfortsatz. In der größten Mehrzahl bringen Schußverletzungen des Schädels mehr oder weniger bedeutende Störungen des Ohres mit sich und ein Zusammenhang zwischen Verletzung des innern Ohres und der topographischen Lage des Schußkanales ist unverkennbar. Im allgemeinen wird wohl der Satz von *Alexander* gelten, daß das innere Gehörorgan umso mehr geschädigt erscheint, je näher am Ohr der Schußkanal gelegen ist und je mehr der Kanal durch kompakten Knochen geht. So ziehen Oberkieferschüsse, wobei fast nur dünne Knochenplatten getroffen werden, nur geringe oder keine Schädigung des innern Ohres nach sich. Aehnlich ist ein weiterer Fall von *Alexander*, bei dem das Projektil an der lateralen Oberkieferwand steckte und mit seinem vordern Pol aus dem Oberkiefer hervorragte. Der Einschuß bestand am linken Warzenfortsatz. Otologisch fand sich eine traumatische Erkrankung des akustischen Labyrinthes mit linksseitiger Taubheit.

Interessant ist die Beobachtung eines Falles, bei dem eine Schrapnellfüllkugel im rechten Unterkiefergelenk steckte, also ein Steckschuß des Schädels und zwar ohne daß die Verletzung von einem Bewußtseinsverlust gefolgt war. Dies ist möglicherweise darauf zurückzuführen, daß der Einschuß in das Jochbein erfolgte, sodaß von der beim Einschuß eingetretenen Erschütterung die knöcherne Hirnkapsel nicht unvermittelt getroffen worden ist. Außergewöhnlich ist an diesem Falle auch das Eintreten einer vollständigen einseitigen traumatischen Innenohraffektion, die im Verlaufe von $7^1/_2$ Monaten vollständig zur Heilung gelangte.

Dozent *Ruttin* zeigte einen Soldaten mit einem Einschuß über dem rechten Tragus, beide Gehörgangswände sind im knorpelig-membranösen Teile durchschossen. Der Schrapnellsplitter liegt im Röntgenbilde in der Sinusgegend des Warzenfortsatzes. Der Patient zeigt auf der verletzten Seite vollkommene Taubheit. Die Berichte über derartige Funktionsstörungen sind außerordentlich zahlreich, ich konnte selbst eine große Zahl solcher untersuchen. Sie stimmen trotz der Verschiedenheit der Verletzungen, trotz der Mannigfaltigkeit der Geschosse darin überein, daß sie meist zu Taubheit führen oder zu hochgradiger Schwerhörigkeit Veranlassung geben.

c) Durch Fernwirkungen.

Recht interessant ist die Beobachtung, daß Fälle, bei denen scheinbar durch die Schädelverletzung das Ohr gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wurde, bei denen auch niemals Symptome einer Commotio cerebri bestanden haben, trotzdem schwere Schädigungen des Gehörs zeigen. Die Stimmgabeluntersuchung ergibt ausnahmslos eine Schädigung der nervösen Elemente. In diese Kategorie gehören Streifschüsse der Schläfenbein- oder der Stirngegend und was besonders bemerkbar ist, Steckschüsse im knöchernen Gesichtsskelett. Auch durch Schlag gegen das Kinn kann durch Weiterleitung der Erschütterung auf das Felsenbein Schwerhörigkeit entstehen. Man wird diese Fernwirkung am besten dadurch erklären, daß die durch das Trauma gesetzte Erschütterung des Knochens sich auf dem Wege der Knochenleitung bis zum Ohr fortpflanzt. Vielleicht können gerade diese Fälle klärend wirken für die so umstrittene Frage der Entstehung der Berufsschwerhörigkeit. Ohne auf die wissenschaftlichen Meinungsdifferenzen zwischen *Hoessli* und den Deutschen *(Manasse, Wittmaack)* einzugehen, will ich nur auf die Ergebnisse des Tierversuches und darauf hinweisen, daß die Erschütterung des Schädels sicherlich eine Rolle spielen kann.

Eine beiderseits hochgradige Cochlearaffektion wurde bei einem Soldaten von *O. Beck* beobachtet, der im Schützengraben schlafend einen Schuß gegen die Mitte des Unterkiefers erhielt, der diesen frakturierte und fünf Zähne herausschlug. Durch Fortleitung der Erschütterung vom Unterkiefer und durch Uebertragung derselben auf den Warzenfortsatz wurde der Cochlearapparat hochgradig geschädigt, während der Vestibularapparat intakt blieb. Analog ist die Taubheit durch Streifschuß am Warzenfortsatz bei zwei Fällen zu deuten, bei denen von *O. Beck* eine anatom. Verletzung des Warzenfortsatzes sicher ausgeschlossen werden konnte. — Merkwürdig ist der Bericht von *Leippen* über einen Soldaten, der einen Schuß in die linke Orbita erhielt. Es bestand linksseitige Taubheit mit herabgesetzter Erregbarkeit des linken Labyrinthes. Beide sind nach Ansicht *Leippen*'s als Erschütterungsphänomen aufzufassen. Nach Granatexplosionen hat *Ruttin* ein sonderbares Verhalten des Gehörorganes zeigen können und zwar derart, daß auf einem Ohr Taubheit bei erhaltener vestibulärer Erregbarkeit und auf dem andern normales Gehör bei erloschener vestibulärer Erregbarkeit bestand. Nach Streifschüssen mit radiologisch negativem Befund hat bei drei Fällen *O. Beck* ein analoges Verhalten beobachtet. Daß es sich um eine Fernwirkung und zwar nur eine, wie es scheint, ganz gesetzmäßige Erschütterung der Schädelkapsel handelt, erhellt daraus, daß bei allen diesen Fällen die Schußrichtung ganz gleich ist: Vom Jochfortsatz gegen die Spitze des Warzenfortsatz konnte die Hautstreifung beobachtet werden. Weder *Ruttin* noch *Beck* haben für dies Verhalten eine Erklärung abgegeben. Der Ruttin'sche Patient wurde durch die Granatexplosion heftig zu Boden geschleudert und verschüttet, sodaß man daran denken muß, daß er beim Auffallen mit dem Schädel eine ähnliche Erschütterung der Schädelkapsel erlitt, wie sie aus dem Beck'schen Streifschuß resultiert.

B. *Schädigungen des Vestibularapparates.*

Eine Anzahl von Verletzungen geht mit Anomalien in der Erregbarkeit des statischen Labyrinthes einher. Reizt man nämlich ein Ohr mit Wasser unter Körpertemperatur, am besten 23°, so tritt nach einer bestimmten Zeit meist zwischen 20 bis 30 Sekunden[1]), ein für das Labyrinth typischer Nystagmus auf, der zur nichtgespülten Seite gerichtet ist. Typisch deshalb, weil der vom Labyrinth aus erzeugte Nystagmus bestimmte Charakteristika zeigt. Eines der wichtigsten ist die Form des Nystagmus, er besteht nämlich aus einer raschen meist rotatorischen Komponente, die zur nichtgespülten Seite gerichtet ist und einer langsamen, horizontalen Komponente, die zur gespülten Seite gerichtet ist. Die rotatorische Komponente gilt nach den bisherigen Ansichten als von der Cortex ausgelöst *(Bárányi),* die horizontale Komponente ist die eigentliche Labyrinthkomponente. Den Beweis für diese Theorie hat *Bárányi* dadurch erbracht, daß er Labyrinthreizungen in der Narkose vornahm. Ist ein Mensch derart tief narkotisiert, daß seine Cornealreflexe erloschen sind, so wird bei der in diesem Zustande vorgenommenen Labyrinthreizung durch Kaltwasserspülung nur die langsame horizontale zur gespülten Seite gerichteten Nystagmuskomponente auftreten, die rotative, das heißt die kortikale Komponente fällt weg. Ebenso haben *O. Beck* und *Biach* gezeigt, daß bei hochfiebernden, somnolenten Patienten bei Labyrinthreizung der kortikale Anteil nicht auftritt.

Bei Ausschaltung des Labyrinthes wird weder durch Reizung mit ganz kaltem, noch durch heißes Wasser irgend ein Nystagmus auslösbar sein. Die Anomalien können in Ueber- oder Untererregbarkeit bestehen. Die erstere wird dadurch diagnostizierbar werden, daß schon nach ganz kurzer Spülung nach vier bis fünf Sekunden ein sehr kräftiger, meist lange andauernder Nystagmus auftritt, der mit abnormem Schwindelgefühl und Brechreiz, oft mit Schweißausbruch verbunden ist. Die Untererregbarkeit wird sich dadurch äußern, daß erst nach einer eine oder mehrere Minuten dauernden Spülung ein schwacher vestibulärer Nystagmus auftritt und die Begleiterscheinungen wie Schwindel und Brechreiz gar nicht oder nur in abortiver Form konstatierbar sind.

In diese Gruppe gehört ein Fall von *Goldmann* von funktioneller Zerstörung des Labyrinthes mit labyrinthären Reizerscheinungen, die sich im Anschluß an ein Kopftrauma entwickelt haben. Allerdings ist dieser Fall nicht ganz einwandfrei, weil gleichzeitig eine Cholesteatomeiterung bestand. Da aber ein Vorbeizeigen und -Gehen nach der kranken Seite besteht und dies eine Zerstörung des Labyrinthes ausschließt, wohl aber als Reizsymptom des Labyrinthes aufzufassen ist, so wird dies durch die Annahme eines retrolabyrinthären Fortschreitens des Prozesses auf den Akusticusstamm leicht verständlich. Als traumatische Erkrankung des rechten innern Ohres infolge von Schrapnellfüllkugelsteckschuß in die Halsmuskulatur rechts ist eine Beobachtung von *Alexander* zu deuten, bei der sich rechtseitige Taubheit und Unerregbarkeit des rechten stat. Labyrinthes fand und bei der durch drei Monate nach der Verletzung heftige Schwindelanfälle bestanden. Nach der Entfernung des Projektiles trat keine Aenderung am Ohrbefund ein.

Eine gleichmäßige Herabsetzung der vestibulären Erregbarkeit auf beiden Seiten durch Geschützdonner sah *Ruttin.* Der Cochlearapparat war nur minimal geschädigt, dagegen bestand eine bedeutende Herabsetzung der kalorischen und Dreherregbarkeit für alle Bogengänge. Freilich bestand bei dem Patienten noch eine Augenverletzung durch Schrapnellschuß; daß aber die Labyrinthschädigung vom akustischen Trauma und nicht vom Gesichtsschuß herrühren muß, zeigt ein anderer Fall von *Ruttin,* bei dem im Röntgenbilde zwei Schrapnellsplitter in der Gegend über der rechten Augenbraue zu sehen waren. In diesem Falle war der Ohrbefund bis auf eine Verkürzung der Kopfknochenleitung beiderseits normal.

---

[1]) In einer weitern Arbeit soll auf diesen Punkt näher eingegangen werden.

C. *Schädigung von Cochlear- und Vestibularapparat.*

1. Sie sind meist eine Folge von direkten Verletzungen der Ohrgegend, die mit anatomischen Läsionen des Warzenfortsatzes oder in der Pyramide einhergehen. Es sind entweder Splitterungen bei Durchschüssen, Frakturen bei Steckschüssen von Kugeln oder Schrapnellhülsenstücken. Blutungen können auch dieselben Veränderungen hervorrufen.

2. Bei Fernwirkungen handelt es sich aber fast immer um Blutungen, die als Folge der starken Knochenerschütterung aufzufassen sind. Die Besserung dieses Zustandes wird natürlich vom Grade der Verletzung abhängen und man wird sich eher einer schlechten als einer guten Prognose zuneigen müssen.

Ruttin sah bei einem Einschuß über dem rechten Tragus das Projektil in der Sinusgegend liegen; außer kompletter Taubheit besteht auch für Drehreize vollständige Ausschaltung. Als Folge eines Durchschusses, Einschuß vor dem rechten Ohr, Ausschuß am hintern Rande des gleichseitigen Warzenfortsatzes, konnte *Ruttin* nicht nur vollständige Taubheit beobachten, sondern einen ganz merkwürdigen Vestibularbefund erheben.

Ruttin notierte bei diesem Falle:

„L. M., L. 1. R. 14. Erhielt stehend bei Samocz am 27. August einen Gewehrschuß. Erst bewußtlos, dann Schwindel und Sausen rechts. Einschuß: Drei Querfinger vor dem rechten Ohr, zwei Querfinger unter dem rechten äußern Augenwinkel.

Ausschuß: In der Mitte des hintern Randes des Warzenfortsatzes. Für Sprache taub. Weber nach links. Rinne negativ. Etwas spontaner Nystagmus bei Blick nach rechts.

Komplette Facialisparalyse rechts.

Linkes Ohr o. B.

Nach Rechtsdrehung Nyst. horiz. nach l. 2" bis 3".
„ Linksdrehung „ „ „ r. 12".
„ Rechtsdrehung mit vorgeneigtem Kopf Nyst. rot. nach l. 2" bis 3".
„ Linksdrehung „ „ „ „ „ r. 10".

Bei einem Fall mit multiplen Kopfverletzungen, unter andern auch einer direkten des linken äußern Ohres, kam es zu einer traumatischen Innenohraffektion, die links zu Taubheit und vollständiger Unerregbarkeit des statischen Labyrinthes geführt hat. *Alexander* hebt hervor, daß die Schädigung des Innenohres umso stärker ausfällt, je näher die Verletzung dem Gehörorgan gelegen ist. Im Zusammenhang mit andern ähnlichen Fällen bezeichnet er diese Erkrankung durch indirektes Trauma mit dem Namen Labyrintherschütterung. Bemerkenswert war in dem Falle das Fehlen von spontanem Nystagmus.

Ein Prellschuß gegen das linke Ohr, mit ausgedehnter Zertrümmerung des Warzenfortsatzes und Splitterbruch des Jochfortsatzes erklärt zur Genüge die Taubheit und die aufgehobene Reflexerregbarkeit des statischen Labyrinthes derselben Seite. Merkwürdig ist aber an dem von *O. Beck* behandelten Falle, daß diese hochgradigen Knochenverletzungen unter einer vollständig intakten Haut zustande kamen.

Eine beidseitige traumatische Erkrankung des akustischen und statischen Labyrinthes, die wegen eitriger Meningitis ad exitum kam, beschreibt *Alexander* als Folge einer Granatverletzung der mittleren Schädelgrube.

In diese Gruppe gehören alle jene Fälle, bei denen ausgedehnte Knochenveränderungen im Warzenfortsatz oder in der Pyramide sich finden und bei denen die Funktion des innern Ohres erloschen ist. Derartige Beobachtungen sind in der Literatur recht zahlreich und konnten öfters auch von mir erhoben werden.

Funktionelle Störungen, die sich bei Neurosen nachweisen lassen, beziehen sich sowohl auf die Anomalien in der Erregbarkeit des statischen Labyrinthes als auch auf jene Reaktionsbewegungen des Körpers, die normalerweise gesetzmäßig durch den vestibulären Reiz auftreten. Jene bei Labyrinthreizung auftretenden Fallrichtungen des Körpers zeigen einen ganz bestimmten Typus, der sie von Gleichgewichtsstörungen anderer Genese, z. B. bei der multiplen Sclerose oder Hirntumoren in markanter Weise unterscheidet. Das Prinzip der vestibulären Gleichgewichtsstörung besteht nämlich darin, daß die Fallrichtung immer im Sinne der langsamen, also der vestibulären Labyrinthkomponente erfolgt, ein Gesetz, das von *Bárányi* aufgestellt wurde. Erzeugt man also bei einem Menschen durch Reizung des rechten Labyrinthes einen nach links gerichteten Nystagmus, so schlägt die langsame Nystagmuskomponente nach rechts. Bei Anstellung des Romberg'schen Versuches fällt also der Patient nach rechts.

Dreht man den Kopf des Patienten um 90° nach rechts (entsprechend dem Kommando rechts schaut), so schlägt die langsame Nystagmuskomponenente nach rückwärts, der Patient fällt nach rückwärts. — Dreht man den Kopf des Patienten nach der linken Schulter, so schlägt die langsame Komponente nach vorn, der Patient fällt also nach vorne. Dieses Gesetz für den Zusammenhang der Gleichgewichtsstörung mit der Richtung der langsamen Nystagmuskomponente besteht auch für den Zeigeversuch zurecht. Es wird also nach *Bárányi* das Vorbeizeigen der Extremitäten bei einem normalen Menschen im Sinne der langsamen Nystagmuskomponente nach rechts oder nach links erfolgen. Anomalien des Zeigeversuches deuten bei organischen Leiden gewöhnlich auf eine Erkrankung des Kleinhirnes hin.

Bei einer Schrapnellneurose konnte in einem Fall *O. Beck* zeigen, daß die linke Hand konstant nach links vorbeizeigte, während die rechte normal zeigte. Auffallend waren noch die starken subjektiven Beschwerden auf Labyrinthreizung — stark hyperämisches Gesicht, Brechreiz und Schweißausbruch — es muß sich in diesem Falle um Uebererregbarkeit für Drehreize auf rein neurotischer Basis handeln, da keine Zeichen einer organischen Verletzung bestanden.

Auch das Romberg-Phänomen kann nach Schrapnellneurose nach *O. Beck* merkwürdige Anomalien aufweisen. In einem von mir bei ihm gesehenen Falle fiel der Patient spontan ohne aktive Labyrinthreizung nach vorn, bei Rechtswendung des Kopfes nach rechts, bei Linkswendung des Kopfes nach hinten.

Trotzdem bei diesem Patienten keine Anhaltspunkte im Kleinhirn vorhanden waren und eine Affektion des Vestibularapparates und seiner zentralen Bahnen ausgeschlossen werden konnte, war die Fallrichtung des Körpers durch Veränderung der Kopfstellung zu beeinflussen, ein Phänomen, das bisher als nur für die vestibulären Gleichgewichtsstörungen charakteristisch gegolten hat. Diese immerhin interessanten Beobachtungen können uns deshalb nicht wundern, wenn wir bedenken, daß funktionelle Störungen immer organische Hirnerkrankungen vortäuschen können. wobei ich nur kurz erinnere, wie schwer in initialen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sclerose zu stellen ist. —

II. *Kriegsverletzungen des äußern und mittleren Ohres.*

Kriegsverletzungen der Ohrmuschel, sowie des äußern Gehörganges sind dank der exponierten Lage dieser Teile verhältnismäßig häufig und zwar handelt es sich fast immer um direkte Verletzungen.

Das Trommelfell und das Mittelohr hingegen werden viel seltener einer direkten Schädigung, z. B. durch Steinschlag, zugänglich sein, was wohl in erster Linie durch die physiologische Krümmung des äußern Gehörganges zu erklären ist. Eine Verletzung des Trommelfells durch Bajonettstich z. B. konnte ich nirgends verzeichnet sehen, ebenso fand ich nur ganz wenige Beobachtungen von Eindringen eines Geschosses oder Sprengkörpers in das Mittelohr. Selbst habe ich keinen derartigen Fall gesehen.

Die häufigsten Affektionen des Mittelohres sind Eiterungen, dazu rechnen wir aber keine genuine oder infektiöse Otitiden, sondern Sekundärinfektionen. Die Mittelohrräume werden durch eine Dehiszenz im Trommelfell eröffnet und durch Eindringen von Flüssigkeit entsteht dann eine eitrige Entzündung der Paukenhöhle, die wieder zu allen jenen Komplikationen Anlaß geben kann, die im allgemeinen Mittelohreiterungen bewirken.

Man sollte eigentlich vermuten, daß Menschen, die durch Kriegsstrapazen geschwächt sind, die durch lange Zeit den Unbilden der Witterung ausgesetzt waren, stärker zu Komplikationen disponiert sind als die Patienten der Friedenszeit. Dies ist nun keineswegs der Fall. Selbst die nicht durch Verletzung, sondern die durch Infektion entstandenen Mittelohrerkrankungen, die ich während meines Aufenthaltes in Oesterreich-Ungarn in verschiedenen Krankenhäusern und Lazaretten zu sehen Gelegenheit hatte, unterschieden sich bezüglich des Verlaufes und in der Häufigkeit der Komplikationen nicht von den gewöhnlichen eitrigen Mittelohrerkrankungen. Ich habe vielmehr den Eindruck gehabt, daß speziell die Warzenfortsatzoperationen eine auffallend gute Heilungstendenz zeigten und erklärte mir dies dadurch, daß es sich eben um junge und relativ gesunde Menschen handelt.

Die Verletzungen der Ohrmuschel zeigen nichts Interessantes; es ist ja klar, daß man alle Grade von Beschädigungen bis zu dem sehr seltenen Ereignis des vollkommenen Abrisses der Concha sehen kann. Trotz dieser Vielgestaltigkeit der Verletzungen, trotz der vielen Durchschüsse der Ohrmuschel selbst, die ich bei den verschiedensten Geschossen gesehen habe, konnte ich nicht ein einziges Mal eine Perichondritis beobachten. Wir dürfen kaum annehmen, daß sich unter den vielen von uns gesehenen Verletzungen der Ohrmuschel nicht ein einziger infizierter Schuß befunden haben sollte und gerade deshalb hebe ich diesen Umstand besonders hervor, denn nach Radikaloperationen sieht man trotz peinlicher Sauberkeit — allerdings besteht bei der Radikaloperation ein von vorneherein infiziertes Operationsgebiet — ab und zu einmal Perichondritis auftreten, ein äußerst unangenehmes Ereignis wegen der daraus resultierenden Deformität.

Interessanter sind für uns die nach Schußverletzungen und speziell nach Durchschüssen häufig beobachteten und beschriebenen Gehörgangsstenosen. Sie können an allen Stellen des knorpelig-membranösen Gehörgangs sitzen, sehr häufig beobachtet man sie am Uebergang zum knöchernen Gehörgang und stets bilden sie für den behandelnden Arzt eine große Schwierigkeit. Wie wenig zufriedenstellend die Resultate immer waren, geht schon aus den vielen Methoden hervor, die zu deren Behandlung angegeben wurden. Konservativ hat man Dilatationen durch die verschiedensten Dilatatoren versucht, zu den einfachsten gehörten die ausgiebige Tamponade, Einlegen von quellenden Stiften usw.

Als halb konservative Methode kann die früher häufig praktizierte Keilexzision bezeichnet werden.

Alle diese Methoden haben positive Resultate gezeitigt, jedoch nur während der Behandlung oder kurze Zeit nachher. Bald traten Rezidive auf und speziell nach der Keilexzision war die Stenose meist hochgradiger als früher. Während dieses Krieges wurden auch eine Anzahl operativer Methoden angegeben, die die meist hochgradigen Gehörgangsstenosen beheben sollten.

So hat *Neumann* zwei Fälle von operativ geheilter Gehörgangsatresie in der österreichischen otologischen Gesellschaft vorgestellt. Seine Methode gestaltet sich folgendermaßen [1]:

„An Stelle der früher äußern Apertur des Gehörganges wurde in dem einen Falle eine Kreuzinzision gemacht, die Epidermis sorgfältig abpräpariert, bei dem andern Falle wurde an derselben Stelle ein zungenförmiger Epidermislappen mit der Basis am Tragus gemacht. Die Narbenstränge, die den äußern Gehörgang erfüllten, wurden exzidiert, an der Ansatzstelle der Ohrmuschel der typische Hautschnitt bis zum Knochen geführt, das Periost vorsichtig weit nach hinten abgeschoben und ein zweiter, parallel mit dem ersten verlaufender Schnitt ungefähr 1 cm weiter rückwärts bis zum Periost geführt, die Epidermis von da ab nach vorne von dem darunter liegenden Periost vorsichtig abgehebelt, nach vorne umgeschlagen und in die oben erwähnte, künstlich eingesetzte äußere Apertur des Gehörganges eingenäht und die zwei retroaurikulären Schnittränder miteinander vereinigt. Den Gehörgang weiter zu gestalten, wurde in dem einen Falle, wo das Ohr mittelohreitrig erkrankt war, die Radikaloperation durchgeführt, während im zweiten Fall, bei dem der größte Teil des Trommelfelles erhalten war, bloß die hintere knöcherne Gehörgangswand durch Abmeißelung des Knochens erweitert wurde. Das Resultat ist bei beiden sehr befriedigend.

In einer spätern Sitzung demonstrierte *Neumann* zwei weitere Fälle von Gehörgangsplastik.

In der Gegend des Tragus bildete er einen Epidermislappen, derselbe wird von dem darunter befindlichen Narbengewebe, das die einstige Gehörgangsöffnung erfüllte, vorsichtig abpräpariert.

Der zweite Akt der Operation besteht darin, daß hinter der Ohrmuschel der typische Hautschnitt geführt wird und zwar bis zum Knochen. Haut und Periost werden vorsichtig vom Knochen abgehebelt, weitmöglichst nach rückwärts. Durch zwei Horizontalschnitte, am obern und untern Ende des Hautschnittes, wird ein Hautperiostlappen gebildet, dessen Größe erst nach durchgeführter Knochenoperation bestimmt werden kann. Nun wird auch die Ohrmuschel nach vorn abgehebelt wie bei der typischen Radikaloperation, das Narbengewebe des äußern Gehörganges ausgiebig bis an die einstige Oeffnung des Gehörganges exzidiert, eine neue Oeffnung der Ohrmuschel angelegt.

Ist die Indikation zur Radikaloperation durch die Mittelohrveränderungen gegeben, so wird diese durchgeführt. Ist jedoch das Trommelfell intakt, so wird bloß die hintere knöcherne Gehörgangswand durch Entfernung der oberflächlichen Knochenschichten derselben erweitert. Nun wird ungefähr 2 cm hinter dem ersten aurikulären Schnitte ein zweiter parallel mit dem ersten verlaufend geführt. Derselbe durchtrennt aber bloß die Haut und nicht das Periost. Die Haut wird vorsichtig vom Periost nach vorne zu abgehebelt. Der so gebildete Hautlappen wird durch horizontale Einschnitte in drei Teile geteilt. Dieselben sollen nun die zukünftige obere hintere und untere Gehörgangswand bilden.

Die soeben beschriebenen Hautlappen werden nach vorne geschlagen und mit ihrem freien Rande in die artifiziell erzeugte äußere Apertur der Ohrmuschel mit zarten Katgutnähten fixiert. Der zuerst gebildete Hautlappen aus der Ohrmuschel wird nach innen geschlagen, um die vordere Gehörgangswand zu decken.

Die Operation wird abgeschlossen, indem der retroaurikulär geführte Schnitt vereinigt wird. —

---

[1] Sitzungsberichte der österreichischen otologischen Gesellschaft 1915.

Eine andere Methode stellt die von *Ruttin* angegebene Drain-Hautrohrplastik zur Herstellung eines neuen äußern Gehörganges dar:

Ruttin beschreibt seine Methode in der österreichisch-otologischen Gesellschaft folgendermaßen[1]):

Annähen eines aufgeschnittenen, ausgebreiteten Drainrohres von der Größe und Weite des linken gesunden Gehörganges, etwas schief von vorn oben nach hinten unten an der Haut unter dem rechten Warzenfortsatz. Umschneiden des aufgenähten Drainrohres an den beiden Längs- und der untern Breitseite. Unterminieren des umschnittenen Drain-Hautstückes, bis nach vollendeter Unterminierung sich das Hautstück um den nun in seine ursprüngliche Gestalt zurückkehrenden Gummidrain legt. Dadurch entsteht ein frei bewegliches Drain-Hautrohr, dessen Wundfläche außen liegt. Schaffung eines etwa 1$^1/_2$ cm langen Stieles nach oben.

Ausschneiden der äußern Ohröffnung und des äußern Gehörganges aus dem an dieser Stelle befindlichen sehr mächtigen Narbengewebe. Ablösung der Ohrmuschel wie zur Radikaloperation. Hineinlegen des Drain-Hautrohres in den neugebildeten Gehörgang durch die durch die Abtrennung der Ohrmuschel am hintern Rande gebildete Oeffnung. Fixation des Drain-Hautschlauches durch Nähte an der äußern Ohröffnung durch Tamponade im Gehörgang. Retroaurikuläre Naht. Deckung des Hautdefektes unter dem Ohr durch Entspannungsschnitte und Hautverschiebung.“

Diese Methode hat den Vorteil, 1. daß sie gestattet die Haut von beliebiger Stelle zu nehmen, wenn z. B. nach dem Durchschuß Narben an der Haut des Processus mastoideus geblieben sind und in dem Falle die Neumann'sche Methode nicht ausführbar wäre, 2. daß durch die Ruttin'sche Weise ein einwandsfreier neuer Gehörgang gebildet werden kann.

Nach den Angaben *Ruttin*'s sollen durch diese Methode nicht nur die Atresie behoben, sondern auch ein einwandfreier neuer Gehörgang gebildet werden können.

Einen nach der Ruttin'schen Methode operierten Fall habe ich auf der Abteilung bei Kollege *O. Beck* im Garnisonsspital in Brünn selbst untersuchen können und den Eindruck gewonnen, daß diese Methode wirklich Gutes leistet.

Viel häufiger als in der Friedenszeit werden Hämatotympana beobachtet. So beschreibt *O. Beck* einen Fall, entstanden durch eine Schrapnellexplosion in unmittelbarer Nähe des Patienten; ein vorbeisausender heißer Splitter streifte die rechte Wange und Ohrmuschel und setzte daselbst Brandwunden. Als Folge Bewußtlosigkeit, Ohrensausen, starkes Erbrechen und Schwindelanfälle. In diesem Falle muß das Hämatotympanon durch den starken Luftdruck zustande gekommen sein. *Ruttin* sah auch eine Trommelfellblutung ohne Verletzung, nur durch die unterhalb des Gehörgangs vorbeigehende Kugel hervorgerufen. Merkwürdig ist, daß die Blaufärbung noch zwei Monate nach der Verletzung andauerte. *O. Beck* konnte aber später auch während eines ganzen Jahres das Bestehen eines blauen Trommelfelles sehen, während sonst bei diesem Falle die übrigen Symptome, unter anderem die erloschen gewesene Vestibularerregbarkeit, alle geschwunden waren. —

Eine in drei Schritt Entfernung stattgefundene Granatexplosion setzte bei einem von *Alexander* beobachteten Kranken eine Durchlöcherung beider Trommelfelle, die aber ideal heilten. Am linken Ohr, wo das Trommelfell fast vollständig zerrissen war, haben sich die erhaltenen umgelegten Trommelfellfetzen zum Teil wieder aufgerichtet und verklebt. (*Lehmann* beschreibt im Archiv für Ohrenheilkunde 1917, Bd. 100, daß er in solchen Fällen mit

---

[1]) Sitzungsberichte der österreichischen otologischen Gesellschaft 1915 und 1916.

Anfrischung der Trommelfellfetzen durch Schaben mit einem ganz feinen Messerchen gute Resultate erzielt habe.) Die Hörschärfe erwies sich beiderseits annähernd normal. Ebenso sah *Alexander* nach einer Ekrasitexplosion am rechten Ohr eine traumatische Zerreißung des Trommelfells, freilich mit kompletter Taubheit. Besonders häufig werden bei Minenexplosionen Trommelfellschädigungen beobachtet, oft mit tiefgreifender Zerstörung der Membran. Die mit der modernen Kriegführung in Zusammenhang stehenden Kampfmittel, das Füllungsmaterial der Bomben und Granaten setzen das menschliche Ohr viel größeren Detonationen und Luftdruckverhältnissen aus, als dies je in früheren Kriegen der Fall gewesen ist und dieser Umstand erklärt zwanglos das gegenwärtig so häufige Vorkommen von traumatischen Trommelfellrupturen und zwar hebt *Neumann* hervor, daß dies viel öfter auf dem westlichen Kriegsschauplatz vorzukommen scheine.

Der weitere Verlauf eines solchen Falles wird natürlich von der kunstgerechten Behandlung abhängen. Dringt Wasser durch die Witterungsunbilden oder durch eine falsch angesetzte Therapie in das verletzte Ohr ein und infiziert das Mittelohr, so wird eine akute Otitis media die Folge sein, wird aber darauf Bedacht genommen, den Gehörgang sorgsam abzuschließen und so das Mittelohr vor einer Infektion zu bewahren, so wird eine solche Verletzung als leichte zu betrachten sein.

Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Anton Rodella „Ueber die reflexogene Zone des Cremasterreflexes“ in dieser Zeitschrift, Bd. 47, S. 85, 1917.

Von Dr. **Erwin Loewy** (Berlin, zur Zeit Allenstein).

Erst jetzt kam mir die vor über einem Jahre geschriebene Arbeit von *Rodella* zu Gesicht, in der er seine Erfahrungen über die Auslösung des Cremasterreflexes von der Planta aus berichtet und sagt: „So viel mir aus der Literatur bekannt ist, hat man bis jetzt auf das Auftreten dieses Reflexes infolge von Streichen der Planta pedis nicht aufmerksam gemacht.“ *Rodella* hätte aber in der Literatur nicht lange zu suchen brauchen, um zu sehen, daß seine Mitteilungen in keiner Weise etwas Neues brachten. Ich habe 1912 in meiner Dissertation „Beitrag zum Verhalten des Cremasterreflexes bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inklusive Psychosen“ (veröffentlicht in der Mschr. f. Psych. XXXII) eine ausführliche Darlegung der einschlägigen Verhältnisse gegeben. Ich erwähne dort unter anderen *Bertolotti* (Rev. neur. 1904, 23), der beim Kinde einen Plantokremasterreflex in 25 % beschreibt und *Laurent* (Thèse de Toulon 1905), der ebenfalls die Planta als reflexogene Zone kennt. Bei der Dem. paralytica beobachtete *Ziehen* oft einen starken K. bei leichter Berührung der Fußsohle. In meiner Zusammenfassung sagte ich: „Die reflexogene Zone ist häufig eine sehr große und in ungefähr 30 % der Fälle ist auch die Planta beteiligt. (Was mit zum Beweise dienen kann, daß die Planta diejenige Zone ist, die am leichtesten und häufigsten als reflexogene in Wirkung tritt: Cremasterreflex, Plantarreflex, Reflexe von *Babinski, Toby, Cohn, Jacobsohn-Caro*).“

Ich freue mich, daß *Rodella* zu genau demselben Resultat kommt wie ich.

Erwiderung auf den Artikel von Dr. E. Loewy.

Dr. *A. Rodella.*

Die Redaktion gibt mir Gelegenheit, auf die Bemerkungen von Dr. *Loewy* zu antworten.

Da ich seine Arbeit ignoriert habe, so meint *Loewy,* ich hätte mit meiner Publikation „in keiner Weise etwas Neues gebracht“.

Die Sache verhält sich aber ganz anders. In meiner ersten, von *Loewy* kritisierten Mitteilung schrieb ich: „Bemerkenswert ist ferner, daß dieser Fußsohlen-Cremasterreflex bei Patienten mit Ischias oder sonstigen Neuralgien der unteren Extremitäten am deutlichsten ist.“ Kurz darauf ließ ich im gleichen Bande dieser Zeitschrift meine Mitteilung „Ueber das Verhalten des Fußsohlen-Cremasterreflexes in akuten Fällen von Ischias“ erscheinen.

In dieser zweiten Mitteilung aber vergleiche ich im Anschlusse an die Ausführungen in meiner ersten Publikation den in Frage stehenden Reflex mit dem Gibson'schen Phänomen und komme zu dem Schlusse, daß meiner Ansicht nach der Fußsohlen-Cremasterreflex als ein Zeichen der Steigerung des Cremasterreflexes aufzufassen ist. Ich versuche ferner eine anatomische Erklärung dieses Symptomes zu geben.

Von allem dem ist aber weder in der Arbeit von *Loewy,* noch in der von ihm zitierten Literatur ein einziges Wort enthalten. Das ist umso bemerkenswerter, als *Loewy* sich mit Ischias ex professo beschäftigt hat; er kommt aber zum folgenden Schlusse: „Bei Ischias war also auf der (stärker) affizierten Seite der Cremaster-Reflex auch verstärkt, bei den übrigen Neuritiden ist nur die ziemlich große Ausbreitung der reflexogenen Zone auffällig, die der leichteren Erregbarkeit der kranken Extremität ja gut entspricht.“

Es kam mir bei meinen Publikationen überhaupt nicht darauf an, eine Priorität für diesen Reflex in Anspruch zu nehmen, welche übrigens, wie *Loewy* bemerkt, *Bertolotti* gebühren würde, sondern vielmehr das Verhalten derselben in Fällen von akuten Ischias zu studieren.

Aus einem Festungslazarett. Leitender Chirurg: Prof. Dr. *N. Guleke.*

Ueber die putriden Phlegmonen (Gasphlegmonen) des Krieges.

Von Dr. **Paul F. Nigst**, Bern.

(Schluß.)

Nach *Thies* beruht die Wirkung der von ihm empfohlenen rhythmischen Stauung in der Hauptsache auf demselben Grunde, wie die der Dauerstauung, und die reaktive Hyperämie der Staupause ist für die Bindung der Toxine an und für sich nicht so von Bedeutung. Vielmehr kommt ihr ein besonderer Wert deswegen zu, weil durch sie in geeigneter Weise für ständige Auffrischung der Endothelzellen und Erhöhung ihrer Leistungsfähigkeit gesorgt wird, die bei der Dauerstauung leiden muß. Die Gewebe werden mehr geschont wie bei der Dauerstauung, da sie immer wieder mit arteriellem Blut versorgt werden. *Thies* bezeichnet es als eine Eigentümlichkeit der rhythmischen Stauung, daß sie die Demarkation abgestorbenen Gewebes jeder Art sehr beschleunigt und die Demarkationszone auf ein sehr schmales Feld begrenzt. Man könne bei Anwendung der Stauung mitten im Infektionsherd amputieren und erhalte damit vielfach einen großen Teil des erkrankten Gliedes. Nach *Thies* Erfahrung ist eine Stauung von mehr als 5 Tagen bei der Gasphlegmone allermeist nicht gut. Der Autor konstruierte für die rhythmische Stauung einen besondern Apparat, der zugleich für 20 Betten genügt und mit dem ein Rhythmus von Stauung (1 Minute) und Stauungspause ($1^1/_2$ Minuten) als zweckmäßig sich erwiesen. Der Apparat arbeitet, wenn er einmal eingestellt, selbsttätig, wenn er auch ein Einarbeiten erfordert.

Ueber die Behandlung von Gasentzündungen mit rhythmischer Stauung oder mit heißen Kataplasmen fehlt mir eigene Erfahrung. Hingegen sei es mir gestattet, vor der alleinigen Anwendung dieser Behandlungsmethode zu warnen, trotz der günstigen Heilungsresultate *Bier*'s und der Aeußerung *Thies,* daß in Fällen, wo es sich um eine Gasinfektion bei glatten Wundverhältnissen handle, man getrost allein die Staubehandlung anwenden könne. Gegen letztere Ansicht läßt sich einwenden, daß anaërobe Infektionen bei „glatten Wundverhältnissen“ äußerst selten vorkommen, da doch gerade die infolge der Verletzung schwer in ihrer Vitalität geschädigten Gewebe und namentlich die in Nekrobiose befindliche Muskulatur den Lieblingsnährboden für die Anaërobier bilden. Auch nach andern Gesichtspunkten die Gasphlegmonen für die Staubehandlung allein auszuwählen, wird sehr schwer halten, da der Charakter der Krankheit so vielfältig ist und allzusehr von äußern und innern Verhältnissen abhängt. Ich bin also nach wie vor ein eifriger Verfechter nur der radikalsten Therapie bei Gasphlegmonen, möchte aber nicht verfehlen, gerade hier eine Kombination mit rhythmischer Stauung warm zu empfehlen, indem ich überzeugt bin, daß dadurch viele Glieder erhalten werden können, die ohne Stauung hätten abgesetzt werden müssen.

Von 6 zur *Stauungsbehandlung* gelangten, von Extremitätenwunden ausgegangenen schweren Gasphlegmonen *Sehrt*'s ist kein einziger Fall zum Exitus gekommen.

Nach den glänzenden Erfolgen der prophylaktischen Serotherapie des Tetanus, der Cholera- und Typhusschutzimpfung dachte man selbstverständlich auch an eine *Sero- und Bakterio-Therapie* der Gasphlegmonen, welche sich allerdings noch sehr im Stadium des Versuches und der Entwicklung befinden. In dieser Beziehung weiterzukommen, scheint um so schwieriger, solange wir nicht einen einheitlichen Erreger kennen. *Fränkel* selbst hat die ersten antibakteriellen Versuche angestellt, jedoch mit negativem Resultat. *Kolle* dagegen empfiehlt eindringlich die Serumtherapie unter Hinweis auf die ausgezeichneten Erfolge der Schutzimpfung des Rindes gegen den nahe verwandten Rauschbrandbazillus. Nach *Derganz* wurden auf Anregung der Militärärzte, die den menschlichen Gasbrand und den tierischen Rauschbrand (Knisterbrand) für identische oder nächst verwandte Krankheiten halten und eine Schutzimpfung des Menschen mit dem Rauschbrand-Serovakzin (Höchster Farbwerke) anraten, im Seuchenlaboratorium von *Conradi* Arbeiten in diesem Sinne in Angriff genommen. Nach Erkennung der nahen Verwandtschaftsbeziehungen zwischen dem Gasbrand- und dem Rauschbrandbacillus hielten sich *H. Conradi* und *R. Bieling* berechtigt, Rauschbrand-Vakzin (Rauschbrand-Sero-Vakzin der Höchster Farbwerke) zur Verhütung des Gasbrandes einzuspritzen. Es wurden daher in einigen Feldlazaretten die Schwerverwundeten unmittelbar nach der Einlieferung einer Vakzination mit Rauschbrand-Sero-Vakzine (Höchster Farbwerke) unterzogen. Die einmalige Schutzimpfung (1,5 ccm Rauschbrand-Sero-Vakzine I Höchst) war nicht imstande, wenigstens bei 3 Fällen, den Ausbruch des Gasbrandes zu verhüten. Dagegen schien nach den bisherigen Erfahrungen eine dreimalige, am 1., 3. und 5. Tage vorgenommene Impfung mit je 1 ccm Rauschbrand-Sero-Vakzine I (Höchst) zu nachhaltigeren Ergebnissen zu führen. Einschlägige Versuche, vorläufig mit Rauschbrandserum seien im Gange.

Die Frage nach der Identität und Nicht-Identität der beim Menschen gefundenen Gasbazillen mit dem *Fränkel*'schen Gasbacillus und dessen Beziehungen zum Rauschbrand- und Oedembacillus sind nach *Aschoff* aus dem Grunde von Wichtigkeit, weil nämlich für den Rauschbrand des Rindes schon eine reiche Erfahrung über Immunisierungstechnik gewonnen worden ist, und wir diese als Wegweiser für die Immunisierung beim Menschen um so mehr benützen können, je größer die Verwandtschaft der genannten Bazillen ist. Auch die Frage der nötigen Polyvalenz des Serums wird durch eine genügend breit angelegte bakteriologische Untersuchung erst der Lösung näher gebracht.

Es gelang *E. Fränkel*, *L. Frankenthal* und *H. Königsfeld* durch aktive Immunisierung beim Pferde ein Serum zu gewinnen, welches eine Schutzwirkung gegen die Infektion mit den Gasödembazillen beim Meerschweinchen ausübte. Sie hoffen, daß es durch die prophylaktische Schutzimpfung mit einem solchen polyvalenten Serum gelingen werde, auch das Auftreten von Gasphlegmone im Heere nach Verwundungen in ähnlicher Weise erfolgreich zu bekämpfen, wie es mit der Schutzimpfung beim Tetanus der Fall ist. Augenblicklich seien Versuche im Gange, ein Pferd gleichzeitig gegen Tetanus und Gasphlegmone zu immunisieren, so daß es vielleicht möglich sein werde, mit einer einzigen Serumeinspritzung Verwundete gleichzeitig gegen Tetanus und Gasphlegmone zu schützen. *Klose* glückte es, ein Toxin des *Fränkel*'schen Gasbrandbacillus darzustellen, dessen Resorption als Hauptursache des Todes der Versuchstiere und des Menschen angesprochen wird. Gegen dieses Toxin wurde vom Pferde ein antitoxisches Immunserum gewonnen, durch dessen Anwendung therapeutisch wie prophylaktisch die Tiere vor der Erkrankung bezw. vor dem Tod gerettet werden konnten. Seine Hauptwirksamkeit scheint es ebenso wie das Tetanus-Antitoxin bei prophylaktischer Verabreichung zu entfalten.

Nach der Besprechung der Therapie der Gasphlegmone sowohl an Hand der von uns beobachteten Fälle, wie an der der entsprechenden Literatur möchten wir nochmals betonen, daß wir uns nicht zu pessimistischen Anschauungen, die namentlich zu Anfang des Feldzuges über das Wesen der Gasphlegmone herrschten, verleiten lassen dürfen, und danach zu radikal chirurgisch handeln. Wir sollen bei den Inzisionen unter möglichster Schonung von Nerven und Gefäßen wenig zu verstümmeln suchen, und nur bei dringendster Indikation amputieren, d. h. wenn das betreffende Glied gangränös ist oder drohende Sepsis die Absetzung des primären Herdes verlangt. Was die Amputation selbst anbetrifft, darf man nicht mehr opfern, als unbedingt unerläßlich ist. Nach übereinstimmendem Urteil erfahrener Kriegschirurgen *(Kümmel, Seefisch, Wullstein, Franz)* braucht die Absetzung nicht durchaus im Gesunden ausgeführt zu werden, man darf also im Bereich des Oedems amputieren, soll jedoch oberhalb der Grenze der Gangrän absetzen. Wir machten die Amputation am liebsten durch die Schußwunde und die Frakturstelle, da sie hier am einfachsten auszuführen ist und möglichst schonend und schnell geschehen kann, dazu kommen dann lange Längseinschnitte je nach der Ausdehnung des Prozesses. Zur Technik der *Amputation* möchte ich bemerken, daß sich für Fälle von Gasphlegmone die Amputation in einer Ebene empfiehlt mit Offenlassen der ganzen Wunde. Durch die Absetzung der Weichteile und des Knochens in einer Ebene wird die Bildung von Wundtaschen vermieden und dadurch dem Weiterschreiten der Infektion am sichersten vorgebeugt. Die Weichteile werden später durch Anlegung eines Gewichts-Extensionsverbandes zu verlängern gesucht, damit sie sich über den vorstehenden Knochen legen können. Allerdings erwies sich dabei die Reamputation so häufig als notwendig, daß wir in letzter Zeit immer einen größern vordern Lappen bildeten. Um noch unsere *Verbandmethode* bei Gasphlegmone zu erwähnen, sei festgestellt, daß wir die weitklaffenden, oft die ganze Länge einer Extremität einnehmenden Wunden mit steriler Gaze locker belegten und so für eine möglichst offene Wundbehandlung sorgten.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich schließlich, daß die therapeutischen Eingriffe bei Gasphlegmonen ganz wesentlich abhängig sind von der Sanitätsformation, in welcher sich die betreffenden Patienten befinden. Daß in Feldlazaretten, die aus strategischen Rücksichten vielleicht plötzlich verschoben werden müssen und wo unzählige neue Kriegsverletzte täglich zu- und abtransportiert werden, nicht soviel Zeit übrig bleibt zur Beobachtung der Fälle und infolgedessen mehr amputiert werden muß, wie weiter hinter der Front, liegt auf der Hand.

Was den *Transport von Patienten mit Gasphlegmonen,* seien dieselben inzidiert oder bereits amputiert, anbetrifft, möchen wir wie *Schmid vor einer zu raschen Evakuation ganz energisch warnen,* auch wenn anscheinend der entzündliche Prozeß abgeklungen ist. *Schmid* schreibt: „Während Amputierte den Transport kurze Zeit nach der Amputation verhältnismäßig gut vertragen, werden inzidierte Phlegmonen dadurch häufig ungünstig beeinflußt.“ Wir wollen aber gerade auch die amputierten Fälle spät und aufs sorgfältigste ruhiggestellt evakuiert wissen, indem ein bereits oben von uns beschriebener, hieher gehöriger Fall, unmittelbar nach dem Transport und Ankunft in unserm Lazarett aufs schwerste rezidivierte, und an foudroyanter Gasphlegmone zu Grunde ging.

Prophylaktisch raten wir, jede uns irgendwie Verdacht erweckende Wunde *aktiv zu revidieren,* d. h. die Taschen und Buchten in einer Wunde sofort zu erweitern, mit dem behandschuhten Finger auszutasten, das Hämatom und die Entzündungsprodukte auszuräumen, lose Knochensplitter, Schmutz, Erde, Geschosse und Uniformstücke zu entfernen, die Wunde locker zu verbinden und durch Drainage offen zu halten. Ich war erstaunt, wie oft ich hinter kleinen Einschüssen große Zertrümmerungshöhlen fand. Die frakturierten Extremitäten müssen in solchen Fällen umgehend durch gefensterte Gipsverbände fixiert werden. Es ist direkt wunderbar, wie rasch auch ausgesprochene Gasphlegmonen unter dieser absoluten Ruhigstellung abklingen und das Fieber abfällt. Diese absolute Ruhigstellung ist namentlich für den Transport der Verwundeten unerläßlich.

Am 7. April 1915 hat *Garrè* am Chirurgenkongreß in Brüssel namentlich für die Artilleriegeschoßverletzung und Querschläger öffentlich das *aktive Prinzip der Wundrevision* verkündet und mit dem konservativen Prinzip gebrochen, wonach die Wunden als a priori steril anzusehen seien und erst sekundär durch Instrumente (Sonden) und ärztliche Hände (Austasten) infiziert würden.

Nach *Ritter* kommen drei Wege in Betracht, auf denen die Verhinderung einer Wundinfektion im Laufe der Zeit versucht worden ist: 1. die alte antiseptische Wundbehandlung nach *Lister.* 2. Die Stauung nach *Bier,* deren Wirkung abgesehen von Hyperämie vor allem in der Resorptionshemmung und einer ähnlichen Sekretsteigerung beruht. 3. Die Ausschneidung der Wunde nach *Friedrich* in einem Umkreis von 1—2 cm innerhalb der ersten 6—12 Stunden nach der Verletzung.

Auf Veranlassung von Herrn Generalarzt *Bier* hat *Sehrt* alle schwersten und schweren Granatverletzungen mit einer neuen Art von Stauung, der *Dauerstauung,* behandelt. An den Wunden wurde keinerlei Revision vorgenommen. Die Gummibinde ließ er, je nach der Schwere der Erkrankung, 6—8—10—14 Tage liegen. Unter 81 schweren Granatsplitterverletzungen der Extremitäten, die mit Stauung behandelt wurden, notierte er keinen einzigen Fall als unter der Stauung entstanden.

Die Auffassung *Sauerbruch*'s, daß die primäre Gewebsschädigung eine wichtige Voraussetzung für die Entwicklung des Gasbrandes und der Fäulnis der Wunden ist, führte ihn zu besonderen chirurgischen Maßnahmen. Das ganze Verletzungsgebiet wurde freigelegt, die verändert aussehenden Gewebe mit Schere und Messer im Gesunden abgetragen, so daß anstatt einer nicht blutenden, wie tot aussehenden Wunde eine reichlich blutende, von gesunder Muskulatur begrenzte entstand. Bei diesem Vorgehen wird sorgfältig darauf geachtet, daß Knochensplitter, Fremdkörper oder Geschoßstücke entfernt werden. Der Verlauf nach sehr schweren Granatverletzungen sei nach dieser Exzision ein ganz anderer, die große erste Gefahr der Gasphlegmone und Fäulnis der Wunde wurde vermieden. Bezüglich der Prophylaxe und der Therapie redete *Fründ* einer ausgiebigen Muskelexzision das Wort.

Wie sich *Denk* und *v. Walzel* äußern, hätte die Prophylaxe nach der primären Wundreinigung in der Chlorkalkbehandlung aller verdächtigen Wunden und in der genauesten Beobachtung derselben zu bestehen. Sie haben auf allen Hilfsplätzen Chlorkalkbolus als Streupulver und halbprozentige Chlorkalklösung für feuchte Verbände für alle Granatwunden verteilt und die Kollegen gebeten, alle derartigen Wunden damit prophylaktisch zu behandeln. *Lonhard* tritt für grundsätzlich operative Behandlung und möglichste Ausschneidung jeder Granatwunde ein, soweit dem Verletzten Operation und Narkose zugemutet werden können. *Fauntleroy* will die Behandlung der Gasbazillusinfektion mit der Prophylaxe beginnen, indem die Schützengräben hygienisch möglichst einwandfrei gestaltet werden. Auch die Mannschaften sollen nicht mit porösen, sondern mit dichtgewebten und leicht zu reinigenden Stoffen, wie z. B. Khakistoffen gekleidet werden. Bezüglich der Prophylaxe rät *Kausch* breite Spaltungen bei verdächtigen Wunden auszuführen und Ortizonstäbchen nach *Strauß* einzuführen.

Endlich sei mir gestattet, noch die *Lösung von unterchlorigsaurem Natron*, welche der amerikanische Gelehrte *Dakin* nach vielen Versuchen hergestellt hat, zu erwähnen. Der Autor schreibt ihr eine starke keimtötende Kraft zu und zugleich die Fähigkeit, in der mit ihr genetzten Wunde eine starke Lymphströmung zu bewirken, mittelst deren der Körper eingedrungene Keime entgiften und entfernen sollte. Die Lösung wird nach *Dakin* folgendermaßen hergestellt: 250 g käuflichen Chlorkalks werden in 10 Liter kalten Wassers gelöst und dieser Lösung 100 g Soda (oder Pottasche) unter leichtem Rühren zugefügt. Man läßt nur solange stehen, bis sich der weiße Niederschlag festgesetzt hat, saugt dann die klare Flüssigkeit ab, stumpft die Laugenreste durch Hinzufügung von bis zu 40 g Borsäure ab und füllt sie in dunkle Flaschen, in denen, selbst im Kühlen und Dunkeln aufbewahrt, die Flüssigkeit wenig haltbar ist und deshalb in den ersten 4—5 Tagen spätestens verbraucht sein sollte. *Carrel, J. Lorrain. Smith, John Fraser, Bowlby, Roberts* haben im Kriege von dem angegebenen Verfahren so günstige Erfolge gesehen, daß sogar vorgeschlagen wurde, gleich beim ersten Verband sollten die Wunden durch ein mit dieser Lösung befeuchtetes Bäuschchen bedeckt werden. *J. Lorrain Smith* wendet das Antisepticum als Lösung (Eusol) und als Pulver (Eupad) an, rühmt dessen mächtige, antiseptische Wirkung und bemerkt namentlich, daß dasselbe die Gewebe nicht schädigt und die übelriechenden Wunden desodoriert.

John Fraser öffnet bei Gasgangrän die Wunde weit, entfernt alle freien Blutklumpen, exzidiert die schwer infizierten Muskeln, spült mit *Eusol*, tamponiert mit in Eusol getränkter Gaze und führt einen Drain ein, durch welchen er mit derselben Lösung spült, welche die Gaze neuerdings durchtränkt. Während der ersten 48 Stunden wechselt er den Verband vierstündlich, nachher alle 8 Stunden. Am 4. Tag hat er bessere Granulationen, bestreut die Wunde mit Eupadpulver und legt darauf Eusolgaze, was am 5. und 6. Tag fortgesetzt wird. Am 7. und an den folgenden Tagen, bis die Granulationen vollkommen sind, werden die Wunden täglich während 4 Stunden in Eusollösung gebadet.

Winkelmann glaubt bestimmt, daß bei frühzeitiger Behandlung von Kriegswunden durch fortgesetzte Spülungen mit *Dakin*lösung das Auftreten des Gasbrandes mit Sicherheit vermieden werden kann, und daß bereits in Entwicklung begriffene Gasbranderkrankungen zum großen Teil zur Heilung gebracht werden können. Als die beste Formel für die Zusammensetzung der Lösung ergab sich ihm 200,0 Chlorkalk, 250,0 krist. Soda und 160 krist. Borsäure auf 10 Liter Wasser.

Noch optimistischer wie *Winkelmann* schreibt *Dobbertin* über „das Chloren schwerinfizierter Wunden mit *Dakin*lösung", indem er die nasse Behandlung mit Natriumhypochlorit bei den schauderhaften Kriegsinfektionen wie Gasbrand, denen man früher recht oft rat- und machtlos gegenüber gestanden hätte, als einen Wendepunkt bezeichnet. „Das konstante Abspalten von O in statu nascendi beschleunigt die Abstoßung nekrotisierter Fetzen, fördert die Granulationsbildung, wirkt fäulniswidrig und tötet vor allem die Keime ab. Wie ein Sauerstoffdauerbad erzeugt er eine intensive aktive Hyperämie. Kein Wunder die besonders kräftig bakterizide Wirkung auf die Anaërobier des Gasbrandes.“

Nach *Otto* braucht die Behandlung mit der *Dakin*lösung viel Zeit, und die fehlt gerade oft bei den vordern Sanitätsformationen.

Hufschmid und *Preuße* halten die *Dakin*behandlung nur bei frischen Verletzungen für einigermaßen wertvoll, sie sei umständlich, zeitraubend und erfordere ein besonders geschultes Personal. Auf das *Carrel-Dakin*'sche Verfahren könne, ausgiebige Wundexzision vorausgesetzt, verzichtet werden.

Ueber die Behandlung und Prophylaxe von Gasentzündungen mit *Dakin*lösung fehlt mir eigene Erfahrung, hingegen möchte ich nach Durchsicht der einschlägigen Literatur prophylaktisch bei allen einer anaëroben Infektion verdächtigen Wunden die *aktive Revision kombiniert mit rhythmischer Stauung und Spülungen mit Dakinlösung warm empfehlen.*

Zusammenfassend kann ich mich über den Stand der Gasphlegmoneforschung, wie er sich während des gegenwärtigen Krieges entwickelt hat, ganz allgemein dahin äußern, daß:

1. *Die Symptomatologie und Pathogenese* durch das gehäufte Auftreten der schweren Infektionskrankheit auf den verschiedenen Kriegsschauplätzen eine große Bereicherung erfahren hat.

2. Die *Prophylaxe* durch das aktive Prinzip der Wundrevision die große Gefahr der Gasphlegmone bedeutend herabsetzte, und durch das weitere Studium der Aetiologie uns vielleicht Mittel in die Hand gegeben werden, auch diesen so gefürchteten Wundinfektionen mit kausaler Prophylaxe zu begegnen, wie beim Tetanus und Rauschbrand der Rinder.

3. Die *Therapie* in der möglichst raschen und ausgiebigsten Freilegung besteht.

4. Die Meinungen und Auffassungen über die *Aetiologie* außerordentlich divergieren und eher weniger geklärt sind wie vor dem Kriege.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, Ueber Infektionen mit gasbildenden Bakterien. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 67, H. 3, S. 514 ff. — Derselbe, Ueber die Behandlung des Gasbrandes. W. kl. W. 1916, Nr. 30. — Arloing und Chauveau: Etude expérimentale sur la septicémie gangréneuse. Bull. de l'acad. de méd. 84, Séance 6. V. T. 10, 1844 p. 373. — Armknecht, W., Beitrag zum Wesen und zur Therapie der Gasphlegmone. Feldärztl. Beilage z. M. m. W. Nr. 13, 1915. — Aschoff, L., Zur Frage der Aetiologie und Prophylaxe der Gasödeme. D. m. W. 1916, Nr. 16, 469/471 und Nr. 17, S. 512/515. — Aschoff, Pathogenese der Gasphlegmone. Vereinigung der kriegsärztl. beschäftigten Aerzte Straßburgs. D. m. W. Nr. 5, 1916. — Auersperg, Franz, Gasembolie nach subkutaner H_2O_2-Injektion bei Gasphlegmone. W. m. W. 1916, Nr. 38. — Babes, Sur la pathogénie des gangrènes pulmonaires. Sem. méd. 1894, p. 338. — Ballner, Beitr. zu Kl. Chir. 91, 1914. — Barrett, Gas Bacillus infection. Calif. State I. M. San Fran. 1915, 260/65. — Basl und Kölliker, Ueber Verletzungen durch Granatsplitter. Feldärztl. Beilage. M. m. W. Nr. 6, 1915. — Beckenheimer, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Kümmel auf der Kriegschirurgentagung Brüssel 1915. Bruns Beitr. 96, S. 450. — Bernhard, Ein Fall von Pneumathämie und Schaumorganen. D. m. W. 1900 Nr. 5. — Bethe, Zur Diagnose der Gasphlegmone. M. m. W. 1916, Nr. 23, 5, 841. — Bier, Anaerobe Wundinfektion (abgesehen vom Wundstarrkrampf). Bruns Beitr. zur kl. Chir. 101. Bd., 3. H. (22 Kriegschir. H.) — Bier, August, Die Gasphlegmone im wesentlichen eine Muskelerkrankung. M. Kl. 1916, Nr. 14. — Biermann, Zur Diagnose der Gasphlegmone. Feldärztl. Beilage zur M. m. W. Nr. 44, 1916. — Bingold, Die verschiedenen Formen der Gasbazilleninfektion. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung. IV. Bd. H. 4. — Bingold, Nürnberg, Gasbazillensepsis. D. m. W. Nr. 7, 1915. — Böcker, W. (Berlin), Die Behandlung der Gasphlegmone im Felde. M. Kl. 1915 Nr. 12, S. 329. — Bonhoff, Ueber Gasphlegmone. Feldärztl. Beilage.

M. m. W. Nr. 23. 1917. — Borchers, E., Vorsicht bei der Sauerstoffbehandlung der Gasphlegmone. M. m. W. Nr. 39. 1915. — Boureau, F. T., De l'Emphysème primitif ou spontané dans les fractures des membres. Thèse de Paris, 1856. Nr. 18. — Sir Anthony Bowlby, Surgeon-General: Wounds in war. Dec. 25. 1915. Brit. medic. journal. — Breitner. Kriegstagebuch. — Brieger und Ehrlich, B. kl. W. Nr. 44, 1882. — Bunge, Zur Aetiologie der Gasphlegmone, zit. nach Zbl. f. Chir. 1894, pag. 983. — A. Burchard, Rostock, Gasabszeß, Gasphlegmone und Gasgangrän im Röntgenbild. M. Kl. 28, 1916. — Busch, Krefeld. Zur Diagnose und Therapie der Gasphlegmone. D. m. W. Nr. 51, 1914. — B. Busson und P. György, Ueber anärobe Wundinfektion durch Gasbrandbazillen. W. kl. W. Nr. 24, 1916. — Centralblatt für Bakteriologie, 1903. — Cernic, M., Wien, Gasphlegmone. W. kl. W. Nr. 38, 1915. — Chauveau, De la Septicémie gazeuse. Bull. de l'Acad. de méd. 84, p. 1129. — Chiari, Zur Bakteriologie des septischen Emphysems. Prag. m. W. 1893 Nr. 1. — Clairmont, W. kl. W. 1913. — Clerke, A., A case of emphysematous gangrene. The Lancet 1899 Nr. 4. — Cohn, Ludwig, Beitrag zur Aetiologie und Klinik der Gasphlegmone der Menschen. Inaug.-Dissertat. Leipzig 1908. — Coenen, Weil etc. etc., Beitr. z. kl. Chir. 91, 1914. — Cone, Sidney M., Osteomyelitis at the sacroiliac joint with gas bacillus infection. Americ. journ. of orthop. surg. Bd. 11 No. 3, S. 389—397, 1914. — Coenen, H., Die Bösartigkeit des Gasbrandes in manchen Kampfgebieten. B. kl. W. Nr. 16, 1917. — Derselbe, Rückblick auf 20 Monate feldärztliche Tätigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Gasphlegmone. Bruns Beitr. zur kl. Chir. 103. Band (25. Kriegschir. H.) — Conradi, H. und Bieling R., M. m. W. 4 und 5, 1916. — Dieselben, Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrandes. M. m. W. Nr. 28 und 29. — Dieselben, Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrandes. III. Mitteilung. M. m. W. Nr. 44 und 45, 1916. — Dieselben, Ueber Gasbrand und seine Ursachen. B. kl. W. Nr. 19. 1917. — Cramp. A consideration of the gasbacillus infection with special reference to treatment. (Annals of surgery 1912, oct.) Ref. Zbl. f. Chir. Nr. 1, 1913. — Couboulès, Contribution à l'étude de la nature et de la prophylaxie de la sépticémie gangréneuse. Thèse de Lyon 94. — Cuthbert Wallace, Colonel, Gas gangrene as seen at the Casualty Clearing stations. The Brit. med. Journ. No. 2907. 1916. — H. D. Dakin, The antiseptic action of Hypochlorite. Brit. med. Journ. Dec. 4, 1915. — Dansauer, Beitr. z. Kenntnis der Gasgangrän. M. m. W. Nr. 36 1903. — Denk, Alkalitherapie bei foudroyantem Gasbrand. Zbl. f. Chir. Nr. 40, 1916. — Denk und von Walzel, P., Die Gasphlegmone im Kriege. W. kl. W. 1916 Nr. 8. — Derganz, Gasbrand. W. kl. W. Nr. 1, 1916. — H. R. Dean, major and T. B. Monat, captain, The bacteria of gangrenous wounds Brit. med. Journ. No. 2872, 1916. — Dilger und Meyer, D. Zschr. f. Chir. 127. 1914. — Dobbin, Puerperal sepsis due to infection with the bacillus aerogenes capsulatus. John Hopkins Hosp. Bull. 71. 1897. — Dobbertin, Das Chloren schwerinfizierter Wunden mit Dakinlösung. Feldärztl. Beil. zur M. m. W. Nr. 45, 1916. — Derselbe, Das Chloren schwerinfiz. Wunden. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 14, 1917. — Döhner, B., Gasphlegmone. M. m. W. 1915, Nr. 38. — Duhamel, Ueber Gasphlegmone. D. m. W. Nr. 37, 1916. — Donati und Uffreduzzi, Contributo all eziologia del flemone gassosa con gangrena. Atti della Acad. med. d. Torino, 1909. — Dumontpallier, L'union méd. 1855, p. 58. — von Dungern, Ein Fall von Gasphlegmone unter Mitbeteiligung des Bact. coli. M. m. W. 1893, 40. — Elößer, L., Notes from a german military hospital with observations of gasphlegmones. Journ. of the Americ. Ass. Vol. LXV. Nr. 23, 1915 Dec. 4. — Alex van Emden, Traitement de la gangrène gazeuse. Rev. méd. de la Suisse romande 1915 Nr. 1. — Ernst, Ueber einen gasbildenden Anäroben im menschlichen Körper und seine Beziehung zur Schaumleber. Virch. Arch. 133, p. 308 ff., 1893. — Exner, Kriegschirurgie in den Balkankriegen 1912/13. N. D. Chir. Enke, Stuttgart, 1914. — Fauntleroy, Gasbacillus infection. Ann. of Surgery 1916 No. 1. Jan. — Ferraton, Trois cas de gangrène gazeuse terminés par guérison, cit. n. Zbl. f. Chir. 1903. — Feßler, Die Gasphlegmone (Gasoedem, Gasgangräne, Gasbrand der Emphysema malignum). Feldärztl. Beil. z. M. m. W. Nr. 10, 1917. — Fleming, Alexander, Some notes on the bacteriology of gas gangrene. The Lancet Aug. 21, 1915, S. 376. — Prof. Feßler, Die Gasphlegmone. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 30, 1915. — L. Finkh, Konstanz, Die frühzeitige Erkennung der Gasphlegmone durch das Röntgenbild. D. m. W. Nr. 20. 1915. — Dr. Franke, Ueber einige Fälle von Gasphlegmone. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 45. 1914. — Fränkel, A., Beitr. z. kl. Chir. 91, 1914. — Fränkel, E., Ueber die Erreger der Gasphlegmonen. M. m. W. 1899 Nr. 42, 43. — Derselbe, Ueber Gasphlegmone, Schaumorgane und deren Erreger. Zschr. f. Hyg. Bd. 40, 1902, S. 73. — Derselbe, Ueber einen Fall von Gastritis acuta emphysematosa wahrscheinlich mykotischen Ursprungs. Virch. Arch. Bd. 118, p. 526 ff. — Derselbe, Kritisches zur Frage der Gangrène foudroyante und der Schaumorgane. Virch. Arch. Bd. 177, H. 1. — Derselbe, Ueber Gasphlegmonen. Monographie. Hamburg und Leipzig 1893. — Derselbe, Ueber die Aetiologie der Gasphlegmonen. Zbl. f. Bakt. etc. Bd. XIII, 1893. — Derselbe, Ueber Gasphlegmonen. Zschr. f. Hyg. Bd. XI, 1902. — Derselbe, Ueber die Aetiologie und Genese der Gasphlegmonen, Gaszysten und der Schaumorgane des menschlichen Körpe Erg. d. allg. Path. VIII, 1, 1902. — Fränkel, Eugen (Hamburg-Eppendorf), Kritisch über Gasgangrän. M. m. W. 1916 Nr. 13. Feldärztl. Beilage 13. — Derselbe, Ueber Ga gangrän. Feldärztl. Beil. M. m. W. 45, 1914. — Derselbe, Ueber Gasbrand. D. m. W. Nr. 50, 1916. — Derselbe, Bemerkungen über Gasbrand mit Demonstrationen Aerztl. Verein Hamburg. M. m. W. Nr. 1, 1917. — Dr. E. Fränkel. Dr. L. Frankenthal, Dr. H. Königsfeld, Freiburg i. Br., Zur Aetiologie, Pathogenese und Prophylaxe des Gasödems. M. Kl. 1916 Nr. 26, 27. — Dr. Ludwig Frankenthal. Luftembolie nach subkutaner Sauerstoffapplikation bei Gasgangrän. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 19. 1915. — Franz. Diskussion zum Vortrag Kümmel auf der Kriegschirurgentagung. Brüssel 1915. Bruns Beitr. 96, S. 439. — Franz, R., Ueber den Einfluß der Witterung auf die Gasbrandinfektion der Kriegswunden. Feldärztl. Beil. z. M. m. W. Nr. 52, 1916. — Franz (Berlin), Zum Wesen und zur Behandlung der Gasphlegmone. M. Kl. 1916 Nr. 39. — Fraser. John and H. J. Bates, captains, Further observations of the treatment of gas gangrene by the intravenous injection of hypochlorus acid (Eusol). Brit. med. J. No. 2901. 1916. — Dieselben, The treatment of acute toxaemia secondary to gas gangrene by the intravenous injection of a solution of hypochlorus acid. Brit. med. Journ. No. 2872. 1916. — Fraser, John, captain, The vallue of hypochlorous acid. in .the treatment of case of gas gangrene. Brit. med. Journ. oct. 9, 1915. — Fründ, H., Kriegschirurgische Erfahrungen bei Gasgangrän. Bruns Beitr. z. kl. Chir. Bd. XC., VIII, Heft 4. Kriegschir. Heft 13, 1916, S. 447. — Fürth, Beitrag zur Kenntnis der Gasbranderreger. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 32, 1916. — v. Gaza, Die operative Behandlung der Gasphlegmone in ihrem progredienten Stadium. Bruns Beitr. z. kl. Chir. Bd. XCIII, Heft 4. Kriegschir. Heft 13, 1916, S. 426. — Gaetano, un caso di gangrena gassosa determinata da uno streptobacillo gassogeno aerobio. Atti della societa italiana di chir. V. 18. Roma. Typogr. actero. 1905. — Gärtner, Gustav, Gasembolie bei Sauerstoffinjektionen. Feldärztl. Beil. z. M. m. W. Nr. 22, 1915. — Gergö, D. Zschr f. Chir. 121. — Ghon, A., Ueber Infektion mit anäroben Mikroorganismen im Kriege. W. kl. W. Nr. 16, 1916. — Derselbe, Gasbrand, W. kl. W. Nr. 13, 1917. — Ghon und Sachs, Zur Aetiologie des Gasbrandes. Zbl. f. Bakt. Orig. 1903, Bd. 34, S. 289. — Goebel, Ueber den Bac. der Schaumorgane. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenhauses. Bd. IV, p. 402. — Derselbe, Vh. d. D. Ges. f. Chir. 1913. — Goldammer, F., Beitr. z. kl. Chir. 91. — Goldschmidt, W., Wien, Zur Behandlung der Gasphlegmonen. W. kl. W. Nr. 28, 1914. — Graßberger, Ein Fall von Gasphlegmone. Jahrb. d. Wien. Krankenanstalt, Bd. V. II. Teil 1897. — H. M. W. Gray, colonel, Treatment of Gunshot wounds by excision and primary suture. Brit. med. Journ. Aug. 28, 1915. — Groth, Beitrag zur Kenntnis der Gasphlegmone. D. m. Zschr. 1916, März, Heft 5, 6. — Guandiani, Della importanza etiologica dei bacillo di Fraenkel. — Welch nei flemona ed ascessi gassosi. Annali di igiene. Vol. 18. 1908. — Guedea, Gangrena gaseosa aguda de origen traumatico. Rev. d. med. y cirurg. pract. d. Madrid 1909. No. 1078. Juni 1914. Ref. Zbl. f. Chir. Nr. 9, 1910. — Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen, 1862, Bd. I, p. 542. — Hagemann, Die Gasphlegmone. Verhandl. d. mittelrheinischen Chirurgentages 1916 mit Diskussion. Brun's Beitr. Bd. 98. H. 5, 1916. — Haines, W. D., Gas bacillus infection; with report of cases. Transact. of the western. surg. assoc., St. Louis, Dec. 1913. — Halban, Uterusemphysem und Gassepsis. Mschr. f. Geburtsh. 1900, 11. — Hallé, Phlégmon gazeux développé au cours de la varicelle (Soc. d. pédiatrie 1905. Mai 1916). Ref. Zbl. f. Chir. Nr. 45, 1905. — Hamburg ärztl. Verein, M. m. W. Nr. 24, S. 783, 1917. — Hämig und Silberschmidt, Klin. u. Bakt. über gangrène foudroyante. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1900 Nr. 12. — Hanasiewicz, Zur Pathogenese des Gasbrandes. M. m. W. 1916 Nr. 28. — Haycraft, J. B., On the treatment of acute emphysematous gangrene during the present war. The Lancet, march. 20. 1915. 5. 593. — Heaton, Two cases of spreading traumatic gangrene; amputation recovery. The Lancet 1899, April 1. — Heidler, (Zweite mobile Chirurgengruppe v. Eiselsberg), Gefäßschuß und Gasbrand (W. kl. W. 1916 Nr. 9. — H. Heidler, Unsere Erfahrungen über Gasbrand. W. kl. W. Nr. 48, 1916. — Heun, Beitr. zur Lehre d. Gasphlegmone der Menschen. Diss. Straßburg 1903. — Heyrovsky, Frühdiagnose d. Gasbrandes. W. m. W. 1916 Nr. 22. — Heyrovsky. Wien, Erfahrungen über Gasbrand. W. m. W. Nr. 8, 1917. — Heyde, M., Zur Kenntnis der Gasgangrän und über einen Fall von Hirnabszeß, ausschließlich bedingt durch anärobe Bakterien. Beitr. z. kl. Chir. Bd. LXI. 1909. — v. Hibler, Beiträge zur Kenntnis der durch anärobe Spaltpilze erzeugten Infektionskrankheiten. Zbl. f. Bakt. 1899, Bd. 25. — Hirschberg, O., Frankfurt a. M., Zur Wundbehandlung mit Dakin'scher Lösung. Physiologische Antisepsis. D. m. W. Nr. 51, 1916. — Hitschmann und Lindenthal, Langenbecks Arch. Bd. 59, 1899. — Dieselben, Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wiss. 1899, in Wien Mathem.-naturw. Klasse. Bd. CVIII. — Dieselben, Ein weiterer Beitrag z. Pathologie und Aetiologie d. gangrène foudroyante. W. kl. W. 1900 Nr. 46. — Holzknecht, Wien, M. m. W. Nr. 19, 1917, 5. 624. — Hopkes, Ueber Gasbrand. D. Zschr. f. Chir. 140. Bd. 1. u. 2. Heft. — Hosemann, Der Fränkel'sche Gasbacillus als Erreger lokaler Hautnekrose ohne Gasbildung, im Tierversuch. Zbl. f. Bakt. 1908. — Howard, A., A contribution to the knowledge of the bac. aerogenes capsulatus. John Hopkins hospital reports. 9. 1900. — Hufschmid und Preuße, Primäre Wundexzision von Schußverletzungen und Wundbehandlung mit Dakin'scher Lösung. D. m. W. 1917 Nr. 8. — A. Jirasek, Gasinfektionen der Wunden während des gegenwärtigen Krieges. Casopis lékaruv ceskyel 1916. Nr. 18 und 19. Zit. Zbl. f. Chir. Nr. 37, 1916. — Jüngling, Ueber anaerobe Wundinfektion mit Demonstration mikroskopischer Präparate. Mediz.-naturw. Verein Tübingen. M. m. W. Nr. 28, 1917 5. 919. — Kamen, L., Zur Aetiologie der Gasphlegmone. Zbl. f. Bakt. Orig. 1904, Bd. 35, Nr. 5, p. 554 ff. — Kathariner, L., Zur Therapie d. Gasbrands. Feldärztl. Beil. z. M. m. W. Nr. 14, 1915. — Kathariner, R., M. m. W. Nr. 2, 1917, S. 56. — Kathariner, Ref. aus Akademie d. Wissenschaften in Paris. M. m. W. Nr. 15, 1917. 5. 496. — Derselbe, M. m. W. Nr. 5 1917. 5. 152. — Kausch, Ueber die Gasphlegmone. Beitr. z. kl. Chir. 97. i. 5. Kriegschir. Heft 1915. — Kausch, W., Zur Technik der Amputation bei Gangrän und Phlegmone (Diabetes). M. m. W. 1910 Nr. 34. — Kessel, Gasbacillus infection with report of three cases. Gaseous edema. History Railway Surg. J., Chicago 1914—15 XX i. 202—208. — v. Knautz. Gasphlegmone nach Perforation eines Meckel'schen Divertikels. W. kl. W. 1906 Nr. 15. — Klaußner, Kriegsbrief aus d. Kriegslazarettabt. d. I. Bayr. Armeekorps. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 48, 1914. — Klose, F., Ueber Toxin- und Antitoxinversuche mit dem Fränkel'schen Gasbrandbazillus. M. m. W. 1916 Nr. 20. Feldärztl. Beil. — Derselbe, Bakteriologische und serologische Untersuchungen mit dem Fränkel'schen Gasbrandbazillus. Zschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. 82. Bd. 2. H. 1916. — Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis d. durch die Gruppe d. Gas-Oedem-Bazillen erzeugten anaeroben Wundinfektion. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 9, 1917. — Koch, W., Deutsche Chirurgie. Liefg. 9, 1886. — Kolaczek, Hans, Larviert verlaufender Gasbrand bei Schußverletzungen. Brun's Beitr. z. kl. Chir. 103. Bd. (25. Kriegschir. H.) — Kolle, Zbl. f. Chir. Nr. 20, 1915. S. 350. Deutsche Kriegschirurgentagung in Brüssel. — Kriegschirurgentagung Brüssel 7. April 1915. Brun's Beitr. Bd. 96. Kriegschirurg. Heft 4. — Kropác. Ein Beitrag zur weitern Differenzierung der gangrène foudroyante. Von Langenbecks Arch. Bd. 72, S. 111 ff. — Kümmel, Kriegschirurgentag in Brüssel 7. April 1915. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 16, 1915. — Lancet, Sept. 11, 1915. 5. 622. The treatment of gaseous gangrene. — Lecène & Legos, Un cas de gangrène gazeuse aigue mortelle. Compt. rend. de la Soc. d. biol. de Paris 1901, p. 680. — Legros, Recherches bact. sur les gangrènes gazeuses aigues. Paris 1902. Zit. Zbl. f. Bakt. 1903. — Derselbe, Bactériologie des gangrènes gazeuses aigues. Gazette des hôpitaux 1912 Nr. 114. — Lepierre, Sur les gaz produits par le colibacille. Ebenda 1898, p. 1159. — Levy, Ueber einen Fall von Gasabszeß. D. Zschr. f. Chir. Bd. 32, 1891, S. 248. — Lexer, Karl, Chir. Kongreß im Feld. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 47, 1914. — Liborius, Zschr. f. Hyg. Bd. I. — Lieblein, V., Prag, Kriegschir. Erfahrungen über Gasbazilleninfektion. W. kl. W. Nr. 7, 1917. — Little, Der Bac. aerog. capsulatus im Puerperalfieber. Zbl. f. Gyn. 1905 Nr. 7. — Lonhard, Zur Verhütung d. Gasphlegmone und and. Folgezustände schwerer Verwundungen. D. m. W. 1916 Nr. 19. — Lowe, W. J. and Carry, C. A., Infection of gunshot wound of the leg with the bacillus aerogenes capsulatus. — Amputation, recovery. Ref. Zbl. f. Bakt. Bd. XXIX, p. 264, 1901. — Malgaigne, Fractures p. 352. — Marquardt, M. m. W. Nr. 4, 1916. — Martens, M., Gasphlegmonen im Röntgenbild. B. kl. W. Nr. 29, 1915. — Massari und Kronenfels, W. kl. W. 1914 Nr. 2. — Marwedel und Wehrsig, M. m. W. Feldärztl. Beil. 1915 Nr. 30. — Matti, Hermann, Ergebnisse d. bisherigen kriegschir. Erfahrungen. D. m. W. 1916 Nr. 2, S. 43 bis 46. — Merk, Ein Fall von Gasgangrän. M. m. W. Nr. 44, 1906. — Mencière, Louis, Phenolisation in the treatment of gas gangrene. The Lancet. Sept. 11, 1915. 5. 599. — Milner, C. E. H., The Lancet. July 31, 1915. 5. 230. — Morgan und Vilvandré, Der Nachweis von Gas in den Geweben. Brit. med. Journ. 1917, 6. Jan. — Mozourelli, Gangrene of the scrotum. Brit. m. Journ. 7. Jan. 1905. — G. T. Mullally and J. W. Mc. Nee, captains, A case of gas gangrene exhibiting unusual proof of a blood infection. Brit. med. Journ. No. 2883, 1916. — Müller (Rostock), Vh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1913. — Muscatello. Ueber Gasgangrän. M. m. W. 1900 Nr. 38. — Derselbe, Per la etiologia della cancrena progressiva enfisematica. Arch. per le science med. vol. XX. 1896. — Muscatello e Gangitano, Richerche sulla cancrena gassosa. Nota preliminare (Riforma med. 1898, Agosto.) — Nahmmacher, Zur Behandlung der Gasphlegmone. M. m. W. Nr. 6, 1916. Feldärztl. Beil. — Nélaton, Gaz. des Hôpit. 1857, p. 226. — Nigst, P., Kriegsverletzungen von Knochen und Gelenken im Röntgenbild. Autoref.: Med.-pharm. Bezirksverein Bern, 20. Mai 1915. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. Nr. 43, 1915. 5. 1371—1374. — Norris, A., A report on six cases in which the bac. capsulatus was isolated. Ref. Zbl. f. Bakt. Bd. XXX, p. 434. — Nyary, L., Preßburg, Ein charakteristisches Symptom des subphrenischen Gasabszesses. D. m. W. Nr. 38, 1915. — von Oettingen, Leitfaden der prakt. Kriegschir. 1912. — K. Otto, Zur Wundbehandlung mit Carrel-Dakin'scher Lösung. D. m. W. Nr. 6, 1917. — Passini, Ueber Giftstoffe i. d. Kulturen des Gasphlegmone-Bazillus. W. kl. W. 1905 Nr. 36. — Passini F., Aeltere Erfahrungen über die Anaerobier des Gasbrandes. W. kl. W. Nr. 7, 1917. — Payr, Ueber Gasphlegmonen im Kriege. M. m. W. Nr. 2, 1915. — Derselbe, Ueber Gasphlegmonen. M. Kl. 1916 Nr. 17. — Passow, Ein Fall von Gasphlegmone im rechten Schultergelenk. Charité-Annalen Bd. XX, p. 275. — Pende, Contributo allo studio delle infezioni da gasbacillus di Fraenkel-Welch. Soc. Lancisiana degli ospedali di Roma 1907. — Pfanner, W., M. Kl. 1915 Nr. 40. — Picchi, L., Richerche su alcuni casi di [illegible] fezione da bacillo gassogene. (Lo Sperimentale 1905, fasc. V.) Zit. Zbl. f. Bakt. Bd. 39. Pribram, Bruno Oskar, Ueber Anärobensepsis. M. m. W. Nr. 41, 1915. — Pirogoff. Kl. Chir. eine Sammlung von Monographien, H. 3. 1854. — Rabaut, Gaz. des Hôpit. 1852, p. 465. — Ranft, Gustav, Zur Frage der Metastasenbildung bei Gasgangrän. Feldärztl. Beil. z. M. m. W. Nr. 47, 1916. — Rath, Zur Bakteriologie der Gangrän. Zbl. f. Bakt. Bd. XXV, p.-706. — Régnault, Gangrène et phlégmone gazeuse sans vibrion séptique. Revue de chir. 1903 No. 7. Zit. Zbl. für Chir. — Reinbach, Zur Aetiologie der Lungengangrän. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894, p. 649). — Reservelazarett II Tübingen, Universitätskliniken. Kriegschir. Abend. M. m. W. Nr. 44. 1914. — v. Reyher. Arch. f. kl. Chir. 88, 1909. — Ritter, Ueber Gasbrand. Beitr. z. kl. Chir. 10. kriegschir. Heft. 98. 1. 1916. — Rizzo, L., Contributo all'etiologia della gangrena gassosa. Arch. internat. de chir. Vol. I., fasc. II. 1904. Zit. nach Zbl. f. Chir. — Rodella, Bakt. Befund im Eiter eines gashaltigen Abszesses. Zbl. f. Bakt. Abtlg. I. Orig. Bd. 1903, XXXIII. — J. E. H. Roberts and R. S. S. Statham, Temporary captains. On the salt pack treatment of infected gunshot wounds. Brit. med. Journ. Nr. 2904, 1916. — Rosenbach, Mikroorganismen d. Wundinfektionskrankheiten d. Menschen. 1884. — Rothfuchs, R., Ueber Gasphlegmone. M. m. W. 1906 Nr. 42. — Roux, Gaz. méd. de Paris, 1833, p. 147. — Rübsamen, Zur Prophylaxe und Therapie der Gasphlegmone. Feldärztl. Beil. z. M. m. W. Nr. 41, 1916. — Rupp, K., Ueber einen Fall von Gasgangrän mit Metastasenbildung. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 25, 1916. — Rychlik, Emanuel, Gasabszeß des Gehirns. Feldärztl. Beil. z. M. m. W. Nr. 48, 1916. — Derselbe, Zur Therapie der Gasgangrän. Casopis lékaruv ceskych 1916 Nr. 36 und 37. Ref. Zbl. f. Chir. Nr. 19, 1917. — H. Salzer, Zur Therapie der Gasphlegmone. W. kl. W. Nr. 11, 1917. — Sandler, Ueber Gasgangrän und Schaumorgane. Zbl. f. allg. Path. 13. — Derselbe, Ueber Gasgangrän. Diss. Würzburg 1902. — Sackur, Die Gasphlegmone bei Kriegsverwundeten. M. Kl. 1915 Nr. 37, 38. — Sargent and Dudgeon, Emphysematous gangrene due to the bacillus aerog. caps. Arch. internat. de chir. Vol. II, fasc. 2. Ref. Zbl. f. Chir. Nr. 28, 1905. — Sauerbruch, Kriegschirurgische Erfahrungen. Verhandl. d. schweiz. Gesellschaft f. Chir. Zürich am 4. März 1916. — Schattenfroh und Graßberger, Ueber Buttersäurebazillen und ihre Beziehungen zu d. Gasphlegmone. M. m. W. 1900 Nr. 30 und 31. — Dieselben, Ueber Buttersäuregärung. Arch. f. Hyg. Bd. XXXVII, 1900, p. 54. — Dieselben, Ueber Buttersäuregärung III. Abhandl. Arch. f. Hyg. Bd. XLVIII, H. 1. — Schmid. H. H., Zur Behandlung d. Gasphlegmone. W. kl. W. Nr. 21. Schloeßmann, Ueber die offene, austrocknende Wundbehandlung bei Gasinfektion, insbesondere bei Gasgangrän. M. m. W. 1915 Nr. 48. — Schönbauer, L., Ein Beitrag zur Frage der Anaerobensepsis beim Gasbrand. W. kl. W. Nr. 4, 1917. — Schultze, Zur Kenntnis d. pathogenen Bedeutung d. Bacillus phlegmones emphysematosae. Virch. Arch. Bd. 193, H. 3, 1908, p. 419 ff. — Schwarz, G., Wien, Erkennbarkeit d. Gasphlegmonen im Röntgenbild. W. kl. W. Nr. 4. 1915. — Segen, M., Ein Beitrag zur Prophylaxe der Gasphlegmone und d. Tetanus. W. kl. W. Nr. 1, 1917. — Seefisch, G., Berlin, Die Gasphlegmone im Felde. D. m. W. Nr. 9, 1915. — Sehrt, E., Freiburg, Die Bedeutung der Dauerstauung f. d. Prophylaxe u. Therapie d. Gasbrandes. M. Kl. Nr. 28, 1916. — Selter, H., Zur Aetiologie der Gasphlegmone. D. m. W. Nr. 40, 1915. — Silberschmidt, Bakteriolog. über einige Fälle von gangrène foudroyante, von Phlegmonen und von Tetanus beim Menschen. Zschr. f. Hyg. Bd. XLI, 1902, H. 3. — Simmonds, J. P., Gasbacillus infections. J. Indiana M. Assoc. Fort Wayne 1915 VIII, 129—135. — Simmonds, M., Gasembolie bei Sauerstoffinjektion. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 19, 1915. — J. F. Smith, captain, The bacteria of gangrenous wounds. Brit. med. J. Nr. 2874, 1916. — J. Lorrain Smith, A. Murray Drennan, Theodore Rettie, William Campbell, Antiseptic action of hypochlorous acid and its application to wound treatment. Brit. med. J. July 24, 1915. — Steinbrück, Rauschbrand und Gasbrand. Feldärztl. Beil. 1915. M. m. W. Nr. 48. — Strauß, M., M. Kl. 1914 Nr. 52, S. 1842. — Stolz, Die Gasphlegmone des Menschen. Beitr. z. kl. Chir. Bd. 33, H. 1, 1902. — Derselbe, Ueber Sauerstofftherapie d. Gasphlegmone. D. m. W. 1903 Nr. 33. — Suchanek, E., Zur Frage d. Gasphlegmone bei Schrotschußverletzung. W. kl. W. 1912 Nr. 24, p. 907. — Sudeck, Aerzteverein in Hamburg. M. m. W. Nr. 46, 1914. — Derselbe, Behandlung der Gasphlegmone mit Sauerstoffeinblasung. M. Kl. Nr. 47, 1914. — Taylor, Kenneth, The use of Quinine in the treatment of experimental gaseous gangrene. The Lancet. Sept. 4. 1915. 5. 539. — A. Thies, Die Behandlung der Gasphlegmone mit der rhythmischen Stauung. Brun's Beitr. z. kl. Chir. 105. Bd. 5. H. — Tietze und Korbsch (Romagne), Zum Kapitel der Gasphlegmone (Gasphlegm. der Pia mater.) D. m. W. Nr. 12, 1915. — Dieselben, Ueber Gasphlegmone. D. m. W. Nr. 48, 1914. — Uffenheimer, Ein neuer gaserzeugender Bazillus. Beitr. z. path. Anat. Bd XXXI, 1902. — Umber, Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. VI, pag. 605. — Velpeau, Leçons orales de clin. chir. T. II. 1841, p. 522 — Derselbe, Gaz. des Hôpit. 1844, pag. 458. — Versammlung der Sanitätsoffiziere des IX. Armeekorps und der Etappeninspektion. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 42, 1914. — Vogel, R., Ueber den Nachweis von Gasbrandbazillen im Blut bei einem Fall von Gasbrandmetastase. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 9, 1917. — Vorschütz, Die Darreichung von Alkalien in der Behandlung septischer Prozesse. D. Zschr. f. Chir.

Bd. 127. H. 5/6, S. 535—559. 1914. — Wallgren, Ueber anärobe Bact. und ihr Vorkommen bei foetiden Eiterungen. Zbl. f. Gyn. 1902 Nr. 45. — Welch, Morbid conditions caused by bac. aerog. caps. John's Hopkins Hospit. Bull. Vol. XI. Nr. 114. — Welch und Flexner. Observations concerning the bac. aerog. caps. Journ. of exper. med. Vol. I. 1896. p. 5. — Welch und Nuttal, A gaz producing bac. capable of rapid development in the blood vessels after death. Bull of the Johns Hopkins Hospital. 1892, II. — Weinberg, Recherches bactériologiques sur la gangrène gazeuse. Compte rendus Soc. de biol. Par. 1914. IXX vii, 506—508. — Werner, Zur Kasuistik der Gasphlegmonen und Schaumorgane. Arch. f. Hyg. Bd. 50, H. 243. 1904. — R. West and Mary E. Stewart. Gas bacillus infection with remarks on gastric ulcer. Procedings of the New York pathol. soc. N. S. Bd. XVI. H. 1 u. 2 1916. Ref. Zbl. f. Chir. Nr. 4. 1917. — Westenhoeffer, Kritisches zur Frage der gangrène foudroyante und der Schaumorgane. Virch. Arch. Bd. 176. 1904, p. 368. — Derselbe, Ueber Schaumorgane und gangrène foudroyante. Virch. Arch. Bd. 168. — Derselbe, Weitere Beitr. z. Frage der Schaumorgane und der gangrène foudroyante kadaveröse Fettembolie der Lungenkapillaren. Virch. Arch. Bd. 170, 1902. — Wicklein. Drei Fälle von Gasgangrän. Virch. Arch. Bd. 125, p. 75 ff. — Williams, The bac. aerog. caps. in a case of suppurativ pyelitis. John Hopkins Hospital Bull. 1896. Nr. 61, p. 66. — Wilms, Ueber Gasphlegmone. M. m. W. Nr. 31, 1915. Naturhist. med. Verein zu Heidelberg. — Winkelmann, Erfahrungen über Behandlung der Kriegswunden mittelst Dakinscher Lösung. Brun's Beitr. z. kl. Chir. 101. Bd. 4. H. (23. Kriegschir. H.) — Sir Almroth E. Wright, Colonel, Wound infections and their treatment. Brit. med. Journ. Oct. 30. 1915, Nov. 6. 1915. Nov. 13. 1915. — Wullstein, Kriegsärztl. Abend in Lille. Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 4. 1915. — Wullstein und Wilms, Lehrbuch 1914. — Zacherl, Hans, Zur Differentialdiagnose der Gasbranderreger. Aus der Wiener med. Gesellschaft. M. m. W. Nr. 21. 1917. 5. 687. — Derselbe, W. kl. W. Nr. 17, 1917. — Zindel, Leo, Neuere Arbeiten über Gasphlegmone. Brun's Beitr. z. kl. Chir. 105. Bd. 2. H. (31. Kriegschir. H.) — Derselbe, Worauf beruht der Unterschied in der Mortalität des Gasbrandes im Frieden und im Krieg? Feldärztl. Beil. M. m. W. Nr. 47. 1916. — Zourabian, Traitement de la septicémie gazeuse par le gas oxygène. Diss. Genève. La semaine méd. 1909 Nr. 9.

Vereinsberichte.

Schweizerische Medizinisch-Biologische Gesellschaft.

Die Schweizerische Medizinisch-Biologische Gesellschaft hielt ihre erste Versammlung in Zürich, am 9.—12. September 1917, anläßlich der Versammlung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft, ab. Sie wurde daselbst als Sektion der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft aufgenommen. In den Vorstand der Medizinisch-Biologischen Gesellschaft wurden gewählt: Prof. *H. Sahli,* Bern, Prof. *Zangger,* Zürich, Prof. *Cristiani,* Genf, Prof. *Rossier,* Lausanne und Prof. *Hedinger,* Basel. Zum Präsidenten wurde Prof. *Sahli* und zum Aktuar Prof. *Hedinger* gewählt. Die Gesellschaft zählt bereits 78 Mitglieder. Diese große Zahl weist wohl zur Genüge darauf hin, daß bei den Schweizer Aerzten ein allgemeines Bedürfnis existierte, mit den rein naturwissenschaftlichen Kreisen in einen innigeren Kontakt zu gelangen.

An den Versammlungen der Medizinisch-Biologischen Gesellschaft wurden 23 Vorträge gehalten. Aus äußeren Gründen kann erst heute über dieselben referiert werden.

Prof. *Corning,* Basel, sprach zunächst über Teilungsvorgänge und Mehrfachbildungen im Organismus und demonstrierte eine große Zahl von Zeichnungen und Diapositiven.

Dr. *E. Ludwig,* Basel, sprach über die Entwicklungsgeschichte der Leber. Vor dem Auftreten der Leberdivertikel sind bei Enten- und Maulwurfembryonen paarig flächenhafte Anlagen nachzuweisen. Diese paarigen Anlagen treten im Bereich der Dottervenen auf und verschmelzen frühzeitig in der ventralen Zirkumferenz der vorderen Darmpforte. Gleichzeitig vergrößern sie sich durch kaudalwärts gerichtetes Wachstum in das flach ausgebreitete Entoderm hinein. Die Divertikelbildung ist nicht eine Wucherung, Sprossung oder Ausstülpung, sondern beim Maulwurf eine einfache Faltung der flächenhaften Anlage am eine transversale Linie, bei der Ente eine eigenartige Zusammendrängung und Ausziehung. Für Formen von dotterreichen Eiern ergibt sich eine Duplizität der Leberanlage und eine weitgehende Analogie zwischen Herz- und Leberentwicklung.

Fräulein Dr. *H. Frey*, Zürich, berichtete über ausgedehnte Untersuchungen, welche die Folgeerscheinungen der Umwandlungen am Rumpf des Menschen betreffen und auch für pathologische Prozesse, besonders für die Auffassung der Costa decima fluctuans sehr wertvoll sind. Der untere Thoraxrand ist beim Menschen gleichsam in flüssigem Zustand; er zeigt alle Entwicklungsstadien zwischen dem Ausgangspunkt einer als primitiv erkannten und einer zuweilen erreichten, eventuell noch zu erreichenden Zukunftsform, die erstere, 13 Rippen und 8 Sternale, geht durch Reduktion der Rippenenden über in den als normal erkannten Zustand von 12 Rippen und 7 Sternale. Dieser Zustand ist nach den Untersuchungen von Fräulein Dr. *Frey* äußerst variabel, da die Rippen 8—12 je einen geringern oder stärkern Grad der Verkürzung aufweisen können. Besonders variabel sind die 10. und 12. Rippe. Die 10. Rippe ist bei Zürchern in gut 50 % fluktuierend. Trotz Rückbildung des untern Thoraxrandes ist weder eine Abnahme der totalen Höhe des Thorax noch seiner vordern Wand (Sternum), noch der Wirbelsäule wahrzunehmen.

Prof. *G. Ruge*, Zürich, sprach über Ueberreste der willkürlichen Hautrumpfmuskulatur des Menschen. Der Hautrumpfmuskel ist bei menschenähnlichen Affen und beim Menschen abhanden gekommen. Die Anthropoiden und die Menschen können sich, dank ihrer freibeweglichen vordern Gliedmaßen genügend gegen schädigende Einflüsse schützen, ohne gezwungen zu sein wie andere Säugetiere sich von Staub oder Wasser, welche das Haarkleid behaften, durch Abschütteln zu entledigen, wozu die Hautrumpfmuskulatur notwendig ist. Prof. *Ruge* hat nun in ausgedehnten Untersuchungen den Nachweis geleistet, daß solche Ueberreste der willkürlichen Hautrumpfmuskulatur beim Menschen nicht allzu selten sind. Diese Ueberreste eines rückgebildeten aktiven Organs dürfen nach *Ruge* zu den besten Zeugnissen für die engen verwandtschaftlichen Beziehungen des Genus Homo mit niedern Säugetieren gerechnet werden.

Nach Dr. *von Arx* in Olten ist die Menschwerdung ein mechanistisches Problem. Die aufrechte Körperstellung des Menschen ist die Folge eines verminderten Wachstums der menschlichen Frucht durch relativ erhöhten Druck in der Richtung ihrer Längsachse.

Dr. *Meyer-Ruegg*, Zürich, sprach an Hand von Lichtbildern über die anatomischen Vorgänge in der Uterusschleimhaut während der Menstruation.

Dr. *Paul Wolfer*, Zürich, besprach die Möglichkeit selbständiger Gefäßreaktion, die er mit Hilfe einer isolierten Plethysmographie bei den Herzkammern und nach Injektion verschiedener pharmakologischer Körper nachweisen konnte.

Fräulein Dr. *Lina Stern* in Genf berichtete über den Einfluß gewisser Organextrakte auf die glatte Muskulatur. Die Untersuchungen, die sie zusammen mit Dr. *Rothlin* machte, haben gezeigt, daß die Extrakte einiger Organe Stoffe enthalten, die eine Kontraktion oder auch eine Erhöhung des Tonus von Organen mit glatter Muskulatur bedingen. Besonders wirksam erwies sich der Organextrakt der Milz. Die Existenz dieser Substanz in der Milz läßt die Vermutung aufkommen, daß eine Funktion der Milz darin besteht, den Tonus und die Erregbarkeit der glatten Muskulatur aufrecht zu erhalten oder zu verstärken.

Prof. *W. R. Heß*, Zürich, besprach die großen Vorzüge der Kinematographie für Unterricht und Forschung.

Prof. *L. Asher* in Bern berichtete über Untersuchungen, die er an childdrüsenlosen und milzlosen Tieren bei Sauerstoffmangel angestellt hat.

Schilddrüsenlose, weiße Ratten zeigten bei Sauerstoffmangel viel später Symptome als normale Tiere, während umgekehrt milzlose Ratten viel früher Symptome aufwiesen. Entfernt man gleichzeitig Tieren Milz und Schilddrüse, so verhalten sich diese Tiere bei Sauerstoffmangel wie nicht operierte Tiere. Diese Befunde weisen darauf hin, daß auch bei der Bergkrankheit nicht nur mechanische Momente maßgebend sind, sondern auch eine verschiedene Reaktionsfähigkeit gegenüber Sauerstoffmangel.

Ferner sprach Prof. *Asher* über den Thrombingehalt des Knochenmarkes und über Beziehungen zwischen Schilddrüse und Knochenmark, sowie Milz und Knochenmark. Im Knochenmark ist reichlich Thrombin, resp. Prothrombin enthalten. Die Wirksamkeit des Knochenmark-Prothrombins ist größer als diejenige des im Blutserum vorhandenen. Die eigentümlichen Beziehungen zwischen Temperatur und Wirksamkeit des Thrombins beruhen teils darauf, daß bei der Erhöhung der Temperatur die Reaktionsgeschwindigkeit des in Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin bestehenden Vorganges stark zunimmt, und daß, wenn das Thrombin eine Zeit lang erhöhter Temperatur ausgesetzt wird und dann erst bei Zimmertemperatur mit dem Fibrinogen in Verbindung gebracht wird, die Wirksamkeit des ersteren stark abgenommen hat. Nach Entfernung der Schilddrüse und der Milz zeigt sich der Thrombingehalt des Knochenmarkes erhöht. Bei schilddrüsenlosen Tieren findet sich auch eine Vermehrung des Thrombins im Blutserum, während bei milzlosen Tieren dasselbe im Serum vermindert ist.

Dr. *W. Löffler*, Basel, sprach über proteinogene Amine. Solche Amine sind zum Teil pharmakodynamisch sehr wirksam, beruht doch die Wirkung der Secaledroge hauptsächlich auf ihrem Gehalt an Amin. Im Darmkanal entstehen solche Amine durch Bakterienwirkung. Der beste Nachweis für gewisse proteinogene Amine ist die Feststellung der Tonusänderung der Muskulatur des überlebenden Meerschweinchen-Darmes. Im Organismus werden die Amine rasch entgiftet. Sowohl die dabei entstehenden Säuren, als auch der intramediär gebildete Alkohol konnten für zahlreiche Amine bei Perfusion der überlebenden Leber isoliert und charakterisiert werden. In die Gruppe der proteinogenen Amine gehört auch das Cholin, das im normalen Harn und im Serum nachgewiesen werden konnte und das von der Leber nur in beschränktem Maße verändert wird. Werden Lecithin oder lecithinreiche Organe Röntgen- oder Radiumstrahlen ausgesetzt, so wird kein Cholin in Freiheit gesetzt.

Dr. *A. Oswald*, Zürich, berichtet über Untersuchungen betreffend die Wirkung von Organextrakten, speziell der Thymus, auf den Blutkreislauf. Wässerige Organextrakte bewirken bei intravenöser Injektion vorübergehend Blutdruckdepressionen, welche man bisher dem in den meisten Organen nachgewiesenen Cholin zugeschrieben hat. Nach den Untersuchungen von *Oswald* ist aber diese Wirkung zurückzuführen auf die in den Organextrakten vorkommenden Kalisalze, da der kalifrei gemachte Organextrakt sich als wirkungslos erweist.

Prof. *M. Askanazy*, Genf, besprach einige Grundprobleme der Geschwulstlehre und demonstriert Präparate, die durch Ueberimpfung von embryonalem Material auf Ratten gewonnen wurden. Besonders interessant ist ein Befund von experimentell enstandenem Krebs an einer Ratte, bei der sich zunächst, nach subkutaner Einverleibung eines ihrer eigenen Föten ein subkutanes Teratoid und dann nach einem Jahr in der Bauchnarbe und Bauchhöhle ein Plattenepithelkrebs entwickelt hat.

Dr. *R. Klinger* berichtete über einige Fragen der Physiologie der Schilddrüse. Das Sekret der Schilddrüse ist kein Eiweißkörper, sondern nur tiefere Abbauprodukte des Drüsenzelleiweißes. Die Hauptaufgabe der Schilddrüse dürfte in einer Erhöhung der Eiweißabbauvorgänge des Organismus zu suchen sein. Die kropfige Entartung der Schilddrüse ist bedingt durch eine ungenügende Autolyse im Innern der Epithelzellen. Das Jod stellt keinen wesentlichen Baustein des Schilddrüsensekretes dar, die günstige Wirkung von künstlicher Jodzufuhr bei Kropf ist bedingt durch die Fähigkeit der Jodsalze Eiweiß löslich zu machen. Die Rolle der Drüsennerven dürfte in einer Steigerung der Autolyse zu suchen sein.

Prof. *Bloch*, Zürich, sprach über die Pigmentbildung im Tierkörper. Es gelang ihm mit dem Dioxyphenylalanin den Grad und den Ort der pigmenterzeugenden Kraft nachzuweisen. Das Melanin wird nur in den Epidermiszellen, also in Zellen epithelialer Abkunft und zwar im Protoplasma dieser Zellen gebildet. Das Pigment wird gebildet durch ein bisher nicht bekanntes intrazelluläres Oxydationsferment, die Dioxyphenylalanin- oder Dopaoxydase. Als Muttersubstanz des Pigmentes ist ein aromatischer Körper anzusehen, der sich von Brenzkatechin ableitet und chemisch dem Dioxyphenylalanin nahe stehen dürfte.

Dr. *H. Hößli*, Zürich, sprach über Biologisches aus dem Gebiete der Knochenheilung, wie man es bei Berücksichtigung der Verhältnisse bei der Callusbildung, bei der blutigen Mobilisation bei Ankylosen und bei Knochentransplantation erkennen kann.

Prof. *K. Henschen*, St. Gallen, erörterte die Festigkeitsverhältnisse und die Ermüdbarkeit des lebenden Knochens und die klinische Pathologie der Knochenermüdung. Die geringere Festigkeit des lebenden Knochens gegenüber derjenigen des Leichenknochens erklärt sich durch den Wassergehalt, aus dem festigkeitsvermindernden Einfluß der Körperwärme, der Steigerung der Oberflächenspannung, aus der Inanspruchnahme seitens der Muskeln und der Inanspruchnahme des lebenden Knochens auf sogenannte Arbeits- speziell Schwingungsfähigkeit.

Dr. *S. Schönberg*, Basel, besprach die Beziehung der Tuberkulose zu Schrumpfungsprozessen in Leber und Nieren (erschien in extenso im Correspondenz-Blatt).

Prof. *R. Stähelin*, Basel, berichtete über Untersuchungen betreffend die Bedeutung des Röntgenbildes für die Bronchialdrüsentuberkulose und warnte vor kritikloser Diagnostik und vor Schlußfolgerungen, die den gesicherten Ergebnissen der pathologischen Anatomie widersprechen.

Prof. *E. Feer*, Zürich, sprach über die Bedeutung des Vollmehles in der Kinderernährung (erschien in extenso im Correspondenz-Blatt).

Dr. *C. Schneiter*, Zürich, referierte über die Theorie der Psychoanalyse besonders über das sogenannte Schwellenphänomen, das als besondere Erscheinung der analytischen Methode auftritt. Es ist das diejenige seelische Erscheinung, die der Analysant dann wahrnimmt, wenn er seine Aufmerksamkeit aus dem vollen Tagesbewußtsein zurückzieht und sie in die Peripherie seines seelischen Gesichtsfeldes schweifen läßt.

Dr. *J. L. Burckhardt*, Basel, besprach eine neue Gruppe von diphtherieähnlichen Stäbchen (erschien in extenso im Correspondenz-Blatt).

Hedinger.

Referate.

Aus der englischen Literatur.

A report of the treatment of 102 carriers of Amoebic Dysentery with Emetine Bismuth Jodide. Von W. Waddell, C. Banks, H. Watson & W. O. Redman King. The Lancet 21. Juli 1917.

Bei der Behandlung von Amöbenträgern vom Typus der Dysenterieamöben erweist sich das Emetinum bismuthum jodicum bedeutend kräftiger als das Emetinum hydrochloricum. Ein Nachteil der Droge ist die stark reizende Wirkung. Auch mit dem Emetinum Bismuthum jodicum treten allerdings in gewissen Fällen Rezidive auf. Hedinger.

Albuminuria in the trenches. Von H. B. F. Dixon. Lancet 23. Juni 1917.

Der Verfasser konnte bei den Soldaten außerordentlich häufig Albumen im Urin nachweisen und zwar manchmal in großer Menge bei Leuten, die sonst absolut keine Symptome von Seiten der Niere aufwiesen. In manchen Fällen geht die Albuminurie im Lazaret zurück, andere Fälle behalten mehr oder weniger Albumen, oft ohne aber in ihrer Leistungsfähigkeit irgendwie gehindert zu sein. Hedinger.

Massage and Exercises in the aftercare of Poliomyelitis. Von F. Berg. Med. Record. Vol. 92. Aug. 25. 1917.

Verf. betont an Hand von einigen instruktiven Krankengeschichten den zu wenig eingeschätzten, aber großen Wert und die wirklich frappanten Erfolge von Massage und systematischen Muskel- und Atemübungen bei der Poliomyelitis, wodurch die Patienten häufig so weit gebracht werden, daß sie sich selbst den Lebensunterhalt verdienen können.

Walthard.

Neurotization of paralysed muscles by implantation of motor nerves. Von J. C. A. Gerster und W. C. Cunningham. Med. Record. Vol. 92. Aug. 11. 1917.

Die Verf. bestätigen durch Untersuchungen am Kaninchen die Erfahrungen von Gessuny, Heineck u. a., daß ein noch nicht lange Zeit gelähmter Muskel durch Einpflanzung seines eigenen oder eines andern motorischen Nerven neu innerviert werden kann. Mehrere Abbildungen von histologischen Präparaten.

Walthard.

Should we be more conservative in the use of artificial pneumothorax? Von S. R. Williams. Med. Record. Vol. 92. Aug. 25. 1917.

Gestützt auf die so sehr auseinandergehenden Meinungen über die Erfolge der Pneumothoraxtherapie, auf Fälle, die die Ausführung des künstlichen Pneumothorax refüsierten und doch glatt ausheilten, hält Verf. die Anlegung eines Pneumothorax nur bei starker Haemoptoe, bei der alle andern Hilfsmittel versagten, für berechtigt. Die Resultate der üblichen Behandlung der Lungentuberkulose seien nicht schlechter als die mit dem künstlichen Pneumothorax. Hingegen könnte noch viel mehr geleistet werden durch frühzeitige Diagnosenstellung und Sanatoriumbehandlung.

In seiner Kritik der Methode wirft Verf. die Frage auf, ob es gerechtfertigt sei, nur um Husten und Auswurf zu vermindern, die Oxydation des Blutes zu vermindern, eine Blut- und Lymphstase zu erzeugen und dadurch die Ernährung der kranken Lunge zu schädigen, das ohnehin überanstrengte rechte Herz noch mehr zu belasten und der andern, eventuell auch schon geschädigten Lunge eine viel größere, vielleicht die doppelte Arbeit zuzumuten? Er fragt sich ferner, ob wir die Verantwortung für die nie mit Sicherheit zu vermeidende Luftembolie, septische Pleuritis nach Verletzung der Lunge, tuberkulöse Pneumonie und Meningitis, Miliartuberkulose, plötzliches Versagen des rechten Herzens, Tod an „Pleurareflex" auf uns nehmen dürfen bei den noch wenig sicheren Erfolgen bei den relativ noch wenig zahlreichen komprimierten Fällen. Walthard.

The care of the feet in pregnancy. Von G. Gellhorn. Med. Record. Vol. 92. Aug. 25. 1917.

Verf. empfiehlt zur Vermeidung der während und oft noch lange nach der Schwangerschaft auftretenden, sehr lästigen Fußschmerzen — infolge vermehrter Succulenz sämtlicher Gewebe: Lockerung der Gelenke und Uebergang dieser normalerweise vorübergehenden Zustände in dauernde pathologische — neben gut passenden, nicht zu kleinen Schuhen ein regelmäßiges, systematisches Ueben der Unterschenkel- und Fußmuskulatur. Während der Schwangerschaft, im Wochenbett und auch noch einige Zeit nachher soll die Frau bei gebeugten Knien die Fußgelenke beugen, strecken, pronieren, suppinieren und auch versuchen mit den Zehen einen kleinen Gegenstand zu fassen. Die Erfolge sollen ganz vorzügliche sein.

The tonsills and rheumatism. Von A. Bard. Med. Record. Vol. 92. Sept. 1. 1917.

Auf die Tonsillen als Eintrittspforte für die Erreger der rheumatischen Erkrankungen wird viel zu wenig geachtet. Nach einer eingehenden Schilderung der Beziehungen zwischen Tonsillen und Rheumatismus, empfiehlt Verf. die in jedem Alter ohne Nachteile auszuführende totale Tonsillektomie. Bei Erwachsenen sollte auch das erkrankte Lymphoidgewebe der Zunge und des Pharynx zerstört werden.

Speziell für akute Fälle von Rheumatismus, aber auch in andern Stadien, bewährt sich ein gründliches Ausreiben der Tonsillen mit Alkohol und nachfolgendem Einreiben von feinem Aspirin. So kommt man mit viel geringern Dosen Aspirin aus, das häufig mißbraucht wird und viele unangenehme Nebenwirkungen hat.

Walthard.

The Therapeutics of Uranium Nitrate. Von R. W. Wilcox. Med. Record. Vol. 92. Sept. 1. 1917.

Nach einer eingehenden Schilderung der Wirkung des Uraniumnitrates auf die verschiedenen Organe empfiehlt Verf. seine Anwendung in Dosen von 3 Mal täglich 0,01—0,02 beim Diabetes millitus. Aus noch unersichtlichen Gründen, nach rein empirischer Erfahrung führt es bei manchen Fällen, ohne Einhaltung einer strengen Diät, zu einer starken Verminderung, eventuell Aufhebung der Glykosurie, allerdings nur so lange, als es verabreicht wird.

Auch nach monatelanger Einnahme beobachtete Verf. keine Störungen von Seite des Magen-Darmkanals oder der Nieren. Walthard.

Incompetency of the ileocoecal valve viz. Lane's kink as the cause of iliac stasis. Von J. H. Kelogg. Med. Record. Vol. 92. Sept. 8. 1917.

Im Gegensatze zu Arbuthnot Lane, der die intestinale Toxaemie auf eine Stauung im untern Ileum infolge abknickenden Adhäsionen zurückführt, sieht Verf. die Ursache dieser Stauung in einer Insufficienz der Ileocoecalklappe. Diese läßt den Dickdarminhalt, besonders infolge der Antiperistaltik im Colon ascendens, in das Ileum zurückfließen, wo dann die Fäulnisprodukte rasch ins Blut resorbiert werden. Verf. stützt sich auf eine große Zahl von Röntgen- und Operationsbeobachtungen. Adhäsionen im Sinne von Lane hat er nur ganz selten beobachtet, und dann waren sie so geringfügig, daß aus ihnen die Stauung nicht erklärt werden konnte. Die Ursache der Stauung, bei der das Lumen des untersten Ileum häufig um mehr als das Doppelte erweitert ist, liegt immer in einem Hindernis verschiedenster Art zwischen Colon und Rektum, weshalb eine bloße Durchtrennung von Verwachsungen in der Ileocoecalgegend und Enteroanastomosen wenig oder gar nichts nützen.

Walthard.

The technic of transduodenal lavage in office practice with or without oxygen insufflation. Von E. Jutte. Med. Record. Vol. 92. Sept. 22. 1917.

Verf. hat mit der transduodenalen Ausspülung des Darmes bei chronischen Darmkatarrhen, Obstipation, akuter Enteritis, Cholelithiasis, bei gewissen Formen von Neurasthenie, Melancholie häufig eklatante Erfolge erlebt. Beschreibung der einfachen Technik und Apparatur. Als Spülflüssigkeit verwendet Jutte ca. 1 l. einer leicht hypertonischen, den Darm nicht reizenden Lösung von Natr. chlorat., Natr. sulphat aa 9,0/1000,0, häufig unter Zusatz von 1 Theelöffel 10% alkoholischer Phenolphtaleïnlösung. Speziell bei Fäulnisprozessen empfiehlt sich ein gleichzeitiges Einströmenlassen von Sauerstoff.

Walthard.

Adenomyoma of the rectum. Von F. C. Yeomens. Med. Record. Vol. 92. Sept. 29. 1917.

Beschreibung des seltenen Falles eines von der Muscularis des Rectum ausgehenden Adenomyoms, das nicht etwa auf den Rest des Müller'schen Organes zurückzuführen ist. Heilung durch Resektion des Tumors nach abdomineller Mobilisation des Rectums, Durchziehen durch den Anus und Fixation des ovalen Stückes am Anus. Die Diagnose wurde erst bei der mikroskopischen Untersuchung gestellt.

Walthard.

Recent advance in the treatment of kidney disease. Von J. R. Williams. Med. Record. Vol. 92. Oct. 13. 1917.

Nach den Beobachtungen an 234 Fällen liegt die Ursache der chronischen Nephritis, die sehr oft familär auftritt und als Symptom einer allgemeinen Konstitution aufzufassen ist, außerordentlich häufig in einem chronischen Infektionsherd (Zähne, Tonsillen etc.) der den Organismus beständig mit Toxinen und Bakterien überschwemmt. Alle Erwachsenen über 40 Jahre aus Nephritikerfamilien, sollten dafür sorgen, daß diese Herde ausgeschaltet und die Zähne regelmäßig kontrolliert werden.

Die wichtigste, über die Leistungsfähigkeit der Nieren am besten Auskunft gebende Untersuchungsmethode ist die Untersuchung des alle 2 Stunden gelassenen Urins auf Menge und spezifisches Gewicht. Eiweiß und Zylinder geben viel weniger Aufschluß. Die Phenolsulphophtaleïnprobe ist äußerst wertvoll. Im Spital müssen immer die Ambard'sche Konstante und der Reststickstoff gemessen werden.

Der Tod erfolge durch Acidosis infolge Retention der Phosphate. Calcium (Ca. lactic. bis 4,0 pro die) und Eisen begünstigen die Absonderung der Phosphate. Schwitzkuren, Abführen und Diuretika seien praktisch wertlos. Sehr gut ist im Beginne der Behandlung eine strenge Karenzzeit. Walthard.

A cosmetically perfect bloodless circumcision. Von H. Willstone. Med. Record. Vol. 92. Oct. 20. 1917.

Elegante, leicht und schnell in der Sprechstunde auszuführende Methode unter Schonung des Frenulums:

Anspannung des Präputiums am Uebergang vom äußern zum innern Blatt rechts und links mit einer Arterienklemme. Darauf auf beiden Seiten Anlegen von je 2 Arterienklemmen bis zum Sulcus coronarius. Inzision beidseitig zwischen den 2 Arterienklemmen bis zum Sulcus, wodurch ein dorsaler und ventraler rechteckiger Lappen entsteht. Abklemmung dieser 2 Lappen mit einer gebogenen Klemmzange (Magenzange), die parallel dem Sulcus angelegt werden. Vor Abtrennung der Lappen fortlaufende feine Catgutnaht. Unterbindung des Frenulums mit Durchstechungsnaht. Walthard.

The Wassermann reaction and pulmonary tuberculosis. Von J. S. Ford. Med. Record. Vol. 92. Oct. 20. 1917.

Verf. hat bei 328 Fällen von Lungentuberkulose hintereinander mehrere Wassermannreaktionen ausgeführt, von der Ansicht ausgehend, daß eine einzelne positive Reaktion bei Lungentuberkulose nicht unbedingt für Lues spreche. 92% fielen immer negativ aus. Nur bei 7 Fällen war die Reaktion immer positiv, bei 5 davon auch die Anamnese. Bei den übrigen Fällen war der Wassermann nur einmal positiv, nachher stets negativ.

Walthard.

Observation and technique of lumbar punction in 700 cases. Von Y. C. Lott. Med. Record. Vol. 92. Oct. 27. 1917.

Die Lumbalpunktion ist ein äußerst wertvolles diagnostisches und therapeutisches Hilfsmittel, das noch viel zu wenig Allgemeingut der Aerzte geworden ist. Zu diagnostischen Zwecken genügen 5 ccm Liquor cerebrospinalis, der aber immer sehr langsam unter Kontrolle des Druckes (Hg-Manometer) und der Allgemeinerscheinungen abgelassen werden darf. Abgesehen von der Messung des Hirndruckes erlaubt uns die Liquoruntersuchung intrakranielle Blutungen (Apoplexie, Trauma) zu lokalisieren und die Indikation zum chirurgischen Eingriff zu stellen. Aeußerst wertvoll ist die Liquoruntersuchung zur frühzeitigen sichern Diagnose der parasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, progressive Paralyse, Tabes etc., oft lange bevor die klinischen Symptome dies erlauben. Auch sonst nicht sicher nachzuweisende Schädelfrakturen lassen sich damit nachweisen. Therapeutisch hat die Lumbalpunktion häufig ausgezeichnete Erfolge bei allen mit Hirndruck und Hirnödem einhergehenden Krankheiten, wie z. B. Meningitiden, Urämie, Epilepsie, Chorea, Delirium tremens. Besonders bei mit starkem Hirndruck einhergehenden Hirntumoren muß der Liquor äußerst vorsichtig abgelassen werden, damit kein Exitus infolge plötzlicher Einklemmung des verlängerten Markes im Foramen occipitale zustandekommt.

Walthard.

The relation of the spleen to certain obscure clinical phenomena. Von William J. Mayo. Med. Record. Vol. 92. Oct. 27. 1917.

Nach einer eingehenden und geistreichen Beschreibung unserer noch nicht sehr großen Kenntnisse der Milzfunktionen und ihrer Beziehungen zu andern Organen, werden die Indikationen und Erfolge von 168 Splenektomien ausführlich diskutiert. Die meist an und für sich nicht sehr gefährliche und technisch nicht sehr schwierige Operation hatte die besten und auffallendsten Erfolge bei hämolytischem Ikterus und bei gewissen Fällen von perniziöser Anämie. Bei Leukämie wurde die Milz vor der Operation durch Bestrahlung mit Radium, oft in erstaunlichem Maße, verkleinert. Bei gewissen Fällen von Lebercirrhose, bei Anaemia splenica, bei „primärer" Milztuberkulose, bei gewissen septischen Milztumoren waren die Erfolge, wenn häufig auch nur vorübergehend, sehr gute. Auch in Fällen von Splenomegalie ohne bekannte Ursache empfiehlt Mayo die Splenektomie, da bei diesen Fällen sonst erfahrungsgemäß wenig Gutes zu erwarten ist.

Walthard.

Points on nitrous oxyde. Von R. G. Mc. Gahey. Med. Record. Vol. 92. Nov. 3. 1917.

Ermunterung zur vermehrten Anwendung des Lachgases bei kleinen chirurgischen Eingriffen. Da es für Herz, Lungen, Nieren unschädlich sei, dürfe man es ungehindert auch bei ältern Leuten anwenden. Zudem zögen viele Patienten eine kurze Narkose der Lokalanästhesie vor.

Walthard.

Hypertrophic stenosis in infants. Von L. Emmett Holt. Journ. of the americ. Med. Association. 1917. No. 21, S. 1517.

An Hand von 141 Fällen bespricht Verf. die Pathogenese der Pylorusstenosen des Kindesalters, bei welchen der infolge der Verdauungsstörungen entstehende Spasmus nur eine sekundäre Erscheinung darstellt, indem die meist durch die Palpation nachweisbare Hypertrophie des Pylorus das Primäre ist. Letztere kann noch Monate lang nach dem Nachlassen des Spasmus bei Autopsien oder zufälligen Operationsbefunden beobachtet werden. Die Symptomatologie ist charakteristisch: Hartnäckiges Erbrechen, welches plötzlich meist in der 3. oder 4. Lebenswoche einsetzt, Obstipation, Gewichtsabnahme, peristaltische Wellen des Magens und ein in der Pylorusgegend palpabler Tumor.

Die interne Behandlung soll in sorgfältiger Ernährung (Brust) und Magenspülungen bestehen. Unter den chirurgischen Methoden soll die Rammstedt'sche Operation das Verfahren der Wahl sein (Längsspaltung des Pylorusringes) ohne Eröffnung der Mucosa und ohne quere Vernähung). Hier schwankt die Mortalität zwischen 15 und 25%, bei der Gastroenterostomie 51%. Die Indikationen zur Operation sind einerseits das Versagen der internen Behandlung, andererseits das stürmische Einsetzen der Symptome: rasche Gewichtsabnahme, hartnäckiges Erbrechen mit lebhafter Magenperistaltik.

G. de Montmollin.

Poliomyelitis: Some features in City Prevalence. Von Charles V. Crasher. Journ. of the americ. Medic. Association. 1917. No. 21. S. 1535.

Bei der großen Poliomyelitisepidemie, die im Sommer 1916 in New-York und Umgebung ausbrach, blieb die Stadt Newark nicht verschont (1360 Fälle — Morbidität 3,3‰). Verf. studiert die diesbezügliche Epidemie und macht folgende Beobachtungen: Die Krankheit wurde wahrscheinlich von Brooklyn nach Newark eingeschleppt. Der Ueberträger, bei dessen Kind der erste Fall ausbrach, war Lokomotivführer und fuhr täglich von einer Stadt nach der andern. Unter den 1360 Fällen konnte bei 79 die direkte Infektionsquelle festgestellt werden. Weder die Rasse, noch die sozialen Verhältnisse scheinen die Empfänglichkeit zu beeinflussen. 66 Mal wurden zwei Mitglieder derselben Familie befallen. — Bei endemischer Poliomyelitis erreichte die Mortalität 4% der Fälle, bei der epidemischen Form 26,3%. Die prädisponierende Jahreszeit ist August bei hoher Temperatur und geringer Feuchtigkeit. Die Epidemie scheint in Newark aus mehreren Herden hervorgegangen zu sein. — 83,8% der Befallenen und 85,4% der Gestorbenen waren unter 5 Jahre alt. Das männliche Geschlecht hat die größere Empfänglichkeit. Der Spinaltypus ist der häufigste. Der Tod ist in 99% der Fälle auf die Lähmung der respiratorischen Zentren zurückzuführen. Gewisse Läsionen im Darm können vielleicht als die Eintrittspforte der Infektion angesehen werden. Die Schleimhäute der Luftwege und die Tonsillen wurden stets intakt gefunden. Die Haustiere werden nie befallen und scheinen keine Rolle in der Ausbreitung der Krankheit zu spielen. Schlüsse: Die epidemische Poliomyelitis scheint von einem Ort zum andern durch Menschen übertragen zu werden: der Infektionsmodus ist aber noch nicht vollständig klargelegt. Die direkte Kontaktübertragung, obschon möglich, ist wahrscheinlich nicht der gewöhnliche Infektionsmodus. Als prädisponierende Momente kann man das Alter (unter 5 Jahren) und die Jahreszeit (Sommer mit hoher Temperatur und wenig Regen) ansehen. G. de Montmollin.

Epidemic Ulceromembranous Stomatitis (Vincent's Angina) affecting Troops. Von A. R. Campbell and A. D. Dyas. Journ. of the americ. Med. Association. 1917. Nr. 22. S. 1796.

Die beiden Verfasser, die in England als Militärärzte tätig sind, weisen auf die zunehmende Häufigkeit der Plaut-Vincentschen Angina unter den Truppen der Entente hin. Mundschleimhaut, Rachen, Bronchen u. Präputium können befallen werden. Bei der Mundinfektion sind 4 Typen zu unterscheiden: Der häufigste ist der Tonsillartypus charakterisiert durch gelblichgraue Membranen über einer oder beider Tonsillen, mit Foetor ex ore, Schluckbeschwerden, geschwollene Halsdrüsen, aber selten Störungen des Allgemeinbefindens. Der nächste Typus zeigt ein tiefes Ulcus dicht hinter dem letzten unteren Backzahn, welcher unbehandelt auf das Zahnfleisch übergreift und Pyorrhoe hervorruft. Der 3. Typus beginnt an den Schneidezähnen mit Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches, welches leicht blutet. Bei vorgeschrittenen Fällen fallen die Zähne ab. Die Hg.-Behandlung der Luetiker prädisponiere zu diesem Typus. Der 4. Typus ist der schwerste: Allgemeine Infektion des Mundes mit zahlreichen Geschwüren und Membranen und Zungenschwellung. Die Speicheldrüsen können mitergriffen sein. — Bei 7 Fällen ohne Mundläsionen, die an schwerer Bronchitis mit reichlicher Expektoration und leichter Temperaturerhöhung erkrankt waren, wurden im Sputum die Vincent'schen Organismen in Ueberzahl gefunden, und bei 4 Fällen wurden auf dem geschwollenen Präputium die typischen mit Membranen belegten Geschwüre gefunden. — Die Verfasser fanden bei 50% der untersuchten gesunden Soldaten die Vincentschen Organismen, die offenbar erst dann ihre pathologischen Eigenschaften entfalten, wenn das Gewebe aus irgend einem Grund seine Widerstandsfähigkeit eingebüßt hat. Die beiden Mikroorganismen (Bacillus fusiformis und Spirochäte) sind konstant bei allen Läsionen, der Bacillus überwiegt an Zahl in den Früh-, die Spirochäte in den Spätläsionen. Die beste Färbungsmethode ist Carbolgentianaviolett. Differentialdiagnostisch kommen Diphtherie und Lues in Betracht.

Therapeutisch spielt außer Applikation von allen den möglichen Wunddesinfizienten das Arsen die Hauptrolle, dargereicht in Form von Salvarsan, Neosalvarsan, Liquor Fowleri oder Natrium kakodylicum. Die meisten Affektionen heilen aus in 4—7 Tagen. G. de Montmollin.

Adenocarcinoma of the breast occurring in a boy of thirteen. Von R. R. Simmons. Journ. of the americ. Med. Association. 1917. Nr. 25. S. 1899.

Ein Fall von Adenokarzinom der Brust bei einem 13jährigen Knaben, der ein Jahr vor der Operation ein Trauma auf die rechte Mamma erlitten hatte. Patient empfand erst nach und nach etwas Brennen und Stechen in der gequetschten Brust. Einige Monate später diagnostizierte der konsultierte Arzt eine chronische Mastitis und 1 Jahr nach dem Trauma wurde der entstandene Tumor radikal exstirpiert. Es wurden keine Drüsenmetastasen gefunden. Die histologische Untersuchung ergab ein Adenocarcinom der Brustdrüse von Medullartypus. Verf. weist auf die extreme Seltenheit der Brustkarzinome bei Knaben unter 15 Jahren hin und glaubt die Neubildung auf das erlittene Trauma zurückführen zu dürfen.

G. de Montmollin.

Should the Colon be sacrificed or may it be reformed? Von J. H. Kellogg. Battle

Creek Journ. of the americ. Med. Association 1917. Vol. LXVIII. No. 26. pag. 1957.

Verf. tritt gegen die von Lane eingeführte chirurgische Behandlung der Dickdarmobstipation auf und zeigt an Hand von zahlreichen Erfahrungen, wie häufig das unmittelbare scheinbar gute Resultat der Operation (Colon-Ausschaltung od. -Resektion) mit der Zeit einer Anzahl Komplikationen und Störungen Platz macht und den relativ erträglichen Zustand des Pat. in einen ganz unerträglichen umwandelt: Bei der Ausschaltung stauen sich die Kotmassen in dem schlaffen proximalen Blindstück des Colon und bei der Resektion, die an und für sich rationeller wäre, fehlt an der Anastomenstelle die wichtige Bauhinische Klappe, sodaß der sich gut kontrahierende Dünndarm, der am Anfang den passiven Widerstand des Colon zu überwinden vermag, bald infolge des Ventilmangels überlastet wird und selbst der Kotstauung und Dilatation anheimfällt. Damit ist der Zustand verschlimmert. Verf. beschränkt die Indikationen zur Operation auf die organischen Läsionen des Dickdarmes. Nach seiner reichen Erfahrung (40.000 Fälle) können durch sehr sorgfältige diätetische Maßnahmen unter 10 Fällen 9 geheilt werden, unter der Bedingung, daß Laxantien von der Therapie ausgeschlossen werden. Die einzigen Eingriffe, die u. A. die diätetische Prozedur unterstützen können, sind nach ihm: Lösung von durch Röntgen festgestellten Adhäsionen und seltener die plastische Resektion der insuffizient gewordenen Ileocoecalklappe, die er für kaum gefährlicher hält als eine Appendektomie.

In seinen diätetischen Vorschriften legt er Gewicht auf die übliche massive Obst-Vegetabilien-Kost, auf Abdominalmassage und Turnübungen der Bauchmuskeln und hauptsächlich auf freien Gebrauch bei jeder Mahlzeit von Kleie und Agar-Agar und Einnahme von „liquid petrolatum" (15—30 g pro Mahlzeit).

G. de Montmollin.

Lymphatic-Nodular Keratoconjunctivitis (Phlycteneles). Von L. J. Goldbach. Journ. of the americ. Medic. Assoc. 1917. Vol. LXIX. No. 2. pag. 102.

Durch sehr genaue physikalische Untersuchung von 39 Fällen mit Phlyctaenen hat sich Verf. überzeugen können, daß die Keratitis phlyctaenularis der Ausdruck einer tuberkulösen Dyscrasie oder wenigstens eines mit der Tuberkulose sehr nahe verwandten Zustandes sei. Bei 23 seiner Fälle konnten tuberkulöse Läsionen festgestellt werden (Lunge, Drüsen, Gelenke). 8 weitere Fälle zeigten einen sehr verdächtigen Lungenbefund, 1 Fall eine Mediastinitis indurativa, 1 Fall eine Arthritis tuberculosa, 3 zeigten auf der Röntgenplatte Lungenspitzeninfiltrate. Außerdem war die Pirquet'sche Reaktion bei 32 Fällen positiv. 18 zeigten vergrößerte Tonsillen oder Nasenvegetationen, wovon 6 nach Exzision Tuberkelbazillen im histologischen Präparat nachweisen ließen. Verfasser stützt seine Annahme nicht nur auf die eben erwähnten Nebensymptome, sondern hauptsächlich auf den Erfolg der spezifischen Tuberkulinbehandlung, dank welcher er sämtliche Fälle in kurzer Zeit zur Ausheilung gebracht hat. Rezidive, die bei den üblichen Behandlungsmethoden so häufig vorkommen, hat er nie beobachtet.

G. de Montmollin.

Still's Disease, with Report of a Case. Von Arthur S. Rosenfeld Journ. of the americ. Med. Association. 1917. Vol. LXIX. No. 2. pag. 118.

Verf. gibt ein kurzes Historicum der seltenen, zum ersten Mal im Jahre 1897 von Still in London beschriebenen Krankheitsform, welche als eine chronische Polyarthritis der Kindheit aufzufassen sei. Adhäsionen in der Pleura oder im Pericard, Vergrößerung der Milz und von Lymphdrüsen, erhöhte Temperatur sprechen für einen infektiösen Prozeß. Der beschriebene Fall betrifft eine 16jährige Patientin, die bereits seit 10 Jahren leidet und deren sämtliche Gelenke nacheinander befallen worden sind. Das Endresultat ist eine ausgesprochene Deformation der meisten Gelenke und Stellungsanomalien der Extremitäten. Außerdem sind die meisten Lymphdrüsengruppen geschwollen und das Allgemeinbefinden ist durch sich wiederholende Fieberattacken stark beeinträchtigt. Wegen einer seit Jahren bestehenden Pyorrhoea alveolaris wurden kariöse Wurzeln extrahiert und es gelang aus dem Eiter einen Coccus zu züchten, welcher bei Kaninchen eingespritzt Arthritis serosa und endokarditische Wucherungen hervorrief. Verf. stellte aus der Reinkultur eine Vakzine her. Kurz nach der Kieferräumung und nach der Einstellung der Vakzinetherapie erfolgte eine überraschende Besserung der Symptome: Gelenkschmerzen und Drüsenschwellungen gingen zurück, die Temperatur blieb normal und das Allgemeinbefinden hob sich in dem Maße, daß an die Möglichkeit von orthopädischen Eingriffen gedacht werden konnte.

G. de Montmollin.

Bücherbesprechungen.

Die Schilddrüse in Physiologie und Pathologie. Von Ad. Oswald. Mit 10 Abbildungen. Veit & Co., Leipzig 1916. Preis Fr. 5.35.

Die Abhandlung ist in zwei Abteilungen eingeteilt, in einen physiologischen Teil Seite 3—33 und einen pathologischen Teil Seite 34—79. Oswald zeigt, daß die wirksame Substanz der Schilddrüse in dem Jodthyreoglobulin zu suchen sei und daß diese Substanz alle Eigenschaften besitzt, welche Extrakte von Schilddrüsen besitzen. Sie heilt das Myxödem, sie kann also auch die Schilddrüse ersetzen. Das Jodthyreoglobulin ist das einzige Produkt, das eine innersekretorische Funktion einer Drüse voll ersetzt. Nur jodhaltiges Thyreoglobulin hat diese Eigenschaft, jodfreies ist unwirksam. Das Jod ist in dem Thyreoglobulin, wahrscheinlich an das N. gebunden. Außer Jodthyreoglobulin findet sich kein anderes jodhaltiges Produkt in der Schilddrüse; auch ionisiertes Jod ist nicht nachzuweisen, wenn man nicht wie dies getan wurde, mit Schilddrüsensubstanz starke chemische Veränderungen und Spaltungen vornimmt. Jod und Jodthyreoglobulin lassen sich in dem abfließenden Blut und in den Lymphräumen nicht nachweisen, offenbar weil es in zu kleiner Menge vorhanden ist. Dagegen treten bei Reizung des Nervus laryngeus superior, welcher als funktioneller Nerv für die Schilddrüse zu betrachten ist, nach Asher und Mitarbeiter Erscheinungen auf, die gleich sind wie die nach Injektion von Jodthyreoglobulin oder Schilddrüsensubstanz. Die Wirkungsweise der Schilddrüse denkt sich Oswald so: Die Schilddrüse empfängt ihre Reize von Nerven. Sie selbst gibt eine Substanz ab, welche das Nervensystem anspruchsfähiger macht. Sie wirkt daher als Multiplikator. Die Parathyreoidea gehört nicht zu diesem System. Im pathologischen Teil bespricht Oswald das Myxoedem der Erwachsenen, das infantile Myxoedem, die thyreoprive Kachexie. Diese müssen als Hypothyreosen angesehen werden. Sie werden durch Schilddrüsensubstanz geheilt. Die Hyperthyreosen gehen meist mit Vergrößerung der Schilddrüse einher, aber nicht jede Vergrößung der Schilddrüse ist eine Hyperthyreose. Hyperthyreosen kommen vor in der Pubertät und Schwangerschaft, durch Jod- und Schilddrüsenpräparate bei disponierten Patienten; bei nicht disponierten Individuen kann man so viel Jod- und Schilddrüsenpräparate geben, als man will, es entsteht wohl Abmagerung aber keine Hyperthyreose. Der Basedow wird ebenfalls als Hyperthyreose angesehen, aber nur als Hyperthyreose bei solchen Individuen, bei welchen primär das Nervensystem geschädigt ist. Basedow entsteht also nie nur von einer Erkrankung der Thyreoidea aus, sondern er ist aufzufassen als eine Erkrankung der Schilddrüse bei vorher schon nicht nervengesunden Patienten. Daher kann alles, was das Nervensystem schädigt, den Basedow zum Ausbruch bringen. Die Erfolge der Operation lassen sich erklären durch Unterbrechung eines Circulus vitiosus. Bei sekundärem Basedow ist die Hyperthyreose die primäre Erkrankung. Die Rolle der Thymus persistens beim Basedow ist noch nicht ganz klar. Der Kropf wird als Funktionshypertrophie der Thyreoidea angesehen. Als aetiologisches Agens glaubt Oswald ein lebendes Virus annehmen zu müssen. Wie dasselbe wirkt, läßt sich noch nicht sagen. Es gibt Strumen mit Hyper- und Hypothyreose. Ob eine Hyper- oder Hypothyreose auftritt, hängt nicht nur vom Kropf ab. Zum Schlusse wird der endemische Kretinismus besprochen und als Hypothyreose besonderer Art angesehen. Massini.

Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Unter Mitwirkung von K. Grünberg (Rostock) und W. Lange (Göttingen) herausgegeben von Paul Manasse (Straßburg). Wiesbaden 1917. Text 307 Seiten und 119 Abbildungen auf 67 Tafeln.

Die sukzessive im letzten Vierteljahrhundert erschienenen pathologischen Anatomien des Gehörorgans von Schwartze und Wagenhäuser, Habermann, Panse, von denen keine eine zweite Auflage erlebt hat, geben in der Hauptsache die persönlichen Forschungen und Erfahrungen ihrer Verfasser wieder. Das nämliche ist auch der Fall bei dem hier vorliegenden Handbuche. Die drei daran beteiligten, als Ohrenärzte und klinische Lehrer bekannten Autoren haben sich in den Stoff so geteilt, daß Manasse und Grünberg gemeinsam Mittelohr und Labyrinth, W. Lange allein das äußere Ohr, die Taubstummheit, die endo- und ektokraniellen Komplikationen sowie „das operierte Ohr" übernommen haben. Die Technik der Untersuchung ist von Manasse bearbeitet. Es würde zu weit führen hier auf den reichen Inhalt der einzelnen den neuesten Standpunkt vertretenden Hauptkapitel einzutreten. Dagegen möge darauf hingewiesen werden, daß überall nicht nur der pathologische Anatome, sondern ebenso sehr auch der erfahrene Kliniker zum Worte kommt. Bei den Abbildungen vermißt man zwar ungern solche von stärkern mikroskopischen Vergrößerungen, auch wären sie wohl fast alle praktischer im Texte selbst angebracht worden; indessen ist das Gebotene doch überaus instruktiv, und das Handbuch wird Jedem, der sich in diesen schwierigen Stoff hineinzuarbeiten wünscht, einen guten Führer, dem Fachmann aber eine vorzügliche kritische und auch die Kritik herausfordernde Ergänzung seines Wissens bieten. Siebenmann.

Das Tuberkulin in der militärischen Begutachtung und Behandlung der Tuberkulose, nebst kurzer Technik. Von C. Kraemer. Stuttgart, Ferd. Enke 1917. 53 Seiten. Preis Fr. 2.15.

Kraemer, der leitende Arzt der Tuberkuloseabteilung (Res.-Laz. III) Stuttgart, empfiehlt folgende Sortierung lungenkranker Soldaten: Offene Tuberkulosen kommen in Sanatorien oder in Spitalabteilungen für

Schwerkranke; geschlossene Tuberkulosen bei Vorhandensein von Komplikationen ebenfalls in Sanatorien; unkomplizierte Fälle werden auf der Abteilung mit Tuberkulin behandelt.

Auf dieser Tuberkulinkur liegt nun das Hauptgewicht der vorliegenden Arbeit. Kraemer sucht unter ziemlich rascher Steigerung der Dosen (altes Koch'sches Tuberkulin), wobei leichte Reaktionen gewünscht sind, zu einem Zustande zu kommen, in dem der Patient nicht mehr auf Tuberkulin reagiert, „die Tuberkulose also geheilt ist". Zwei Drittel seiner Patienten werden auf diese Weise geheilt und wieder an die Front geschickt. Ueber ihr weiteres Schicksal kann Kraemer nichts berichten.

Es würde zu weit führen, hier auf alle in Betracht kommenden Punkte der Immunitäts- und Tuberkulinfrage einzugehen. Nur zwei Einwendungen seien in Kürze gestattet: Einmal bedeutet Reaktionslosigkeit auf Tuberkulin noch lange nicht Elimination aller Keime, resp. Heilung der Tuberkulose, wie jeder tuberkulinbehandelnde Arzt leider zur Genüge weiß. Und zweitens, wenn dies auch der Fall wäre, und wenn es Kraemer auf diese Weise tatsächlich gelang, alle Bazillen zu zerstören, was würde er dann erreichen? Die Antwort darauf gibt er selbst, indem er Pag. 41 sagt: „Das Endziel der Tuberkulinkur ist nicht, wie man so oft irrtümlich liest, eine Immunisierung gegen die Tuberkulose, sondern im Gegenteil, wenn die Kur richtig durchgeführt wird und wohl gelingt, eine Vertreibung der Immunität als mittelbare Folge der zur Abheilung gebrachten tuberkulösen Herde. Kraemer will also die Immunität zerstören und wird damit den Patienten wehrlos der Neuinfektion preisgeben, die schon im nächsten Eisenbahnwagen stattfindet. Damit dürfte die Haltlosigkeit wenigstens der theoretischen Ueberlegungen Kraemers genügend erwiesen sein.

F. Oeri.

Peut-on guérir les tuberculeux? Von Francis Cevey. Th. Sack, Lausanne; J. B. Baillère, Paris. 250 Seiten mit zahlreichen Illustrationen und Kurven.

Wie die Arbeit Kraemers eine begeisterte Empfehlung des Koch'schen Tuberkulins. In kurzen, zum Teil sehr netten Aufsätzen wird das ganze große Gebiet der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Tuberkulose abgehandelt, und schließlich an Hand theoretischer Ueberlegungen und der Erfahrungen des Autors als souveränes Heilmittel bei allen Formen der Tuberkulose (auch bei schwerer Lungentuberkulose) die Tuberkulinkur mit Koch'schem Tuberkulin (welchem?) empfohlen. Und zwar handelt es sich um recht forsche Dosierungen; bis zu 40 g reines Tuberkulin werden bei einer Injektionsserie verwendet, und die Kuren sollen außerdem, eventuell mehrmals, wiederholt werden. Cevey erreicht 68 % Heilungen oder wesentliche Besserungen, 12 % Besserungen (festgestellt nach 3 Jahren). Es werden etwa 30 Krankengeschichten mit z. T. hervorragenden Dauerresultaten (10—15 Jahre) referiert. Höhenkur wird dabei überflüssig.

Die Publikation hat nun aber neben ihren erfreulichen Qualitäten auch eine recht unerfreuliche Seite. Es steht zwar nirgends, an wen sich der Autor eigentlich wendet, ob an die Laien oder Aerzte, dagegen sprechen der populäre Ton des theoretischen Teils und die Form der Krankengeschichten leider für das erstere. Es werden recht pikante Krankengeschichten mitgeteilt von Leuten, die auf Warnung böser Kollegen die Behandlung ablehnten und nach jahrelangen resultatlosen Hochgebirgskuren doch noch kamen und geheilt wurden, von einem Patienten, der von drei Aerzten als unheilbar erklärt in Behandlung trat, geheilt und dann von einem dieser Aerzte unerkannt in eine Lebensversicherung aufgenommen wurde, von Frauen, die nach Heilung schwerer Befunde ohne Nachteil heiraten, gebären und stillen konnten. Es fehlt in den Krankengeschichten aber durchwegs die bei einer Mitteilung an Aerzte wünschbare wissenschaftliche Genauigkeit. Die Befunde vor der Behandlung werden oft kaum angedeutet, meist mit ein paar Worten abgetan; Befunde nach der Behandlung fehlen überhaupt, resp. sind durch Mitteilungen über Gewichtszunahme, Arbeitsfähigkeit, Fehlen der Symptome ersetzt. Ganz bös sind ein paar Kapitel, in denen die bisherige Behandlung chirurgischer Tuberkulose, der Nierentuberkulose, der Larynx- und Lungentuberkulose als schwere Entgleisung erledigt wird unter Gegenüberstellung eigener guter Einzelresultate.

Nach der ersten Tuberkulinära mit den großen Koch'schen Dosen (die nebenbei gesagt trotz der jetzt allgemein üblichen Verurteilung doch eine ganze Anzahl hervorragender Resultate geliefert hat) ist die Mehrzahl der Tuberkuloseärzte zu dem anderen Extrem, zu den homoeopathischen Dosen, übergegangen. Auch dabei sind die Resultate „nicht überwältigend." Vielleicht liegt das Heil auf dem von Cevey empfohlenen Mittelwege. Herr Cevey könnte dem Arzte das Beschreiten dieses Mittelweges, von dessen Richtigkeit er so sehr überzeugt ist, wesentlich erleichtern durch eine Publikation seiner Erfolge und Mißerfolge, die den wissenschaftlichen Anforderungen entspricht.

F. Oeri.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.
Alleinige Inseratenannahme durch Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis: halbjährl. Fr. 10.50; durch die Post Fr. 10.70; jährlich Fr. 21.—; durch die Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. E. Hedinger in Basel. P. VonderMühll in Basel.

No 17 XLVIII. Jahrg. 1918 27. April

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. Dr. F. de Quervain, Krankenversicherung, Unfallversicherung und Chirurgie. 529. — H. Hoessly, Zur Verwendung natürlicher Kraftquellen für kinetische Prothesen. 538. — R. Klinger, Zur Prophylaxe des endemischen Kropfes. 546. — Vereinsberichte: Société Vaudoise de Médecine. 548. — Hilfskasse für Schweizer Aerzte und Burckhardt-Baader-Stiftung. 548. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Krankenversicherung, Unfallversicherung und Chirurgie.

Von Prof. Dr. **F. de Quervain**, Bern.

Mit dem Jahre 1918 beginnt das schweizerische Kranken- und Unfallversicherungsgesetz seine volle Wirkung zu entfalten. Jahrelang haben alle, welche das Versicherungswesen berührt, sich im engeren Kreise, in der Presse und in den Räten um die bestmögliche Ausarbeitung des Gesetzes bemüht und sich oft mehr, oft weniger friedlich um dieselbe gestritten. Nicht ohne Bedenken warf mancher vor sieben Jahren den bejahenden Zettel in die Urne. Jetzt steht das Gesetz in Kraft, und von uns Aerzten nicht zum mindesten wird es abhängen, ob die Anwendung desselben die erhobenen Befürchtungen bestätigen oder zu nichte machen wird. Darum hat sich das Correspondenz-Blatt entschlossen, einem Vertreter jedes der ärztlichen Sonderfächer das Wort zu erteilen zur Hervorhebung dessen, was auf seinem Gebiete in der Kranken- und Unfallversicherung schon gelernt worden und was für eine glückliche Durchführung des Gesetzes noch hinzuzulernen ist. Das Versicherungswesen ist für uns ja nicht neu. Unsere heutige Aerztegeneration hat vielmehr seit 1881 Vor- und Nachteile der staatlichen Unfallversicherung aus täglicher Erfahrung reichlich kennen gelernt, und die Krankenversicherung hat mancherorts die Tätigkeit des Arztes schon jetzt in ganz neue Formen geleitet.

Wie begreiflich, beschäftigen den Chirurgen vor allem die Beziehungen zwischen Unfall und Gesetz, aber auch zu der Krankenversicherung tritt er oft genug in Beziehung, und darum wollen wir *ihr* zuerst einige Zeilen widmen.

I. Die Krankenversicherung.

Die Wirkung der Krankenversicherung ist auch für die chirurgische Praxis eine *nivellierende.* An die Stelle des persönlichen Interesses, das den einen Patienten reichlich bedenkt, den andern etwas zu kurz kommen läßt, tritt der auszufüllende Schein, welcher für alle gleiches Recht verlangt. Damit wird notwendig für manchen Fall mehr getan und geschrieben, als sein Uebel im Grunde verlangt, und ob dem vielen Papier reichen Zeit und Kraft des Arztes nicht mehr aus für die Vertiefung in jene andern Fälle, welche derselben besonders bedürftig wären. Hiermit sei kein Vorwurf ausgesprochen, sondern nur die Gefahr angedeutet, welche durch die Bezeichnung „Kassenpraxis“ genügend gekennzeichnet ist. Wir wissen ja freilich, wie viele Kollegen sich mühen, den Arzt nicht im Bureaukraten untergehen zu lassen. Je mehr die Krankenversicherung an Ausdehnung gewinnt, und je mehr der Arzt zum Schreiber wird, umso eindringlicher muß aber auf diese Gefahr aufmerksam gemacht werden, und muß schon und gerade der Anfänger daran erinnert werden, daß die wissenschaftliche Umschreibung eines Symptoms auf dem Krankenschein noch keine Diagnose ist.

Soll hier das ganze Sündenregister aufgezählt werden, welches jedem das eigene Gewissen vorhält, und das sich von Jahr zu Jahr bereichert?

Nur einiges wenige Diagnostische sei hervorgehoben, Dinge, die man gerne als selbstverständlich bezeichnen möchte, wenn die Erfahrung einen nicht Lügen strafte. Gehen wir topographisch vor:

Muß der innere Mediziner mahnen, hinter dem scheinbar banalen *Kopfschmerz* die Nephritis zu suchen, so weiß der Chirurg, daß derselbe ein Frühsymptom des Hirntumors sein kann, und daß ihm der Augenspiegel Aufschluß zu geben verspricht. Zur Diagnose *Trigeminusneuralgie* dürfen wir uns erst entschließen, wenn wir kein Zeichen einer organischen Kiefererkrankung finden, trotzdem es herkömmlich ist, umgekehrt an eine Kiefergeschwulst erst zu denken, wenn die Neuralgie mit Hilfe von Rezepten nicht geheilt werden kann.

Klagt ein Patient über *Stechen im Rachen* und ist er dazu noch Raucher und mehr oder weniger bescheidener Trinker, so heißt die Kassendiagnose: Rachenkatarrh, und das Karzinom wird erst gesucht, wenn Ohrenschmerz und Drüsenschwellung den Umweg um eine sorgfältige Untersuchung unmöglich machen.

Unter der Diagnose *Emphysem, Bronchitis* gehen oft jahrelang retrosternale Kröpfe, weil man sie nicht sieht und darum nicht an sie denkt. Was steckt nicht alles von nicht erkannten, auch chirurgischen Erkrankungen in der Diagnose *Interkostalneuralgie,* von der Spondylitis bis zum malignen Rippentumor? Wie leicht ein Aortenaneurysma monatelang täuschen kann, wenn man nicht jeden dunkeln Thoraxfall am Röntgenschirme kontrolliert, das haben wir selbst gesehen und haben Nutzen daraus gezogen.

Besonders viel steht bei den *akuten Erkrankungen in der Bauchhöhle* auf dem Spiele. Am besten daran ist der Mann von der Straße, der, weil nicht einmal Kassenpatient, von der Polizei per Schub dem Spital zugeführt wird. Er läuft bei Magenperforation, Pankreatitis, Appendizitis nicht wie sein Leidensgenosse von der Krankenkasse die Gefahr, gerade so lang in Hausbehandlung zu bleiben, bis der Chirurg nur noch den Totenschein zu unterschreiben hat. Die sorgfältige klinische Beobachtung zu Hause ist etwas ausgezeichnetes, so lange nicht jede Stunde für das Leben des Patienten zählt. Wer möchte aber leugnen, daß das Kassenprinzip und die Abneigung der Kassenvorstände gegen Spitalbehandlung hie und da zu einer solchen zu langen „Beobachtung“ führen? Darum muß es auf diesem Gebiete immer wieder heißen: Lieber ein zu rettender Patient *ohne* Diagnose, als ein verlorener Patient *mit* Diagnose!

Die Erfahrungen unserer Kliniken beweisen, wie viel Verständnis dieser Forderung schon jetzt, und von Jahr zu Jahr mehr von den Aerzten entgegengebracht wird, und ich möchte diese Anerkennung ganz besonders den Basler Kollegen zollen, die ich nun verlasse. Möchte nur die Zunahme der Kassenpraxis diesem Fortschritte nicht hindernd in den Weg treten!

Umgekehrt verhält es sich mit den *chronischen Erkrankungen des Magen-Darmkanals. Ihnen* möchte man in der Kassenpraxis von klinischer Hausbeobachtung das als plus wünschen, was bei den akuten Fällen abgestrichen werden muß. Es kämen dann gewiß einige Magenkarzinome rechtzeitig zur Operation, die jetzt in der Sprechstunde als Magenkatarrh oder Neurasthenie behandelt werden, weil man keinen Tumor fühlt, und einige Mastdarmkarzinome, bei denen wochenlang die Diagnose „Dickdarmkatarrh“ in den Augen des Arztes eine Mastdarmuntersuchung überflüssig macht, oder welche ununtersucht als Haemorrhoiden gebucht werden, wenn sie das Unglück haben, mit Blutungen zu beginnen.

Auf dem Gebiete der Erkrankungen der *Harnwege* ist es besonders die Nierentuberkulose, welche oft einer Frühdiagnose zugänglich wäre, wenn die Diagnose „Blasenkatarrh“ aus dem kassenärztlichen Vokabular gestrichen würde. Gewiß werden nur wenige Kassenärzte selbst zum Cystoskop greifen. Es genügt aber, daß sie sich dessen erinnern, daß ein Blasenkatarrh nicht „von selbst“ entsteht, und daß sie das aus dieser Erkenntnis hervorgehende Bedürfnis besitzen, nachzuforschen oder durch erfahrene Kollegen nachforschen zu lassen, *woher* er kommt.

In der *Extremitätenchirurgie* spielen die Verletzungen die Hauptrolle. Immerhin gibt es auch hier Unterlassungssünden auf dem Gebiete der nicht traumatischen Erkrankungen. Wir denken an die tuberkulösen Gelenksaffektionen, besonders die Coxitis, an die verkappten, chronischen Osteomyelitiden, an die Knochensarkome. Die Bezeichnung „Rheumatismus“ ist allerdings so banal, daß auch der Kassenarzt sich meist scheut, sie anders zu gebrauchen als zum Ausdruck diagnostischer Verlegenheit. Wissenschaftlicher klingt die „Neuritis“ und sie muß darum manche Fehldiagnose decken. Besonders vor der Diagnose *Ischias* sei gewarnt. Was alles vom Diabetes bis zur bösartigen Geschwulst hinter derselben stecken kann, das wüßte eigentlich jeder, wenn er nur die Zeit hätte, daran zu denken. Selbst wenn man sich alle Möglichkeiten gegenwärtig hält, wird man ja nicht aus jedem Falle klug, und wir müssen manchen Irrtum verzeihen, wenn wir uns der Fälle von organischen Laesionen erinnern, bei denen wir monatelang trotz der Anwendung aller klinischen Untersuchungsmittel über die Ischiasdiagnose nicht hinauskamen.

Ein reiches diagnostisches Gebiet sind die verschiedenen Schmerzen am Unterschenkel und am Fuße. Die „tiefen Varizen“ sind etwas in Mißkredit geraten und sind durch gelehrter scheinende Dinge ersetzt worden. Je mehr „Dynien“ und „Algieen“ aufgestellt werden, von der Achillodynie über die Meralgie, die Pternalgie zur Metatarsalgie, umso weniger wirkliche Diagnosen werden gestellt, und darum wird der gemeine Platt- und Knickfuß immer noch übersehen, wenn es sich nicht gerade um einen Rekruten handelt, für den der diagnostische Gummistempel mit der Platt- und Schweißfußdiagnose schon gemacht ist. Die wirklichen Diagnosen erfordern neben etwas Wissen Untersuchung, und Untersuchung erfordert Zeit, — und die Zeit braucht der Kassenarzt in erster Linie zum Schreiben. Das ist die böse Seite des Gesetzes, neben jener andern guten, daß das Schreiben zu Selbstprüfung zwingt, wie die Krankengeschichten in der Klinik.

II. Die Unfallversicherung.

Das mit diesem Jahr in Kraft getretene Gesetz stellt die ganze Unfallversicherung insofern auf einen neuen rechtlichen Boden, als das bisherige *doppelte* rechtliche Verhältnis zwischen Arbeiter und Arbeitgeber einerseits und Arbeitgeber und Versicherungsgesellschaft andererseits durch das *einfache* Rechtsverhältnis zwischen dem Versicherten und dem Staate ersetzt wird. Der Staat wird dabei durch die schweizerische Unfallversicherungsanstalt in Luzern vertreten, an deren Stelle für die ersten sechs Wochen eine geeignete Krankenkasse treten kann.

Zu dieser *Aenderung der Rechtsgrundlage* kommt als auch ärztlich wichtiges Moment die *Ausdehnung der Versicherung* auf außerhalb des Betriebes entstandene Unfälle und die Einführung der *Rentenentschädigung* an Stelle der

Kapitalabfindung für die Mehrzahl der Unfälle. Ferner ist das Krankengeld auf 80% des Verdienstausfalles, die Rente auf im Maximum 70% des Jahresverdienstes herabgesetzt, während für den einen und den andern Betrag bis jetzt die vollen Werte berechnet worden waren. Andererseits fällt das bisherige Maximum von Fr. 6000.— weg, durch welches die schweren Fälle zu Gunsten der leichten in dem Sinne benachteiligt gewesen, daß auch bei gänzlicher Invalidität durchschnittlich kaum mehr als 30% des Jahresverdienstes ausgerichtet wurden. Von großer Bedeutung ist endlich die Bestimmung, daß die Rente während der ersten drei Jahre jederzeit, in der Folge aber nur noch nach Ablauf des sechsten und des neunten Jahres *revidiert* werden kann. *Kapitalabfindung* tritt an die Stelle der Rente, wenn die Annahme begründet ist, daß der Versicherte nach Erledigung seiner Versicherungsansprüche und bei Wiederaufnahme der Arbeit die Erwerbsfähigkeit wieder erlangen werde. (Neurosen!)

Die hierdurch bedingten tiefgreifenden Veränderungen in der Begutachtertätigkeit des Arztes soll von anderer Seite besprochen werden. Hier wollen wir zusammenfassend nur festhalten, daß die Unfallversicherung als solche bedeutend ausgedehnt worden ist, daß für schwere Unfälle besser vorgesorgt wird, als früher und daß durch die Bestimmungen über die Versicherungsleistungen der Ausbeutung des Versicherungsprinzipes entgegengearbeitet werden soll. Das *Gute* im Prinzip der Versicherung soll also erhöht zum Ausdruck kommen, seine *Gefahren* sollen eingeschränkt werden.

Dies ist die *soziale* Seite des Gesetzes. Dasselbe hat aber auch einen großen Einfluß auf unsere ärztliche, unsere chirurgische Tätigkeit. Dieser Einfluß ist einmal ein *fördernder*, durch den Zwang zu sorgfältigerer Diagnose, zu möglichst rationeller Behandlung und zu sorgfältiger Kontrolle der Resultate. Erkennen unserer Aufgabe und Rechenschaft über das Erreichte, das wird mit andern Worten von uns verlangt. Mit dem gemütlichen „Ungefähr“ mancher Diagnosen aus alter Zeit, mit dem sorglosen Hinweggehen über unerfreuliche Heilungsresultate soll es ein Ende haben. Alles wird protokolliert, gemessen, photographiert. Liegt hierin nicht ein gewaltiger Stimulus?

Dieser Lichtseite steht aber eine *Schattenseite* gegenüber. Der Versicherte wird immer mehr zu einem Geschöpf sui generis gemacht. Der Unfall bringt nicht nur seine Knochen, sondern auch seine Psyche aus dem Gefüge, und die ist oft schwerer wieder gerade zu bekommen, als ein gebrochenes Bein. Der Chirurg muß zu allem andern noch ein Stück Psychiater werden.

Wir wollen diese beiden Seiten der Aufgabe des Unfallarztes auseinanderhalten und wollen mit der Sorge für das Physische beginnen.

Besser diagnostizieren sollen wir vor allem. Die „Unfallärzte“ deuten an, daß die Chirurgen dies nicht mehr verstehen, und doch haben sie selbst es auch bei der Chirurgie gelernt. Wie manches vergißt der Arzt aber nicht, was er fürs Examen gelernt hatte, und wie vieles ist hinzu gekommen, was er damals noch nicht lernen konnte. So kommt es, daß gewisse diagnostische Fehler immer wieder begangen werden, und daß die Unfallversicherungsgesellschaften und die schweizerische Versicherungsanstalt in Luzern immer wieder die Hände gen Himmel erheben über die diagnostische Unfähigkeit des Praktikers. Da ein guter Teil dieser diagnostischen Sünden schließlich in die Hände des Krankenhauschirurgen gelangt, so sei es uns erlaubt, auf einige von uns besonders häufig beobachtete Irrtümer hinzuweisen, zu Nutzen derjenigen, denen sie etwa einmal zustoßen könnten und zum Beweis für die Unfallversicherungsanstalt, daß das Gebiet der Körperverletzungen nicht nur der Ausgangspunkt der ganzen Chirurgie war, sondern ihr noch jetzt so gut angehört, wie Kropf und Wurmfortsatz.

Gehen wir auch hier *topographisch* vor:

Frische Schädelfrakturen geben dem Arzte seltener zu diagnostischen Schwierigkeiten Anlaß, als die *Spätfolgen* der Verletzung. Daß auf das freie Intervall geachtet werden muß, gehört zum ABC der Diagnostik, und im übrigen wird ja jeder schwerere Fall gleich dem Krankenhause zugewiesen. Große Mühe macht dem Praktiker aber die Trias: Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisstörung, welche so häufig wochen- und monatelang die unmittelbare Heilung einer Schädelfraktur überdauert. Nur eine vollständige Untersuchung des Nervensystems erlaubt es, Wahrheit und Dichtung auseinanderzuhalten, und ohne klinische Beobachtung geht es in komplizierten Fällen nicht ab. Darum zögere man mit der Anordnung derselben nicht zu lang.

Von größerer Bedeutung für den praktischen Arzt sind die *Halswirbelverletzungen.*

Das Trauma ist meist ein Fall auf den Kopf oder den Rücken, eine Verschüttung, eine Eisenbahn- oder Autoverletzung. Bestehen Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks, so ist die Diagnose rasch gestellt. Fehlen solche dagegen, so wird allzu leicht eine schwere Wirbelverletzung ausgeschlossen, und doch haben wir Bruch des Atlas, Abbruch des Zahnes des Epistropheus, Totalluxation eines der untern Halswirbel (meist des fünften) wiederholt ohne jegliche Schädigung des Rückenmarks und deshalb undiagnostiziert verlaufen gesehen. Jede einige Tage andauernde Einschränkung der Bewegungen, jede Stellungsanomalie, jede Unsicherheit in der Kopfhaltung muß uns zu genauer Untersuchung veranlassen. Wurzelsymptome weisen oft sehr bestimmt auf den Sitz der Verletzung hin, wenn man sie nicht als Rheumatismus deutet. Mit der Aufnahme eines einzigen Röntgenbildes von vorn nach hinten ist es freilich nicht getan. Unentbehrlich ist die Aufnahme bei weitoffenem Mund für die Untersuchung der drei ersten Wirbel und die Profilaufnahme bis zum 7. Halswirbel herunter für die Luxationen und die Wirbelkörperfrakturen besonders auch der untern Halswirbel. Bei kurzen Hälsen ist Entfernung der Platte vom Halse und Fernaufnahme nötig, wenn man noch den 7. Halswirbel auf die Platte bekommen will. Am meisten Schwierigkeiten bietet das Erkennen von isolierten Brüchen von Gelenksfortsätzen. Bisweilen gelangt man mit dem besten Willen nicht zu völliger Sicherheit. Von dem Praktiker wird man nicht so viel verlangen, aber doch, daß er eine Totalluxation nicht völlig übersieht.

Gehen wir gleich die Wirbelsäule herunter, so sind die diagnostischen Schwierigkeiten am Brustabschnitte derselben viel geringer. Immerhin werden Kompressionsfrakturen, weil das Rückenmark bei ihnen gewöhnlich nicht beteiligt ist, gar nicht selten übersehen, besonders wenn noch andere Verletzungen vorhanden sind. Erst ein leichter Schmerz beim Aufstehen, vielleicht auch die Querfraktur des Brustbeins machen auf Wirbelbruch aufmerksam. Selten sind grobe Irrtümer an der obern Lendenwirbelsäule. Ein schwieriges Kapitel sind dagegen die Verletzungen um den 5. Lendenwirbel herum. Distorsionen der Wirbelgelenke machen bei der großen Inanspruchnahme dieser Gelenke sehr hartnäckige Beschwerden, und wiederholt sind in solchen Fällen dem Patienten Frakturen anbegutachtet worden, weil man nicht an die zahlreichen anatomischen Variationen dieser Gegend, an die angeborene Spaltbildung der Wirbelbogen usw. dachte. Aehnliche Schwierigkeiten macht die Articulatio sacroiliaca mit ihren häufigen anatomischen Variationen.

Thoraxverletzungen gelangen meist gleich ins Krankenhaus, und der Arzt überläßt die Lösung der diagnostischen Probleme dem Krankenhauschirurgen. Würde auch einmal eine Rippenfraktur übersehen — und das kommt gewiß nicht selten vor —, so wäre dies nicht so schlimm, denn unsere Behandlung trägt zu ihrer Heilung sowieso nicht viel bei.

Anders die *Bauchverletzungen*. Hier kommt es immer wieder vor, daß man einer Verletzung durch stumpfe Gewalt nicht die nötige Beobachtung schenkt und den Verunfallten erst ins Spital schickt, wenn die Erscheinungen der Peritonitis da sind und der Mann nicht mehr zu retten ist. Wenn in einem solchen Falle noch neulich des Erbrechens wegen zuerst von weit her ein Magenspezialist geholt wurde, und der Patient mit seiner Darmruptur dem Chirurgen erst in extremis zuging, so dürfen wir dies zum Glück unter die Curiosa einreihen. Daß jeder Fall von Bauchkontusion so gut wie jede offene Bauchwandverletzung, sei es auch nur zu genauer Beobachtung, sofort in eine chirurgische Krankenhausabteilung gehört, darüber gibt es heute keine Diskussion mehr.

Ein besonderes Kapitel der Unfallchirurgie stellen die *Unfallhernien* dar. Operiert werden sie genau wie die Hernien von Nichtversicherten, aber die Begutachtung erfordert genaue Erhebung der Umstände des — angeblich — ersten Austretens und genaue Untersuchung beider Seiten vor der Operation. Das übrige wird durch die vernünftige mittlere Linie erleichtert, welche die Rechtsprechung auf diesem Gebiete eingeschlagen hat.

Gehen wir zur *obern Extremität* über. Am *Schlüsselbein* führt höchstens die seltene Luxation hinter das Sternum zu Zweifeln. Die Verletzungen des *Schultergelenkes* dagegen sind für viele Praktiker immer noch von einem gewissen Mysterium umgeben, obschon eine zielbewußte Untersuchung mit logischer Verwertung des Gefundenen auch ohne Röntgenbild sozusagen alle Diagnosen stellen läßt. Geradezu beliebt ist die Verwechslung der Abduktionsfraktur mit der Luxatio axillaris oder subcoracoidea geblieben. Man übersieht ob der Abduktionsstellung, daß der Kopf noch an normaler Stelle unter dem Akromiom zu fühlen ist, macht die klassischen Repositionsmanöver und muß am Ende froh sein, wenn man nicht mit der Kante des untern Fragments einen der Nervenstämme geschädigt hat. Die Reposition will nicht glücken, und nun entschließt man sich in der Verzweiflung zur Röntgenaufnahme, die man anfänglich für überflüssig gehalten hatte. Ein großes Haematom kann einigermaßen als Entschuldigung angerufen werden, und bei gleichzeitiger Fettleibigkeit habe ich gesehen, daß selbst Fraktur mit Luxation des Humeruskopfes übersehen wurde!

Oefter werden auch — besonders eingekeilte — Frakturen als bloße Distorsionen oder Kontusionen behandelt. Wer sich dessen erinnert, daß der Achsendruckschmerz schon nach wenigen Tagen schwindet, daß aber der scharf umschriebene örtliche Druckschmerz der Fraktur noch nach 3—4 Wochen nachgewiesen werden kann und ein sehr wichtiges Frakturzeichen ist, der wird den Bruch selbst ohne Röntgenbild nicht übersehen. Das letztere sollte freilich immer aufgenommen werden. Zur Beurteilung der Verschiebung der Fragmente ist dabei die Aufnahme von der Achselhöhle her, — die Platte auf der Schulter, der Arm in Abduktionsstellung — unentbehrlich.

Daran muß immer wieder erinnert werden, daß *Nervenläsionen* sofort festgestellt werden sollten, damit nicht nachträglich der Versuch gemacht werde, sie der Behandlung zur Last zu legen. An den N. axillaris ist bei der Schulterluxation, an den Radialis bei Schaftfrakturen zu denken. Die übrigen Nerven entgehen der Schädigung in der Regel.

Das Kapitel der *Ellenbogenverletzungen* mit seiner ganzen Mannigfaltigkeit sei hier nur pro memoria erwähnt. *Kacher* hat uns gelehrt, aus der klinischen Untersuchung herauszuholen, was aus ihr zu holen ist, und das nie zu versäumende Röntgenbild löst noch bestehende Zweifel, wenn man es versteht, dasselbe richtig zu deuten und wenn man nicht Knorpelfugen für Brüche hält.

Oefter kommen Irrtümer und Versäumnisse am *Handgelenk* vor. Das Erkennen der Radiusfraktur gehört von Alters her zu den elementaren Kenntnissen des Arztes. Was nicht Radiusfraktur war, das war früher Distorsion und ist es jetzt noch für manche Aerzte. Navicularefraktur, Luxation des Lunatum und intercarpale Luxationsfraktur lassen sich freilich als typische Vorkommnisse mit großer Wahrscheinlichkeit schon klinisch diagnostizieren. Das Röntgenbild gehört aber zur gewissenhaften Untersuchung jeder Handgelenksverletzung, denn es gibt Frakturen des Naviculare und des Lunatum, die auch der erfahrenste Chirurg von einer Distorsion nicht sicher unterscheiden kann.

Sehr leicht mit Distorsionen verwechselt werden die Frakturen an der Basis des ersten Metacarpus. Da diese kleinen Verletzungen die Funktion sehr lange beeinträchtigen können, so wird dem Arzte mit Recht ein Vorwurf gemacht, wenn er sich zur Röntgenaufnahme erst entschließt, weil es nicht vorwärts gehen will.

Unter den banalen Hand- und Fingerverletzungen müssen wir noch eine Gruppe erwähnen, welche nicht nur diagnostische Schwierigkeiten verursacht, sondern welche therapeutisch häufig zu zögernd angegriffen wird: Es sind dies die *Stichverletzungen im Bereiche der Sehnenscheiden.* Die äußere Verletzung ist kaum sichtbar, die am 2. oder 3. Tag auftretenden Infektionserscheinungen sind schlecht lokalisiert, und so hat der Arzt nicht den Mut, gleich bis auf die Sehnenscheide hinein zu eröffnen. Es genügt aber nicht, mit einem schüchternen Schnittchen sein Gewissen zu beruhigen. Tödliche Sepsis kann die rasche Folge solcher Zurückhaltung sein. Mehrfache kurze, aber genügend tiefe Schnitte an richtiger Stelle retten Fingerfunktion und Leben. Die Beurteilung und Behandlung dieser Sehnenscheidenpanaritien ist eine Kunst, welche der Unfallarzt kennen muß.

Zu diagnostischen Zweifeln geben die subakuten Entzündungen von Fingergelenken nach kleinen Verletzungen, besonders bei Fleischern Anlaß, und das Erysipeloid des Küchenpersonals ist ebenfalls noch zu wenig bekannt.

Wir kommen zu den Verletzungen der *untern Extremitäten.* Ratlos steht mancher Arzt vor dem *Hüftgelenk,* und doch hat *Kocher* auch hier unserer Generation gezeigt, wie viel sich allein durch sorgfältige Untersuchung und logische Ueberlegung erkennen läßt. Darum sollte es eigentlich nicht mehr vorkommen, daß Luxationen übersehen werden. Für Frakturen dürfen wir etwas nachsichtiger sein, denn ein bloßer Sprung in der Trochantermasse, ohne Verschiebung, entgeht auch der Diagnostik des Erfahrenen — hat aber auch keine funktionellen Folgen. Ganz allgemein können wir sagen, daß eine Fraktur jedesmal sehr wahrscheinlich ist, wenn der Verunfallte sein Bein noch nach 2—3 Tagen nicht frei von der Unterlage erheben kann. Die Schwierigkeit des Transportes zwingt in der Praxis gelegentlich, auf das sofortige Röntgenbild zu verzichten, aber die Berücksichtigung der Messungsergebnisse, der Haltung der Extremität und des Sitzes der größten Druckempfindlichkeit erlaubt es beinahe immer, die klinische Diagnose so genau zu stellen, wie es für die Bedürfnisse der Therapie erforderlich ist. Die Unfallversicherungsgesellschaften haben deshalb mit seltenen Ausnahmen Recht, wenn sie aus dem Uebersehen einer Schenkelhalsfraktur dem Arzte einen Vorwurf machen.

Am *Kniegelenk* sind es nicht die Frakturen, welche Schwierigkeiten bereiten, sondern es ist das Erkennen der kleinen Binnenverletzungen: Meniscusschädigungen und Knorpelabsprengungen. Ein erstes Erfordernis ist stes eine gute Anamnese: Die Menisken werden nur bei Distorsion geschädigt, Knorpelabsprengungen kommen zwar auch bei Distorsionen vor, besonders jedoch bei Kontusionen. Die Hauptsache ist aber, zu erkennen, ob überhaupt eine Binnenverletzung vorliegt. Dies erfordert außer genauer Berücksichtigung des Verlaufes bisweilen klinische Beobachtung. Ernsten Verdacht erwecken außer den klassischen Erscheinungen des schweren „dérangement interne“ wiederholte Gelenkergüsse, unvollständige Streckfähigkeit, starkes Knacken.

Oefter erwachsen dem Arzte Vorwürfe aus dem Uebersehen von Verletzungen im Bereiche der *Fußgelenke* und der *Fußwurzel.* Die gewöhnlichen Knöchelbrüche lernt schon der Anfänger erkennen. Die Absprengungen und Abrisse an der vordern und der hintern Tibiakante bleiben dagegen ohne Röntgenbild auch dem Geübten verborgen, und Mancher, der sich erfahren glaubt, vergißt, bei Brüchen am untern Tibiaende die entsprechende Fraktur der Fibula ganz oben, unterhalb des Köpfchens zu suchen. Ich sah sogar, daß ein Gutachten aus einer anscheinend isolierten Tibiafraktur mit Verkürzung einen theoretischen pes varus konstruierte, der deshalb gar nicht vorhanden war, weil die Fibula, ganz oben gebrochen, dieselbe Verkürzung zeigte.

Weitaus am häufigsten wird die *Calcaneusfraktur* übersehen, und doch sollte die Aetiologie: Fall auf die Fußsohle, ganz automatisch an diesen Bruch denken lassen. Faßt man die betreffende Ferse kräftig zwischen Daumen und Zeigefinger, und zieht der Patient nun seinen Fuß lebhaft zurück, so ist die Diagnose gestellt. Ist das Resultat dieses Versuches nicht eindeutig, so faßt man der Reihe nach die wichtigsten Stellen des Fersenbeines, die Tuberositas, den Körper und den vordern Fortsatz. Am ehesten entgehen dieser Untersuchung die seltenen isolierten Brüche des Sustentaculum tali. Das Röntgenbild gibt über dies alles meist sofort Aufschluß. Die seitliche Aufnahme muß aber durch eine Aufnahme von hinten oben (Platte unter der Fußsohle) bei stark dorsalflektiertem Fuße ergänzt werden.

Zu den Fußverletzungen, deren Uebersehen dem Arzte ebenfalls lebhafte Vorwürfe einträgt, gehören die *Talusluxation* und die seltenere *Luxatio sub talo.* Die Formveränderung ist eine so auffallende, daß sie nur bei starkem Bluterguß einigermaßen übersehen werden kann. Die Funktionsstörung ist dabei eine so schwere, daß sich die Unterlassung der Röntgenuntersuchung nicht rechtfertigen läßt. Bei der Talusluxation rächt sich das Verfehlen der Diagnose bisweilen rasch durch Gangrän der über dem Taluskopf zu stark gespannten Haut.

Bei den Brüchen des Mittel- und Vorderfußes, wie die Metatarsalfrakturen und die verschiedenen Apophysenabrisse wollen wir uns nicht aufhalten. Art des Trauma, örtliche Druckempfindlichkeit und Röntgenbild klären die Situation stets auf, wenn man bei der Deutung der Platte die Knochenkerne jugendlicher Individuen und die verschiedenen kleinen Anomalien am Fußwurzelskelette gegenwärtig hat und z. B. nicht etwa das so häufige Os trigonum für einen Abbruch des Processus posterior tali hält, oder, wie das schon geschehen ist, das os tibiale externum für eine Tanzverletzung, einen *„Tanzschaden“!*

Wenn der Arzt auch nur an die wenigen in diesen Zeilen kursorisch erwähnten Irrtumsquellen denken würde, so könnte er sich manchen Aerger, der Versicherungsanstalt viel Papier und dem Staate manche unnütze Ausgabe ersparen.

Während die *Diagnose* ihre bestimmten, vorgezeichneten Wege gehen muß, läßt sich für die *Behandlung* das gewünschte Resultat oft auf so verschiedenen Wegen erreichen, daß wir auf dieses Kapitel hier lieber gar nicht eingehen wollen. Die größte Kunst ist für den Arzt die, zu erkennen, was er mit den ihm zur Verfügung stehenden Mitteln *nicht* behandeln kann und deshalb dem Krankenhause zuweisen muß. In der Beschränkung zeigt sich auch hier der Meister. Was selbst dem Bescheidensten noch zu tun übrig bleibt, ist noch schwierig genug, wenn der Arzt, ohne sich auf irgend ein Schema einzuschwören, anatomische Heilung und physiologische Funktion in gleicher Weise sichern will. Der beste Unfallarzt wird derjenige sein, der sich nicht „prinzipiell“ auf irgend eine Methode versteift, sondern der es versteht, Gipsverband, Zugsverband, Schienenverband usw. jeweilen so anzuwenden, wie es die Besonderheiten des Falles erfordern. Er vergesse dabei nicht, daß beim Extensionsverbande nicht die Anlegung das Schwierigste ist, sondern die Ueberwachung, — die Kontrolle dessen, was *zwischen* den ärztlichen Besuchen geschieht. An dieser Schwierigkeit kann draußen die zweckmäßigste, bestangelegte Extension scheitern.

Wo operative Eingriffe nötig sind, da erinnere er sich dessen, daß der Eingriff sehr oft mehr bedeutet und an die äußern Einrichtungen, wenn nicht an die Technik des Operateurs größere Anforderungen stellt, als dies auf den ersten Blick der Fall zu sein scheint. Unter der geschlossenen Hautdecke erscheint alles einfacher, als in dem offenen Operationsfelde. Was nicht wirkliche Notoperation ist, das soll also nur da vorgenommen werden, wo die äußern Bedingungen in jeder Hinsicht den Anforderungen des Falles entsprechen. Die Operation darf nicht zum Versuch mit unzureichenden Mitteln werden. Ich habe es z. B. in einem Fall von Herzstich, der, wenn je einer, als Notfall gelten mußte, stets bereut, daß ich die Herznaht mit dem telephonisch herbeigeholten Notmaterial in der Wohnung des Patienten vornahm, und nicht im Krankenhause. Die Herznaht hielt, aber ich verlor den Patienten an Pleuritis. Die Nachteile der Verbringung ins Spital wären, obschon damals noch kein Automobiltransport möglich war, vielleicht doch weniger verhängnisvoll gewesen, als die Unsicherheit der Asepsis in improvisierten Verhältnissen. Wenn das von einem Herzstiche gesagt werden muß, so lassen sich die meisten übrigen Unfälle, ohne daß Gefahr im Verzug liegt, zur Operation in günstige äußere Verhältnisse, d. h. ins Krankenhaus verbringen. Improvisierten Sprechstundenoperationen haftet immer ein Bedenken an.

Wo die vorhandenen Einrichtungen zur Behandlung und Nachbehandlung von Verunfallten auch in Krankenhäusern noch nicht genügende sind, da gibt uns das nun in Kraft getretene Gesetz den besten Hebel in die Hand für die Schaffung dessen, was Spitäler, Kliniken und Polikliniken auf diesem Gebiete besitzen müssen, zu Nutzen und Frommen der Versicherten und der Nichtversicherten.

Was wir jetzt besprochen haben, ist im Grunde reine Chirurgie, Verletzungs- oder Unfallchirurgie im frühern Sinne. Worin unterscheidet sich nun von ihr die „Unfallchirurgie“ im modernen Sinne, d. h. die *Chirurgie des versicherten Verunfallten?* Nicht dadurch, daß wir die Verletzung so gut diagnostizieren, und den Patienten so gut behandeln sollen als möglich, denn das sind wir allen Patienten schuldig, auch was die funktionelle Wiederherstellung für den besondern Beruf des Mannes betrifft. Der Unterschied liegt vielmehr in der Psychologie des Verunfallten. Derselbe fühlt sich als ein Mann, der „Rechte“ hat, nicht bloß die allgemeinen Menschenrechte, sondern noch besondere Rechte, die gesetzlichen Versicherungsansprüche. Dadurch wird er anspruchsvoll und vernünftiger Belehrung unzugänglich. Er sieht in dem Arzte nicht den Freund, oft nicht einmal die neutrale Instanz, sondern einfach den Mann, der den Schlußschein anders ausfüllen wird, als er es wünscht. Darum geht sein erster Brief aus dem Spital, sein erster Gang nach der Entlassung zum Advokaten, der ihn vor dem Arzt, vor der Versicherung, vor der ganzen Menschheit schützen soll. Diese Psychologie ist nicht allen Verunfallten in gleicher Weise eigen, aber sie ist viel verbreiteter, als es sich der Arzt vorstellt. Darum müssen wir sie uns bei der ganzen Behandlung des Falles vor Augen halten; wir müssen psychiatrische Prophylaxe und Therapie treiben und dem Patienten helfen, die aus seiner Psychologie hervorgehenden Hemmungen zu überwinden, ohne, — und das ist die Hauptsache —, ihn dies merken zu lassen. Eine alltägliche Gelegenheit hierzu findet sich z. B. bei der Wiederaufnahme der Bewegungen, der Arbeit nach einem Knochenbruch. Dieselbe ist für jeden Menschen mit gewissen Unlustgefühlen verbunden. Der Nichtversicherte nimmt dieselben als Mittel zur Heilung auf sich. Der „Unfallpatient“ widerstrebt jeder ihm unangenehmen Uebung, weil er vorher so geheilt sein will, daß er sie schmerzlos ausführen kann. Er begreift nicht, daß auch *er*, der Versicherte, sich den Naturgesetzen fügen muß, denn für ihn gibt es nur Rechte, nicht Pflichten. Je mehr diese Denkart aus dem Unbewußten ins Bewußte gelangt, umso mehr führt sie über die Uebertreibung zur Simulation. Auch diese muß der Chirurg kennen, sich auch mit ihr auseinandersetzen. Das erfordert nun wieder besondere Fähigkeiten und ein wenig von dem Mißtrauen, das am wenigsten in der Natur gerade des Chirurgen liegt. Der Chirurg verlangt, wenn je ein Mensch, von seinem Patienten volles Vertrauen und möchte ihm auch volles Vertrauen entgegenbringen. Die Versicherungsfrage fälscht, vergiftet aber diese Beziehungen, und wir kommen über diese unangenehme Seite der Tätigkeit des Unfallarztes nur hinweg, wenn wir in ihrer Berücksichtigung eine soziale Pflicht sehen, eine Pflicht gegen die Allgemeinheit, und wenn wir dem Krankhaften in der Psychologie des Verunfallten Rechnung tragen.

Wir haben eben gesagt, daß wir dies alles den Patienten nicht merken lassen dürfen. Dies gilt nicht nur für die Behandlung des einzelnen Falles, sondern auch für die Organisation unserer ganzen Tätigkeit auf dem Unfallgebiete. Wir müssen nicht nur individuelle, sondern auch allgemeine Prophylaxe treiben, wir müssen, solange nicht Jedermann versichert ist, Versicherte und Nichtversicherte miteinander, nebeneinander behandeln. Die Begehrlichkeit des Versicherten ist ansteckend, macht unter den Versicherten Schule in ihrer Gesamtheit und in der Erlernung der einzelnen Kniffe. Durch nichts würden wir sie mehr fördern, als durch die Gewährung einer Sonderstellung in den äußern Einrichtungen, denn wir scheinen dadurch seine Auffassung zu sanktionieren, daß er ein besonderes Wesen sei. Es ist begreiflich und unter Umständen nötig, daß große industrielle Betriebe, große Unternehmungen, wie z. B. Tunnelbauten, ihre eigenen Krankenhäuser errichten, und die militärische Ordnung in denselben, die Einstellung von Aerzten und übrigem Personal auf die Geistesrichtung der Patienten wird die psychologischen Nachteile solcher Organisationen wenigstens materiell zum Teil ausgleichen. Wo solche Einrichtungen aber nicht absolut notwendig sind, da sollte man im Interesse der Allgemeinheit alles vermeiden, was dem Versicherten eine Sonderstellung gibt. Wie wir an dieser Stelle schon einmal hervorgehoben haben, ist die Schaffung einer normalen psychischen Verfassung beim Versicherten ein Ideal, das wir, eben weil es ein Ideal ist, nicht völlig erreichen werden, so sehr wir auch im einzelnen Falle und in der Gesamtorganisation darauf hinarbeiten mögen. Vielleicht wird es damit besser werden, wenn einmal die ganze Bevölkerung versichert ist und der Begriff „Versicherung“ sozusagen zu den Menschenrechten gehört; der Verunfallte hat dann wenigstens keine Sonderstellung mehr. Wie weit er damit die Begehrlichkeit aufgibt, das müßte die Zukunft lehren. Unterdessen werden wir uns bemühen, aus dem Gesetze für unsere Patienten und für unsere Kunst das Gute herauszuholen und zur Geltung kommen zu lassen, das in demselben enthalten ist. Die Kenntnis der Schattenseiten wird uns hierfür von besonderem Werte sein. Darum mußten sie hier zur Sprache kommen.

(Mitteilung aus der Anstalt Balgrist, Zürich. Direktor Dozent Dr. H. Hoessly.)

Zur Verwendung natürlicher Kraftquellen für kinetische Prothesen.

Von H. Hoessly.

Mit neun Abbildungen.

Die nachstehenden Fälle, bei welchen ich mit Vorteil die natürlichen Kraftquellen zur Bewegung von Prothesen verwendete und speziell einen kurzen Vorderarmstumpf zur Bewegung der Finger heranzog — ein Verfahren, das abgesehen von seiner Einfachheit eine ganz besondere Zweckmäßigkeit zeigt — veranlassen mich zu dieser kurzen Mitteilung.

I. Es handelt sich um ein $16^{1}/_{2}$ jähriges Mädchen, R. St., welches an angeborenem Mangel des linken Vorderarmes leidet. Die Anamnese ergibt, daß die Geburt normaliter verlaufen ist, daß von einem Ueberrest des intrauterin amputierten Aermchens nichts zu finden war, daß das Mädchen im übrigen vollkommen gesund und normal sich entwickelte. Die scharfe Absetzung im Bereich des Vorderarmes bei Mangel sonstiger Defekte läßt der Wahrscheinlichkeit Raum, daß es sich in diesem Falle kongenitaler Mißbildung um eine amniotische Abschnürung handelt (vergleiche *Borchmann,* Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1917, Heft 2; *Joachimsthal,* ibid. 1900).

Die Patientin hat sich bis heute in der Weise geholfen, daß sie den linken Oberarm mit Unterarmstumpf vornehmlich dazu brauchte, um Gegenstände zu tragen, die mit einem Henkel (Körbe, Taschen etc.) versehen waren. Sie konnte sich selbständig an- und ausziehen und Speisen zerlegen, indem sie dabei den Vorderarmstumpf benützte, um die Gabel gegen den Oberarm zu klemmen. Irgendeine *Greifbewegung* hat sie aber mit dem Stümpfchen nicht ausführen können. Sie kam zu uns mit der Forderung einer kosmetischen Prothese (sogen. Sonntagshand). Da das Mädchen den Wunsch äußerte, Näherin zu werden, also einen Beruf erwählte, der keine große Kraftentfaltung, dagegen eine ordentliche Geschicklichkeit voraussetzt, schlug ich ihr vor, eine kinetische Prothese anfertigen zu lassen, also der Kosmetik und dem praktischen Bedürfnis zugleich Rechnung zu tragen. Durch diese sollte erreicht werden:

1. Eine Behebung des sehr störenden Defektes;
2. eine Unterstützung für die Ausübung des erwählten Berufes, d. h. ein kinetischer Ersatz für die fehlende linke Hand;
3. sollte die Prothese ein möglichst vollkommenes Instrument werden zur Verrichtung der täglichen Arbeiten und jedenfalls den Leistungen des Stümpfchens selbst nicht nachstehen.

Eine erste Inspektion des Lokalbefundes (Fig. 1 und 2) zeigte mir in dem vorhandenen Unterarmstümpfchen eine so vortreffliche natürliche Kraftquelle, daß auf operative Schaffung einer Kraftquelle verzichtet werden konnte und sich mir vielmehr die Idee aufdrängte, das genannte Stümpfchen direkt als Kraftquelle zu verwenden. Ich versuchte dieses Stümpfchen für *aktiven Fingerschluß* und *Oeffnung* zu verwenden, um dadurch — gegenüber der Carneshand, die nur die Schulterbewegung ausnützt, d. h. außerhalb des Oberarmes liegende Kräfte — eine weitere Kraftquelle zu erhalten. Das Stümpfchen hat, kurz gesagt, folgende Form und Eigenschaften:

An dem normalen Humerusende artikulieren die beiden Vorderarmknochen in der Weise, daß sie distalwärts hin einander leicht überkreuzen (vide Röntgenbild Fig. 3 u. 4). Die aktive Beweglichkeit des Vorderarmstumpfes beträgt nach vorne 125°, nach hinten 13° (aus der Parallelstellung zum Oberarm gemessen). Es zeigte sich schon beim rohen Prüfen, daß besonders die Beugung des kleinen Stumpfes mit außerordentlicher Kraft geschehen konnte und auch die Streckung war kräftig. Es ließ sich jedoch die Kraft nicht ohne weiteres prüfen, da alle Gegenstände, sobald zwischen Unterarmstümpfchen und Oberarm eine Flexionsstellung von einem rechten Winkel oder mehr vorhanden war, abrutschten. Die Messung der Länge des Stümpfchens, einschließlich der Weichteile, ausgeführt in rechtwinkliger Stellung des Stümpfchens, ergab 80 mm, die Länge des knöchernen Skelettes reduzierte sich schätzungsweise auf 60 mm. Bei rechtwinkliger Flexion betrug der Abstand der Spitze des Vorderarmstümpfchens von der Vorderseite des Humerus 45 mm. Die Weichteile des Stümpfchens stellten ein konisch zugespitztes Gebilde dar und an der äußersten Prominenz fand sich eine warzenartige Abschnürungsnarbe. Der linke Oberarm war im Uebrigen kräftig und normal entwickelt.

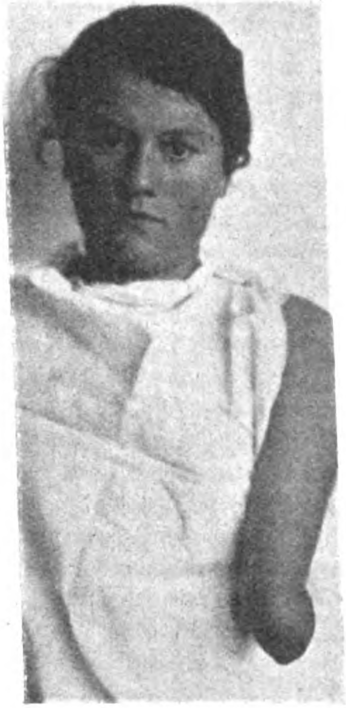


Fig. 1.

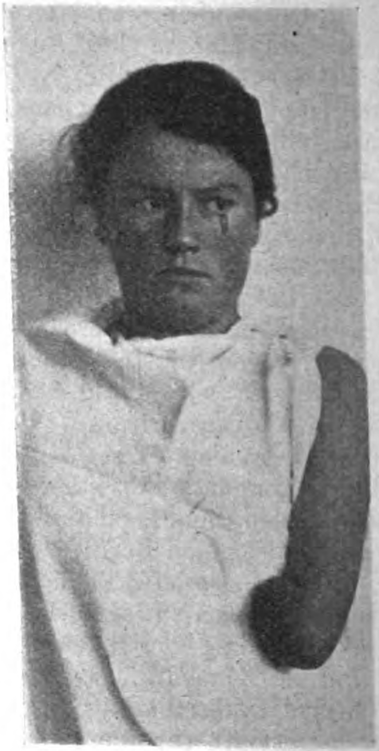


Fig. 2.

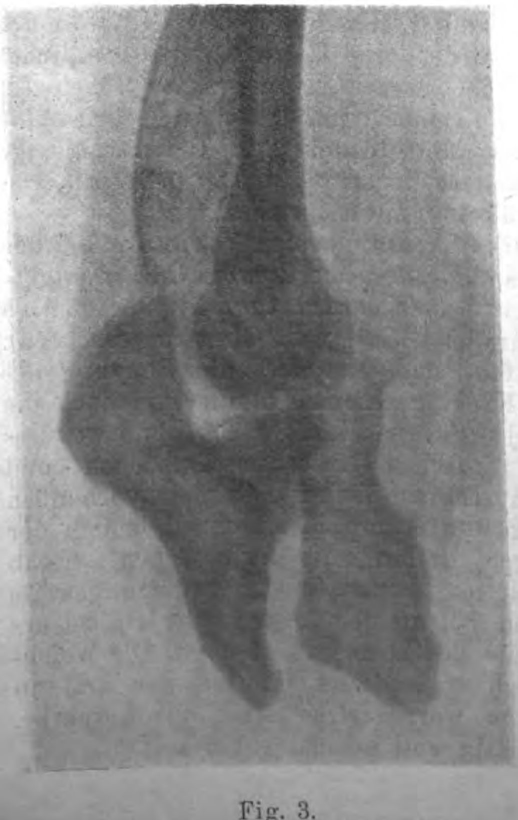


Fig. 3.

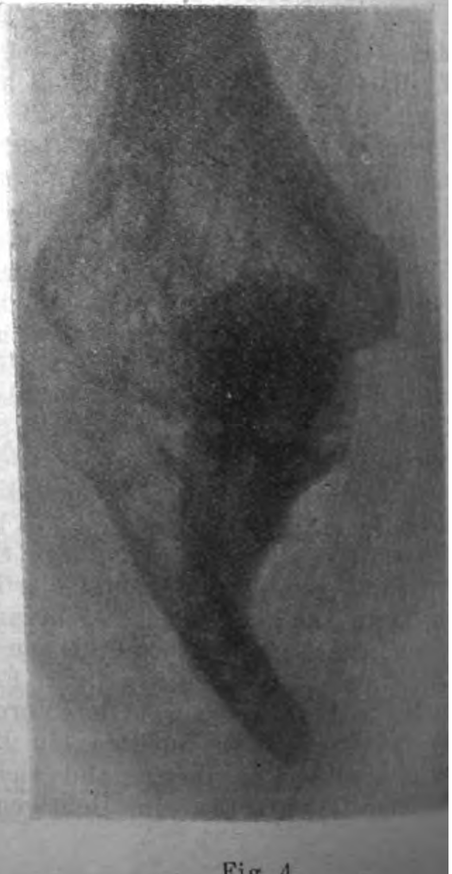


Fig. 4.

Es wurde nun eine Doppelschiene im Bereich des Oberarmes angelegt und an der Stelle des Ellbogens der kleine Stumpf gefaßt, sodaß er sich innerhalb der Doppelschiene möglichst ausgiebig im natürlichen Bereich bewegen konnte. Die größtmöglichste Bewegung betrug in der Richtung der Flexion 90°, in der Richtung der Extension 15°. Auf diese Weise ließ sich nun auch die Kraft messen. Es konnten 8 bis 10 kg aus der Streckung in die maximale Flexion gehoben werden, wobei ein Weg von 9 cm zurückgelegt wurde; sowohl Kraft als auch Weg waren demnach groß und somit der Stumpf als Bewegungsquelle sehr wohl verwendbar.

Da ich mich sofort überzeugt hatte, daß dieser Ellbogenstumpf am besten als „selbständige“ Kraftquelle zur Handbewegung verwendet werden mußte und zwar zum Schließen und Oeffnen der Finger, wobei aktive Flexion im Ellbogenstümpfchen Fingerschluß bedeutete, aktive Extension Fingeröffnung und zudem das Stümpfchen als solches zur Extension und Flexion eines künstlichen Unterarmes niemals genügend lang gewesen wäre — an eine Pro- und Supination überhaupt nicht zu denken war — so ließ ich die Prothese in folgender Weise konstruieren.¹)

Handschluß und Oeffnung wurden unabhängig dem kleinen Ellbogenstümpfchen überlassen. Dadurch mußte der künstliche Ellbogen für den Vorderarm etwas distalwärts verlagert werden, was aber ohne Schwierigkeit und ohne Störung für die Kosmetik in diesem Falle geschehen konnte. Um das Stümpfchen als Kraftquelle für Fingerschluß und -Oeffnung richtig auszunützen, mußte das künstliche Ellbogengelenk auch etwas von der Richtung der Oberarmachse abweichend nach vorne verlagert werden, da die Zugschnüre für die Finger natürlich durch dieses künstliche Ellbogengelenk gehen mußten, damit in jeder Unterarmstellung, sei es Extension oder Flexion, der Fingerschluß in gleicher Weise und gleich kräftig möglich war. Die Konstruktion im Ellbogengelenk erläutert sich aus nachstehender Skizze (Fig. 5). Die für den Prothesenträger außerordentlich wichtige Pro- und Supination wurde dadurch erzielt, daß das Handgelenk durch ein Kugelgelenk erstellt war, das mit zwei Zügen aus Stahldraht durch Vor- und Rückwärtsbewegung der rechten (gesunden) Schulter eine sehr ausgiebige Pro- und Supination ermöglichte, unabhängig von den übrigen Bewegungen des Ellbogens und der Finger, bei Extension des Armes mit einem Ausmaße von 150°, bei größter Flexion des Ellbogens von 90°. Die Mechanik der Fingerbewegung wurde in Anlehnung an das bekannte und ausgezeichnete Prinzip von *Carnes* ausgeführt, wobei zugleich nach Schluß der Finger eine leichte Flexion im Handgelenk und nach Oeffnung der Finger eine leichte Extension der Hand erzielt werden konnte. Dieser Mechanismus der Fingerbewegung bietet uns aber für unsere heutige Betrachtung nichts neues und ich verweise für diese speziellen Fragen auf die bereits veröffentlichte Literatur über die Konstruktion der Carneshand, speziell auf das Buch von *Cohn*²). Es ist mir heute viel mehr darum zu tun, zu zeigen, daß sehr kurze Vorderarmstümpfe mit sehr großem Vorteil als Kraftquellen, speziell zu Fingerschluß und -Oeffnung verwendet werden können.

Schon nach wenigen Proben ergab sich, daß im Prinzip die Verwertung der Kraftquellen sich für unseren Fall sehr gut eignete und besonders das Stümpfchen als alleinige Kraftquelle für Fingeröffnung und -Schluß ausgezeichnet paßte. Die Patientin konnte die für ihren Beruf wichtigen Manipulationen nach einer eintägigen Probe bereits ausführen, nähen mit der

---

¹) Diese wie auch die nächste Prothese (s. w. u.) wurden im technischen Teil von meinem Orthopaediemechaniker Herrn *Kielholz* ausgeführt.

²) Dr. *M. Cohn*, Meine Erfahrungen mit dem Carnes-Arm. Berlin, Verlag Coblentz 1917.

Maschine und von Hand „einfädeln“, stricken, Maß nehmen etc. Auch waren ihre alltäglichen Bewegungen gegenüber früher in keiner Weise beschränkt hinsichtlich Essen, Anziehen der Kleider u. s. f. Der kosmetische Defekt war ebenfalls so weit als möglich behoben. Wenn sich noch ungeschickte, sowie abrupte Bewegungen in der künstlichen Hand vorfinden, so ist dies erstens auf die bis jetzt mangelhafte Uebung der Patientin zurückzuführen und zweitens auf Unvollkommenheit in der rein technischen Ausführung, welch letztere natürlich bei den ersten Versuchen immer auf Schwierigkeiten stößt. An der Brauchbarkeit des verwendeten Prinzips aber — und dies hervorzuheben ist für uns heute die Hauptsache — kann nicht gezweifelt werden.

Dieser Fall eines kongenitalen Vorderarmdefektes bietet uns aber auch noch ein weiteres Interesse. Es ist bekannt, daß alle Personen, die mit kongenitalen Hand- oder Armdefekten behaftet sind, an den noch vorhandenen Stümpfen ein in weitgehendstem Maße ausgebildetes Gefühlsvermögen besitzen. Wir schließen dies aus der Erfahrung, ohne daß bis jetzt meines Wissens genauere funktionelle Prüfungen solcher Stümpfe vorgenommen worden sind. Ich habe deshalb bei unserem Falle eine orientierende Untersuchung in dieser Richtung gemacht und gefunden, daß sich tatsächlich in weitgehendstem Maße eine funktionelle Anpassung im Bereich der Empfindung findet. Während am normalen rechten Arm, im Bereich des Ellbogens, der *Weber*'sche Tastzirkelversuch durchschnittlich Kreise von $2^{1}/_{2}$ cm Durchmesser und mehr ergibt, so zeigt sich im Bereich des linksseitigen Amputationsstümpfchens, daß zwei getrennte Berührungspunkte auf der Haut als solche bereits wahrgenommen werden bei einer Entfernung von $^{1}/_{2}$ cm. Gegen den Oberarm hin nimmt die Empfindlichkeit ziemlich rasch ab und ist im Bereich der Haut des Oberarmes durchschnittlich der Durchmesser der Empfindungskreise 5 bis 6 cm. Eine orientierende Untersuchung über die Größe der Bewegungsempfindlichkeit des Ellbogens führte zu keiner Differenz zwischen der Bewegungsempfindung des normalen rechten Ellbogens und des linken Ellbogens, wobei allerdings zu bemerken ist, daß mir ein Apparat, wie ihn z. B. *Goldscheider* (vergleiche *Oppenheim*, Nervenkrankheiten 1913, Bd. I, S. 59) für seine Untersuchungen verwendete, nicht zur Verfügung steht. Auch eine Prüfung der Druckempfindung (ausgeführt mit dem „Reizhaar“ von *Frey*, vergleiche *Tigerstedt*, Lehrb. d. Physiologie[1]), Bd. II) ergab ebenfalls keine ausgesprochene Vermehrung des Druckgefühls an der Haut des Ellbogenstümpfchens gegenüber der entsprechenden Hautpartie des gesunden rechten Armes.

Schon aus diesen wenigen Angaben ist zu entnehmen, daß in den Stümpfen eine ausgesprochene funktionelle Anpassung stattfindet, indem sich hinsichtlich des Tastsinnes Verhältnisse zeigen, wie sie an der Haut der Finger zu finden sind. Hier sei nur kurz auf diese Verhältnisse hingewiesen und es wird sich erübrigen, dieselben an einem größern Material systematisch zu prüfen.

Zum Schluß unserer Ausführung sei hervorgehoben, daß die Verwendung kleiner Gelenkstümpfe, speziell am Ellbogen selbstverständlich nur für eine beschränkte Anzahl Amputierter in Frage kommen kann. So finden sich im Material des Balgrist nur zwei Fälle kongenitalen Unterarmdefektes (inkl. den hier erwähnten Fall), die kleine Stümpfchen am Ellbogen aufweisen. Wie groß die Zahl amputierter Kriegsverletzungen ist, bei welcher die Verwertung von kleinen Ellbogenstümpfen in Betracht kommen könnte, ist mir natürlich nicht bekannt.

---

[1]) Ich verdanke die Anleitung zu diesen Prüfungen, sowie den *Frey*'schen Apparat der Freundlichkeit des Herrn Prof. *Heß*, Direktor des physiologischen Institutes Zürich.

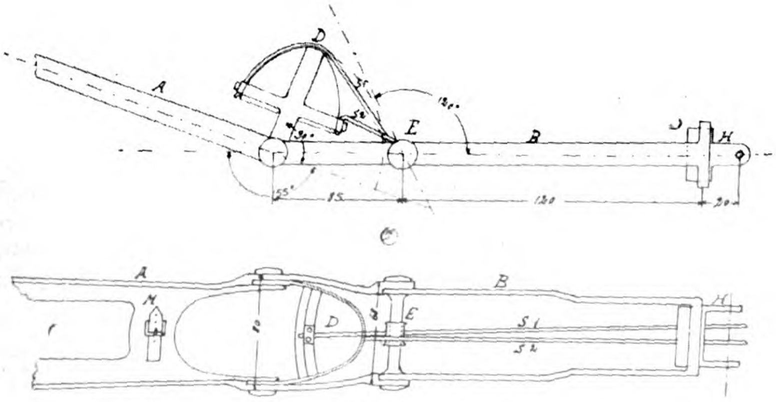


Fig. 5.

Konstruktion im Bereich des Ellbogens. A Oberarmschiene mit Lederhülse M. B Unterarmschiene. E. Nach vorne verlagertes Ellbogengelenk. D Stumpfkappe. S_1—S_2 Zugschnüre für Fingerschluß und H Handgelenk. Oeffnung. (Maße in mm.)

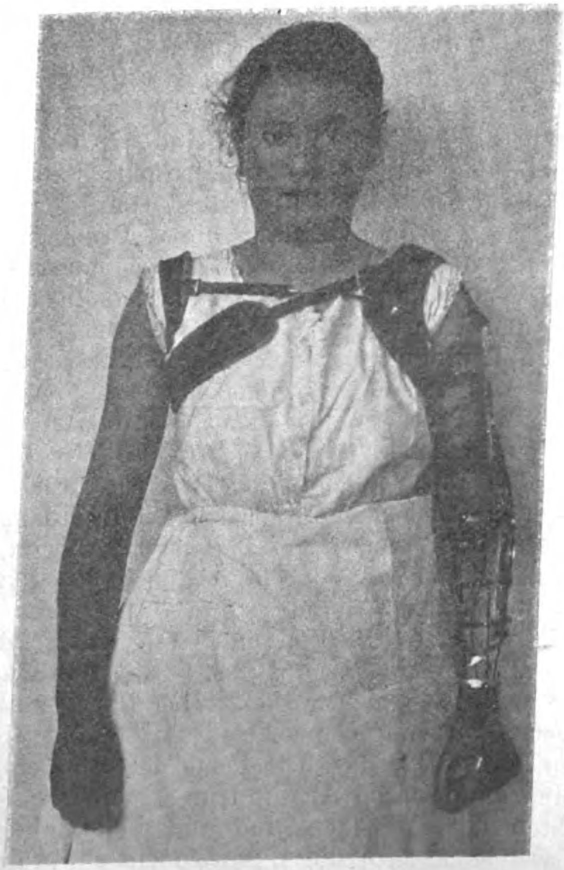


Fig. 6.

Schließlich werden wir noch zur Frage gedrängt, ob nicht unter Umständen versucht werden sollte, *durch Schaffung einer Nearthrose* eine Kraftquelle zu bilden ähnlich derjenigen, die hier vorliegt. Aus den Erfahrungen bei Pseudarthrosen, die hart über dem Ellbogengelenk liegen und wegen Eiterung eine sekundäre Versteifung des eigentlichen Ellbogengelenkes zur Folge haben, ist uns bekannt, daß die Patienten, wenn die seitliche Deviation z. B. durch eine Doppelschiene verhindert wird, sehr gut ihren Vorderarm gebrauchen können. Es spielt sich die Ellbogenbewegung in der Pseudarthrose ab und kann dabei Kraft und Bewegungsfreiheit normal sein.

Es ließe sich jedenfalls der Versuch rechtfertigen, im Falle einer Exartikulation im Ellbogengelenk oder einer ganz tiefen Amputation im Oberarm auf operativem Wege eine Nearthrose zu schaffen, etwa in der Dimension des Ellbogenstümpfchens bei unserem Fall. Die operative Erstellung eines solchen nearthrotischen Ellbogenstümpfchens würde jedenfalls keine großen Schwierigkeiten bereiten und durch die ohnedies notwendige Führung mit einer Stumpfkappe zwischen zwei Schienen wäre einer der wichtigsten Einwände gegen die Methode, nämlich seitliche Deviationen und möglicherweise Luxation des Stümpfchens, zum voraus hinfällig. Wir erinnern daran, daß Pseudarthrosen oder Schlottergelenke, die ohne Doppelschienen sich nach allen Richtungen hin bewegen, innerhalb der Schienen zum Teil tadellose Funktion der Extremität gestatten. Was vom theoretischen Standpunkte aus betrachtet für den Vorschlag hauptsächlich spricht, wäre der Umstand, daß eine solche Kraftquelle im anatomischen Sinne am nächsten den normalen Gelenken stehen würde, welche doch als Prototyp aller Kraftquellen und Bewegungsorgane der Extremitäten aufgefaßt werden müssen. In der Ueberzeugung, daß letzten Endes nur der praktische Versuch pro oder kontra entscheidet, lasse ich es mit diesen Bemerkungen genügen.¹) Bis jetzt sind wir betreffend der operativen Schaffung von Kraftquellen auf den Muskelapparat allein angewiesen und zwar auf die Kanalisierung der Muskeln mittelst Hautschläuchen *(Sauerbruch)*, welche Methode die zur Zeit beste Lösung dieses Problems darstellt.

Kehren wir nach diesen Abschweifungen zu unserem Fall zurück, so glaube ich mit der Verwertung der vorliegenden, kleinen, natürlichen Kraftquelle im Ellbogen und Konstruktion der beschriebenen Prothese, die drei eingangs angeführten Bedingungen erfüllt zu haben, sodaß der Patientin ein brauchbarer Handersatz geschaffen worden ist.

Kurz nachdem die Prothese des oben geschilderten Falles erstellt war, zeigte sich bei uns ein Mädchen *mit kongenitalem Defekt der linken Hand.*

II. St. R., 16½ Jahre alt. Seit der Geburt Defekt der linken Hand, sonst normal gewachsen und keine Besonderheiten, speziell keine anderen Deformitäten am Körper sichtbar. Die linke Hand zeigt bei der Inspektion, daß in der Gegend der Finger nur 5 kleine, höchstens 4—5 mm über das Niveau der Mittelhand hinausreichende Stümpfchen vorhanden sind. Die Haut dieser Stümpfchen kann die Patientin willkürlich einige mm verschieben; die Stümpfchen als solche lassen hingegen keine Bewegung zu. Die Hohlhand, der Handrücken und der übrige Arm sind ganz normal. Das Röntgenbild der Hand (siehe Figur 7) zeigt neben annähernd normaler Mittelhand einen Defekt in den 5 Grundphalangen, ein Bild, das betreffend der Entstehung der Deformität am meisten an eine amniotische Abschnürung erinnert.

Wir versuchten dem Mädchen eine künstliche, einfache Hand zu konstruieren und verwendeten dazu die Exkursionen des normalen Handgelenkes mit Flexion und Extension. Diese Exkursionen sind sehr kräftig und normal. Ich ließ nun die Dorsalflexion der Hand zur Oeffnung der Prothese verwenden, die Flexion der Handwurzel zur Schließung der Prothese, wie sie die beiliegenden Bilder der fertigen Prothese zeigen. (Fig. 8 u. 9.)

---

¹) Während Drucklegung dieser Mitteilung ist von *Putti* **(Bologna)** **u. A. ein** Fall publiziert worden, in welchem der Autor am Vorderarm **eines Patienten mit** Handverlust eine Pseudarthrose als Kraftquelle schuf, **angeblich mit bestem Erfolge.** (Vgl. *La chirurgia degli Organi di Movimento* Vol. I. p. **456).**

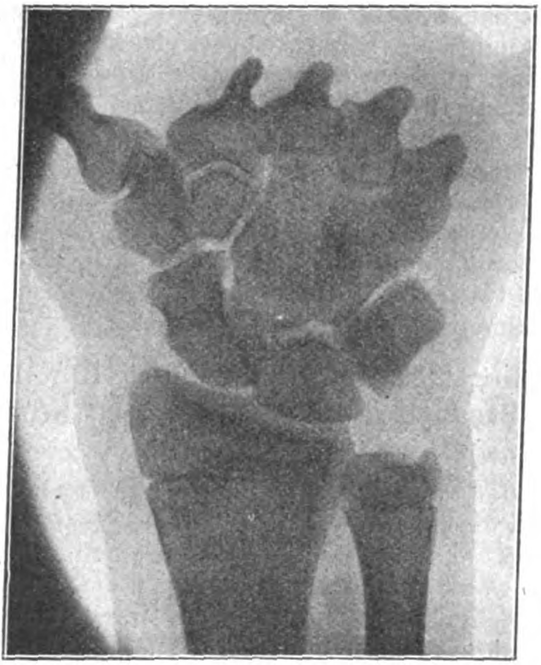


Fig. 7.

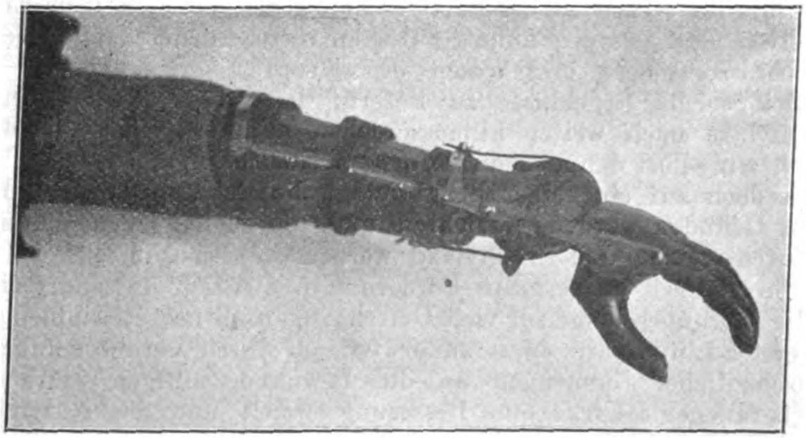


Fig. 8.
b) Extension der Handwurzel mit Handöffnung.

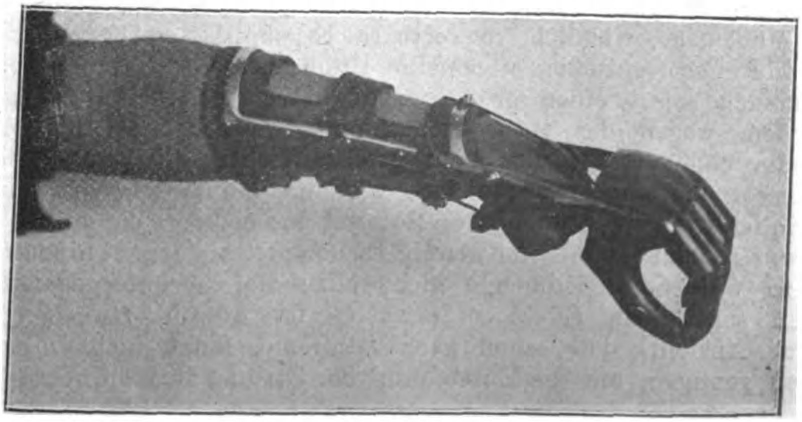


Fig. 9.
a) Flexion der Handwurzel mit Handschluß.

Die künstliche Hand besteht aus zweigliedrigen Fingern und hat in der Handwurzelhülse das einfache Schneckengewinde mit Zahnrad, welches die Möglichkeit bietet, daß bei jeder Bewegung der Finger dieselben in der einmal gewonnenen Stellung beharren, analog wie bei Fall I. Die Befestigung der Prothese geschieht, wie nebenstehendes Bild zeigt, am Unterarm. In diesem Fall sind natürlich Pronation und Supination, sowie die Bewegungen im Ellbogengelenk normal erhalten.

Schon nach den ersten Versuchen zeigte sich, daß die Pat. die Prothese sehr gut verwenden kann, und daß sie ihr für alle Hantierungen eine gute Unterstützung bietet. Mit einem Handschuh versehen ist die Hand auch für die Behebung des kosmetischen Defektes geeignet.

Aus dem Hygiene-Institut der Universität Zürich (Dir. Prof. *Silberschmidt*).

Zur Prophylaxe des endemischen Kropfes.

Von **R. Klinger.**

Die in den letzten Monaten an dieser Stelle erschienenen Publikationen lassen hoffen, daß die Vorarbeiten für eine rationelle Prophylaxe des endemischen Kropfes endlich in ein aktiveres Stadium eintreten werden. Das „endlich“ darf wohl unterstrichen werden; denn man wird sich später gewiß über die Gleichgiltigkeit verwundern, mit welcher wir dieser allgemein als Volkskrankheit unseres Landes anerkannten Affektion so lange Zeit gegenübergestanden sind. Jährlich werden Tausende von Strumen operiert, die wir als ein unvermeidliches Uebel hinnehmen, ohne uns irgendwie ernstlicher mit der Frage zu beschäftigen, ob gegen die stets neue Entstehung derselben etwas getan werden könnte. Die an verschiedenen Stellen betriebenen Studien über Aetiologie und Wesen des Kropfes versprechen ja kaum in nächster Zeit solche Ergebnisse zu liefern, daß wir deswegen den Versuch einer Prophylaxe noch weiter hinausschieben müßten. Auch bleibt es noch fraglich, ob wir selbst dann, wenn in dieser Hinsicht mehr Klarheit herrschen wird, nicht doch auf eine eigentlich ätiologische Bekämpfung der Krankheit aus äußern Gründen werden verzichten und die mehr symptomatische, aber gewiß aussichtsreiche Jod-Prophylaxe werden wählen müssen. (Man denke z. B. an die vielfach aufgestellte Forderung hygienisch-einwandsfreien Trinkwassers, die wohl noch lange für viele Ortschaften rein theoretisch bleiben würde).

In erster Linie wäre somit zu prüfen, ob durch Verabreichung geringer, sicher unschädlicher Jodmengen an die Bewohner einiger, stärker von der Endemie befallener Bezirke eine Besserung erzielt und das Auftreten „chirurgischer“ Kröpfe hintangehalten werden kann. Es scheint uns freilich unerläßlich, daß ein solcher Massenversuch nur mit gleichzeitiger, genauer Beobachtung der betreffenden Bevölkerung (speziell der Kinder) vor und während der auf mehrere Jahre auszudehnenden Versuchsdauer angestellt werde, da nur dann eindeutige, wirklich verwertbare Ergebnisse zu erwarten sind, die als Basis für eine eventuelle, allgemeine Prophylaxe dienen könnten. Da ein solcher Versuch somit einen größern Aufwand an Arbeit verlangen würde und außerdem wegen der theoretischen und praktischen Schlußfolgerungen, die aus ihm abgeleitet würden, von großer Wichtigkeit wäre, so sollte derselbe von vorneherein so organisiert werden, daß (wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit) ein brauchbares Resultat herauskommen muß.

Darum scheint es mir notwendig, schon jetzt darauf hinzuweisen, daß mit der zu wählenden Jodmenge nicht allzu tief heruntergegangen werden sollte, weil sonst kein Effekt zu erwarten ist. Sowohl *Hunziker* wie *Roux* neigen zur Ansicht, daß schon ganz minimale, lange nicht mehr meßbare Jodmengen genügen, um die Entstehung der Struma zu verhindern. Ich kann mich diesem Glauben an eine derartige, an das Wunderbare grenzende Wirkung der Jodsalze nicht anschließen und zwar aus folgenden Gründen:

Vieles [1]) spricht dafür, daß das Jod nicht, wie man früher annahm, ein spezifischer Baustein des Schilddrüsensekretes ist, sondern nur indirekt (als Salz, welches leicht lösliche Verbindungen mit Eiweißabbauprodukten bildet) für die hydrolytischen Aufspaltungen im Innern der Drüsenzellen und dadurch für die Sekretion der Drüse von Belang ist. Sollen Jodmengen, die so gering sind, daß sie unserm qualitativen Nachweis entgehen, schon Wirkungen in unserm Organismus entfalten, so müßte das Jod nach Art unserer besten Katalysatoren wirken, was chemisch als ausgeschlossen gelten kann. Wenn daher *Hunziker* dem Jodgehalt des waadtländischen Kochsalzes, der so gering ist, daß ein Mensch pro Jahr nur 1,5—2 Milligramm (!) Jodmagnesium erhält, die relative Kropfarmut dieses Kantons (neben klimatischen Verhältnissen) zuschreibt, so kann ich ihm hierin nicht beistimmen. Auch die von *Roux* empfohlenen amulettartig getragenen Holzkapseln, welche einige Jodkristralle einschließen, scheinen mir *viel* zu wenig, um davon eine Wirkung zu erwarten; mit einer so geringfügigen Dosierung würden wir ja das sonst mit Recht verpönte Gebiet regelrecht homöopathischer Vorstellungen betreten!

Will man also einen Versuch machen, so begnüge man sich nicht damit, in Schulzimmern Flaschen mit Jodkristallen aufzustellen oder ähnliches, sondern sorge dafür, daß wenigstens 2—4 Milligramm Jod pro die auf jede Versuchsperson komme; eine Dosis, die vermutlich auch noch zu klein (nicht einmal 1—1,5 g pro Jahr!), aber jedenfalls nicht so groß ist, daß davon irgendwelche Schädigungen selbst jodempfindlicher Individuen zu erwarten wären.[2])

Der Zweck dieser Behandlung kann nur darin gesehen werden, daß dadurch die Bildung und Abgabe von Schilddrüsensekret erleichtert wird. Das eigentlich kausale Moment unserer Endemie ist meiner Ueberzeugung nach mit der Erhöhung des Jodgehaltes der Nahrung noch nicht getroffen. Die von *Hunziker* geäußerte Hypothese, wonach der endemische Kropf durch regionäre und zeitweilige Ausschwemmung der Jodsalze des Bodens verursacht sein soll, ist gewiß unzutreffend. Dies sieht man sofort ein, wenn an Stelle der notwendigerweise ungenauen und trotz allen Kautelen immer nur ungefähren Rekruten-Statistiken exakte Untersuchungen ganzer Gemeinden herangezogen werden. In der Arbeit *Hunziker*'s sind die diesbezüglichen, von unserm Institut aus ausgeführten Untersuchungen, ganz unerwähnt gelassen; in der Tat stehen sie mit den Schlußfolgerungen des Autors vielfach in Widerspruch, ebenso wie unsere experimentellen (an Kropfratten erhaltenen) Ergebnisse. Auch die wesentliche Stütze der Jodmangel-Theorie des endemischen Kropfes, die Freiheit der Küstenländer, ist nicht einwandfrei. So entspricht die in der Literatur vielfach angeführte Kropffreiheit Hollands den tatsächlichen Verhältnissen nicht, wie ich aus einer vor kurzem erhaltenen brieflichen Mitteilung von Dr. *Kappenburg*, Gemeindearzt in Utrecht, entnehme; nach derselben sind daselbst bei Schulkindern parenchymatöse Schilddrüsenschwellungen keine Seltenheit, und unter den Insassen eines größern Krankenhauses wurden 11—18 % Strumafälle festgestellt. [3]) Da in Holland mit seinen zahlreichen Beziehungen zum Meere kaum ein Jodmangel (wenigstens in den geringen, von *Hunziker* und *Roux* geforderten Dosen) angenommen werden kann, so spricht diese Tatsache wohl dafür, daß außer dem Jod noch andere Momente für das Auftreten endemischer Schilddrüsenvergrößerung entscheidend sind. Zugleich dürfte dieselbe meine oben aufgestellte Forderung unterstützen, mit der Dosierung künstlich verabfolgten Jodes nicht allzutief herabzugehen.

---

[1]) Die chemischen Begründungen der hier nur kurz angeführten Tatsachen sind in unseren gemeinsam mit Dr. E. Herzfeld publizierten „Studien zur Physiologie und Pathologie“ gegeben (Biochem. Z.). Was spez. die Schilddrüse anlangt, so sei auf einen im Sept. 1917 vor der Schweiz. Naturforscher-Ges. gehaltenen Vortrag verwiesen, dessen Inhalt im Jahresbericht 1917. S. 312 resumiert ist: eine ausführlichere Arbeit wird in kurzer Zeit in der M. m. W. erscheinen.

[2]) S. A. Oswald, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1915.

[3]) Med. Tydschr. v. Geneesk. 1916. II. 1108 u. 2079.

Ich möchte hier davon absehen, auf Einzelheiten eingehende Vorschläge darüber zu machen, wie eine solche prophylaktische Jodverabreichung in praxi durchzuführen wäre. Sobald man sich näher mit dieser Frage beschäftigt, erkennt man, daß natürlich auch einem anscheinend so einfachen Versuche mancherlei Schwierigkeiten entgegenstehen. Doch sei sofort betont, daß mir dieselben keineswegs unüberwindlich erscheinen. Zunächst scheint es am zweckmäßigsten, wenn man sich über den einzuschlagenden Weg (Art und Menge der Jodverabreichung, Wahl der geeigneten Ortschaften, Organisation der ärztlichen Kontrolle etc.) einigen und einen einheitlichen Plan ausarbeiten würde; nachdem nun von verschiedener Seite der Wunsch nach praktischen Versuchen geäußert wurde, wäre es wohl das Beste, wenn von einer zentralen Stelle aus (z. B. vom Schweizerischen Gesundheitsamte) die an der Frage Interessierten zu einer orientierenden Besprechung eingeladen würden.

Vereinsberichte.

Société Vaudoise de Médecine.[1]

Séance du 6 octobre 1917.

Présidence de M. *Guisan,* bibliothécaire.

Guisan prononce l'éloge funèbre de MM. *Kocher* et *Wullyamoz.*

M. *L. Exchaquet* présente une petite malade atteinte de *sclérodermie.*

M. *Strzyzowski* fait une démonstration de la circulation sanguine chez la grenouille, les poissons et les tritons au moyen du nouvel anesthésique: La *tricaïne Sandoz.*

M. *Paul Demiéville* donne lecture d'un travail du Dr. *Américo Mola,* ancien élève de la Faculté de Lausanne, intitulé: *Contribution à l'étude de l'allaitement des débiles,* et fait dans le service du prof. *Morquio,* à Montevideo. En voici les conclusions:

1° La graisse contenue dans le lait des nourrices est un élément primordial pour l'accroissement des débiles.

2° Un excès de cette graisse ne produit chez ceux-ci aucun trouble gastro-intestinal.

3° L'âge de la nourrice n'a aucune influence sur l'alimentation des débiles.

4° L'âge d'un lait ne sera jamais un obstacle empêchant de donner ce lait à un enfant débile.

5° Les enfants débiles, quel que soit leur poids initial, dès qu'ils ont surmonté les premiers dangers de la vie, augmentent splendidement de poids avec des nourrices qui ont un lait riche en graisse.

Hilfskasse für Schweizer Aerzte und Burckhardt-Baader-Stiftung.

Werte Kollegen!

Wir legen Ihnen anmit die 35. Rechnung der Hilfskasse für Schweizer Aerzte und der Burckhardt-Baader-Stiftung vor.

Die Einnahmen betrugen in diesem Jahr Fr. 21,228.05. Sie setzen sich zusammen aus freiwilligen Gaben von Aerzten, von ärztlichen Gesellschaften und von Verschiedenen und aus Legaten im Gesamtbetrag von Fr. 12,196.50 und ferner aus den Kapitalzinsen im Betrag von 9031.55.

---

[1] Wir sind infolge der Papierknappheit gezwungen, die Gesellschaftsberichte der medizinischen Gesellschaften der französischen Schweiz in abgekürzter Form zu geben. Für die ausführlichen Berichte verweisen wir auf die Revue médicale de la Suisse romande.

Wir verdanken alle die großen und die kleinen Gaben an die Hilfskasse herzlich.

Die Ausgaben belaufen sich für Spenden auf Fr. 19,600.—. Diese Summe wurde an Arzt-Witwen und Waisen von Aerzten und 4 Aerzte verteilt. In einem Fall haben wir einen Arzt unterstützt, der durch langen Militärdienst und Krankheit in Not geraten war. Für Verwaltungs-, Druck- und Post-Unkosten wurden Fr. 1054.60 ausgegeben. Die Rechnung schließt daher mit der sehr bescheidenen Vermögenszunahme von nur Fr. 573.45.

Die Hilfsgesuche haben sich in den letzten Jahren ganz erheblich vermehrt: im Jahre 1913 gab die Hilfskasse Unterstützungen im Betrag von Fr. 13,330.— in 30 Fällen, jetzt waren es Fr. 19,600.— in 44 Fällen und für das Jahr 1918 sind jetzt schon Spenden im Betrag von Fr. 19,000.— zugesagt. Das mahnt zu Aufsehen und nötigt uns, die Vermehrung der Einnahmen der Hilfskasse anzustreben; denn, eine Verminderung der Unterstützungen ist jetzt in diesen schweren Zeiten weniger als je möglich.

Wir bitten deshalb alle Schweizer Aerzte um möglichst ausgiebige und möglichst regelmäßige Unterstützung der Hilfskasse für Schweizer Aerzte. Die Hilfskasse für Schweizer Aerzte beruht ausschließlich auf freiwilligen Gaben. Sie hat die Aufgabe, notleidende Familien von verstorbenen Aerzten dauernd zu unterstützen und in einzelnen Ausnahmefällen auch invaliden oder aus andern Gründen in Not geratenen Kollegen vorübergehend zu helfen.

Lausanne/Basel, März 1918.

Der Vize-Präsident
der Schweizerischen Aerzte-Kommission:
Dr. *Charles Krafft.*

Die Verwaltungskommission der Hilfskasse
für Schweizer Aerzte:
Dr. *A. Hoffmann-Paravicini,* Präsident.
Dr. *Karl Hagenbach.*
Dr. *P. VonderMühll.*

Fünfunddreissigste Jahresrechnung vom 1. Januar bis 31. Dezember 1917.

Einnahmen.

	Saldo am 31. Dezember 1916 an bar		Fr. 5,359. 53	
	und beim Schweiz. Bankverein		„ 12,688. 50	Fr. 18,048. 03
Beiträge	*Freiwillige Beiträge für die Hilfskasse:*			
10	Aus dem Kanton Aargau	1) 1 à 60.— 9 zus. 265.—	Fr. 325. —	
2	„ „ „ Appenzell	1) 1 à 100.— 1 à 20.—	„ 120. —	
3	„ „ „ Baselland		„ 45. —	
48	„ „ „ Baselstadt		„ 1320. —	
57	„ „ „ Bern	1) 1 à 50.— 56 zus. 1073.—	„ 1123. —	
2	„ „ „ Freiburg		„ 25. —	
122		Uebertrag:	Fr. 2958. —	Fr. 18,048. 03

---

1) Beitrag einer ärztlichen Gesellschaft.

	Uebertrag:		Fr. 2958.—	Fr. 18,048.03
21	Aus dem Kanton St. Gallen	1) 2 à 50 = 100.— 1) 1 à 100.— 18 zus. 880.—	„ 1080.—	
30	„ „ „ Genf	1) 1 à 150.— 29 zus. 565.—	„ 715.—	
2	„ „ „ Glarus	1) 1 à 100.— 1 à 20.—	„ 120.—	
30	„ „ „ Graubünden		„ 813.50	
13	„ „ „ Luzern	1) 1 à 100.— 12 zus. 267.—	„ 367.—	
6	„ „ „ Neuenburg	1) 1 à 100.— 5 zus. 95.—	„ 195.—	
1	„ „ „ Schaffhausen		„ 10.—	
4	„ „ „ Schwyz		„ 60.—	
10	„ „ „ Solothurn		„ 140.—	
10	„ „ „ Thurgau	1) 1 à 100.— 9 zus. 165.—	„ 265.—	
8	„ „ „ Tessin	1) 1 à 50.— 7 zus. 75.—	„ 125.—	
1	„ „ „ Unterwalden		„ 10.—	
24	„ „ „ Waadt	1) 1 à 80.— 23 zus. 1058.—	„ 1138.—	
1	„ „ „ Wallis		„ 20.—	
5	„ „ „ Zug		„ 80.—	
61	„ „ „ Zürich	1) 1 à 75.— 1) 1 à 100.— 59 zus. 1150.—	„ 1325.—	
349	Beiträge, worunter 15 von ärztl. Gesellschaften mit zus.			„ 9,421.50

Von Diversen:

1	von Frl. S. Haffter und A. Roth, Frauenfeld	Fr. 100.—	
1	vom titl. Schweiz. Serum- u. Impfinstitut, Bern	„ 1000.—	
1	von „ Internat. Verbandstoffabrik Neuhausen	„ 200.—	
1	vom titl. Aerztekollegium Baden	„ 60.—	
1	von Dr. Keller, Erben, Baden	„ 200.—	
1	„ Mme Combe, Lausanne	„ 10.—	
1	Legat von Herrn Dr. J. Allemann † in Zweisimmen	„ 1,000.—	
7	Beiträge mit zusammen		„ 2,570.—

Beiträge für die Burckhardt-Baader-Stiftung:

1	Aus dem Kanton Aargau	Fr. 100.—	
1	„ „ „ Appenzell	„ 50.—	
1	„ „ „ Genf	„ 25.—	
1	„ „ „ Zürich	„ 30.—	
4	Beiträge zusammen		„ 205.—

Eingegangene Kapitalzinsen:

Zinsen des Postscheckkonto pro 1917 abzügl. Gebühren		Fr. 1.50	
Kapitalzinsen, Anteil der Hilfskasse	Fr. 7,828.05		
und der Burckhardt-Baader-Stiftung, deren Vermögen Fr. 30,047.90 à 4 %	„ 1,202.—	„ 9,030.05	„ 9,031.55
		Summe der Einnahmen	Fr. 39,276.08

---

1) **Beitrag einer ärztlichen Gesellschaft.**

Ausgaben.

Unterstützungen an:		
3 Kollegen und 1 Kollegin in 11 Spenden	Fr. 1,600. —	
40 Witwen und Familien von Kollegen 152 „	„ 18,000. —	
zusammen in 44 Fällen und 163 Beiträgen	Fr. 19,600. —	
An diese Unterstützungen leistete die Hilfskasse	Fr. 18,398. —	
und die Burckhardt-Baader-Stiftung ihren Anteil an dem Zinsenertrag pro 1917	„ 1,202. —	Fr. 19,600. —
Rückzahlung eines im November 1916 irrtümlicherweise an die Hilfskasse eingezahlten Postens von		195. —
Diverse Unkosten		„ 859. 60
Saldovorträge an bar am 31. Dezember 1917	Fr. 11,770. 50	
und des Cto.-Ct. beim Schweizer Bankverein	„ 6,850. 98	„ 18,621. 48
Summe der Ausgaben		Fr. 39,276. 08

Bilanz.

Wirkliche Einnahmen sind:		
Beiträge von Aerzten und Diversen	Fr. 12,196. 70	
Kapitalzinsen	„ 9,031. 55	Fr. 21,228. 05
Wirkliche Ausgaben sind:		
Unterstützungen	Fr. 19,600. —	
Unkosten und Stornoposten	„ 1,054. 60	„ 20,654. 60
Mehreinnahme oder *Vermögenszunahme*		Fr. 573. 45
Das Totalvermögen betrug am 31. Dezember 1916		Fr. 247,659. 03
Zunahme des Vermögens der Hilfskasse	Fr. 368. 45	
und der Burckhardt-Baader-Stiftung	„ 205. —	„ 573. 45
Totalvermögen am 31. Dezember 1917		Fr. 248,232. 48

Am 31. Dezember	*1916*	*Zunahme*	*1917*
Vermögensstand der Hilfskasse	Fr. 217,611. 13	Fr. 368. 45	Fr. 217,979. 58
und der B.-B.-Stiftung	„ 30,047. 90	„ 205. —	„ 30,252. 90
Vermögensstand a. 31. Dezember	Fr. 247,659. 03	Fr. 573. 45	Fr. 248,232. 48

Status 1917.

Konto-Korrent-Saldo beim Schweiz. Bankverein	Fr. 11,770. 50
Bei derselben Bank deponierte Werttitel	„ 229,611. —
Barsaldo in Kassa	„ 6,850. 98
Totalvermögen am 31. Dezember 1917	Fr. 248,232. 48

Kantone	Zahl der patent. Aerzte im Kanton	*Freiwillige Beiträge 1917* B.-B.-Stiftung Fr. Ct.	Hilfskasse Fr. Ct.	Zusammen Fr. Ct.	Totalsumme seit 1883 Fr. Ct.
Aargau	114	100. —	325. —	425. —	12,071. 50
Appenzell	23	50. —	120. —	170. —	5,502. —
Baselland	32	—. —	45. —	45. —	3,148. —
Baselstadt	154	—. —	1,320. —	1,320. —	45,262. 35
Bern	382	—. —	1,123. —	1,123. —	37,939. 05
Freiburg	40	—. —	25. —	25. —	2,189. —
St. Gallen	170	—. —	1,080. —	1080. —	21,156. 05
Genf	278	25. —	715. —	740. —	14,873. 40
Glarus	28	—. —	120. —	120. —	3,035. —
Graubünden	142	—. —	813. 50	813. 50	13,225. 50
Luzern	122	—. —	367. —	367. —	9,487. —
Neuenburg	102	—. —	195. —	195. —	6,826. 15
Schaffhausen	25	—. —	10. —	10. —	1,975. —
Schwyz	32	—. —	60. —	60. —	2,282. 50
Solothurn	39	—. —	140. —	140. —	7,170. —
Tessin	126	—. —	125. —	125. —	6,618. —
Thurgau	64	—. —	265. —	265. —	13,554. 50
Unterwalden	22	—. —	10. —	10. —	750. —
Uri	8	—. —	—. —	—. —	185. —
Waadt	320	—. —	1,138. —	1,138. —	22,013. 20
Wallis	52	—. —	20. —	20. —	835. —
Zug	30	—. —	80. —	80. —	2,335. —
Zürich	398	30. —	1,325. —	1,355. —	50,181. 05
Diverse	—	—. —	2,570. —	2,570. —	116,098. 73
	2703	205. —	11,991. 50	12,196. 50	398,712. 98

Totalsumme der Gaben für die Hilfskasse seit 1883	Fr.	368,460. 08
„ „ „ „ „ Burckhardt-Baader-Stiftung	„	30,252. 90
	Fr.	398,712. 98

Statistische Tabelle.

Quinquennium	Beiträge von Aerzten Fr. Ct.	Diverse Beiträge Fr. Ct.	Legate Fr. Ct.	Unterstützungen Fr. Ct.	Vermögenszunahme Fr. Ct.	Bestand d. Kasse Ende d. Jahres Fr. Ct.
I. 1883—1887	32,445. —	900. —	5,500. —	4,095. —	36,551. 94	36,551. 94
II. 1888—1892	37,108. 50	1,405. 60	6,300. —	19,033. 70	34,298. 87	70,850. 81
III. 1893—1897	34,778. —	2,183. 95	8,550. —	33,150. —	25,642. 19	96,493. —
IV. 1898—1902	32,067. 05	2,753. 45	14,483. 85	39,525. —	26,424. 33	122,917. 33
V. 1903—1907	41,452. 20	5,690. 90	7,650. —	50,467. —	25,886. 67	148,804. —
VI. 1908—1912	46,325. —	6,698. 05	31,200. —	61,700. —	52,493. —	201,297. —
1913	9,925. 15	662. —	2,100. —	13,330. —	6,762. 55	208,059. 55
1914	7,673. —	734. 73	1,000. —	14,990. —	2,832. 68	210,892. 23
1915	11,790. 25	600. —	100. —	14,950. —	5,552. 90	216,445. 13
1916	19,648. 20	3,430. —	11,361. 60	18,926. 85	31,213. 90	247,659. 03
1917	9,626. 50	1,570. —	1,000. —	19,600. —	573. 45	248,232. 48
	282,838. 85	26,628. 68	89,245. 45	289,767. 55	248,232. 48	
	Fr. 398,712. 98					

Der Kassier: **Dr. *P. VonderMühll.***

Basel, 5. Februar 1918.

Herrn Dr. *Albert Hoffmann*, Präsident der Verwaltungskommission der Hilfskasse für Schweizer Aerzte
Basel.

Hochgeehrter Herr Präsident!

In Ausführung des mir durch Herrn Dr. *Paul VonderMühll* erteilten Mandates beehre ich mich Ihnen mitzuteilen, daß ich die Revision des Jahresabschlusses pro 1917 der Hilfskasse für Schweizer Aerzte vorgenommen habe.

Der mir vorgelegte Abschluß wurde mit dem Kassabuche und an Hand der Belege geprüft und verglichen, wobei derselbe, soweit meine Untersuchung reichte, in Ordnung befunden wurde. Ebenso konstatierte ich Uebereinstimmung sämtlicher im Status aufgeführten Werttitel mit dem Depotschein des Schweiz. Bankvereins Basel.

Ich erlaube mir somit Genehmigung des Abschlusses pro 1917 unter Verdankung an den Herrn Kassier für die vorzügliche Rechnungsführung höfl. zu beantragen.

Mit aller Hochachtung
F. VonderMühll-Vischer.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ein Schneiderfingerhut im Nasenrachenraum eines Kindes. Von Schönfeld. Mschr. f. Ohrhlk. 1917. Bd. 51, S. 393.

Die hypermodernen Eltern wandten sich direkt an das Röntgeninstitut mit der Angabe, daß ihr 6 Jahre altes Kind einen Fingerhut verschluckt habe. Bei der Durchleuchtung war der Fremdkörper in Speiseröhre und Magendarmkanal nicht zu finden und erst später, als die Behinderung der Nasenatmung auffiel, wurde der Fingerhut im Nasenrachenraum entdeckt und durch den Nasenarzt entfernt. Oppikofer.

Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. Von Br. Bloch. Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 124, Heft 2. 1917.

Ueber den Ort der Entstehung des Hautpigments, über seine Muttersubstanz und die Art und Weise seiner Entstehung, d. h. durch was für eine Zellfunktion, bestanden bisher große Meinungsverschiedenheit und Unsicherheit. Mit Hilfe des von Bloch gefundenen 3—4 Dioxyphenylalanin (Dopa) lassen sich diese Fragen in weitgehendem Maße beantworten. Es färben sich mit dieser Substanz elektiv die pigmentbildenden Zellen des Stratum Malpighii, die Basalzellschicht der äußern Haarwurzelscheide und der Haarmatrix. Die Reaktion kommt zu Stande durch Oxydation des Reagens (Dopa) durch ein in der pigmentbildungsfähigen Zelle enthaltenes Ferment (Dopaoxydase). Es entsteht im Zellkörper ein schwarzer unlöslicher Niederschlag (Dopamelanin). Die reagierenden Zellen haben in wechselndem Verhältnis entweder die Form gewöhnlicher Epithelzellen oder zeigen Ausläufer, die meist sogar erst durch die Reaktion sichtbar werden. Die Pigmentzellen der Cutis reagieren nie; sie dienen mit großer Wahrscheinlichkeit bloß dem Pigmentabtransport.

Die Menge und Energie der Dopaoxydase ist sehr wechselnd, sie geht annähernd parallel dem Pigmentgehalt und wird namentlich bei künstlich erzeugter Pigmentation sehr stark, sie stimmt auch topographisch mit der Lokalisation des Pigments überein. Sie fehlt völlig in albinotischer Haut. Auf die Muttersubstanz des Pigments weist die Bräunung der Haut bei Addison'scher Krankheit hin, deren Zustandekommen wohl durch eine Vermehrung der aus dem Kreislauf der Haut zuströmenden Pigmentvorstufen zu erklären ist, die vielleicht eine dem Dioxyphenylalanin ähnliche Substanz sind und zugleich auch das Ausgangsmaterial für die Bildung des Adrenalins in der Nebenniere, dessen chemische Konstitution dem Dopa ebenfalls nicht fernsteht.

Daß neben diesen sichergestellten Befunden die von einzelnen Forschern behauptete Mitwirkung von Lipoiden oder auch der Zellkern eine Rolle für die Entstehung des Hautpigments spielen, ist recht unwahrscheinlich. Lutz.

Zur Pathogenese der Vitiligo. Von Br. Bloch. Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 124, Heft 2. 1917.

Die Pathogenese erklärt sich durch den Schwund des in vorstehender Arbeit genau erforschten und genau lokalisierten Ferments. Histologisch zeigen die Epidermiszellen des vitiliginösen Flecks keine, die umliegende normale Haut die übliche Reaktion. Zwischen beiden findet sich eine schmale Zone, in der die Reaktion stärker sein kann, oder im Erlöschen, je nachdem der Fleck von einem etwas stärkeren pigmentierten Saum umgeben ist, der einem letzten Aufflammen der Pigmentbildungsfähigkeit entspricht, oder ob diese Fähigkeit langsam erlischt. In der Cutis fehlen Pigmentzellen im Vitiligofleck, im Randsaum sind sie gehäuft (Abtransport des Pigments), nie geben sie die Reaktion. Lutz.

Zur Kenntnis der biologischen Wirkung der Strahlen auf die Haut, mit spezieller Berücksichtigung der Pigmentbildung. Von W. Lutz. Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 124, Heft 2. 1917.

Von den Befunden Bloch's ausgehend, die auf der Entdeckung eines durch Dioxyphenylalanin nachweisbaren Ferments in den pigmentbildenden Zellen der Epidermis, der äußern Haarwurzelscheide und der Haarmatrix beruhen, wurde Haut von Kaninchen, Meerschweinchen und Menschen der Einwirkung von Quarzlampen-, Röntgen- und Thorium X-Strahlen ausgesetzt und deren Einfluß auf das Pigment und das pigmentbildende Ferment durch Exzision der bestrahlten Stellen nach verschiedenen Intervallen histologisch untersucht.

Es ergab sich eine bei allen 3 Strahlenarten analoge, ganz spezifische Beeinflussung. Das Ferment wird aktiviert, resp. es tritt in Zellen, in denen es vorher nicht darstellbar war, neu auf, nie jedoch in albinotischer Haut, oder weißen Haaren. Es kann, statt nur einzelner Zellen, nach Bestrahlung die ganze Basalschicht als schwarzes einheitliches Band imponieren. Mit der Steigerung des Ferments geht Hand in Hand eine verstärkte Pigmentbildung, die nach Abklingen der Fermentsteigerung noch anhält. Schwächere Strahlen wirken als Reiz, stärkere als Schädigung, eventl. nach kurzem Reizstadium. Die mesodermalen Chromatophoren geben nie eine Reaktion. Bei Kaninchen und Meerschweinchen werden sie fast völlig vermißt. Das Pigment wird hier, im Gegensatz zum Menschen, durch Abstoßung eliminiert. Lutz.

Ueber einen Fall von Mycetoma pedis nostras, verursacht durch eine neue pathogene Streptothrix, nebst Bemerkungen zur Systematik der Trichomyceten (Streptothrix, Aktinomyces). Von Guido Miescher. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124. Heft 2. 1917.

50jähriger Italiener mit prominenten, blauroten Granulationstumoren am rechten Fußrücken, die sich ein halbes Jahr nach einem stumpfen Trauma allmählich gebildet hatten. In ihrem eitrig serösen Sekret fanden sich Drusen aus dicht verfilzten, fragmentierten Fäden, ohne besondere Anordnung und Keulenbildung. Der Pilz wuchs ausschließlich aerob auf allen kohlehydrathaltigen Nährböden und auf Bouillon als krümelige verrucöse, brüchige, lachs- bis ziegelrote Masse, mit inkonstanter, fleckweiser Lufthyphenbildung. Die Fäden, wie die Lufthyphen erscheinen sehr früh fragmentiert, indem sich der Fadeninhalt teilweise verdickt und in bazilliforme bis coccoide Gebilde zerfällt, zwischen denen kürzere oder längere, nur aus der Fadenhülle bestehende Fadenstrecken liegen. Sporenbildung wie bei echten Pilzen läßt sich nicht nachweisen. Der Pilz ist grampositiv und bedingt ziehlfest; erläßt sich auf Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen subkutan übertragen unter Bildung vereiternder Granulationstumoren, in denen Pilzdrusen z. T. mit eigenartigen gramposititen Keulenbildungen gefunden wurden. Eine genaue kritische Durchsicht der Arbeiten aus der Trichomycetengruppe ergibt sehr divergente Ansichten der Autoren. Es ist vorläufig besser eine Klassifikation nur auf morphologisch kultureller Grundlage vorzunehmen; speziell das Kriterium der Kolbenbildung hat nur relative Bedeutung. Therapeutisch erwies sich im vorliegenden Fall Pyrogallolgelanth als einzig wirksam und führte nach langer Zeit zur Heilung. Lutz.

Reinduratio, Reinfectio, Superinfectio und chancriforme Papeln bei Lues. Von F. Hell. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124. H. 3. 1917.

Von einer Reinfektion kann nur dann einwandfrei gesprochen werden, wenn nach einer sicher festgestellten, und bis zur klinischen Heilung mit negativem Wassermann behandelten ersten Lues, nach der üblichen Latenzzeit post infect. ein spirochätenreicher Primäraffekt an anderer Stelle als der erste auftritt, der jeweils nach den gewöhnlichen Intervallen von regionärer Drüsenschwellung, positiver Wassermann-Reaktion und Erstlingsexanthem gefolgt ist.

Die Reinduration kann denselben Verlauf zeigen, doch tritt sie an der Stelle des ersten Primäraffekts auf, beginnt als Infiltrat in der Tiefe, das erst sekundär erodiert wird, und enthält meist keine oder spärliche Spirochäten. Die regionären Drüsen sind etwa in 50% geschwollen, das Exanthem zeigt wechselnde Form, die W.-R. ist bald positiv, bald negativ. Am häufigsten tritt die Reinduration in den ersten 3 Jahren nach der Infektion ein und ist aufzufassen als Ausdruck eines isolierten Spirochätenherds in einem fast sterilisierten Körper, der durch irgend einen Reiz zum Aufflammen gebracht wird.

Die chancriformen Papeln sind identisch mit der Reinduration, nur sind sie an beliebigen Körperstellen lokalisiert.

Eine Superinfektion, d. h. eine Neuinfektion, während einer noch aktiv, wenn auch bloß als positive W.-R., bestehenden Lues ist bis jetzt nicht einwandfrei bewiesen worden. Lutz.

Dermatologische Beobachtungen während des Krieges. Von B. Lipschütz. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, Heft 3. 1917.

Das Erythema vasculosum ist eine bis jetzt nur in der Kriegszone angetroffene Affektion, mit rezidivierenden, flüchtigen, hellroten, selten juckenden, rundlichen oder unregelmäßigen Flecken, die vorwiegend in der Claviculargegend, den seitlichen Thoraxpartien und in der Oberbauchgegend lokalisiert sind. Aetiologie unbekannt. Dermographismus besteht zuweilen; durch Reizung lassen sich keine Effloreszenzen erzeugen. Histologisch findet sich Gefäßerweiterung mit perivaskulärem Infiltrat aus Lymphocyten- und Bindegewebszellen, in zwei Fällen auch mit reichlich Eosinophilen und Mastzellen. Differentialdiagnostisch wichtig gegenüber Roseola luetica, Fleckfieber, Taches bleues und Pityriasis rosea. Lutz.

Albert Neißer und die Entdeckung des Leprabazillus. Von Czaplewski. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, H. 3. 1917.

Historischer Nachweis, daß Hansen zwar bei Lepra Stäbchen gesehen hat, daß aber zuerst Neißer sie vor Hansen färberisch dargestellt und zur Lepra ätiologisch in Beziehung gebracht hat. Lutz.

Hydroa aestivale und vacciniforme Von Alfred Perutz. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, Heft 3. 1917.

Hydroa ist eine Phototoxidermie. Im Körper kreisendes Haematoporphyrin, ein Derivat des Haemoglobins bei dessen Abbau zu Gallenfarbstoff, sensibilisiert die Epithelzellen derart, daß sie auf Lichteinwirkung mit Entzündung reagieren. Die Primäreffloreszenz ist ein Knötchen, aus dem sich ein Bläschen entwickelt. Der gewöhnliche Typus, Hydroa vacciniforme heilt mit, der seltenere, H. aestivale, ohne Narben. Das Haematoporphyrin wird durch eine unbekannte Schädigung in der Leber erzeugt, seine Vorstufe ist Porphyrinogen. Daneben kommt noch ein Mesoporphyrin vor. Die Ausscheidung erfolgt durch Niere und Darm. Findet sich im Urin kein Haematoporphyrin, kann Porphyrinogen statt dessen vorhanden sein. Lutz.

Nervenzellen der Haut. Von C. Kreibich. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, Heft 3. 1917.

Mit Hilfe der Rongalitweißmethode läßt sich ein subepitheliales, dichtes Netz von Nervenzellen und ihren anastomosierenden Ausläufern darstellen. Die Zellen sind typische Neurocyten. In den Ausläufern findet sich ein Achsenzylinder, der mit kuppenförmigem Aufsatz am Kern endet. Auf den Zellen lagern oft vitalgefärbte Massen, die z. T. fibrillär sind. In der Epidermis färben sich auch die Langerhans'schen Zellen, ihre Fortsätze haben aber nicht den Bau der Nervenfasern und enthalten keine Achsencylinder. Ihre Färbung hat mehr grünlichen Ton, der auf Pigment zurückzuführen ist. Nervenzellen finden sich nicht in der Epidermis, dagegen reichen die Fasern des Kutisnetzes bis an die Hornschicht. Lutz.

Lichen sclerosus. Von C. Kreibich. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, Heft 3. 1917.

Ein 63jähriger Mann zeigt an Handrücken, Armen, Nacken, Rumpf und Oberschenkeln ein Exanthem aus teils isoliert stehenden, teils in größern Plaques dicht beieinanderstehenden, flachen konvexen, elfenbeinfarbenen, derben, nicht entzündlichen Knötchen, die sich während einjähriger Beobachtung nicht veränderten. Histologisch besteht in der Cutis propria ein Infiltrat aus Fibroblasten mit neugebildeten Bindegewebsfibrillen, Mastzellen und wenigen Lymphozyten, das sich zwischen den alten Collagen- und elastischen Fasern entwickelt und sie zur Seite drängt. Epidermis und Papillarkörper sind normal. Lichen ruber planus-Knötchen sind nirgends vorhanden; Sklerodermie zeigt histologisch nicht Neubildung, sondern Verbreiterung der alten Collagenfasern. Zur sichern Diagnose muß der Verlauf abgewartet werden. Lutz.

Ueber einen halbseitigen, systematisierten Naevus follikularis keratosus. Von Alfred Klein. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, Heft. 3. 1917.

Rechtsseitig, am Arm, Bein und Rumpf, den thorakalen und lumbalen Dermatomen genau entsprechend verlaufende, kaffeebraun pigmentierte Streifen, dicht besetzt von prominenten Komedonen, die sich jedoch histologisch als in Epithelzysten liegende Hornpfröpfe erweisen. Die Entstehung der Zysten ist auf eine Neigung des Epithels, Einstülpungen zu bilden, zurückzuführen. Lutz.

Ueber das melanotische Pigment der Kutis. Von C. Kreibich. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, Heft 3. 1917.

Das eisenfreie Pigment der Cutis entsteht ausschließlich in Zellen, Chromatophoren. Der Farbstoff ist ein Lipochrom. Bei fortschreitender Pigmentierung läßt sich zunächst sudanophiles Lipoïd nachweisen, das über Melanoïd in Melanin sich verwandelt. Neben den lipoïden Chromatophoren finden sich in der Cutis lipoïdhaltige Zellen, deren Granula Oxydasereaktion geben, die aber nie Pigment enthalten. Es sind Leukozyten, die Lipoïd speichern, zur Pigmentbildung aber keine Beziehung haben. Lutz.

Einige Erfahrungen über Luetin. Von Tyra Sjöquist-Rhodin. Derm. Wschr. Bd. 65 Nr. 40, 1917.

Luetin ist eine Reinkultur der in Ascites gezüchteten Spirochaete pallida, die 30 Minuten auf 60° erwärmt und mit 0,5% Carbol versetzt wird. 0,07 ccm der mit gleichen Teilen physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Aufschwemmung werden intrakutan injiziert. Nach 4 Tagen, nach Abklingen der nicht spezifischen Erscheinungen wird abgelesen. Als positiv gilt eine harte Papel oder eine Pustel mit rotem Hof. In Frühfällen ist die Reaktion ohne Wert, im tertiären Stadium aber kann sie ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel werden, da sie in diesen Fällen bedeutend konstanter ist als die W.-R. Von 44 Tertiärluetikern reagierten 42 positiv, darunter 8 mit negativer W.-R. Von 29 kongenitalen Luetikern waren 23 negativ. Lutz.

Zur Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Tuberkulomucin (Weleminsky). Von J. v. Fick. Derm. Wsch. Bd. 65 Nr. 44, 1917.

Rein vom Standpunkt des Praktikers untersucht, sind es weder bestimmte Formen von Psoriasis, die auf Tuberkulomucin reagieren, noch bedeutet die Tuberkulomucinbehandlung einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie. Von 15 mit Tbm. behandelten Psoriasisfällen wurden 2 gebessert, 3 geheilt bei Mindestdauer von 7 Wochen. Einige zeigten deutliche Herdreaktion, einer auffallend starke Stichreaktion. Lutz.

Zur Kenntnis der Dermatomyiasis. Von O. Roth. Derm. Wsch. Bd. 65 No. 46, 1917.

Einem Landstreicher wurden, während er im Walde schlief von einer Schmeißfliege, Lucilia Caesar, Eier auf die gesunde Haut des Mons pubis abgelegt. Die auskriechenden Larven bewirkten in der ganzen Gegend eine ekzematöse Rötung und Schwellung der Haut. An einer fünffrankenstückgroßen Stelle an der Peniswurzel drangen sie mit Hilfe eines von ihnen abgesonderten eiweißverflüssigenden Ferments in die Haut ein, bis zu halber Körperlänge, so daß nach ihrer mechanischen Entfernung eine siebartige Durchlöcherung vorlag. Lutz.

Magen-Darm-Störungen bei Acne vulgaris auf Grund röntgenologischer Befunde. Von Ketron und King (übersetzt v. Lehmann). Derm. Wschr. Bd. 65, Nr. 47. 1917.

Wenn auch der Aknebazillus als direkte Ursache anerkannt ist, so spielen bei der Entstehung der Akne disponierende Umstände wie Anämie, Pubertät, Störungen der weiblichen Geschlechtsorgane und des Magendarmkanals eine Rolle. 30 durch Magenausheberung und Röntgenaufnahmen nach Kontrastmahlzeit untersuchte Aknepatienten ergaben in keinem Fall absolut normalen Befund und in 60% Veränderungen von immerhin solcher Ausdehnung, daß Stauungen im Magendarmkanal und Resorption toxischer Produkte die Folge sein konnten. Lutz.

Eine einfache Schnellfärbungsmethode von Spirochäten. Von H. Lipp. Derm. Wschr. Bd. 65 Nr. 47, 1917.

Vorbedingung sind gute Ausstriche tadellosen Reizserums mit möglichst wenig Blutbeimengung.

1. Auftropfen von 5 Tropfen 1%iger Kalilauge auf den lufttrockenen Ausstrich. strich.

2. Ohne abzuspülen werden einige Tropfen der gewöhnlichen wäßrigen Fuchsinlösung (Fuchsin gelöst in 95%igem Alkohol 1 : 20 Wasser) dazugegeben.

3. Vier Minuten stehen lassen. Die Farbe wird schmutzig rot und entfärbt sich zuletzt.

4. Mit Wasser abspülen und unter Fließpapier trocknen. Lutz.

Zur Frage des Spätikterus nach Salvarsan. Von Leopold Pulvermacher. Derm. Zschr. Bd. 24, Heft 10 u. 11, 1917.

Die Fälle von Spätikterus nach Salvarsan, d. h. bei Luetikern 2 und mehr Monate nach Abschluß der Behandlung aufgetretene ikterische Erscheinungen, sind nicht in einseitigem Sinn als durch das Salvarsan hervorgerufen aufzufassen, sondern in ihrem Auftreten und ihrer Häufung im 3. Kriegsjahr durch besondere zeitliche, örtliche und individuelle Verhältnisse bedingt. Der Salvarsanfaktor spielt bei den komplexen Ursachen des Ikterus nur als prädisponierendes Moment mit. Gleichzeitige Quecksilberverabreichung oder die Art der Salvarsaneinverleibung sind ohne Bedeutung. Eine stoffliche Kumulation des Salvarsans resp. seines Arsens in der Leber nach Monaten, als Ursache einer den Ikterus bedingenden parenchymatösen toxischen Hepatitis oder einer infolge von Zell- oder Gefäßschädigung entstandenen Cirrhosis praecox ist nicht erwiesen. Die Syphilis kann an sich gelegentlich das Krankheitsbild bedingen.

Vaseline und Teerschädigung der unbedeckten und belichteten Körperhaut. Von W. Friboes. Derm. Zschr. Bd. 65, Heft 11, 1917.

Bei einer wegen Neurodermitis des Gesichts mit Tumenolvaseline behandelten Patientin entstanden plötzlich oberflächlich verruköse, derbe, aus schmutzig gelbbräunlichen bis weißgelblichen Papeln zusammengesetzte Plaques. Die bedeckten Körperstellen blieben ohne Erscheinungen. Auch einige Trichophytien, die mit der gleichen Salbengrundlage behandelt wurden, zeigten die gleichen Erscheinungen, sobald sie an die Sonne kamen.

Durch Ueberstreichen mit Zeozonpaste ließ sich das Auftreten dieser Papeln verhindern. Auch Pix lithanthracis acetonata bewirkte bei einigen Patienten ein Höckrig- und Warzigwerden der unbedeckten, stärker belichteten Haut. Die Veränderungen decken sich mit den, früher bei Teer- und Paraffinarbeitern beobachteten Hauterscheinungen und sind auf einen in der Vaseline vorhandenen, nicht nachweisbaren Stoff zurückzuführen, der die Haut für Licht sensibilisiert. Lutz.

Aus der englischen Literatur.

Observation on the degeneration of leucocytes in the urine as a diagnostic aid in the tuberculosis in the urinary-tract in women. Von H. M. U. Wynne. Bull. John Hopkins Hospital. Aug. 1917, p. 251.

Nach den Untersuchungen an frischem Urin bei über 70 Fällen von Pyurie kommt Verfasser zum Resultat, daß degenerierte Leukocyten für eine Tuberkulose der Harnwege nicht pathognomonisch sind. Fehlen der Degeneration schließt eine Tuberkulose nicht aus. Walthard.

Non specific proteïn treatement of inoperable cancer. Von S. P. Beebe und H. S. Williams. Bull. John Hopkins Hospital. Aug. 1917.

Verf. haben über 500 Patienten pflanzliches Proteïn, dessen ziemlich einfache Herstellung aus dem Samen der Hirse und des Halfagrases geschildert wird, subkutan appliziert und dabei eine Besserung des Allgemeinzustandes, der Anaemie, der Schmerzen, eine Verlangsamung und sogar ein Aufhören des Geschwulstwachstums erzielt.

Die Besserung führen sie auf eine günstige Beeinflussung des Blutes zurück, indem das Haemoglobin und die Zahl der Erythrocyten zunimmt, die Leukocytose abnimmt. Gut reagierende Fälle weisen die günstigste Veränderung des Blutes auf.

In ca. 20% der Fälle blieb objektiv und subjektiv jede Wirkung aus.

Diese Behandlung soll die übliche Therapie nicht verdrängen, sondern unterstützen.

Die Verfasser sind der Ansicht, daß die Wirkung der verschiedenen Behandlungsmethoden des inoperablen Carcinoms mit spezifischen und nichtspezifischen Seren, Auszügen aus Krebsgewebe, Drüsenextrakten, Trypsin usw. auf der Einführung eines körperfremden Proteïns in den Körper beruhen. Walthard.

Embryomas in plants. (Produced by bacterial inoculations.) Von Smith. Bull. John Hopkins Hospital. Nr. 319. Sept. 1917.

Verf. schildert an Hand von über 100 prachtvollen instruktiven Bildern die auf Vertretern von 15 Pflanzenfamilien durch Infektion mit dem Bacillus tumefaciens erzeugten, manchen Pflanzengallen gleichenden Tumoren. Diese entsprechen Sarcomen, wenn nur Bindegewebe infiziert wurde. Befinden sich in der Nähe dieser infizierten Bindegewebszellen „pluri- oder totipotente“ Zellen, so beginnen diese auch sich zu vermehren: es entsteht ein komplexer Tumor, ein Embryom, bestehend aus den verschiedensten Pflanzenorganen und Monsterbildungen. Die aus diesen Embryomen sekundär entstehenden Tumoren sind teils wieder Embryome, teils einfache Sarcome.

Carcinome und Epitheliome konnten auf diesem Wege noch keine erzeugt werden. Walthard.

A study of the Bacteriaemia in lobar Pneumonia. Von A. C. Sutton und Ch. E. Sevier. Bull. John Hopkins Hospital. Nr. 319. Okt. 1917.

Bei 66 Fällen von lobärer Pneumonie wurde täglich das Blut bakteriell untersucht. Auffallend ist die Tatsache, daß mit Ausnahme von einem Fall auf 16, Todesfälle nur vom Dezember bis zum April auftraten und daß Blutkulturen nur während dieser Zeit positiv waren.

Die Verf. lassen die Frage offen, ob die Virulenz der verschiedenen Arten von Pneumokokken während des Jahres wechselt, oder ob die schlechten Wetterverhältnisse bei der Infektion einen Typus der Pneumonie begünstigen, der immer mit einer Septicämie verläuft.

Von den Patienten, bei denen der Blutbefund immer negativ war, starben nur 3 (7%) Von den Patienten mit positivem Blutbefund starben mit einer Ausnahme alle, die irgend einmal während der Krankheit mehr als fünf Kolonien pro cm³ Blut aufwiesen. Walthard.

The effects of serum therapy in acute lobar pneumonia. Von A. Bloomfield. Bull. John Hopkins Hospital. Nr. 320. Okt. 1917.

Soweit bei der geringen Anzahl von 11 mit dem Antipneumokokkenserum des Rockefeller-Institutes behandelten Fällen von lobärer Pneumonie eine Beurteilung möglich ist, kommt Verf. zu folgenden Anschauungen:

1. Das Serum kann die im Blute zirkulierenden Pneumokokken abtöten und so eine Septicämie verhüten.
2. Der Agglutinationstiter gibt keinen Aufschluß über die Wirksamkeit der Serumtherapie.
3. Der klinische Verlauf scheint durch das Serum nicht gleichmäßig und wesentlich beeinflußt zu werden.

4. In 20 % der Fälle rief das Serum äußerst abnorme Reaktionserscheinungen hervor.

5. Ob das Serum heilend wirkt, läßt sich bei den wenigen Fällen nicht einwandfrei entscheiden. Walthard.

Tumors of the Carotid Body. Von F. B. Lund. The Journ. of the americ. Medic. Associat. 1917. Vol. LXIX. No. 5. pag. 348.

Verf. veröffentlicht einen Fall von operiertem Tumor der Carotisdrüse, dessen Interesse hauptsächlich darin liegt, daß 29 Jahre vorher (anno 1887) ein ähnlicher Tumor aus der linken Seite entfernt worden war. Die 54jährige Patientin überstand die zweite Operation ebenso gut wie die erste, obschon bei der zweiten die Carotis communis reseziert werden mußte. Verf. macht auf die Schwierigkeit der Frühdiagnose aufmerksam, solange der Tumor gutartig bleibt und keine schweren Kompressionen hervorruft.

G. de Montmollin.

Dilated Duodenum, with Especial Reference to Chronic Duodenal Obstruction in Visceroptosis. Von Douglas Vander-Hoof. Journ. of the americ. Med. Associat. 1917. Vol. LXIX. No. 7. pag. 510.

Die seit einigen Jahren anerkannte Tatsache, daß ein Zug am Mesenterium eine Kompression des letzten Duodenalabschnittes, an dessen Kreuzungsstelle mit den Radices mesenterii hervorzurufen vermag, wird vom Verf. näher studiert und mit einigen klinischen Beispielen illustriert. Zur Entstehung der Kompression spielen zwei Momente eine wichtige Rolle: 1. Die Enteroptose, die allerdings keine maximale sein darf; 2. eine mehr oder weniger ausgesprochene Lendenlordose. Verf. stellt die Symptomatologie des Krankheitsbildes folgendermaßen fest: 1. Persistierendes od. rezidivierendes Erbrechen; das Erbrechen enthält meist Galle. 2. Schmerzen im Epigastrium, welche gewöhnlich gegen das rechte Hypochondrium hin ausstrahlen. Gallensteinkolik kann vorgetäuscht werden. 3. Habitus enteroptoticus mit Lordose. 4. Hartnäckige Konstipation mit partieller oder kompletter Entfärbung des Stuhles. 5. Unbestimmte nervöse Störungen toxischer Natur mit Kopfweh, reizbarer Stimmung etc. Vorgerückte Fälle gehen an Inanition mit Acidose zugrunde.

Die Therapie wird zuerst eine interne sein: Ruhe- und Mastkur. — Wenn das nicht gelingt, Lagerungskur: Alle 2 Stunden 15 Minuten lang Kniebrustlage. In den Pausen Bauch- oder Linkslage mit Beckenhochlagerung. Bei hartnäckigen Fällen muß der Chirurg eingreifen. Mit Erfolg wurden ausgeführt: Erweiterung des Mesenterialschlitzes zur Aufhebung der Kompression. 2. Duodenojejunostomie. 3. Resektion der rechten Colonhälfte mit Ileocolostomie. Interessant ist, daß die Gastroenterostomie in den meisten Fällen versagt! G. de Montmollin.

Active treatment in established eclampsia. Von Gilbert Strachan. The Lancet. Sept. 15. 1917.

Die Behandlung bei Eklampsie kann palliativ oder radikal, das heißt operativ sein.

Für die palliative Behandlung empfiehlt Verfasser besonders das Morphium, dann das Chloroform, aber in bescheidenen Dosen, damit bei längerer Anwendung keine Nierenschädigung eintritt. Chloralhydrat und Brom sind weniger zu empfehlen, wohingegen Paraldehyd sehr sicher als Sedativum wirkt, ähnlich wie Morphium, ohne dessen Nachteile aufzuweisen.

Die Umgebung des Patienten soll so ruhig als möglich sein, und die Untersuchungen, sowie operativen Eingriffe sollen auf das Notwendigste beschränkt werden. Es ist gut Magen und Darm durch ein hydragoges Abführmittel zu entleeren. Gleichzeitig kann man durch Aderlaß dem Körper ein Teil des im Blute zirkulierenden Toxins entziehen und das zurückbleibende Toxin durch reichliche Kochsalzinfusionen verdünnen.

Wenn aber die Patientin bei dieser palliativen Behandlung nicht sehr bald sehr beträchtliche Besserung aufweist, soll sofort zur operativen Behandlung geschritten werden, d. h. zur Entleerung des Uterus. Da meist die Geburt schon im Gange ist, ist es oft möglich durch Anlegen der Zange dieselbe zu beenden. Ist dies noch nicht möglich, so empfiehlt Verfasser die Inzision der Cervix, welche gleich eine vollständige Dilatation ergibt, während gleichzeitig der Blutverlust für die Patientin günstig wirkt. Verfasser ist kein Anhänger der Sectio caesarea bei Eklampsie.

Hedinger.

A report on the treatment of Entamoeba histolytica „carrieres“ with emetine bismut iodide giving a comparison between the keratincoated tabloids and salol. coated pills. Von D. G. Lillie und S. Shepheard. The Lancet. Sept. 15. 1917.

In einem Militärspital in Bournemouth behandelten die Autoren versuchsweise die Träger von Entamoeba histolytica zum Teil mit Emetin-Bismut-Jodid in Pillenform mit Salol-Ueberzug, zum Teil mit Emetin-Bismut-Jodidtabletten mit Keratinüberzug.

Sie kommen zu folgenden Schlüssen:

Die mit Salol überzogenen Pillen von Emetin-Bismut-Jodid sind entschieden wirksamer, wie die mit Keratin überzogenen Tabletten von Emetin-Bismut-Jodid. Sie reizen auch weniger zum Brechen, und die

Gewichtsabnahme des behandelten „Trägers“ ist geringer wie bei der anderen Medikation. (Ein Träger wurde als geheilt bezeichnet, wenn er während 5 Wochen nach der Behandlung mindestens 5 negative Untersuchungen auf Entamoeba histolytica aufwies.)

Der Zeitraum zwischen Beginn der Erkrankung an Entamoebainfektion und Behandlung mit Emetin - Bismut - Jodid, scheint bei der Heilungsmöglichkeit keine Rolle zu spielen.

Das Brechen spielt ebenfalls bei der Heilung durch das Mittel keine Rolle. Es brechen sowohl solche Träger, die gesund werden, als solche, die Träger bleiben. Ebensowenig spielt das Alter eine Rolle.

Hedinger.

Note on the Germicidal Power of Flavine. Von R. Tanner Hewlett. The Lancet. 29 Sept. 1917.

Beim Nachprüfen der bakteriziden Eigenschaften des neuen Antiseptikum Flavin findet Verfasser dieses Mittel viel weniger wirksam als es von Browning und seinen Mitarbeitern angegeben wurde. Die Bakterienaufschwemmungen, auf welche Browning sein Mittel wirken ließ, waren viel zu wenig dicht, daher die guten Resultate. Nach Experimenten des Verfassers kann Flavin nicht einmal in einer Lösung von 1 : 200 im Eiter alle Staphylokokken töten. Es gibt demnach viele Antiseptika, die kräftiger und rascher wirken wie Flavin.

Hedinger.

A comparative study of the reactions to human and bovine tuberculin applied by the method of von Pirquet, in cases of tuberculous disease of the bones and joints. Von H. J. Gauvain. The Lancet. 6. Okt. 1917.

Bei 116 Kindern, die an tuberkulösen Knochen- oder Gelenkentzündungen im gleichen Spital krank lagen, wurde 70 mal der humane, 32 mal der bovine und 3 mal ein atypischer Tuberkelbazillus nachgewiesen. 11 mal gelang der Tuberkelbazillusnachweis nicht.

Verfasser nahm an allen kleinen Patienten die von Pirquet'sche Reaktion vor, und zwar bei jedem gleichzeitig auf der rechten Körperseite (Arm oder Bein) mit humanem, auf der linken mit bovinem Tuberkulin. Er kam zu folgenden Schlüssen:

1. Alle Patienten, bei denen Tuberkelbazillen nachgewiesen worden waren, reagierten lokal sowohl auf humanes wie auf bovines Tuberkulin. Es war daher nicht möglich aus der Reaktion auf humanes oder bovines Tuberkulin auf die Art des Tuberkelbazillus zu schließen, der bei dem betreffenden Patienten gezüchtet worden war.

2. Der Grad der lokalen Reaktion war sehr verschieden:

Schwache und kachektische Kinder reagierten meist sehr wenig und nicht der Schwere ihres Leidens entsprechend.

Kräftige Patienten reagierten teils schwach, teils sehr stark, aber ebenfalls gar nicht im Einklang mit der Schwere ihres Leidens.

Es ist daher nicht möglich, aus dem Grad der Pirquet'schen Reaktion einen Schluß auf die Schwere des tuberkulösen Leidens zu ziehen.

Hedinger.

A case of epilepsy cured by removal of calcareous intracranial tumours. Von Th. Thompson und Albert I. Walton. The Lancet. 3. Nov. 1917.

Bei einem 23jährigen Patienten, der seit dem 4. Lebensjahre an scheinbar genuiner Epilepsie krank war, ohne daß zwar die Intelligenz bis dahin erheblich unter den Anfällen gelitten hätte, konnten radiographisch zwei große Knochentumoren des rechten Os petrosum nachgewiesen werden. Diese wurden chirurgisch abgetragen und erwiesen sich pathologisch-anatomisch als nekrotische Angiofibrome der Dura mater des Os petrosum mit Formation von lamellärem Knochen in der Peripherie der Tumoren. Seit der Operation, die nun mehr wie 2 Jahre zurückliegt, wies Patient nie mehr epileptische Anfälle auf und befindet sich vollkommen wohl.

Hedinger.

On the presence of a spirochaete in the urine in cases of trench fever. Von A. T. Nankivell und C. E. Sundell. The Lancet. 3. Nov. 1917.

Unter dem Namen „Schützengrabenfieber“ wurden viele mit Fieber einhergehende Erkrankungen beobachtet, welche einige gemeinsame Erscheinungen aufweisen. Diese sind langsamer Puls, starke und andauernde Schmerzen in den Knochen der untern Extremitäten und eine besondere Temperaturkurve. Den verschiedenen Typen von Schützengrabenfieber ist gemeinsam das häufige Rezidivieren der Fieberanfälle. Manchmal bleibt es bei einem Rezidiv, bei andern Patienten wiederholen sich die Anfälle alle paar Tage jedesmal wieder mit Schmerzen in den Knochen der Beine. Es entstehen so oft Fieberkurven, die eine große Aehnlichkeit mit denen der Malaria haben. Dies führte zu der Annahme, daß das Schützengrabenfieber wohl auch auf einer Protozoeninfektion beruht. Im Blute der Patienten konnte bis jetzt noch kein Infektionserreger nachgewiesen werden, wohl aber wurden schon von einigen Autoren Spirochaeten im Urin von Schützengrabenfieberkranken gefunden. Nankivell und Sundell haben bei 26 Soldaten im ganzen 99 mal im Urin Spirochaeten gesucht und solche 29 mal gefunden. Unter diesen 26 Soldaten waren 8, die entweder gesund waren oder an andern Affektionen litten. Von den übrigen 18 Soldaten litten 15 an dem Typus von Schützengrabenfieber, den man das Fünftagfieber nennt. Es konnten hier in 12 Fällen Spirochaeten im Urin nachgewiesen werden. In 3 Fällen gelang es nicht. Bei den 3 übrigen Patienten, die an kontinuierlichem Fieber litten, gelang der Nachweis auch nicht. Bei den 8 Kontrollpersonen konnten nie Spirochaeten im Urin nachgewiesen werden. Hedinger.

The influence of hypnotic suggestion on inflammatory conditions. Von Arthur Hadfield. The Lancet. 3. Nov. 1917.

Bei einem sehr empfindlichen Patienten konnte der Verfasser in Hypnose allerlei interessante Versuche machen.

Durch Berühren seines Armes mit der Fingerspitze unter gleichzeitiger Suggestion eines glühenden Eisens konnten Schmerzgefühl, welches auch im wachen Zustand noch andauerte, und das Entstehen von Brandblasen verursacht werden. Wenn der Verfasser den Hypnotisierten wirklich mit einem heißen Eisen brannte, aber gleichzeitig suggerierte, es solle kein Schmerz dabei entstehen, so entstand auch wirklich kein Schmerz und die Brandblase, die fast keinen hyperämischen Hof aufwies, heilte auffallend rasch. Eine andere Brandblase, die durch den gleichen heißen Eisenstab verursacht wurde, bei welcher aber Schmerz suggeriert wurde, schmerzte tatsächlich sehr lange, wies einen breiten hyperämischen Hof auf und brauchte viel länger zum heilen. Aus diesen Experimenten zieht der Verfasser den Schluß, daß Schmerz sehr nachteilig auf die Heilung wirkt und frägt sich, ob es nicht möglich sein werde, später, bei besserer Kenntnis der Hypnose, durch Wegsuggerieren des Schmerzes gewisse Krankheiten viel schneller zur Heilung zu bringen. Desgleichen sollte es später möglich sein, durch Suggestion die Blutzufuhr in ein entzündetes Gebiet, ähnlich wie durch die Bier'sche Stauung je nach Bedarf zu regulieren und der Heilung förderlich zu machen. Hedinger

On the action of spinal fluid in stimulating the grouth of the meningococcus. Von Cresswell Shearer. The Lancet. 10. Nov. 1917.

Vergleichende Wachstumstudien beim Meningococcus ergeben, daß ein Zusatz von ein paar Tropfen steriler Cerebrospinalflüssigkeit auf einen Nährboden aus Agar und Aminosäurebouillon das Wachstum der Meningokokken auf diesem Nährboden ungemein fördert. Blut oder wässerige oder alkoholische Lösungen von Nasensekret sind mit Agar und Aminosäurebouillen zusammen auch ein guter Meningokokkennährboden; sie werden aber von der Spinalflüssigkeit weit übertroffen. Hedinger.

The digestibility of bread made from two parts of wheat and one part of oats, barley, maize or rice. Von E. I. Spriggs und A. B. Weir. The Lancet 10. Nov. 1917.

Stoffwechselstudien über verschiedene Kriegsbrote, welche beweisen, daß zwei Teile Weizenmehl mit einem Teil Reis, Gersten, Hafer oder Maismehl gemischt ein wohlschmeckendes Brot ergeben, welches an Nährwert dem Friedensbrot aus weißem Weizenmehl vollkommen gleichkommt. Hedinger.

Tartar emetic in treatment of malaria. Von A. W. Falkoner und A. G. Anderson. The Lancet. 17. Nov. 1917.

Die Verfasser behandelten 12 Fälle von Malaria tertiana mit intravenösen Injektionen von Tartarus emeticus in 2% Lösung. 8 Fälle werden ausführlich wiedergegeben. In keinem Falle gelang es durch diese Medikation allein ohne gleichzeitige Darreichung von Chinin die Parisiten aus dem Blute zum Verschwinden zu bringen. Hedinger.

The mortality from post-choleraic uraemia. A 70% reduction through intravencus injections of sodium bicarbonate. Von Leonard Rogers. The Lancet. 17 Nov. 1917.

Seit 1915 werden in Calcutta alle schweren Cholerafälle mit intra-venösen Injektionen von Natriumbicarbonat behandelt, fußend auf der Beobachtung, daß die sehr häufigen Urämien, die nach dem Choleraanfall auftreten, mit beträchtlicher Acidosis einhergehen und deshalb so rapid und meist letal verlaufen. Da die meisten Todesfälle bei Cholera dieser Urämie zuzuschreiben waren, so ist es durch diese alkalinische Therapie gelungen, in den letzten $2^1/_2$ Jahren die Mortalität bei Cholera in Calcutta um 70% zu vermindern. Hedinger.

Kleine Mitteilungen.

Schweizerische Neurologische Gesellschaft. Der Präsident dieser Gesellschaft teilt uns folgendes mit: Die ordentliche Frühjahrsversammlung findet in Anbetracht der schwierigen Zeiten nicht statt. Nächste Versammlung wahrscheinlich im Herbst in Zürich. Anmeldungen von Mitteilungen nimmt jetzt schon der Sekretär, Dr. *F. Naville*, Champel, Genf, entgegen.

— **Zürich.** Professor Dr. *Sauerbruch*, Direktor der Chirurgischen Klinik, hat einen Ruf nach München angenommen.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70:
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. E. Hedinger in Basel. P. VonderMühll in Basel.

N° 18 XLVIII. Jahrg. 1918 4. Mai

Inhalt: **Original-Arbeiten:** Prof. Dr. **Alfred Vogt,** Weitere ophthalmoskopische Beobachtungen im rotfreien Licht. 561. — **B. Galli-Valerio,** Pour la lutte contre le goître et le crétinisme. 569. — Prof. **D. Dind,** A propos de la lutte contre les maladies vénériennes. 572. — Dr. **A. Fonio,** Das Coagulovimeter. 574. — **Felix Barth,** Erfahrungen mit „Alutan" in der Armee. 580. — Vereinsberichte: Société Médicale de Genève. 581. — Referate.

Original-Arbeiten.

(Aus der Augenabteilung der kantonalen Krankenanstalt Aarau und der Universitäts-Augenklinik Basel.)

Weitere ophthalmoskopische Beobachtungen im rotfreien Licht: Echte Netzhautfältchen. Cystische Degeneration der Macula lutea.

Von Prof. Dr. **Alfred Vogt.**

(Hiezu eine Beilage.)

Kürzlich wurde in dieser Zeitschrift [1]) über die normale und veränderte *Nervenfaserstreifung der Netzhaut* berichtet, welche durch Einführung des rotfreien Ophthalmoskopierlichts der klinischen Beobachtung erschlossen wurde.

An derselben Stelle ist in kurzen Zügen das Aussehen der *Macula lutea* geschildert worden, wie sie sich in dieser neuen Lichtquelle darstellt. Dieser wichtigste Netzhautbezirk zeigt bekanntlich im gewöhnlichen Ophthalmoskopierlicht keine gelbe Farbe und ist in diesem Licht überhaupt bisweilen *nicht* sichtbar, letzteres vereinzelt in normalen Augen und dann insbesondere in pathologischen Fällen, z. B. bei retinitischen, chorioretinitischen und chorioiditischen Prozessen. Im rotfreien Licht tritt uns in diesen Fällen die Macula durch ihre gelbe Farbe sofort entgegen [2]) und wir können z. B. bei chorioiditischer Erkrankung krankhafte Veränderungen des Maculabezirks objektiv feststellen. Auch werden in und auf dem gelben Fleck zufolge der relativ vermehrten innern und äußern Reflexion des Maculagewebes und zufolge des Wegfalls des Aderhautlichts Einzelheiten sichtbar, die im gewöhnlichen Lichte verborgen bleiben.

Das zuletzt Gesagte gilt auch für die übrige Netzhaut und den an sie anschließenden Glaskörper, wie ich dies gelegentlich der Besprechung *präretinaler,* auf Fältelung deutender Reflexlinien (bei Retinitis, Contusio bulbi und als

---

[1]) *A. Vogt,* Ein ophthalmoskopisches Symptom der Netzhautatrophie im Gefolge von Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen, insbesondere von Neuritis retrobulbaris. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, Nr. 3.

[2]) Ueber seltene Befunde, wo ich in sonst anscheinend normalen Augen die gelbe Maculafarbe fehlend fand, vergleiche eine demnächst erscheinende Mitteilung der Klin. Mbl. f. Aughlk.

Begleiterscheinung schwerer Erkrankungen des vordern Bulbusabschnittes) ausgeführt habe.[1])

Im Laufe des letzten Jahres haben sich aus der Anwendung des rotfreien Lichtes weitere Resultate ergeben, von denen einige praktisch wichtiger erscheinen, sodaß ich mir erlaube, sie an dieser Stelle mitzuteilen (eine ausführlichere Darstellung erfolgt in den Klin. Mbl. f. Aughlk.).

Einmal ergaben diese Untersuchungen in vereinzelten Fällen von Netzhauterkrankung das Vorhandensein von *echten Fältchen der Netzhaut.*

Diese bisher nicht beschriebenen Gebilde können neben den doppeltkonturierten, im rotfreien Licht sichtbaren präretinalen Reflexlinien, welche auf die Existenz einer präretinalen Faltung hinweisen, auftreten, oder auch ohne diese. Letzteres ist das gewöhnliche.

Die echten Netzhautfältchen stehen bisweilen zur Macula mehr oder weniger radiär. Sie können aber auch, je nach der Natur der Krankheit, anders gerichtet sein.

Die Fältchen zeigen helle Firsten und zwischen sich dunklere Täler. (Fig. 1.) Ihre Ränder sind flach, sodaß nie Doppelkonturen wie bei den scharfkantigen Rändern der Fältchen eines dünnsten Häutchens auftreten.

Auf den Firsten tritt die Nervenfaserstreifung hell beleuchtet zutage. (Fig. 1.) In den Tälern ist sie nicht oder mangelhaft zu sehen. Feine, quer über die Fältchen ziehende Gefäße zeigen oft entsprechend der Wölbung eine sanfte Biegung.

Während die (außerordentlich viel häufigern!) präretinalen Reflexlinien, da wo sie über ein Gefäß ziehen, dieses verdecken und während sie die Nervenfaserzeichnung unter sich verschwinden lassen, zeigen die Netzhautfältchen die entgegengesetzten Eigenschaften: Die Gefäße werden durch sie nicht verhüllt und die Nervenfaserstreifung tritt auf ihnen besonders scharf und gut beleuchtet hervor.

Letzteres ist ein untrüglicher Beweis dafür, daß hier echte Fältchen der Retina vorliegen.

Im einzelnen ergeben sich noch einige Besonderheiten. Präretinale Reflexlinien können neben und über den Fältchen sichtbar sein. Bei Drehungen des Spiegels zeigen letztere eine gewisse Verschieblichkeit, die Netzhautfältchen dagegen sind fix. Die Reflexlinien sind scharf leuchtend und schmal. Die Netzhautfältchen zeigen eine mattweiße First und haben durchschnittlich die Breite etwa eines größern Netzhautgefäßes. Ich fand sie meist etwa eine bis mehrere Papillen lang. Präretinale Reflexlinien pflegen ein Zeichen *entzündlicher oder ödematöser* Prozesse zu sein. Dies gilt nicht für die echten Netzhautfältchen.

Die Nervenfaserstreifung der Fältchen fehlt naturgemäß im Bereich der gelben Zone (wo sie auch im gesunden Auge fehlt). Die Streifung ist stets da am prägnantesten, wo sie *quer* über die Fältchen zieht. Dagegen zeigt sie weniger deutliche Zeichnung, wenn sie die letztern in spitzem Winkel schneidet oder wenn sie zu ihnen parallel ist. Der Reflexstreifen der Gefäße erscheint über den Firsten verbreitert.

An ihren Enden laufen die Fältchen allmählich aus, wobei sie sich oft zugespitzt zeigen.

Ob diese Faltung die ganze Netzhautdicke betrifft oder nur deren oberflächlichste Schichten, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Ich fand sie bisher nur in der Nähe oder in der Umgebung von Papille und Macula, noch nie in der Fundusperipherie.

---

[1]) Vergleiche *A. Vogt:* Ophthalmoskopische Beobachtungen über die Mitbeteiligung der Netzhaut bei akuten Entzündungen des vordern Bulbusabschnittes, Klin. Mbl. f. Aughlk. 1917, LIX. Bd., S. 157.

Beilage zum Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, Nr. 18.

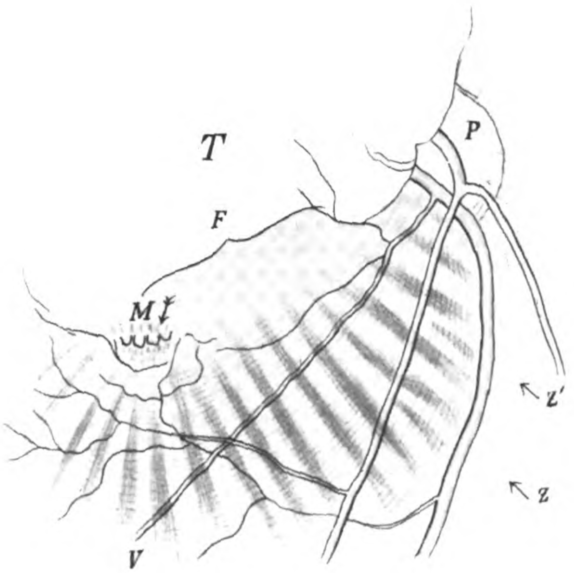


Fig. 1.

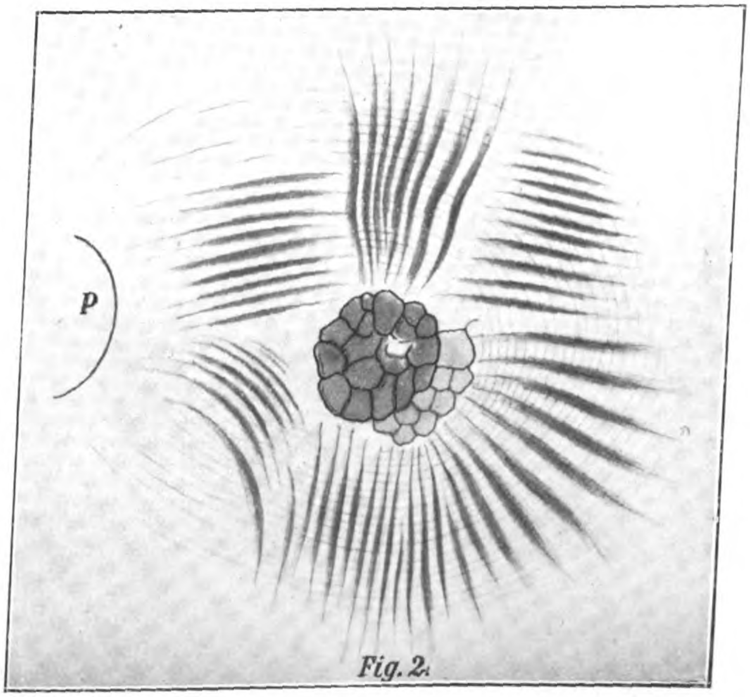


Fig. 2.

Prof. Dr. Alfr. Vogt: Ophthalmoskopische Beobachtungen im rotfreien Licht.

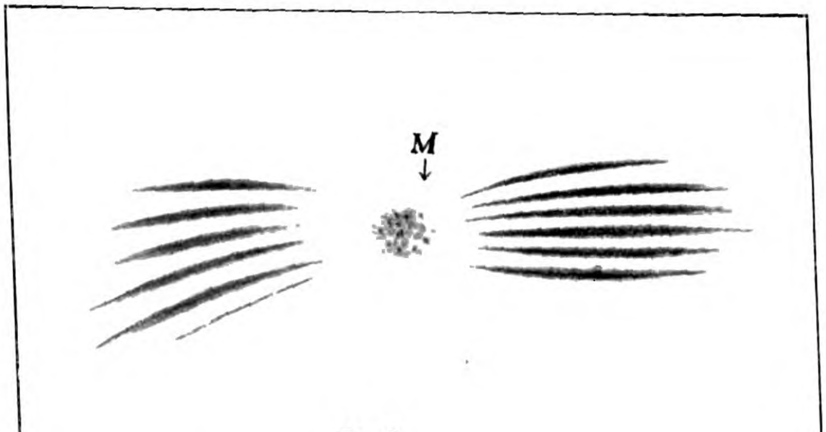


Fig. 3.

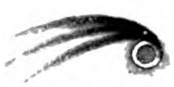


Fig. 4.

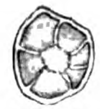


Fig. 5.

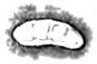


Fig. 6.

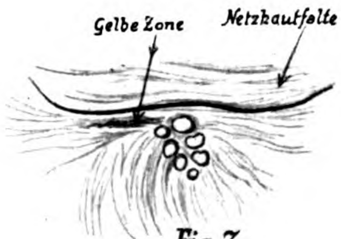

Gelbe Zone
Netzhautfalte

Fig. 7.

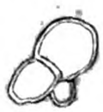


Fig. 8.

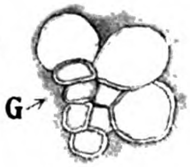


Fig. 9.

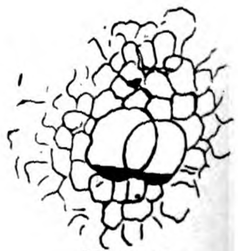


Fig. 10.

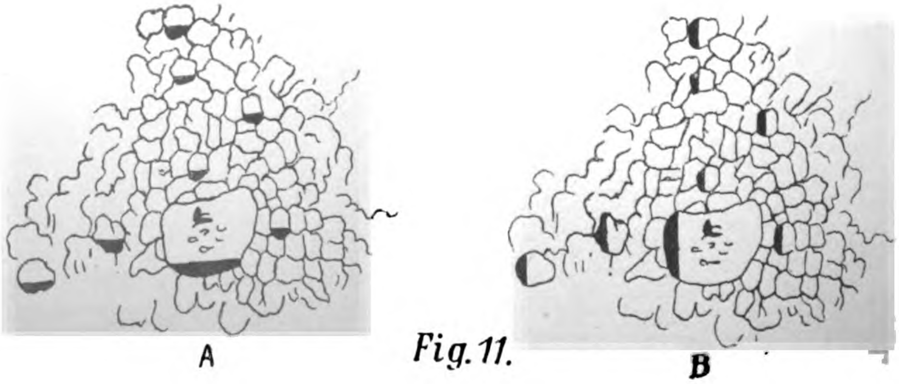


Fig. 11.

Am frisch enukleierten Bulbus konnte ich durch leichten Zug an der Retina Fältchen, ähnlicher Größe und Art wie die beschriebenen, erzeugen. Auch diese Fältchen zeigen auf ihrer First scharfe Nervenfaserzeichnung, wenn man sie bei 20 facher Vergrößerung und bei Beleuchtung mittelst Spaltlampe betrachtet.

Es sei noch hervorgehoben, daß diese feinen fixen Netzhautfältchen mit der groben wogenden und flottierenden Faltung der Netzhautablösung nichts zu tun haben. Ich sah sie nie am abgehobenen, sondern stets am festsitzenden Netzhautabschnitt.

Der Fältchenbildung können verschiedenartige Ursachen zu Grunde liegen. Sie können als Begleiterscheinung der Netzhautablösung (Fig. 2) auftreten und dabei lange Zeit konstant bleiben. Ich fand sie jedoch auch bei Tumor chorioideae (Fig. 1) ohne Netzhautablösung und bei retrobulbärem Abszeß.

In einem solchen Falle (18 Jähriger mit retrobulbärem, aus den Siebbeinzellen durchgebrochenem Abszeß) waren die Fältchen zunächst nasal und temporal von der Macula zu sechs bis acht Stück vorhanden. Mit dem Rückgange des Abszesses und der Protrusio verschwanden sie im Laufe von zirka vier Wochen, um dann nach oben von der Macula radiär zu dieser neuerdings in acht bis zehn Exemplaren von zirka drei Papillenlänge aufzutreten. Reste dieser Fältchen sind heute (acht bis zehn Wochen später) nach fast völliger Rückbildung der Protrusio noch vorhanden.

Ich fand die Fältchen bisher in drei Fällen von Amotio retinae (wovon einer posttraumatisch). In diesen drei Fällen standen die Fältchen meist radiär zur Macula (vergl. z. B. Fig. 3). Ferner in einem Falle von retrobulbärem Abszeß und in einem Falle von Tumor chorioideae (Fig. 1). In den letzten beiden Fällen standen die Fältchen wiederum radiär zur Macula, in dem Falle von Tumor jedoch auch radiär zu letzterm. Endlich fand ich drei echte Netzhautfältchen im linken Auge eines imbezillen Knabens (Fig. 4) mit H 10,0 D und einer lebhaft an Retinitis punctata albescens erinnernden Erkrankung.[1]) Diese Fältchen konvergierten nach dem obern Rande der Macula, welche starke Veränderungen zeigte, in der Weise, daß die Fortsetzung der Fältchen in der Form einer Spirallinie die Macula umzog (vergl. Skizze Fig. 4). Offenbar handelte es sich in diesem Falle um eine angeborene Veränderung (das rechte Auge zeigte eine Macula vom Bienenwabentypus, s. u.).

Welche Bedeutung den echten Netzhautfältchen in funktioneller, diagnostischer und prognostischer Beziehung zukommt, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Eine zweite, offenbar ebenfalls nicht seltene Erkrankungsform der Netzhaut, welche die Ophthalmoskopie im rotfreien Licht im Laufe des letzten Jahres ergab, betrifft die *Macula lutea.* Dieses Krankheitsbild ist von ungewöhnlicher und charakteristischer Art.

Die Macula kann nämlich bei bestimmten Formen retinaler Affektion im rotfreien Licht eine *bienenwabenartige Zeichnung* aufweisen, welche im gewöhnlichen Lichte nicht zu sehen[2]) und bis jetzt nicht beschrieben ist. Wegen dieser charakteristischen Zeichnung könnte man kurz von einer „Bienenwabenmacula“ sprechen.

Zum ersten Mal sah ich diese Krankheitsform vor etwa Jahresfrist am linken Auge des 14 jährigen Knaben M. mit beidseitiger Retinitis pigmentosa. Die gesamte Macula ist in diesem Fall in einige *scharf begrenzte Fächer* eingeteilt (s. Fig. 5), welche Wabenzellen vergleichbar konzentrisch zu einem größern zentralen Fach dicht aneinander anschließend geordnet sind. Die Wände der einzelnen Fächer, besonders der peripheren, sind nicht alle gleich scharf und Bewegungen des Spiegels lassen vermuten, daß einzelne Wände tiefern, andere oberflächlichern Schichten des maculären Gewebes angehören.

---

[1]) Die Netzhaut war peripherwärts gleichmäßig mit weißen rundlichen Flecken besät. Eine subjektive Prüfung war nicht möglich.

[2]) Nur in wenigen Fällen konnte ich die Wabenzeichnung auch in gutem gewöhnlichen Licht, aber dann nur andeutungsweise erkennen.

Da, wo die Fächer aneinanderstoßen, platten sie sich gegenseitig ab.

Die Gelbfärbung der Macula tritt hauptsächlich nur noch in den *Wänden* der Fächer zutage, am deutlichsten in den Wänden des zentralen Faches. In dem Letztern ist auch der Grund noch deutlich gelb.

Auf dem temporalen Maculaabschnitt sitzt der längliche quer gestellte und verschiebliche „Maculareflex“.

Die zentrale Sehschärfe beträgt links $^{1}/_{3}$.

Als Nebenbefund in der Umgebung der Macula reichlich präretinale doppelt konturierte Reflexlinien, wie sie bei jugendlichen Personen in ähnlicher Weise bei Retinitis acuta, Contusio bulbi und schwerern Erkrankungen des vordern Bulbusabschnittes im rotfreien Lichte zu sehen sind. 1)

Während mehrerer Monate erhielt sich die beschriebene Maculazeichnung fast unverändert. Dann wurden die Konturen der Fächer unschärfer, waren aber noch nach sechs Monaten erkennbar.

Diese hier geschilderten Eigentümlichkeiten der Bienenwabenmacula sind bei den später beobachteten Fällen im großen und ganzen dieselben gewesen. Aber die zu Grunde liegende Netzhautkrankheit war nicht immer dieselbe. Ich habe später noch vier weitere Fälle von — allerdings stark fortgeschrittener — Retinitis pigmentosa im rotfreien Lichte untersucht, ohne eine „Bienenwabenmacula“ zu finden. Dagegen sah ich letztere neuerdings wieder bei einer 25 jährigen, mit dieser Pigmentdegeneration behafteten Dame und zwar in diesem Falle gleich an *beiden Augen*.

Bei dieser Patientin zeigt die Macula beidseits je drei rundliche Fächer, welche je etwa $^{1}/_{4}$ Papillendurchmesser haben und an ihrer gegenseitigen Berührungsstelle leicht abgeplattet sind. Sie nehmen beidseits die Stellung eines Kleeblattes ein. Der größte Teil des gelben Flecks wird von ihnen ausgefüllt. Die Gelbfärbung ist vermindert und es fehlt ein zentraler Maculareflex. Am linken Auge übertrifft eines der Fächer die beiden andern etwas an Größe.

Die Gesichtsfeldprüfung ergibt hochgradige Einengung (weiß auf 15°, rot auf 5°) mit Erhaltung peripherer konzentrischer Streifen. RS = $^{6}/_{12}$, LS = $^{6}/_{18}$, Emmetropie.

Auch in diesem Falle bestehen in der perimaculären Gegend typische präretinale Reflexlinien, wie sie im vorigen Fall angegeben wurden. —

Im Anschluß an diese Fälle von Retinitis pigmentosa möchte ich eine typische Bienenwabenmacula erwähnen, die ich in einem Falle von sonderbarer, offenbar der Retinitis punctata albescens (die periphere Netzhaut war über und über mit rundlichen weißen Flecken bedeckt) und also auch der Pigmentdegeneration nahestehender Netzhauterkrankung beobachtete und die einen imbezillen, mit 10,0 D H und Nystagmus behafteten Knaben betraf (schon oben S. 3 zitierter Fall). Die rechte Macula erschien verkleinert, scharf linear

---

1) Beiläufig sei bemerkt, daß von uns im rotfreien Licht in fast allen Fällen von *Retinitis pigmentosa* Jugendlicher derartige doppelkonturierte Reflexlinien in größerer Zahl und in variierender Richtung verlaufend gefunden wurden. Meist stehen sie zur Macula radiär, deren Farbe und Reflexion gelitten hat.

Diese Beobachtungen scheinen uns wichtig, weil sie auf einen entzündlichen oder ödematösen Retinaprozeß hinweisen und daher vielleicht geeignet sind, auf das Wesen dieses von Vielen als reine Atrophie angesehenen Degenerationsprozesses einiges Licht zu werfen.

eingefaßt und von Halbmondform (s. Fig. 6). Durch schwächer und stärker ausgeprägte Vertikallinien war sie in vier Fächer geteilt. Eine Gelbfärbung war nur noch in Spuren vorhanden. Unter Umständen handelte es sich hier um eine angeborene Veränderung.

Außer bei Retinitis pigmentosa fand ich die Bienenwabenmacula bei Amotio retinae und zwar bei posttraumatischer (Fig. 2).

Die Skizze ist nach der Macula des achtjährigen Knaben R. gezeichnet, der ein halbes Jahr vor Aufnahme der Abbildung eine schwere Kontusion des linken Auges mit anschließender Netzhautablösung erlitt. Das Maculabild erinnert sehr an das des Knaben M. mit Retinitis pigmentosa (Fig. 5). Nur schließen sich im Gegensatz zu dem letztern nach unten und außen unten von der Macula noch eine Reihe weiterer Fächer an, welche etwas weniger scharfe Zellwände zeigen, keine Gelbfärbung aufweisen und vollkommen extramaculär in der angrenzenden Retina liegen.

Im ganzen ist die Gelbfärbung in diesen Fällen ebenfalls stark reduziert. An die peripheren Fächer schließen sich unmittelbar spitzzulaufende, hauptsächlich radiär stehende echte Netzhautfältchen an (s. o.).

Nach unten in der Fundusperipherie ausgedehnte Amotio retinae. LS = $\frac{1}{\infty}$, Projektion unvollkommen.

Später fand ich noch in drei weitern Fällen von Amotio retinae eine Bienenwabenmacula und zwar handelte es sich in diesen drei Fällen ebenfalls um eine posttraumatische Form. Der Zufall mag ja eine Rolle spielen, daß ich die Bienenwabenmacula bis jetzt nie bei einer gewöhnlichen (d. h. nicht traumatischen) Amotio fand. Es wäre freilich von großem Werte, wenn sich diese Maculaveränderung als ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung der posttraumatischen von andern Formen der Netzhautabhebung erweisen sollte.

Die drei erwähnten weitern Fälle von posttraumatischer Amotio sind kurz folgende:

1. Siebenjähriger Knabe, Amotio retinae des linken Auges nach unten, aufgetreten nach Pfeilschußkontusion vor vier Monaten. Die Wabenzeichnung erstreckt sich über die Macula und deren nähere Umgebung, sich allmählich verlierend. Ein Vierteljahr nach der ersten Untersuchung war die Fächerzeichnung größtenteils geschwunden.

2. 25 jähriger Schlosser A., Amotio retinae dextrae nach unten, aufgetreten einige Tage nach angeblicher Verletzung durch einen Hebel. Glaskörper nach unten mit diffusen Trübungen. In dieser Richtung Netzhautfalten mit Refraktion von $> + 8,0$ D (Papille emmetropisch). Nach einigen Monaten Spitalbehandlung Netzhaut größtenteils wieder angelegt. Heute RS = 0,1.

In diesem Falle war schon wenige Wochen post trauma in der Macula eine waben- bis netzförmige Zeichnung aufgetreten, die sich auch auf die angrenzende Netzhaut in weiter Ausdehnung, allerdings etwas weniger deutlich werdend erstreckte, am weitesten (mehrere Papillen breit) nach unten und außen. Von der Macula nach unten einige präretinale doppelt konturierte Reflexlinien. Macularereflexe verschwunden.

Diese Netzzeichnung war nur von beschränkter Dauer: Nach zwei bis drei Monaten wurde sie undeutlicher und verschwand allmählich ganz. In diesem Falle waren die Wabenzellen kleiner und die gegenseitige Abgrenzung erschien weniger scharf als in den vorigen. Peripher der Macula konnten Nervenfaserzeichnung und Gefäße als *vor* der Wabenzeichnung liegend erkannt werden. Der Macularereflex trat nach Schwinden der Netzzeichnung wieder auf. Der Visus war während der Behandlung von $< 0,1$ auf zirka $^1/_8$ gestiegen.

3. Der 24 jährige Schlosser Pf. erlitt vor $1^1/_2$ Jahren durch Anfliegen einer Niete eine Quetschung des rechten Bulbus. Seither Glaukom, was nach mehrfachen Trepanationen immer wiederkehrte. Eine Iridektomie ergab Glaskörperflüssigkeit der Hinterkammer (keine Linsensymptome). Die Druckerhöhung verschwand zwar dauernd nach einer vordern Sklerotomie (ein Jahr post trauma!). Es trat aber wenige Tage nachher Amotio retinae auf, nachdem früher fortwährend präretinale Reflexlinienbildung bestanden hatte.

Heute, nach Eintreten der ausgedehnten Amotio (sie begann oben, dann nach allen andern Richtungen) weist die - noch nicht abgehobene — Maculagegend rundliche cysten- oder vakuolenartige Bildungen auf, welche etwa den Durchmesser eines starken Gefäßes haben (Fig. 7). Diese Gebilde stehen zum Teil reihenartig, nur nicht so dicht, daß sie sich deutlich berühren. RS $= \frac{1}{\infty}$, Proj. mangelhaft.

Außer bei Retinitis pigmentosa und Amotio retinae habe ich bienenwabenartige Maculazeichnung in einem Falle von *subakuter Iridocyclitis* bei einem 19 jährigen Mädchen beobachtet. Seit drei Monaten bestanden beidseits Präcipitate der Descemeti, bei mäßiger Ciliarinjektion, iritischen Erscheinungen, Glaskörpertrübungen und mäßiger Lichtscheu. Ophthalmoskopisch sehr reichliche und schöne präretinale Doppelreflexlinien. Drei Monate nach der Erkrankung beobachtete ich in der linken Macula zwei zellen- bis blasenartige Gebilde von zirka $^1/_3$ Papillendurchmesser, welche aneinanderstoßend, wieder die schon oben geschilderte Abplattung der Grenzlinie zeigten (s. Fig. 8). Im Laufe der nächsten fünf bis zehn Tage traten allmählich neue derartige „Zellen", größere und kleinere hinzu, welche sich alle dicht aneinander anschlossen, mit gegeneinander abgeplatteten Wänden, ähnlich wie solche etwa Seifenschaumblasen zeigen (Fig. 9). LS $= {}^1/_8 - {}^1/_6$.

Im Laufe der nächsten 8 bis 14 Tage bildete sich die Fächerzeichnung allmählich zurück, sodaß schließlich kaum mehr eine Andeutung derselben erkennbar war. Der zentrale Visus besserte sich wieder etwas (auf $^1/_4 - {}^1/_3$).

Welche Vorstellung von der anatomischen Natur der Bienenwabenmacula darf man sich auf Grund dieser acht Beobachtungen wohl etwa machen? Bei dem übereinstimmenden morphologischen Verhalten liegt es nahe, trotz der Verschiedenartigkeit der begleitenden Erkrankungen (dreimal war die Ursache Retinitis pigmentosa, viermal Amotio retinae, einmal subakute Iridocyclitis) ein und dieselbe histologische Grundlage der Wabenzeichnung anzunehmen.

Am nächsten liegt es, diese Maculaveränderung als cystische bezw. vakuoläre Degeneration des gelben Fleckes aufzufassen.

Hiefür spricht die rundliche Form der Fächer, deren Wände sich gegenseitig abplatten, ähnlich wie dies etwa Blasen von Seifenschaum tun. Ferner spricht hiefür die Beobachtung, daß die Wände der Fächer oft nicht im gleichen Niveau zu liegen scheinen. Oft kann man deutlich ganz oder teilweise übereinander geschichtete Fächer beobachten, oberflächlichere und tiefere.

Klinisch ist von derartigen Bildern der Macula, wie gesagt, bis jetzt nichts bekannt. Dagegen fand ich eine interessante *anatomische* Beobachtung, welche hierher gehört.

Leber[1], der ein Präparat *Stocks*[2], welches Schnitte durch die Maculagegend eines Falles von *Retinitis pigmentosa* eines Jugendlichen darstellt, bespricht und abbildet, weist auf die ausgedehnte cystische Degeneration der betreffenden Macula hin. Die Cysten, die aus den *Leber*'schen Abbildungen ersichtlich sind, stimmen gut mit den Fächern (bezw. Cysten) in Größe und Form überein, die wir klinisch beobachteten und oben schilderten. Die Wände waren glaskörperwärts oft äußerst dünn und *Leber* vermutete, daß durch gelegentliches Platzen solcher Wände *Lochbildung* der Macula auftreten könnte.

---

[1] *Leber*, Krankheiten der Netzhaut, Hdb. von *Graefe-Saemisch* **1916. Vergl. die** Abbildung p. 1680.

[2] *Stock*, Klin. Monatsbl. f. Aughk. 46. Bd. 1908. p. 1.

Solche *Lochbildung* der Macula ist nun bei Retinitis pigmentosa, Amotio retinae, nach Kontusionen etc. schon seit langem ophthalmoskopisch mehrfach beobachtet. Andrerseits ist *cystische Degeneration der Retina* (ohne Lochbildung) anatomisch wiederholt bei Amotio retinae gesehen worden (vergl. z. B. *Gonin*[1]).

Dadurch wird es wahrscheinlich, daß die hier beschriebene „Bienenwabenmacula" auf *cystische Degeneration der Netzhaut* im Bereiche des gelben Fleckes und seiner Umgebung zurückzuführen ist.

Was speziell die Retinitis pigmentosa anbetrifft, so würde eine cystische Degeneration, wie sie in der Bienenwabenmacula zum Ausdruck kommt, im Verein mit den oben erwähnten präretinalen Reflexerscheinungen dafür sprechen, daß bei dieser anatomisch wenig untersuchten Krankheit in der Jugend ödematöse Schwellungszustände des Netzhautgewebes vorkommen, die, wie dies der *Leber*'sche Fall erweist, unter Umständen zur Cystenbildung führen können.

Nachdem diese Beobachtungen bereits abgeschlossen waren, kam uns ein Fall zu Gesicht, der gewissermaßen den experimentellen Beweis für die Auffassung der Bienenwabenmacula als cystische Degeneration lieferte.

Der 46 jährige Peter S. aus H. kam im November 1917 in Behandlung wegen anscheinend seit drei Wochen bestehenden Verschlusses der rechten Zentralvene. Die rechte Netzhaut war in gewohnter Weise reichlich mit Hämorrhagien überdeckt. Die Macula (Fig. 10) zeigte prächtige Bienenwabenzeichnung (rotfreies Licht), die nach oben und innen weit über die Grenzen der gelben Zone hinausreichte.

In den ersten Tagen waren die Fächer wenig zahlreich. Im Zentrum dominierten hauptsächlich zwei große rundliche Zellen, von denen die eine die andere etwas überlagerte (Fig. 10). *Beide hatten nach unten ein Hyphaema aufzuweisen.* Solche Hyphaemen wiesen aber auch einige der peripheren kleinern Fächer auf.

Die Fächer zeigen zum größten Teil keine Nervenfaserzeichnung. Nur über einigen peripher gelegenen war deutliche Faserung zu sehen.

In den nächsten Tagen konfluierten die beiden großen zentralen Zellen zu einer einzigen (Fig. 11). Temporalwärts und nach oben bildeten sich weiterhin neue kleine Zellen, die zum Teil wieder Hyphaemen enthielten (Fig. 11 A).

Nach weitern drei Wochen, während welcher Patient fleißig beobachtet wurde, erschien auf einmal die zentrale Hauptzelle, die vorher zirka $^1/_2$ Papillendurchmesser hatte, bedeutend verkleinert. Ihr Hyphaema war verschwunden. Die Zelle war eckiger geworden und ihre Wände waren teilweise konvex nach innen gebogen. Wir schlossen daraus, daß sich die Cyste vielleicht entleert hatte und jetzt eine Lochbildung darstellte.

Daß ein zentrales Maculaloch vorliegt, ist heute deutlich erkennbar und zwar auch im gewöhnlichen Licht. Der Rand des Loches zeigt im aufrechten Bild deutliche perspektivische Verschiebung mit dem Grunde.

Das Bemerkenswerteste in diesem Falle ist die *Hyphaemenbildung.* Diese zeigte sich in schöner Halbmondform bei den großen zentralen Zellen und (heute noch, zwei Monate nach der ersten Beobachtung) in sechs bis acht der peripheren Zellen.

---

[1] *Gonin,* Ann. d'Ocul. 132. Bd. p. 30.

Daß es sich tatsächlich um *Hyphaemen,* analog denjenigen der Vorderkammer, *also um eine Blutansammlung in einem cystischen Raum* handelte, zeigte folgender, vielfach bei demselben Patienten wiederholte Versuch.

Legte sich letzterer während einiger Minuten auf die rechte oder die linke Seite, so rutschten sämtliche Hyphaemen langsam nach dieser betreffenden Richtung hin und ihre schwarze Halbmondfigur war jetzt vertikal statt horizontal gestellt (s. Fig. 11 B). Nahm jetzt der Patient wieder aufrechte Kopfhaltung an, so rutschten auch die Hyphaemen wieder in ihre ursprüngliche Lage zurück, welche sie nach zirka zwei Minuten wieder erreicht hatten. Hiebei wurde stets etwas Blutfarbstoff aufgewirbelt, sodaß sich der klare Cysteninhalt über dem Hyphaema für eine kurze Zeit wolkig trübte.

Dieser Fall von Maculaerkrankung, der morphologisch mit den oben erwähnten Fällen übereinstimmt — wenn wir von der Hyphaemenbildung absehen — beweist eine cystische Netzhautdegeneration als Grundlage der Bienenwabenmacula.

Die geschilderte Beobachtung zeigt ferner, daß cystischer Zerfall der Macula zu Lochbildung führen kann und läßt es wahrscheinlich werden, daß die bisher rätselhafte Mechanik der Lochbildung, vielleicht auch der posttraumatischen — die nie sofort post trauma gefunden wurde — ihre Erklärung in cystischer Gewebsdegeneration findet.

Fig. 1. Z., Internierter, 29 Jahre, Tumor temporal der Papille P, Refraktion der Kuppe des Tumors + 9,5, der Papille + 0,5 D. M nach abwärts dislozierte Makula, zur Hälfte vom Tumor überragt. Zackige Vorsprünge des überhängenden Gewebes (offenbar im Querschnitt gesehene Falten). Auch über der Papille ist der Tumor überhängend, weiter nach abwärts fällt er flach ab. F allmählich am Tumorabhang beginnende, nach nasal unten ziehende Netzhautfältchen, deren helle Firsten scharfe Nervenfaserung zeigen. Bei Z und Z' sich gabelnde Fältchen, V über die Firsten und Täler oft mit leichter Biegung ziehende Vene, deren Reflexstreif über den Firsten stets verbreitert erscheint.

Fig. 2. R. David, 11 Jahre. Links posttraumatische Amotio. Makulagegend nicht abgehoben, Bienenwabenmakula mit echten (schematisch gezeichneten) Netzhautfältchen. Die Fächerbildung greift temporal ziemlich weit über die Makulazone hinaus und reicht bis an die Enden der Fältchen.

Fig. 3. B. Rosette, 35 Jahre, L Amotio retinae nach unten, mit reichlichen Glaskörpertrübungen. Ursache unbekannt. M Makula, reflexlos. LS = 0,2, Emmetropische Netzhautfältchen nasal und temporal der Makula.

Fig. 4. L. Makula eines imbezillen Knaben mit beidseitigem Nystagmus horizontalis und starker Hypermetropie (R. Makula s. Fig. 6). Vom Rande der runden, scharf hell eingefaßten Makula gehen in spiraliger Richtung 3 Netzhautfältchen ab. Nur schwache Gelbfärbung (am Makularand).

Fig. 5. Knabe M., 14 Jahre. Retinitis pigmentosa mit reichlicher Praeretinalfältelung (hier nicht gezeichnet). Links Bienenwabenmakula; Makula linear eingefaßt, durch Septen in 7 Fächer geteilt. Ein zentraler Reflex ist vorhanden (hier nicht gezeichnet).

Fig. 6. R. Makula eines imbezillen, stark hypermetropen Knaben. Schwache Gelbfärbung. Die halbmondförmige Makula erscheint von einer hellen Linie scharf umfaßt und in einzelne Fächer (durch vertikale Septen) geteilt. (L Makula s. Fig. 4.)

Fig. 7. Pf., 25 Jahre. Posttraumatische Amotio retinae nach allen Richtungen. Makulagegend nicht abgehoben, von einer starken Amotiofalte überlagert. Die gelbe Zone stellt einen schmalen, wagrechten Streifen dar. Unterhalb ihr einige rundliche, nicht aneinanderstoßende vakuolenähnliche Gebilde.

Fig. 8. Wabenmakula von Frl. P. mit beidseitiger subakuter Iridocyclitis (l. Auge, 11. August 1917).

Fig. 9. Wabenmakula von Frl. P., späteres Stadium (21. August 1917, vgl. Fig. 8). Es haben sich neue Fächer angeschlossen. (Gelbfärbung besteht nur im Bereich von 2 kleinen Fächern (bei G).

Fig. 10. Saxer, 46 Jahre. Verschluß der r. Centralvene. Wabenzeichnung d Makula. zirka 4 Wochen nach Krankheitsbeginn. Zwei zentrale Hauptfalten mit Hyphämen. In den peripheren Fächern, die über die Makulagrenzen hinausreichen, ebenfalls vereinzelte Hyphämen: Gelbfärbung nur in der rechts gelegenen Hauptzelle. (Die zahlreichen streifigen Blutungen der umgebenden Netzhaut sind in der Zeichnung weggelassen.)

Fig. 11 A und B. Saxer, 46 Jahre (vgl. Fig. 10). Fortgeschrittenes Stadium der Makulaerkrankung. Ausgedehntere weit über die Grenzen der Makula hinausreichende Wabenzeichnung. Die beiden zentralen großen Zellen sind zu einer einzigen konfluiert. A Hyphämen bei vertikaler normaler Kopfhaltung. B Stellung der Hyphämen, nachdem Patient während 3—4 Minuten auf der rechten Körperseite gelegen hatte.

Institut d'Hygiène et de Parasitologie de l'Université de Lausanne.

Pour la lutte contre le goître et le crétinisme.

Par **B. Galli-Valerio.**

Depuis les découvertes de la parasitologie, une bonne partie du public et même des médecins, est convaincue que la lutte contre les maladies ne peut être engagée qu'à partir du moment ou l'on en connait exactement l'étiologie et le mode de dissémination. Or, s'il est vrai que les connaissances exactes sur les causes d'une maladie et le mode dont elle se propage, peuvent permettre d'organiser une lutte énergique contre elle, il n'en est pas moins vrai que pour bien de maladies une lutte efficace peut être organisée, même si l'on n'est pas encore au clair sur les causes qui les déterminent. Il me suffira de rappeler la lutte contre la lèpre, la syphilis, la malaria etc., organisée bien avant d'en connaître l'étiologie.

Cette idée très répandue, d'attendre la découverte de l'étiologie d'une maladie donnée, pour engager la lutte contre elle, a eu une influence extrêmement fâcheuse sur l'organisation de la lutte contre le goître et le crétinisme: cette endémie qui intéresse d'une façon tout particulière la Suisse. Tous ceux qui ont eu l'occasion de s'occuper de cette endémie, ont étés frappés de la quantité formidable de malheureux et de non-valeurs sociales qu'elle crée, sous la forme de goîtreux, de crétins, de demi-crétins, de sourd-muets. „Chaque année, a dit le Prof. *Roux* dans une conférence¹) un millier de jeunes gens sont déclarés inaptes au service militaire parce que goîtreux, cela fait près d'une division de soldats que perd l'élite de notre armée." Dans certaines contrées le goître est tellement fréquent que, comme a fait remarquer mon élève *Haayen* pour certaines parties de la Colombie²) on appelle *cou de bouteille,* les personnes qui ne le présentent pas. Dans toutes les Alpes nous comptons par milliers les crétins, les crétinoides et les sourd-muets.

L'endémie de goître et crétinisme, répandue surtout dans les zones montagneuses du globe, n'épargne pas même des zones de la plaine et on en trouve un foyer très important au Montecelio (389 m Rome)³). Cette endémie a une importance très grande, non seulement pour l'individu, mais pour la race, et malgré cela on n'a presque rien fait pour lutter contre elle. En effet, si on a dans les différents pays formé d'innombrables commissions pour en étudier l'étiologie, on peut dire que seule l'Autriche, sous l'influence de *Wagner von Jauregg* et grâce surtout à l'oeuvre de *von Kutschera,* a engagé d'une façon pratique et systématique la lutte contre goître et crétinisme. En atten-

---

¹) La Revue. 26. déc. 1917.

²) Contribution à l'étude de la géographie médicale de la Colombie. Lausanne 1913. p. 42.

³) Annali d'igiene sperimentale XXV. 1915. p. 321.

dant ainsi que les différents observateurs se mettent d'accord sur l'étiologie de cette affection, on assiste partout les bras croisés à ses ravages.

Exposer et discuter toutes les théories avancées pour expliquer l'étiologie du goître et du crétinisme, serait trop long et je renvoie ceux qui s'intéressent à la question, au travail de mon élève *Messerli.*1) Je me limiterai à résumer dans un tableau les différentes théories:

Etiologie.

Air:	par l'absence surtout de iode.
Eau:	Par présence ou absence de certains sels; par présence d'une substance colloïdale spécifique; par radioactivité; par présence d'agents parasitaires agissant directement ou par leurs produits toxiques.
Contagion:	Directe; par les objets infectés; par des insectes.
Mixte:	Eau à agents parasitaires, ou substances alimentaires (surtout salades) infectées par les malades et peut-être contagion directe dans certains cas.

Je suis, pour mon compte, partisan convaincu de la théorie hydrique-parasitaire, admettant à côté de ce mode de transmission le plus fréquent, la possibilité d'infection par des aliments souillés, ou par contagion, comme nous le constatons aussi pour d'autres maladies hydriques, telles que la thyphoïde et le choléra.

C'est le grand mérite de *H.* et *E. Bircher* d'avoir surtout défendu en Suisse la théorie hydrique, à laquelle j'ai fait apporter par mon élève *Messerli* les modifications que je viens d'indiquer. Je suis heureux de voir qu'à cette théorie est resté attaché jusqu'à la fin le Prof. *Kocher*2) et s'y rattache le Prof. *C. Roux.*3)

Mais quelle que soit la théorie à laquelle on se rattache, nous pouvons déjà engager la lutte contre goître et crétinisme, car nous possédons des moyens très importants préventifs et curatifs de ces affections. Ces moyens sont représentés par l'iode, la désinfection intestinale continue et la thyroïdine.

L'action importante de l'iode comme antagoniste du goître, est démontrée par le fait de la rareté de cette affection aux bords de la mer, de sa disparition par séjour aux bords de la mer, de son traitement par l'iode et le iodure de potassium, ou par l'application locale de sel marin chaud et même par l'usage du sel marin. Or si dans les zones à goître, on pouvait fournir à l'organisme des enfants des écoles de l'iode, nous pourrions lutter contre les agents qui déterminent le goître. Si je ne me trompe, ***Kocher*** avait déjà conseillé cette pratique dans les écoles du canton de Berne, et en 1904 *Grassi* et moi nous avions conseillé, dans les zones à goître de la Valteline, de donner aux enfants avec la réfection scolaire, une tasse de lait avec une ou deux gouttes de teinture d'iode.4) J'ai eu l'occasion de constater dans quelques cas des résultats excellents, mais malheureusement les expériences n'ont pas pû être poursuivies. J'ai vu avec beaucoup d'intérêt ce procédé recommandé par *Roux*5)

---

1) Le goître endémique. Lausanne 1916.
2) Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1917. p. 1633.
3) Idem. 1917. p. 1134.
4) La Valtellina. 24. sept. 1904. No 39.
5) Travail cité.

et par *Kocher.*[1]) Le premier propose de placer dans les classes d'école un flacon à large ouverture ouvert et contenant de l'iode, le second d'ajouter de l'iode en quantités minimes à l'eau de boisson qu'on distribue dans les écoles. Il est intéressant de rappeler à cet égard que le Dr. *Schinner* dans sa description du département du Simplon.[2]) parle d'une source de Saillon, qui faisait disparaître le goître, source qu'on croyait ferrugineuse, mais qui peut-être contenait de l'iode.

Cette prophylaxie du goître dans les écoles, fondée sur l'emploi de l'iode, vient du reste d'être introduite dans quelques écoles des Etats Unis d'Amérique, par *Marine* et *Kimball,*[3]) qui utilisent le iodure de sodium ou le sirop de iodure de fer.

La désinfection intestinale continue, a son point de départ dans les observations de *Gaylord* et de *Plehn,* qui ont constaté une régression du goître des poissons, non seulement en ajoutant du iodure de potassium à l'eau mais même en y ajoutant des antiseptiques, tels que le sublimé.

Mr *Carrison*[4]) a proposé alors la désinfection intestinale continue pour l'homme et il en a obtenu aux Indes des résultats excellents. *Messerli*[5]) l'a appliquée en Suisse surtout dans l'armée, et les résultats qu'il en a obtenus sont fort encourageants.

Moi-même, dans quelques cas, je l'ai vue donner de bons résultats. On peut la pratiquer avec différents antiseptiques intestinaux tels que le thymol, le benzonaphtol, l'ichthoforme etc.[6])

Cela vaudrait la peine, dans une école d'une zone à goître, de partager les élèves en deux groupes et d'en soumettre un au traitement par l'iode et l'autre au traitement par la désinfection intestinale continue, chose qui nous permettrait de juger de ces deux procédés d'une façon comparative.

Si le traitement préventif du goître par l'iode ou par la désinfection intestinale continue, n'ont pas encore été expérimentés sur une vaste échelle, le traitement du crétinisme par la thyroïdine a déjà fait ses preuves et donné de si brillants résultats, qu'il devrait sans tarder être introduit dans tous les endroits où cette grave affection domine. Il suffit de consulter les travaux de *Wagner von Jauregg*[7]) et de *von Kutschera*[8]) pour voir comme la majorité des sujets traités ont été améliorés. J'ai moi même suivi en Valteline les expériences faites par *Grassi* avec ce procédé, et constaté à quels brillants résultats on peut arriver.[9]) On observait une amélioration des facultés intellectuelles, une facilité plus grande à parler et entendre, la fixation de l'attention à l'école, une amélioration du caractère, un changement de l'aspect général, la disparition des phénomènes de mixoedème, une démarche moins incertaine, du développement corporel.

Les quelques faits que je viens rapidement d'exposer, démontrent quels excellents résultats on pourrait obtenir par la lutte contre le goître et le crétinisme dans les écoles. Convaincu de l'origine surtout hydrique de ces affections, je n'hésiterais pas à y ajouter l'amélioration des eaux de boisson, et cas échéant la distribution d'eaux de boisson bouillies ou stérilisées par le chlorure de chaux ou par d'autres procédés. Même ceux qui sont opposés à l'origine hydrique de l'endémie, ne doivent pas s'opposer à cette mesure, car une eau infectée, agit certainement de façon aggravante sur les lésions de la thyroïde.

---

[1]) Travail cité.

[2]) Cité dans Jahrbuch d. Schw. Alpenclub. Berne 1879. p. 423.

[3]) Cités dans Journal of tropical medecine 1918 p. 20.

[4]) The etiology of endemic goitre. London 1913.

[5]) Travail cité.

[6]) Mr le Prof. *Roux* parle de l'emploi du β-Naphtol. Ce désinfectant est dangereux et je suppose qu'il s'agit d'un lapsus calami.

[7]) Myxoedem und Kretinismus. Wien 1912.

[8]) Cité dans Semaine médicale. 1909. p. 228.

[9]) Travail cité.

Mais comment organiser cette lutte? Faut-il créer une ligue spéciale? J'estime, pour mon compte, qu'il y a trop de ligues et le public en est fatigué. Les laboratoires et cliniques des universités suisses, pourront se charger de surveiller et de diriger la prophylaxie et en même temps de continuer les recherches sur l'étiologie de l'endémie. La confédération ou les cantons intéressés. devront se charger de l'achat et de la vente à des prix très bas de l'iode, des désinfectants intestinaux et de la thyroïdine pour les écoles et même pour le public en général, suivant le principe de la quinine d'état adopté en Italie et dans plusieurs autres pays pour la lutte contre la malaria. C'est ce principe qui, comme je l'ai déjà démontré il y a quelques années, est à la base de la prophylaxie d'un grand nombre de maladies infectieuses, telles que la malaria. le goître et le crétinisme, l'ankylostomiase, la syphilis etc.[1]) Sans substances médicamenteuses à bas prix ou gratuites, la lutte contre ces affections est extrêmement difficile et parfois impossible.

Pour conclure donc, il est vivement à désirer qu'on engage dans les écoles la lutte contre goître et crétinisme, car, comme dit un élève de *Roux* dans une thèse où il démontre la fréquence des récidives du goitre après opération: *Le goître doit être combattu non par le bistouri, mais par l'hygiène.*[2])

A propos de la lutte contre les maladies vénériennes.

Par le prof. **D. Dind.**

Empêché de prendre part à la réunion de Berne, qui a élaboré les lignes générales du combat à soutenir contre les maladies vénériennes, je considère comme un devoir de dire quelques mots à ce sujet et de donner mon appréciation sur le programme exposé, dans ce domaine, par mon savant collègue, M. le prof. *Bloch*. Ce faisant j'apporterai une faible contribution à l'œuvre si heureusement commencée, œuvre dont la réalisation, *même partielle,* exigera de longues, *très longues* années, ce que je vais m'efforcer d'établir.

Je me hâte de dire que ce long labeur ne doit pas décourager les bonnes volontés que met en œuvre le tableau désolant de la guerre actuelle, au contraire. Le travail commencé depuis bien longtemps déjà, repris par la conférence de Bruxelles, où la Suisse eut le privilège d'être représentée par le prof. *Jadassohn,* poursuivi au Congrès de Londres, à la veille de la guerre, doit être continué si l'on veut préserver la race humaine du danger énorme que lui font courir la syphilis et la blennorrhagie.

Voyons brièvement quels sont les moyens préconisés par les initiateurs. pour combattre l'extension de ces maladies (voir Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, p. 392 et suivant): Avant tout on impose (à qui?) l'obligation de dénoncer les cas de syphilis et de blennorrhagie observés. Je pense que pareille obligation entraînant, je suppose, une sanction pénale — car sans cela c'est une mesure destinée à demeurer lettre morte — sera imposée seulement au médecin puisque le prof. *Bloch* interdit judicieusement (voir p. 393) à toute autre personne, sous peine de prison — en cas de récidive — de traiter les syphilitiques et les blennorrhagiques. C'est donc à nous médecins qu'incombera le privilège, peu enviable, de dénoncer à l'autorité de la police, les blennorrhagiques et syphilitiques qui viennent à nous *pour se soigner,* pour guérir, par conséquent, de leur infection. Ce sont donc les malades, qui grâce à nos efforts thérapeutiques et grâce à leur bon vouloir (puisqu'ils s'adressent spontanément au docteur) vont guérir, et dont les pouvoirs publics n'ont en somme pas à s'inquiéter puisque ce souci nous incombe, ce sont ces malades, dis-je, que nous dénoncerions! pourquoi, dans quel but, pour quel avantage?

---

[1]) Die Rolle der unentgeltlichen oder zu billigem Preise erhältlichen Arzneimittel in der Bekämpfung einiger Krankheiten. Therap. Monatshefte 1909. Heft 9.

[2]) *A. Germanier.* Les récidives après l'opération du goître. Lausanne 1912.

Ne courrons nous pas le risque, ce faisant, de voir ces malades, pour éviter pareille dénonciation, se faire traiter par des personnes quelconques déchargées, en fait, de l'obligation imposée au seul corps médical. Actuellement déjà beaucoup de malades sont traités par des empiriques, par des pharmaciens, des étudiants en médecine ou pharmacie, ce qui n'est pas heureux croyons nous; au futur le nombre de ceux qui fuiront le cabinet du médecin ne sera-t-il pas plus considérable encore?

Que faut-il penser de *l'obligation* (?) ordonnée au malade *de se soigner?* C'est là un souhait pieux qu'il n'appartiendra, n'est il pas vrai? à aucune autorité, si draconnienne fût elle, de réaliser. Et alors si ce point de vue est exact, à quoi sert d'établir une règle inapplicable d'emblée? à rien, à moins que rien si je puis ainsi dire. Partisan du „*dura lex sed lex*“ quand la loi est applicable, j'en suis l'adversaire déterminé, lorsque cette loi inopérante n'est qu'un fantôme inutile!

Vouloir *traiter gratuitement,* avec *indemnité pour chômage,* tous les malades vénériens comme on le propose est ce vraiment réalisable!? ou bien le médecin le fera à ses frais et ce ne sera pas équitable, ou bien c'est „la princesse“ (s. res publica) qui paiera. Je sais bien que nous marchons socialement (pour l'heure) dans cette direction, mais je pense que l'enjambée qu'on nous propose de faire dépasse quand-même nos moyens!

Voyez vous aussi le médecin dénonçant un malade qui interrompt son traitement trop tôt! Le tribunal chargé de punir en pareil cas serait digne d'être illustré par *Molière:* que répondra le médecin dénonciateur au client qui lui reprochera, à bon droit souvent, de n'avoir pas su le traiter convenablement, de ne l'avoir pas guéri rapidement, d'avoir provoqué — chose fréquente — l'apparition d'une orchite uni — ou bilatérale — par erreur de traitement? Que fera le juge? condamnera-t-il le malade réfractaire ou le médecin inhabile!

⁂

Bref! assez de critique. „La critique est aisée, l'art seul est difficile“ dit l'adage. Et il y a beaucoup de bon dans le programme que j'ai sous les yeux. Qu'il me soit permis d'insister sur les grandes règles qui doivent, suivant moi, guider nos efforts.

Il faut *instruire le peuple* sur les dangers que lui font courir les maladies vénériennes. Et pour cela plusieurs moyens sont à notre disposition: Conférences, articles de journaux, propagande individuelle par les membres du corps médical (médecins, pharmaciens, sages-femmes) dont les connaissances dans ce domaine doivent être de plus en plus développées. Bien que je sois mal placé pour en parler je puis cependant dire que l'*éducation médicale actuelle peut soutenir avantageusement la comparaison* avec celle que reçurent il y a . . . longtemps les hommes de mon âge et même ceux qui sont beaucoup plus jeunes que moi. *Il y a cependant encore beaucoup à faire* dans ce domaine et ce qui reste à faire est faisable car dans aucun domaine, la mise au point thérapeutique n'est plus précise que dans celui dont je parle.

Il faut multiplier les services spéciaux (cliniques et policliniques) de façon à ce que dans toutes nos grandes villes le malade trouve rapidement à portée le secours, gratuit ou à bon marché. Cela aura l'avantage de remettre le traitement des malades en des mains expertes ce qui n'est pas toujours le cas actuellement. Faciliter aux médecins les recherches et les traitements qui leur

incombent (Wassermann, sérum gonococcique, vaccin gonococcique, etc.) en mettant à leur disposition un service gratuit *(indigents)* comme nous faisons dans le canton de Vaud, ou une collaboration à *prix peu élevés* (pour malades de condition modeste) cela me paraît poursuivre un but *pratique, utile* et *facilement réalisable.* Recevoir dans les hôpitaux les vénériens, surtout ceux qui sont dangereux pour l'ambiance (gonococciques, syphilitiques au début), les recevoir à bon marché et même s'*il le faut* gratuitement constitue un programme également exécutable: Ici la „princesse“ peut et doit intervenir!

Dans nos mœurs et manières de voir il y a aussi des changements à introduire! Pourquoi dans nos pays être si sevères envers les vénériens? Cela donne-t-il du „relief“ à ceux qui ont passé entre les gouttes?! Pourquoi traiter en parias les services de vénériens ainsi que cela se faisait jadis et ainsi que cela se fait encore par ci par là. Recevoir les femmes publiques dans les hôpitaux avec des égards identiques à ceux que l'on a envers les autres malades fera plus pour les encourager à se soigner, à se desinfecter, que les mesures coërcitives et policières dont l'échec définitif ne saurait être nié.

Dans nos mœurs introduisons donc une fois *le certificat sanitaire avant mariage:* Il ne sert à rien de pleurer sur „les ruines de Carthage“ lorsqu'elles sont réalisées. Prévenir l'infection matrimoniale, presque toujours involontaire parce que l'interessé ignore l'existence de son mal, rendrait, j'en suis certain, de grands services à la société tout en épargnant de grands chagrins à la famille!

En insistant sur ces points je n'entends pas m'élever contre tout ce qui est proposé par ailleurs: Vieilli sous le harnais je crois utile de rappeler à mes plus jeunes confrères les exigences . . . de la pratique et *du réalisable.*

Aus dem Bezirksspital Langnau-Bern.

Das Coagulovimeter.

Instrumentarium zur Bestimmung der Gerinnungsvalenz des Blutes.

Von Dr. **A. Fonio.**

In Nr. 20 des Jahrganges 1917 dieses Blattes habe ich zusammen mit meinem damaligen Assistenten Dr. *Schulsinger* den Begriff der Gerinnungsvalenz des Blutes begründet und eine Methode zur Bestimmung derselben angegeben und eingehend beschrieben. Es sei mir gestattet, rekapitulierend kurz darauf zurückzukommen:

Als Gerinnungsvalenz bezeichnet man die Fähigkeit einer Blutart, eine bestimmte, meßbare Gerinnungshemmung zu überwinden. Ein Blut, das schon im Kreislauf eine gerinnungshemmende Substanz enthält, wie z. B. Gallensalze bei Ikterus, wird durch einen geringeren Zusatz der Hemmung am Gerinnen verhindert werden als in der Norm. Enthält dagegen eine Blutart gerinnungserregende Substanzen, z. B. Gewebssaft, wird derer Gerinnung erst bei höheren Konzentrationen der Hemmung beeinträchtigt resp. verhindert werden.

Das Prinzip dieser Untersuchungsmethode beruht gewissermaßen auf einer Titration der Gerinnungsvalenz: In einer Reihe von Schälchen befinden sich $MgSO4$-lösungen von steigenden Konzentrationen. Zu jedem Schälchen wird die gleiche gemessene Blutmenge getan und nach einer gewissen Zeit wird nachgesehen, bei welcher Konzentration das Blut geronnen ist und bei welcher nicht.

Ich habe dann in jener vorläufigen Mitteilung erwähnt, daß ich das Instrumentarium zur Bestimmung der Gerinnungsvalenz unter dem Namen Coagulovimeter habe zusammenstellen lassen und daß Vorarbeiten und Kontrollversuche zur Prüfung und endgültigen Festlegung desselben im Gange waren.

Es hat sich nun im Laufe dieser Untersuchungen herausgestellt, daß verschiedene Mängel der ursprünglichen Methode anhafteten. Einmal entsprach die Beschickung der Stativschälchen mit den zu untersuchenden Blutquanta in *Tropfenform* nicht dem Postulate einer strengen Genauigkeit. Denn einerseits beeinflußt die Viskosität des Blutes die Größe der Tropfen, anderseits wechselt dieselbe je nach der Haltung der Pipette, mit welcher sie formiert werden, je nachdem diese mehr oder weniger schräg gehalten wird, ferner üben die Form derer Spitze und das Kaliber des Lumens einen deutlichen Einfluß auf die Tropfbildung aus. Sodann traten hie und da besonders bei zu langsamer Beschickung oder bei rasch gerinnenden Blutarten störende Gerinnungsvorgänge auf, welche die Untersuchung erschwerten und deren Resultat sehr in Frage stellten. Drittens war das Zählen der Tropfen dennoch etwas mühsam und leicht traten Zählfehler auf. Endlich war es mein Bestreben, eine höchst mögliche Exaktheit zu erzielen und diese ließ sich nur dann erreichen, wenn es gelang, genau meßbare Blutquanta zur Untersuchung zu bringen, ein Postulat, welches durch die Tropfmethode unerreichbar war.

Diese Mißstände ließen sich in denkbar einfachster Weise eliminieren: Das durch Venaepunktion entnommene Blut wurde in einem Mischtrog mit einer Magnesiumsulfatlösung von schwacher Konzentration gemischt und ein durch eine graduierte Pipette genau abgemessenes Quantum der Mischung wurde in jedes einzelne Schälchen hineinpraktiziert. Durch diesen MgSO4-zusatz wird die Gerinnung etwas verzögert, sodaß die Beschickung der Schälchen mühelos gelingt. Durch die Verdünnung des Blutes haben wir dann den weiteren Vorteil, daß die Viskosität des Gemisches herabgesetzt wird und kaum mehr als Fehlerquelle in Betracht kommt. Einmal werden dadurch die Viskositätsschwankungen der verschiedenen Individuen zu einem guten Teil ausgeglichen und zweitens ist das flüssigere Medium zur Abmessung bestimmter Mengen geeigneter als das unverdünnte Blut. Eine Reihe von Viskositätsbestimmungen des Blutmagnesiumsulfatgemisches mit dem *Heß*'schen Viskosimeter ergab ein Mittel von 3,45 und Schwankungen zwischen 3 und 3,9, während nach *Heß* das Blut (von männlichen und weiblichen Individuen) zwischen 3,9 und 5,3 schwankt.

Ein fernerer Vorteil der Mischung des Blutes ist die Herabsetzung und die Erhaltung einer gewissen Konstanz der Temperatur, wodurch die Fehlergrenze bei der Abmessung kleiner Quanta noch mehr hinuntergedrückt wird.

Als eine weitere Fehlerquelle hat sich das Ablesen der Resultate nach 24 Stunden erwiesen, indem die Fibrinretraktion bei der Beurteilung der Größe und der Beschaffenheit der Koagula sich als störend geltend machte. Es hat sich durch die Empirie gezeigt, daß bei Ablesung der Resultate nach zwei Stunden diese Störung wegfällt.

Ich habe auch dem Einwande Rechnung getragen, daß die Entnahme des Blutes durch Punktion der gestauten Armvene nach zwei Richtungen hin Fehler ergeben könnte: Einmal könnte daran gedacht werden, daß durch die Stauung Veränderungen in den Plättchenzahlen sich ergeben dürften. Ich habe nach dieser Richtung hin Zählungen vorgenommen und gefunden, daß die Zahl der Plättchen unverändert bleibt: Ich entnahm Blut sofort nach Anlegung des stauenden Schlauches aus der Vene, mischte es mit 0,75 % MgSO4-lösung und zählte Erythrozyten und Plättchen des Gemisches. Die gleiche Untersuchung nahm ich vor, nachdem die Vene ein bis zwei Minuten lang gestaut worden war. Es ergaben sich z. B. folgende Zahlen:

Kurzdauernde Stauung:	Erythrozyten 2,424,000.
	Plättchen 118,776.
Längerdauernde Stauung:	Erythrozyten 2,644,000.
	Plättchen 118,980.

Also ganz unwesentliche Unterschiede, die in der Fehlergrenze der Zählmethode liegen, aber kaum von irgendwelchem Einfluß auf die Gerinnung sein dürften.

Sodann könnte man daran denken, daß die Kohlensäureüberladung des Blutes die Resultate der Bestimmung der Gerinnungsvalenz beeinträchtigen würde. Auch nach dieser Richtung hin habe ich Untersuchungen angestellt.

Ich habe das Blut von Patienten untersucht nach kurzdauernder und nach längerdauernder Stauung der Armvene mit den gleichen Zeitintervallen wie bei der Plättchenzählung beschrieben und keinen Unterschied der Gerinnungsvalenz gefunden.

Ferner entnahm ich dem gleichen Patienten bei der gleichen Punktion zwei Blutproben und mischte diese, wie später zu beschreiben, im Mischtrog mit der MgSO4-lösung. Die Blutmischung in einem Mischtrog wurde durch Hinzufügen von zwei Tropfen Hydrogenium peroxydatum solutum der Pharmakopoea helvetica zur MgSO4-lösung arteriell gemacht.

Die Bestimmung der Gerinnungsvalenz ergab keinen Unterschied zwischen dem arteriellen und dem venösen Blut. Wäre ein Unterschied gefunden worden, so könnte der Fehler der Kohlensäureüberladung durch arterielle Umwandlung des Blutgemisches jeweilen nach der Blutentnahme mit Leichtigkeit eliminiert werden. Da ich ferner, wie oben erwähnt, konstatiert habe, daß auch bei längere Zeit gestautem Blut die Resultate der Gerinnungsvalenz unverändert bleiben, habe ich von der arteriellen Umwandlung des Blutgemisches bei meiner Methode Abstand genommen. Es kann dies aber, ohne die Exaktheit meiner Methode zu beeinträchtigen, durch Hinzufügen von zwei bis drei Tropfen Hydrogenium perox. solut. jederzeit geschehen.

Die Umarbeitung der ursprünglichen Methode hat natürlich auch andere Abänderungen mit sich gebracht. Wie wir sehen werden, mußten auch die Konzentrationen der titrierenden Magnesiumsulfatlösungen anders gewählt werden infolge des Zusatzes von dieser Lösung in den Mischtrog. Als ein ganz wesentlicher Vorteil gegenüber dem früheren Bestimmungsverfahren ist der Umstand aufzufassen, daß es uns nun ermöglicht ist, *den Begriff der Gerinnungsvalenz mit absoluten Zahlen zu definieren, ähnlich wie bei einer Titration.*

Methode der Bestimmung der Gerinnungsvalenz.

Das Coagulovimeter[1]) besteht aus folgenden Bestandteilen:

1. Luer'sche Spritze zu 10 ccm mit Metallansatz zur Venaepunktion.
2. Mischtrog zur Mischung des aus der Vene entnommenen Blutes mit 0,75 % MgSO4-lösung: Marke *Mg.* entspricht 2 ccm, Marke *Bl.* 6 ccm.
3. Graduierte Pipette zu 0,2 ccm zur Beschickung der Schälchen mit dem Blutmagnesiumsulfatgemisch.
4. Stativ zur Aufnahme der 18 Glasschälchen.
5. Graduierte Pipette zu 0,05 ccm zur Beschickung der Schälchen mit den MgSO4-lösungen steigender Konzentration in Prozenten ausgedrückt:
   0, 0,5, 1, 1,5, 2, 2,5, 3, 3,5, 4, 4,5, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12.
6. Glasdeckel zur Deckung des Statives nach vollzogener Beschickung.
7. 18 Fläschchen mit den MgSO4-lösungen.
8. Flasche mit der 0,75 % MgSO4-lösung zur Herstellung des Blutgemisches.
9. Flasche mit Aq. dest. und mit Alkohol.

Bestimmung:

Zunächst werden die Glasschälchen vermittelst der Pipette zu 0,05 ccm mit den entsprechenden MgSO4-lösungen beschickt. Nach jeder Lösung soll die Pipette in Aq. dest. eingetaucht werden und dann, derer Spitze am Gazetupfer angedrückt, gut ausgeblasen werden. Ist die Beschickung der Glasschälchen geschehen, dann schreitet man zur Blutentnahme.

---

[1]) Das Coagulovimeter ist bei E. F. Büchi, optisches Institut und physikalische Werkstätte, Bern, erhältlich.

Diese geschieht durch Punktion der zugänglichsten Vene der Fossa cubiti bei gestautem Oberarm. Die Punktion muß tadellos gelingen, d. h. die Spitze des Metallansatzes muß sich mitten im Venenlumen befinden, das Ansaugen von Blut aus perivenösem Hämatom gestaltet die Bestimmung durch Beimischung von Gewebssaft fehlerhaft, aus den gleichen Gründen muß das Durchbohren der Venenwand an der der Punktion gegenüber liegenden Seite vermieden werden. Vor der Punktion sollen Spritze und Metallansatz mit physiologischer Lösung durchgespült werden.

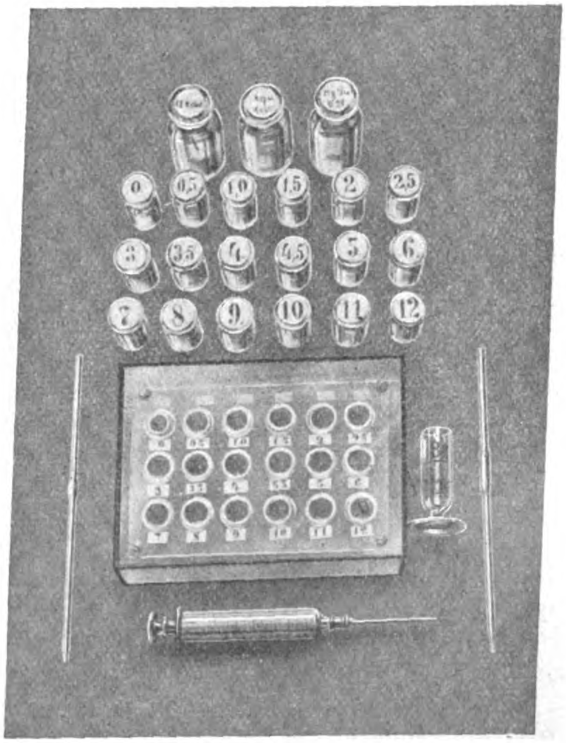


Fig. 1.

Man entnimmt 5 ccm Blut und gießt 4 ccm davon bis zur Marke *Bl.* in den Mischtrog, worin *vor* der Punktion 2 ccm 0,75 % MgSO4-lösung bis zur Marke *Mg.* gebracht worden waren.

Nun verschließt man den Mischtrog mit der mit Aether gereinigten Daumenbeere und mischt die Flüssigkeiten durch leichtes Hin- und Herneigen, wobei jegliche Luftblasenbildung streng vermieden werden muß, was auch bei der Beschickung mit dem Blut beachtet werden soll. (Nach Abnahme des Metallansatzes wird die Oeffnung der Spritze an die Wand des Mischtroges angedrückt).

Nun wird in jedes Schälchen mit der Pipette zu 0,2 ccm diese Menge des Blutgemisches hineinpraktiziert, wobei durch Andrücken der Spitze an die Wandung und durch leises Ausblasen jegliche Luftblasenbildung, die das Resultat beeinträchtigen würde, peinlich vermieden werden muß.

Bei einiger Uebung ist dies leicht zu erreichen. Daraufhin werden durch Schütteln jedes einzelnen Gläschens Blut und MgSO4-lösung gut durchgemischt.

Decken des Statives mit dem Glasdeckel und zwei Stunden stehen lassen bei Zimmertemperatur.

Nach diesem Zeitpunkt werden die Resultate abgelesen. Man faßt bei 0 beginnend der Reihe nach jedes einzelne Gläschen und kippt es um. Die letzte Probe mit vollständiger Gerinnung, d. h. mit großem am Glasschälchen klebenden Koagulum gibt uns den letzten Grad der durch die Gerinnungshemmung eben noch unbehinderten Gerinnung an, welchen ich als V bezeichne (Valenz).

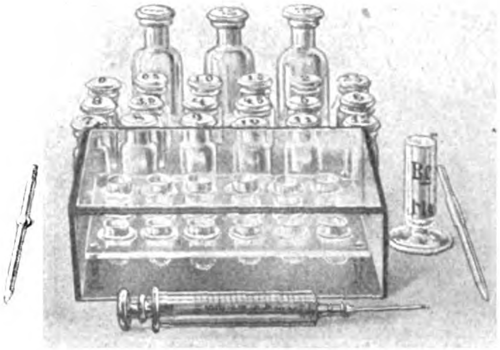


Fig. 2.

Dann wird das Koagulum bei steigender MgSO4-konzentration immer kleiner, ist jedoch immer noch als rundes, festes, gut kontrahiertes Gerinnsel, mit in der Mitte gut markiertem, dunkelroten Erythrozytenscheibchen erkennbar, den letzten Grad desselben in der Reihe bezeichne ich als v (kleine Valenz).

Dann findet man vielleicht nur noch einige unförmige Fetzen, die ich mit f bezeichne (Fetzen).

Endlich ist das Gemisch in allen Proben flüssig, die gerinnungshemmende Wirkung des Magnesiumsulfates kann nicht mehr überwunden werden.

Haben wir dieses Verhalten studiert und aufgeschrieben, dann gießen wir den Inhalt der Gläschen der Reihe nach nach Loslösung der klebenden Koagula durch Glasstäbchen oder Präpariernadel in den mit etwas Wasser gefüllten Glasdeckel und kontrollieren nochmals den erhobenen Befund. V zeichnet sich dabei durch große scheibenförmige, feste Koagula aus, v durch ein ähnlich beschaffenes, doch kleineres Koagulum, f durch im Wasser flottierende, schlaffe, formlose Fetzen. Zur Festlegung der Gerinnungsvalenz genügt indessen die Angabe von V und v. Nur in seltenen Fällen findet man auffallende Werte von f.

Wir drücken demnach die Gerinnungsvalenz einer Blutart aus, indem wir z. B. sagen: *V 1,5, v 2,5* (V bei der Konzentration 1,5 %, v bei 2,5 %). An der beigegebenen Tabelle lesen wir ab, wieviel MgSO4 dieses Schälchen entspricht und können somit angeben, wieviel mg der Gerinnungshemmung ein bestimmtes Blutquantum überwinden und durch wieviel mg die Gerinnungsvalenz neutralisiert werden kann. Wir haben es also, wie schon bemerkt, in der Hand, *diesen Begriff mit absoluten Zahlen ähnlich wie bei einer Titration zu definieren,* von folgender Ausrechnung ausgehend:

Wir mischen 4 ccm Blut mit 2 ccm 0,75 %iger MgSO4-lösung, 0,2 ccm dieser Mischung (Inhalt der Pipette) enthalten demnach 0,0005 g MgSO4.

(6 ccm des Blutgemisches enthalten 0,015 g MgSO4,

$$6 : 0{,}015 = 0{,}2 : X$$

$$X = \frac{0{,}015 \times 0{,}2}{6} = 0{,}0005).$$

0,2 ccm dieser Mischung enthalten ferner 0,1333 ccm Blut:

(6 : 4 = 0,2 : X.)

Wir beschicken ferner jedes Glasschälchen mit 0,05 ccm der entsprechenden MgSO4-lösung:

0,05 ccm der einprozentigen Lösung entsprechen 0,0005 g MgSO4.

0,05 „ „ zweiprozentigen „ „ 0,001 „ „ usw.

In jedem dieser Glasschälchen sind demnach enthalten:

1. 0,0005 g MgSO4 der Blutmischung aus dem Mischtrog.
2. MgSO4-gehalt der eigenen Konzentration.
3. 0,1333 ccm Blut, sodaß wir für die mit der Zahl der entsprechenden MgSO4-konzentrationen bezeichneten Gläschen folgende MgSO4-werte in g ausgedrückt tabellarisch zusammengestellt erhalten:

0 % = 0,0005 g MgSO4
0,5 % = 0,00075 „ „
1 % = 0,001 „ „
1,5 % = 0,00125 „ „
2 % = 0,0015 „ „
2,5 % = 0,00175 „ „
3 % = 0,002 „ „
3,5 % = 0,00225 „ „
4 % = 0,0025 „ „
4,5 % = 0,00275 g MgSO4
5 % = 0,003 „ „
6 % = 0,0035 „ „
7 % = 0,004 „ „
8 % = 0,0045 „ „
9 % = 0,005 „ „
10 % = 0,0055 „ „
11 % = 0,006 „ „
12 % = 0,0065 „ „

Finden wir demnach zusammenfassend, daß eine Blutart die Valenzwerte aufweist: V 2, v 3, so wissen wir, daß 0,1333 ccm dieses Blutes eine Gerinnungshemmung von 0,0015 g überwinden kann, daß dessen Gerinnungsvalenz jedoch durch 0,00225 g MgSO4 neutralisiert wird.

Ich habe mit dieser neu ausgearbeiteten Methode eine Reihe von Untersuchungen ausgeführt und versucht, die normalen Grenzen der Werte der Gerinnungsvalenz aufzustellen. Diese schwanken zwischen V 1,5, v 2 und V 2,5, v 4, wie aus der angeführten Zusammenstellung zu ersehen ist. Den niedrigsten subnormalen Wert fanden wir bei einem Falle von Ikterus bei Pankreaskopftumor V 1, v 1,5. Ich war bis jetzt nicht in der Lage, Fälle von Hämophilie oder Purpura dieser Untersuchung zu unterziehen, voraussichtlich werden diese Krankheitszustände sehr niedrige Werte aufweisen, vielleicht derart, daß für deren Bestimmung niedrigere Magnesiumsulfatkonzentrationen gewählt werden müßten als z. B. 0,1, 0,2, 0,3, 0,4 etc. Bei Fällen von Hämophilie mit sehr stark herabgesetzter Gerinnungsfähigkeit wird die Bestimmung nur dann möglich sein, wenn man den Zusatz der verdünnten MgSO4-lösung im Mischtrog wegläßt und das unvermischte Blut direkt zu den obgenannten, niedrigen MgSO4-lösungen in die Schälchen praktiziert, statt 0,1333 ccm Blut haben wir dann 0,2 ccm.

Erhöhte Werte fand ich bei Fällen von hoher Anämie nach wiederholten profusen Blutungen, bei Myxödem und bei Eklampsie.

Untersuchungsresultate der Gerinnungsvalenz.

Normale Werte.

	V	v		V	v
Spastische Beinparese nach Rückenmarksverletzung (veraltet)	1,5	3,5	Stirnhirnverletzung	1,5	2
Ellenbogenankylose	1,5	2	Gastritis chron.	1,5	2
Bauchstichverletzung	1,5	2	Quetschung	1,5	2,5
Hernia ing.	2	—	Osteom. Fistel (Kriegsverl.)	2	2,5
Struma colloid.	2	2,5	„ „ „	2,5	3
Amputatio femoris (Sarkom)	2	3,5	„ „ „	1,5	2,5
Gravidität (zweit. Monat)	2	3	„ „ „	2,5	4
Lymphomata colli	1,5	5	„ „ „	1,5	2
			Tb. pulm.	2	—

Subnormale Werte.

	V	v		V	v
Tb. pulm. et laryng.	1	3	Tb. des colon transv. ileus chron.	0,5	2,5
Ikterus bei Pankreas.	1	1,5			
Ikterus bei Pankreaskopftumor	1	2			

Erhöhte Werte.

	V	v
Carc. uteri inop. 25 % Hämoglobin nach profusen Blutungen	12	
Tb. cubiti mit ausgedehnter Abszeßbildung	4	9
Osteomyelitis chron. femoris, Amyloid, mehrfache Nachblutungen, 30 % Hämoglobin	3,5	5
Eklampsie unmittelbar vor der Sectio caesarea	3	10
Myxödem	6	10

Erfahrungen mit „Alutan“ in der Armee.

Von Hptm. **Felix Barth,** Arzt der Art.-Abt. 15 z. Zt. dem Armeestab zugeteilt.

In No. 30, 1916, dieser Zeitschrift berichtete Herr Prof. Cloetta über ein neues Mittel zur Bekämpfung des Durchfalles, das er als Ersatz der teuren und kaum mehr erhältlichen Bismut-Präparate empfiehlt, bei deren Anwendung, spez. bei Bismutum subnitricum, eine Vergiftung nie ganz ausgeschlossen werden kann und häufiger vorkommt, als man gemeinhin annimmt. Cloetta wählte deshalb ein Metall, dessen Ungiftigkeit allgemein bekannt ist: das Aluminium. Dasselbe ist als kräftiges Adstringens im Gebrauch und wird äußerlich in verschiedenen Formen und innerlich wohl nur als Serum Lactis aluminatum bei Durchfall und Darmblutungen verwendet. Versuche mit innerlicher Darreichung von Alumina hydrata [1]) wurden meines Wissens noch nie angestellt. Das neue Mittel „Alutan“ [2]), mit welchem Erich Liebmann an der med. Klinik in Zürich bei Versuchen sehr gute therapeutische Resultate erzielt hat [3]), ist ein kolloidales Aluminiumhydroxyd, das den Magen ungelöst passiert und erst im Darm sich ganz allmählich löst und adstringierend wirkt.

---

[1]) Das in Deutschland offizinelle Aluminiumhydratum, reine Ton- und Alaunerde, wird innerlich zu 0,15—0,6 g pro dosi in Pulvern gegeben.

[2]) Es sei erwähnt, daß der Reinertrag aus dem Verkauf von Alutan von Herrn Prof. Cloetta in verdankenswerter Weise der Schweiz. Armeesanität zur Verfügung gestellt wird.

[3]) Erich Liebmann: Klinische Versuche mit Alutan, einem neuen Mittel zur Bekämpfung des Durchfalls. Corr. Bl. f. Schw. Aerzte 1916 No. 30.

Seit bald zwei Jahren wird „Alutan“ in der Armee verwendet, und einer Aufforderung des Herrn Armeearztes nachkommend, erlaube ich mir, über die mit „Alutan“ in der Armee erzielten Erfolge zu berichten. Das Mittel wurde an die Truppenärzte abgegeben, damit auf möglichst breiter Basis die Versuche angestellt werden konnten. An Hand der zahlreich eingegangenen Meldungen kann ich folgendes berichten:

Die Großzahl der untersuchenden Aerzte äußert sich günstig über „Alutan“ und stellt es dem Bismutum subnitricum und der Bolus alba an die Seite. Ein Ueberwiegen der Alutanwirkung über die Bismut- oder Boluswirkung wurde nicht konstatiert. Allerdings braucht man von Bolus größere Mengen, um den gleichen therapeutischen Effekt zu erzielen; auch ist die Art der Wirkung eine andere: Bolus adsorbiert, d. h. es wirkt auf den Darminhalt, Alutan adstringiert, es wirkt auf die Darmwand. Da wo Alutan nur einen schwachen oder gar keinen Erfolg zeitigte, war die Dosis stets zu klein gewählt, oder es handelte sich um Fälle, die infolge ihrer Schwere auch mit anderen antidiarrhoischen Mitteln nicht beeinflußt werden konnten. — Erbrechen nach Einnahme des Medikamentes wird einmal erwähnt. — Verschiedene Berichte sagen, daß die Heilung der betreffenden Fälle wohl auch durch diätetische Maßnahmen möglich gewesen wäre. Das ist klar. Wir sind aber in der Armee und spez. im Felddienst sehr oft nicht in der Lage eine Diätkur, und wenn sie nur 2 Tage lang dauern müßte, durchzuführen. Für solche Fälle ein Medikament in der Hand zu haben, das rasch wirkt, ist stets wertvoll, und es kann hiefür das Alutan als ein zuverlässiges Mittel gegen Durchfälle verschiedener Ursachen empfohlen werden. In der Zivilpraxis ist der Erfolg natürlich dementsprechend noch ein besserer, wie aus der Liebmann'schen Mitteilung hervorgeht. Wichtig ist — und ich mache hierauf spez. aufmerksam, — daß die Dosis groß genug gewählt wird. Sie beträgt nach den gemachten Erfahrungen 3—4 mal täglich 4 Tabletten à 1,1 g, eventuell mehr. Diese Tabletten zerfallen leicht in Flüssigkeit oder können leicht zerstoßen werden. Sie werden in Wasser aufgeschwemmt oder — bei Neigung zu Erbrechen — in Milch oder Schleim verrührt dargereicht. Für die Armee wurde aus praktischen Gründen die Tablettenform gewählt; im Handel befindet sich auch Alutanpulver, von welchem 3—4 mal täglich ein gestrichener Eßlöffel (= ca. 6 g) voll gegeben werden soll. Alutan wurde, der Not gehorchend, als Kriegspräparat gesucht und geschaffen. Wegen seiner guten Wirkung wird es sich in der Friedenszeit behaupten.

Vereinsberichte.

Société Médicale de Genève.

Séance du 14 juin 1917, à l'Hôpital cantonal.

Présidence du Dr. *Dutrembley*, président.

M. *Flournoy* présente:

1° Une femme de 32 ans, mère de quatre enfants bien portants, qui présente des symptômes de *névrose d'angoisse*.

2° Un musicien de 25 ans, atteint d'une *crampe professionnelle*. Début progressif il y a cinq ans environ, alors que le malade était violoniste; pendant qu'il jouait il sentait son bras droit „devenir dur“. Le jeu de l'archet en était gêné à tel point qu'il dut abandonner le violon au bout de deux ans et se mit à étudier la flûte. Pendant quelques semaines cela alla bien, puis la crampe reparut peu à peu, et elle a persisté depuis lors. Actuellement, lorsque le malade a joué de la flûte pendant quelques minutes, il se produit dans son bras droit un état spasmodique léger, qui tend à repousser l'instrument vers la ligne

médiane. Il ne ressent pas de douleurs et on ne constate chez lui aucun trouble circulatoire; on ne peut attribuer son état ni à la fatigue ni au surmenage. Il est traité par des massages qui n'ont produit jusqu'ici aucun résultat appréciable.

M. *Ch. Perrier* fait une communication sur l'*opération de Halsted (amputation du sein) sous anesthésie locale* et présente une femme sur laquelle il a pratiqué cette opération.

La méthode que j'ai employée, analogue en principe à celle qu'on emploie couramment pour les hernies, analogue à celle que j'ai décrite et que j'ai employée actuellement avec succès dans de nombreux cas de prostatectomie sus-pubienne, consiste en une combinaison d'anesthésie régionale (anesthésie du plexus brachial) et d'anesthésie locale (anesthésie autour du champ opératoire); elle est simple, et je crois, que bien appliquée, elle doit être constante dans ses résultats.

M. *Kummer* présente:

Un homme d'environ de 65 ans, convalescent d'une *prostatectomie sus-pubienne.*

Ce malade était un rétentioniste complet, infecté par des cathétérismes pratiqués depuis plusieurs mois, soit par un médecin, soit par lui-même. Très grosse prostate molle. Assez bonne élimination de l'urée. Constante d'Ambard, 0,10; congélation du sang à 0,58-0,60; polyurie expérimentale globale avec assez bonne élimination des chlorures. Polyurie spontanée. Légère albuminurie. Artériosclérose et emphysème pulmonaire. L'opération fut pratiquée avec l'anesthésie épidurale et ne provoqua pas de douleurs. Les suites furent simples, peu d'hémorragie. Le quatorzième jour, le malade recommença à uriner naturellement et, au bout de quatre semaines, la fistule sus-pubienne était cicatrisée. Actuellement la cystite a disparu, le malade urine normalement, seulement un peu plus souvent qu'autrefois, pas d'urine résiduale.

M. *Kummer* insiste sur les avantages de l'anesthésie locale et spécialement de l'anesthésie épidurale à la novocaïne-suprarénine pour la prostatectomie. Après avoir essayé différentes autres méthodes, en particulier l'anesthésie parasacrale, soit d'après *Braun,* soit d'après *Danis* de Bruxelles, il a fini par préférer l'épidurale qu'il a employée dans dix-huit cas, avec plusieurs insuccès d'ailleurs. Il peut arriver, en effet, que l'aiguille, au lieu de pénétrer dans le canal sacré, longe la face postérieure de l'os, faute de technique que l'expérience apprendra à éviter, ou bien que, l'aiguille ayant bien pénétré, le liquide ne monte pas suffisamment haut par suite, soit d'une injection mal faite, soit d'un obstacle anatomique. La position de *Trendelenburg* favorise notablement l'ascension de l'anesthésique le long de la face externe du sac dural; des liquides colorés, injectés sur le cadavre par M. le Dr. *Jaquet,* ont été retrouvés au pourtour du grand trou occipital. Si le liquide ne remonte pas jusqu'au niveau des douzième et onzième paires dorsales, la peau du pubis reste sensible; il suffit alors de faire à ce niveau une infiltration locale, ou bien de faire aspirer à l'opéré quelques gouttes d'éther: 10-20 c. c. peuvent suffire. L'avantage de ce procédé d'anesthésie tronculaire consiste à éviter les dangers, qui ne sont pas nuls, de l'anesthésie rachidienne, et à obtenir l'insensibilité par une seule et unique piqûre, alors que l'anesthésie para ou transsacrale nécessite des piqûres multipliées.

M. *Koenig* confirme les avantages de l'anesthésie épidurale. Les malades n'éprouvent pas de douleurs de tête comme ceux qui ont été anesthésiés par l'injection rachidienne. Elle est cependant moins sûre.

M. *Perrier* affirme que l'anesthésie parasacrale est très facile à pratiquer. Il n'a jamais été obligé de donner l'éther, ni de scopolamine-morphine.

M. *Kummer* croit que la combinaison des anesthésies locale et générale est ce qu'il y a de mieux. Il ne croit pas à la grande toxicité de la novocaïne aux doses employées.

Il présente ensuite une femme montrée déjà antérieurement et atteinte de *carcinome inopérable de l'estomac;* elle a été traitée par la *gastro-entérostomie.*

M. *Kummer* montre enfin un homme de 27 ans, qui, alors qu'il était en apparence tout à fait bien portant, a été pris subitement, un soir, de douleurs abdominales après un copieux repas. Le lendemain matin, il est envoyé à la Clinique pour *péritonite par perforation,* suite, pense son médecin, d'une appendicite. Ventre ballonné, résistance musculaire généralisée, pas de ventre de bois, douleur à la pression dans le flanc droit et à l'épigastre, surtout à droite de la ligne médiane. Incision au niveau de l'appendice; intégrité de ce dernier, mais on trouve du pus dans la cavité péritonéale. On fait une laparotomie médiane, et l'on constate l'existence d'une très petite *perforation à la face antérieure de l'ampoule duodénale.* Double suture en bourse. Gastro-entérostomie postérieure avec bouton de *Jaboulay,* grand lavage au sérum physiologique. Convalescence. En questionnant le malade, on apprend que, il y a une année, il avait souffert parfois de crampes d'estomac, mais digérait toujours bien, il n'avait jamais vomi.

Séance du 3 octobre 1917.

M. *Aubert* fait une communication sur: *Quelques indications de l'opération césarienne en dehors des cas de bassins rétrécis* (publiée dans la Revue médicale de la Suisse romande, n° 11, 1917).

M. *Cramer* présente une femme atteinte de *polymastie* et fait une communication au sujet de cette anomalie (publiée dans la Revue médicale de la Suisse romande, n° 11, 1917).

M. *Maillart* rapporte l'histoire d'une jeune femme qui, sous l'influence d'un *régime purement végétarien* prescrit par un guérisseur qui prétend que tous les aliments sauf les *fruits* sont toxiques, était tombée dans un état de faiblesse et de maigreur très accentuées: Poids 37 kilos pour une taille de 1 m 62. M. *Maillart* eut beaucoup de peine à la persuader de recommencer à prendre un peu de lait. Il a constaté que, malgré une ptose gastrique notable, l'estomac de la malade se vidait très rapidement par un appel intense des éléments nutritifs.

M. *Ch. Perrier* a vu un malade qui avait été jadis opéré par le prof. *C. Roux* pour une affection vésicale; il avait été traité depuis par le même régime que la malade de M. *Maillart;* il avait perdu 10 kilos en quatre semaines et avait été repris de troubles urinaires. Il a suffi de le réalimenter convenablement pour faire disparaître ces troubles.

M. *H. Audéoud* a également vu un enfant qui a perdu 6 kilos en suivant le même régime.

Séance du 7 novembre 1917.

M. *Lardy* présente des photographies de blessés traités dans un lazaret de Dusseldorf, lazaret spécialement destiné aux blessés de la face.

M. *Séchehaye* parle de ses *expériences et observations médicales au sud de l'Afrique* où il a séjourné douze ans au service de la mission romande.

Séance du 15 novembre 1917, à l'Hôpital cantonal.

M. *Ch. Perrier* présente un malade traité pour des *papillomes de la vessie.* Le diagnostic a été fait par la cystoscopie. M. *Perrier* a employé pour l'opération un nouvel appareil américain avec lequel on fait *l'électrocoagulation* de la tumeur, ce qui permet de procéder par degrés et n'oblige pas le patient à interrompre ses occupations. M. *Perrier* espère éviter ainsi les récidives qui sont fréquentes avec les autres traitements.

M. *Roch* présente une femme, qui pour se débarrasser d'un molluscum de la nuque a employé des compresses d'*Hahnenfuß* (bouton d'or). Le molluscum a persisté. Le traitement a provoqué au bout d'une heure des phénomènes de brûlure avec phlyctènes, suivis d'une dermite qui a gagné tout le visage. Ces accidents n'ont pas tardé à s'atténuer et à disparaître. M. *Roch* rappelle à ce propos que les homéopathes emploient le bouton d'or dans le traitement des phlyctènes et des brûlures du second degré.

Il s'élève contre la facilité avec laquelle on emploie l'iode et rapporte un cas d'iodisme dû à l'usage de la teinture d'iode.

M. *Goetz* signale les méfaits de l'arnica qui est aussi employé à tort et à travers.

M. *Julliard* présente un de ses opérés pour démontrer les résultats des *greffes du maxillaire inférieur* et les modifications apportées pour perfectionner les procédés de greffage.

M. *Kummer* présente:

1° Un homme de 49 ans opéré pour *cancer de l'estomac.*

2° Un homme de 42 ans, ayant subi en mars 1916 une gastroentérostomie postérieure avec courte anse pour un *ulcère sténosant de la région pylorique,* et opéré de nouveau.

3° Un homme, âgé de 24 ans, opéré pour *ulcère pylorique.*

4° Un homme, de 66 ans, opéré pour *cancer de la région pylorique.*

Referate.

Aus der französischen Literatur.

Comment peut-on acqérir la certitude de l'éxistence d'une sciatique. Von L. Lortat-Jacob. Revue de Médecine Nr. 5 et 6. 1917.

Durch die im Felde so zahlreich vorkommenden Ischiasfälle wurde es möglich diejenigen Zeichen festzustellen, welche für die Diagnose dieser Erkrankung wirklich wertvoll sind.

Bei den frisch Erkrankten ist die Diagnose manchmal sehr schwierig, weil nur subjektive Zeichen vorhanden sind. Die Hauptsache ist, den Patienten seine subjektiven Beschwerden darlegen zu lassen, ohne ihm durch unzeitiges Fragen den Weg in einer gewissen Richtung zu weisen. Ein an frischer Ischias Erkrankter gibt gewöhnlich an, daß die Schmerzen paroxysmal auftreten, und zwar meistens in der Nacht: diese Krisen enden entweder durch langsames Abklingen, oder aber sie wiederholen sich in immer schwächeren Anfällen. Auch irradieren die Schmerzen oft ziemlich weit, meistens ins Gebiet der lumbalen oder sakralen Wurzeln, manchmal aber bis in die Arme. Der Gang ist „grüßend“, das heißt der Kranke geht auf dem ganzen Fuß der kranken Seite und nicht auf der Fußspitze, gleichzeitig beugt sich das Bein auf den Schenkel und der Rumpf neigt sich nach vorn.

An objektiven Symptomen sind wertvoll:

1. Die schmerzhafte Verlängerung des Ischiadicus, die am besten dadurch geprüft wird, daß man den auf einem Tisch liegenden Patienten aufsitzen läßt, indem man gleichzeitig durch Niederdrücken seiner Knie seine Beine gestreckt hält. Patient wird entweder infolge der Schmerzen gar nicht sitzen können oder über starke Schmerzen im Oberschenkel und in der Kniebeuge klagen. Durch rasches Beugen des gesunden Beines auf das Becken ist es auch möglich, auf der kranken Seite Schmerzen zu erzeugen:

2. die Scoliose, die in den ersten 48 Stunden auftreten kann, und meist eine Folge der Schmerzen ist. Meist verschwindet sie auch viel später als die Schmerzen. Damit das Bein im Kniegelenk gebogen bleiben kann, entsteht auch gewöhnlich eine Senkung des Beckens auf der kranken Seite, die dem Fuß ermöglicht, dennoch mit seiner ganzen Fläche aufzutreten. Diese verschiedenen Stellungen gehören zu den antalgischen Stellungen und führen meist zur

3. Erhöhung des Absatzes, welche leicht beobachtet werden kann, wenn man den

Patienten flach auf dem Rücken liegen läßt, die Beine nebeneinanderhaltend. Die Erhöhung des Absatzes ist nicht spezifisch für Ischias, weist aber immer auf Schmerzen im Bein, und ist daher beim nicht darauf aufmerksam gemachten Patienten sehr wertvoll;

4. gibt die Untersuchung der Sensibilitätsstörungen sehr genaue Resultate, wenn man darauf achtet, den Patienten nicht durch zu lange Sitzungen zu ermüden, immer beide Beine gleichmäßig zu untersuchen, und durch genaue Aufzeichnungen, die der Patient nicht sehen soll, die Resultate der verschiedenen Sitzungen miteinander zu vergleichen. Es ist bei etwas sorgfältigem Untersuchen meist möglich zu unterscheiden, ob man es mit einer Entzündung der Nerven, wobei die Sensibilitätsstörungen den Innervationsgebieten der verschiedenen Nervenzweige entsprechen, oder mit einer Entzündung einer oder verschiedener seiner Wurzeln zu tun hat, wobei die Sensibilitätsstörungen in schräge oder senkrechte Bänder angeordnet sind und meistens mindestens zwei Segmente umfassen;

5. starke Schmerzen beim plötzlichen Kneifen der Adductoren, beim Husten und Nießen können auch als positive Zeichen verwertet werden;

6. schließlich sind oft auch, wenn auch nicht gleich, so doch bald, Veränderungen in den Reflexen nachweisbar, und zwar sind der Achillessehnenreflex und der Fußsohlenreflex geschwächt oder ganz verschwunden.

Bei alten Ischiasfällen ist für die Diagnose besonders wichtig der sehr abgeschwächte oder ganz aufgehobene Achillessehnenreflex, während der Patellarreflex meist nur wenig in Mitleidenschaft gezogen wird.

Ebenso wichtig für die Diagnose sind die Sehnenhypotonie, die erhöhte Muskelerregbarkeit und die ausgesprochene Muskelatrophie auf der erkrankten Seite; die letztere kann für den oberflächlichen Beobachter durch das subkutane Fettpolster des erkrankten Beines maskiert sein.

Schließlich bringt neuen und älteren Ischiaskranken eine epidurale Cocain- oder Novococaininjektion in die Gegend der lumbalen oder sakralen Wurzeln immer Erleichterung der Schmerzen; der Simulant gibt keine Erleichterung zu.

Hedinger.

Importance du diagnostic précoce des entorses tibio-tarsiennes par l'examen radiologique. Von Bec und Hadengue. Journ. de radiologie et d'électrologie. 1917. Juillet-Août. Nr. 10.

Bec und Hadengue machen aufmerksam auf die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung der Fußgelenksdistorsion, welche nur zu häufig als gutartige Affektion aufgefaßt wird. Sie untersuchten systematisch sämtliche Soldaten, welche wegen Distorsio pedis zur Behandlung kamen, mit Hilfe der Röntgenmethode und fanden bei 90 % eine Längs- oder Querfraktur, oftmals auch nur einen Riß in der Fibula. Dieser Röntgenbefund ist natürlich von ausschlaggebender Bedeutung für die Therapie. Lüdin.

Le radiodiagnostic du rein en fer à cheval. Von N. Voorhoeve. Journ. de radiologie et d'électrologie. Juillet-Août, 1917.

Für die Röntgendiagnose der Hufeisenniere sind folgende Kennzeichen maßgebend: 1. Die vertikale Lage beider Nierenschatten; der innere Nierenrand verläuft parallel der Wirbelsäule. 2. Die mediane Lage beider Nierenschatten; die Distanz zwischen dem inneren Nierenrand und der Wirbelsäule ist anormal klein. 3. Der Tiefstand des Nierenschattens ist gleichmäßig auf beiden Seiten. 4. Eine Lageveränderung des Nierenschattens in medio-lateraler Richtung kann nicht hervorgerufen werden; dagegen ist eine Lageveränderung des Schattens in axialer Richtung möglich. 5. Bei ventrodorsaler Aufnahme liegt der Schatten des unteren Nierenpoles näher gegen die Röntgenröhre zu, dagegen bei dorsoventraler Aufnahme weiter von ihr entfernt als der Schatten der Wirbelsäule. 6. Eventuell kann der Isthmus der Hufeisenniere zur Darstellung kommen. Lüdin.

Malaria und Wassermann'sche Reaktion. Von D. J. de Jong und Arthur Martin. Presse méd. 1917. Nr. 60.

Verfasser haben über 300 Wassermann-Reaktionen ausgeführt, bei Individuen, von welchen zwei Dritteil an frischer oder chronischer Malaria litten; sie ziehen aus ihren Untersuchungen folgende Schlüsse: Außerhalb der Zeit der Anfälle behält die Wassermann-Reaktion, sowohl bei frischer als wie bei chronischer Malaria ihren vollen diagnostischen Wert. Zur Zeit eines Malariaanfalls, wie bei jeder akuten Krankheit mit heftigem Fieber, kann die Reaktion gestört sein; doch sind auch solche Störungen nicht konstant. Chinin scheint die Ergebnisse der Reaktion nicht zu beeinflussen.

VonderMühll.

Amnesie nach Malaria. Von H. de Brun. Presse méd. 1917. Nr. 61.

Verfasser macht auf das häufige Vorkommen schwerer Amnesie während dem erstmaligen Auftreten der Malaria oder während den sekundären Erscheinungen derselben aufmerksam; oft sind diese Störungen der Erinnerung die einzigen nervösen Erscheinungen, häufiger aber sind sie mit andern Symptomen kombiniert, und bilden nur eines der am meisten charakteristischen Zeichen der polyneuritischen Malariapsychose. — In der Fieberperiode findet sich namentlich der Ausfall der Erinnerung für gewisse Zeiten. Bei den Kranken, bei denen das Auftreten des Fiebers mit schweren Hirnerscheinungen verbunden war, scheint die Gedächtnisstörung mit der Störung des Bewußtseins im Zusammenhang zu stehen. In andern Fällen von Ausfall des Gedächtnisses bestanden aber nie Bewußtseinsstörungen und doch kann die Erinnerung für bestimmte Zeiten vollständig fehlen. — Die retrograde Amnesie in Folge von Malaria kann sich nicht nur auf verhältnismäßig kurz vorher vergangene Zeiten, sondern auch auf frühere Zeiten bis zur Kindheit erstrecken. Die Störungen des Gedächtnisses können so schwere sein, daß die Kranken nicht mehr in ihrem Beruf arbeiten können, da sie die entsprechenden technischen Ausdrücke und die Hantierungen vergessen haben. Die Amnesie, welche sich auf Ereignisse der Gegenwart bezieht, beruht auf der Unmöglichkeit hinreichender Fixation. Manche Malariakranke klagen über diesen Zustand: sie leiden an stets steigendem Kopfweh und an Schwindel, sobald sie sich anstrengen den Mangel an genügender Aufmerksamkeit zu überwinden. Diese Leute haben dann im täglichen Leben mancherlei Schwierigkeiten, weil sie sich an die einfachsten Dinge nicht mehr erinnern. Manche sind nicht im Stande mit Verständnis zu lesen. In militärischen Verhältnissen kann diese Amnesie durch Vergessen von Befehlen die schwersten Folgen haben.

VonderMühll.

Versuche zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft und ihre Rolle in den Entstehungen von Mißbildungen. Von Nageotte Wilbouchewitch. Presse méd. 1917. Nr. 71.

Verfasser berichtet über 5 Fälle von angeborenen Mißbildungen verschiedener Körperregionen. In allen Fällen waren die Eltern gesund, und es waren gesunde Geschwister vorhanden. Syphilis der Eltern war auszuschließen. Auch die beschriebenen Kinder waren außer der Mißbildung gesund; aber in drei Fällen war mit internen Mitteln versucht worden, eine Unterbrechung der Schwangerschaft herbeizuführen, in einem Fall war ohne Wissen, daß Schwangerschaft bestand, das Abdomen anderer Gründe wegen massiert worden, und in einem Fall hatte die Mutter am Beginn der Schwangerschaft eine überaus starke körperliche Anstrengung gemacht. — Verfasser glaubt diese vorsätzlichen oder nicht vorsätzlichen Versuche die Schwangerschaft zu unterbrechen für das Zustandekommen in diesen und andern Fällen verantwortlich machen zu können. Auf diese Weise ließe sich das Auftreten von Mißbildungen erklären in den Fällen, wo hereditäre Belastung ausgeschlossen ist. — Um den mechanischen Zusammenhang zwischen Abortversuchen und Mißbildungen zu verstehen, kann auf die Versuche von Féré hingewiesen werden: Injektion von Giften in Hühnereier oder Einwirken von giftigen Dämpfen auf Hühnereier ließ Mißgeburten entstehen, — oder auch auf die Versuche von Chabry: mechanische Einwirkung auf in Teilung begriffene Ascidieneier und Entstehung von Mißgeburten. — Es scheint daher, daß irgendwelche Einwirkungen auf das befruchtete Ei, sei es nun ein Tuberkelbazillus, eine Spirochaete, ein Gift, eine mechanische Einwirkung oder Störungen der Cirkulation die Ursache von Mißbildungen sein können, und zwar wird die Mißbildung umso erheblicher sein, je stärker die schädigende Einwirkung war.

VonderMühll.

Langue noire et Kératochromoglossites. Von Lebar. Annales de derm. et de syph. 1916/17. Heft 9 und 10.

Von der normalen Zunge finden sich über die belegte Zunge alle Uebergänge zur schwarzen Haarzunge. Diese ist die Folge einer Glossitis, die durch eine lokale, oder an den benachbarten Schleimhäuten vorhandene Entzündung irgendwelcher Natur, oder auch durch chemische Irritamente hervorgerufen wird. Bei 19 im Verlauf zweier Jahre beobachteten Fällen handelte es sich 10 mal um akute Mundhöhlenerkrankungen, mit raschem Entstehen und Verschwinden der Haarzunge, 9 mal um chronische Krankheiten mit langsamer Entwicklung der Haarzunge und dementsprechend größerer Papillenlänge, bis 15 mm. 8 Patienten genossen Menthol, Bor und Cocain enthaltende Pastillen, die im Selbstversuch zu Glossitis führten. Die Glossitis bedingt eine Wucherung der Papillen; die Braunfärbung kommt durch die Verhornung und das Altern der Hornschicht zustande, nicht durch Pigment, oder äußere Farbstoffe aus der Nahrung oder aus Medikamenten. Die bakteriologische Untersuchung ergibt aetiologisch gar kein Resultat.

Lutz.

Fundorte der Kleiderlaus und Diagnose der Pediculose. Von Bulliard. Annales de derm. et de syph. 1916/17. Heft 10.

Die Kleiderlaus findet sich sehr häufig auch auf dem Körper selbst, besonders seinen behaarten Teilen. Sehr oft werden Nisse, die sich von denen der Phthirii mikroskopisch leicht unterscheiden lassen, an den Schamhaaren gefunden, ohne daß in den Kleidern Läuse zu sehen sind; sie können so zur raschen Diagnose beitragen, weisen aber auch darauf hin, daß eine minutiöse Desinfektion aller Körperstellen zur Bekämpfung der Pediculosis notwendig ist.

Lutz.

Aus der englischen Literatur.

A Note on Mediastinitis as a Cause of Heart Failure. Von H. Lavson Whale. The Lancet. 29. Sept. 1917.

Drei Fälle von Entzündung des Vagus als Folge von Mediastinitis bei kleinen, oberflächlich nicht infiziert erscheinenden Halsverletzungen durch Schrapnellstücke. In allen drei Fällen wurde dem sonst sich wohl befindenden Patienten wegen Dyspnö das Schrapnellstück operativ entfernt und die jedesmal gut aussehende Schußwunde noch einmal desinfiziert. Trotz des scheinbar guten Erfolges der Operation erkrankten die Patienten kurz nachher an anfallsweiser starker Puls- und Respirationsbeschleunigung mit plötzlichen Remissionen bei leichtem Fieber. In einem Fall wurden die Pupillen miotisch, ein anderer wies links eine maximal erweiterte Pupille auf, welche nicht auf Licht reagierte. Alle drei Fälle kamen innert drei bis vier Tagen ad exitum. Bei der Sektion fand man eine leichte Mediastinitis; die Vagi waren leicht mit Eiter bedeckt und in einem Fall auch stellenweise verdickt. Der Fall mit der maximal erweiterten Pupille links, wies auch einen mit Eiter bedeckten linkseitigen Sympathikus auf. Hedinger.

An investigation into the effects of cold upon the body. Von Norman C. Lake. The Lancet. 13. Okt. 1917.

Der Verfasser untersuchte den Einfluß der Kälte auf die Gewebe, und zwar:

Auf die nach Carrel's Methode isolierten und in vitro weiterwachsenden Gewebe, auf das Blut, auf die Gewebe im Körper bei normalem Gefäß- und Nervensystem, auf die Gewebe im Körper bei, mittelst Cocain- und Adrenalininjektionen alteriertem Nerven- und Zirkulations-Apparat.

Er kam zu folgenden Schlüssen: Die Temperatur von —6° Celsius muß als kritischer Punkt für die Einwirkung der Kälte auf die Gewebe betrachtet werden. Unter dieser Temperatur kommt es zu schweren Schädigungen der Gewebe, über dieser Temperatur wirkt die Kälte nur sekundär schädlich durch vasomotorische Paralyse.

Das Unterbinden des dem untersuchten Gewebe zugehörigen Nervenapparates durch Cocaininjektion ändert diese Effekte nicht, vasoconstrictorische Mittel hingegen, wie Adrenalin, können bei starker Kälte die Schwellung der Gewebe stark verzögern, und bei Kälteeinfluß über —6° Celsius eine Exsudation der Gewebe überhaupt ganz verhindern.

Der „Schützengrabenfuß" ist jedenfalls eine Folge von Kälteeinwirkung, andere Faktoren spielen nur eine sekundäre Rolle n seiner Aetiologie. Man sollte möglichst ede Blutdruckerhöhung in den Capillaren es erkrankten Gebietes zu vermeiden uchen. Eine Behandlung mit Vasoconstrictoren sollte daher gute Resultate versprechen und probiert werden.

Die ebenfalls suggerierte Unterbindung des zugehörigen Nervenapparates scheint weniger nützlich, wenn nicht gleichzeitig mit ihr Vasoconstriction angewandt wird. Hedinger.

Cerebro-spinal fever: The mode of invasion by the meningococcus. Von C. Worster-Drought & Alexis M. Kennedy. The Lancet. 10. Nov. 1917.

Durch Zusammenstellen von Fällen aus der Literatur und durch genaues Studium zweier selbstbeobachteter Fälle kommt der Verfasser zu folgenden Schlüssen:

Der Meningococcus findet seinen Weg von der naso-pharyngealen Schleimhaut zu den Meningen auf dem Blutwege, und zwar geschieht dies gewöhnlich innert weniger Stunden, ohne daß das Blut selbst infiziert wird.

In selteneren Fällen kommt es zur Infektion des Blutes, manchmal sogar vor der Erkrankung der Meningen; die Septicämie kann dann das klinische Bild der Meningitis ganz verdecken. Manchmal stirbt sogar der Patient an seiner Septicämie, bevor es zu einer Meningitis gekommen ist. Bei Meningococcus-Septicämie können auch andere Organe, wie z. B. die Herzklappen, infiziert werden und erkranken.

Naso-pharyngeale Katarrhe prädisponieren zur Infektion mit Meningococcus. Meningococcus - Infektion bewirkt aber nicht immer naso-pharyngeale Katarrhe. Hedinger.

Exostoses, or Gonorrheal Spurs of the Os Calcis. Von E. P. Merritt. Journ. of the americ. Medic. Association. 1917. Vol. LXIX. No. 2. pag. 118.

Eine der seltenen Komplikationen der Gonorrhoe ist diejenige, welche periostale Reizungen hervorruft und zu ausgesprochenen Osteophytenbildungen führt. Verfasser beschreibt einen Fall, bei welchem kurz nach Ausbruch einer Urethritis gon. sich Knöchelschmerzen und -schwellungen einstellten, welche den Pat. 8 Wochen lang an das Bett fesselten. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen blieb die linke Ferse so stark empfindlich, daß das Gehen kaum möglich war. Das Röntgenbild klärte die Diagnose auf, indem es starke Exostosen des Calcaneus erkennen ließ. Heilung konnte nur durch operative Entfernung derselben erzielt werden. G. de Montmollin.

Visceral Disturbances in Patients with cutaneous lesions of the Erythema Group. Von Henry A. Christian. Journ. of the americ. Medic. Association. 1917. Vol. LXIX. No. 5. pag. 325.

Verf. stellt aus seinem eigenen Material 10 Fälle zusammen, welche gleichzeitig ziemlich charakteristische Haut- und viscerale Erscheinungen darbieten. Er schließt sich damit andern Autoren an, um aus diesem Symptomenkomplex ein einheitliches Krankheitsbild festzustellen, dessen Aetiologie übrigens noch ganz dunkel ist. Die Hautläsionen sind mannigfaltig und gehören in die Gruppe des Erythems, der Urticaria, der Purpura oder des angioneurotischen Oedems. Unter den visceralen Symptomen kommen spastische Magendarmbeschwerden vor wie Erbrechen, Kolik, Durchfall, sogar mit blutigen Stühlen. Außerdem sind Nierenstörungen fast die Regel wie Albuminurie oder Haematurie. Nicht selten sind auch schmerzhafte Gelenkschwellungen vorhanden. Verf. führt sämtliche Erscheinungen auf einen gemeinsamen Prozeß zurück, der sich herdweise in der Wand der kleinen Blutgefäße abspielt und zu kleinen Haemorrhagien oder Exsudationen Anlaß gibt. Er macht auf die Schwierigkeit der Diagnose aufmerksam, namentlich wenn die Hautveränderungen fehlen, was nicht so selten vorkommt. Prognose und Therapie werden nicht besprochen.

G. de Montmollin.

The Influence of the High Calory Diet on the Course of Typhoid Fever. Von Warren Coleman. Journ. of the americ. Medic. Associat. 1917. Vol. LXIX. No. 5. pag. 329.

Verf. vergleicht die Krankengeschichten von 444 Typhuskranken, deren eine Hälfte auf die übliche Milchdiät, und die andre Hälfte auf eine reiche, beinahe volle Kost gesetzt wurden. Er macht dabei die Beobachtung, daß größere Mengen von ausgesuchten Nahrungsstoffen ohne Nachteil von Typhuskranken eingenommen werden können und eine vollkommene Verdauung und Resorption derselben im Darm stattfindet. Auf den Verlauf der Krankheit soll die reichliche Kost folgenden Einfluß haben: Die eigentliche Krankheitsdauer ist nicht abgekürzt, wohl aber die Rekonvaleszenzzeit, indem die Pat., deren Ernährungszustand nicht gelitten hat, sich viel rascher erholen. Symptome wie Uebelkeit, Erbrechen, Meteorismus und Durchfall bleiben ziemlich unbeeinflußt. Hingegen scheine die Ernährung zur Vermeidung der schweren deliriösen Zustände eine große Rolle zu spielen. Kein einziger Pat., der das erwünschte Nahrungsquantum erhielt, geriet in den Status typhosus. Haemorrhagien sind gleich häufig, wenn auch die Mortalität bei den Vollernährten geringer ist. Bei den letztern war Darmperforation seltener als bei den Milchpatienten. Recrudescenzen und Rezidive sind gleich häufig, werden aber besser vertragen von den Guternährten. Die Mortalität ist auch geringer bei den letzteren, 4,5% gegen 17,6% bei den Milchpatienten. Verf. macht außerdem darauf aufmerksam, daß die Arzneiverordnung wegfällt und die Hydrotherapie überflüssig wird. Die Krankenpflege ist ebenfalls vereinfacht, indem der Pat., dessen Sensorium klar bleibt, keiner so genauen Ueberwachung bedarf.

G. de Montmollin.

Bücherbesprechungen.

Lehrbuch der systematischen Anatomie. Von Julius Tandler. 1. Band, 1. Heft, Osteologie, 160 Seiten mit 156 Textabbildungen. Vogel, Leipzig, 1918.

Ein neues Lehrbuch der descriptiven Anatomie mit guten Abbildungen ist ein dringendes Bedürfnis. J. Tandler hat mit dieser ersten Lieferung die Aufgabe in Angriff genommen. Die Darstellung ist fließend und leicht verständlich, die Abbildungen sind mit Sorgfalt hergestellt sowohl als Zinkotypien, wie als Autotypien. Die ersteren gefallen dem Referenten besser als die letzteren. Das Buch wird, besonders dann, wenn es nicht allzu umfangreich ausfällt, gewiß Anklang finden.

Corning.

Nouvelle opération contre l'incontinence d' urine chez la femme. Von Dr. O. J. Rapin. Lausanne, Payot & Cie. 1917. 61 S.

Rapin bespricht in seiner Monographie die Anatomie und Physiologie des Blasenschließmuskels bei der Frau und die Pathogenese seiner Insufficienz. Diese ist nur operativ zu heilen. Es werden die verschiedenen bekannten Operationsmethoden aufgezählt und dann eine Methode geschildert und illustriert, die von Rapin senior und von Roux erfunden und angewandt und von Rapin jun. modifiziert worden ist.

Die Methode besteht in einer Fixation und Suspension des paraurethralen Gewebes hinter der Symphyse mittelst Seidenfäden an der Fascie der Recti abdominis dicht oberhalb der Symphyse. Dadurch wird der hintere Abschnitt der Harnröhre, der in diesen Fällen erweitert und erschlafft ist und nach unten prolabiert, in die Höhe gezogen und verengert. Die Resultate sind sofort nach der Operation gute und bleiben es dauernd.

F. Suter.

Taschenbuch der Therapie mit Berücksichtigung der Therapie an den Berliner, Wiener u. a. deutschen Kliniken. Von Dr. M. T. Schnirer. Vierzehnte Ausgabe. Bei Curt Kabitzsch, Würzburg 1918. Preis gebunden Mk. 3.60.

Die neue Ausgabe enthält entsprechend den Verhältnissen der Zeit wenig Neues. Neu aufgenommen wurde ein kleiner Artikel über die gebräuchlichen Schutzimpfungen, welcher in Kürze über das notwendig

Wissenswerte orientiert. Die vorliegende Auflage ist wie ihre Vorgänger übersichtlich und reichhaltig. Auf Einzelheiten einzugehen (so dürfte die Ansicht Schnirers, daß bei kompensierten Kreislaufstörungen ein Aufenthalt im Hochgebirge kontraindiziert sei, mit unsern gegenwärtigen Anschauungen nicht mehr übereinstimmen) verbietet leider der Platzmangel.

Felix Barth-Brestenberg.

Ohr, Nase und Nasennebenhöhlen durch Rekonstruktionsplatten hergestellt. Von Professor Dr. A. Schönemann, Dozent in Bern. Druck und Verlag K. J. Wyß Erben, Bern 1918.

Mit dieser Monographie liefert Verfasser in Quartformat auf 36 Seiten Text, 16 Tafeln mit 31 Abbildungen den Abschluß zu seinen drei größern technisch anatomischen Arbeiten aus den Jahren 1904—1907 über die Topographie des menschlichen Gehörorgans, des Schläfenbeins und der Schädelbasis mit besonderer Berücksichtigung der chirurgischen Verhältnisse.

Diese lehrreichen Darstellungen sind, wie schon frühere, durch die sog. Rekonstruktionsanatomie zustande gekommen. Feine, 0,05 mm dünne, aus den genannten Knochengebieten mikrotomierte Schnitte werden in 15-facher Vergrößerung auf Bromsilberpapier projiziert und diese Bilder photographisch fixiert. Darnach findet das Pausieren der Bilder auf Platten von 1,5 mm Dicke statt, zu welchem Verfasser nach mühsamen Versuchen eine Masse aus Glyzerin, Gelatine, Mehl und Kreide erfinden mußte. Diese Platten werden mit Natronwasserglas übereinandergeklebt, ungefähr wie bei geographischen Reliefmodellen. Auf diese Weise müssen bei exakter Arbeit die wirklichen Lageverhältnisse nachgebildet werden.

Die Mehrzahl der so entstandenen Modelle gehören dem Gehörorgane an. Aber drei Tafeln zeigen in 6 großen Abbildungen von Modellen den Bau des Oberkiefers mit der Nase und ihren Nebenhöhlen in wohlgelungener Plastik. Die einzelnen Knochenkomplexe können aneinander befestigt und wieder auseinandergenommen werden, so daß man einen sukzessiven Einblick in die verschiedenen Tiefen des Gesichtsgerüstes erhält.

Jonquière.

Geschichte des Seelenbegriffes und der Seelenlokalisation. Von Dr. Béla Revesz, Nagy-Szeben, Ungarn. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1917. VII und 310 S.

Der Verfasser will, wie das Vorwort sagt, versuchen, das Seelenproblem historisch zu beleuchten. Er will die Ansichten über das Wesen der Seele in geschichtlichem Nacheinander aufführen und ihre Berührungspunkte mit den Geistesströmungen ihrer Zeit aufsuchen. Der Stoff bringt es mit sich, daß ab und zu erkenntnistheoretische Fragen berührt werden müssen.

Es werden demnach die Denker der verschiedensten Zeiten berücksichtigt: aus dem Altertum Homer, dann die griechischen Philosophen und ihre Schulen; aus dem Mittelalter die Patristik, die Scholastik, die mittelalterlichen Aerzte, die Kirche; aus der Neuzeit die verschiedensten Philosophen, Naturforscher und Aerzte, die sich mit der Frage beschäftigt haben. So, um nur zwei Beispiele der Einteilung des Stoffes zu geben, von den Philosophen aus dem Beginn der Neuzeit Bacon, Descartes, Spinoza, Hobbes, Locke, Berkley, Hartley, Hume, von den modernen Forschern der physiologischen Richtung Gall, Magendie, Broca, Gratiolet, Fritsch und Hitzig, Munk, Meynert, Flechsig, Goltz, Wundt, Ziehen, Rehmke, Verworn.

Das Buch beweist nicht nur eine sehr große Belesenheit, sondern es werden in ihm auch die Ansichten der Forscher und ihre Zusammenhänge klar wiedergegeben. Das Buch hat seine Aufgabe gelöst.

Fankhauser-Waldau.

Grundzüge der Hygiene. Von Prausnitz. Zehnte vermehrte und erweiterte Auflage. 725 S. München. Verlag von J. F. Lehmann. Preis Fr. 17.35.

Ein Lehrbuch, das seine zehnte Auflage erlebt, braucht kaum noch besonders empfohlen zu werden. Mit Recht erfreuen sich die „Grundzüge der Hygiene" großer Beliebtheit sowohl unter den Studierenden als unter den praktischen Aerzten. Der Verfasser versteht es sehr gut, in gedrängter Form dem Lernenden die wichtigsten Tatsachen der Hygiene zu vermitteln. Eine ganze Anzahl Kapitel sind gegenüber der vorhergehenden Auflage umgearbeitet und erweitert worden. Auch die Zahl der meist sehr instruktiven schematischen Uebersichtsbilder hat sich vermehrt. Neu ist in dieser Auflage auch ein besonderes Kapitel über das zur gegenwärtigen Kriegszeit praktisch so wichtige Gebiet der Ungeziefervertilgung. Jedem Abschnitt folgt ein kurzes Verzeichnis der wichtigsten Arbeiten.

Hunziker.

Die Tuberkulose und ihre Bekämpfung in der Schweiz. Sammlung von Aufsätzen. Herausgegeben von der Schweizerischen Zentralkommission zur Bekämpfung der Tuberkulose. Bern 1917. Verlag A. Francke. Preis Fr. 6.—.

Der stattliche Band von über 600 Seiten sollte als Festschrift den Teilnehmern der 12. internationalen Tuberkulosekonferenz überreicht werden, die im September 1914 in Bern hätte stattfinden sollen. Der Ausbruch des Weltkrieges verschob die Konferenz auf unbestimmte Zeit. Glücklicherweise entschloß man sich trotzdem zur Publikation der eingelaufenen Arbeiten, und wir besitzen dadurch ein Buch, das in sehr eingehender Weise über den Stand der

Tuberkulosebekämpfung in der Schweiz orientiert. Das Werk füllt damit eine Lücke aus, da es bisher an einer zusammenfassenden Schilderung der verschiedenen Bestrebungen unseres Landes gegen die Tuberkulose fehlte.

Einleitend wird in dankbarer Anerkennung der Tätigkeit des im Februar 1916 verstorbenen früheren Vorstehers des schweizerischen Gesundheitsamtes Herrn Dr. Schmid gedacht, der sich in hohem Maße um die Organisation des Kampfes gegen die Tuberkulose in der Schweiz verdient gemacht hat. Aus dem reichen Inhalt des Buches seien folgende Arbeiten hervorgehoben: „Die Verbreitung der Tuberkulose in der Schweiz (Dr. Ganguillet, Bern). Organisation der Tuberkulosebekämpfung in der Schweiz (Dr. Ganguillet). Tätigkeit der Behörden gegen die Tuberkulose in der Schweiz (Dr. Ganguillet). Ueber die Tätigkeit der Frauen im Kampf gegen die Tuberkulose in der deutschen Schweiz (Dr. Martha Sommer, Bern). Les femmes de la Suisse romande et la lutte contre la tuberculose (Mlle E. Serment). Comment combattre la tuberculose de l'enfance en Suisse (Dr. E. Olivier, Lausanne). Tuberkulose und Beruf (Dr. Kürsteiner, Bern). Anstalten und Einrichtungen zur Verhütung der Tuberkulose in der deutschen Schweiz (Dr. H. Keller, Rheinfelden). Die Solbadbehandlung (Dr. H. Keller, Rheinfelden). Les oeuvres antituberculeuses prophylactiques de la Suisse romande et italienne (Dr. A. Cramer, Genf). Die Tuberkulosefürsorgestellen der deutschen Schweiz (Dr. Bachmann, Zürich). Les dispensaires antituberculeux et les stations de cure d'air de la Suisse romande (Prof. Demiéville, Lausanne). Die Volksheilstätten der deutschen Schweiz (Dr. J. Kaeser, Heiligenschwendi). Les Sanatoriums populaires de la Suisse romande (Dr. Burnand, Leysin). Kurerfolge der schweizerischen Volksheilstätten (Dr. Ganguillet). Arosa als Höhenkurort für Tuberkulosebehandlung (Dr. Amrein, Arosa). Davos und seine Privatsanatorien (Dr. Neumann, Davos). Das Sanatorium Erzenberg (Dr. A. Christ, Basel). Stations climatériques d'altitude et Sanatoriums pour tuberculeux aisés de la Suisse française et de la Suisse italienne (Dr. Morin). Die Heliotherapie und ihre Entwicklung in der deutschen Schweiz (Dr. Bernhardt, Samaden). Die Heliotherapie der chirurgischen Tuberkulose in der französischen Schweiz (Dr. Rollier und Dr. Guye, Leysin). Tuberkulose-Spitäler und -Abteilungen in der Schweiz (Dr. Howald, Burgdorf). Tuberculose et Armée (Major Lebet). Lupusbekämpfung in der Schweiz (Prof. Jadassohn, Bern). Den Schluß des Buches bildet eine Bibliographie der in der Schweiz erschienenen oder von Schweizern verfaßten Schriften über die Tuberkulose; (Deutsche Schweiz: Prof. Egger, Basel: französische und italienische Schweiz Dr. Tecon, Leysin).

Es würde zu weit führen, auf den Inhalt der einzelnen Arbeiten einzugehen. Trotz des Krieges hat das Buch auch im Ausland die verdiente Beachtung gefunden; es sollte in der Bibliothek keines Schweizerkollegen fehlen. Auch unter der gesamten Bevölkerung unseres Landes ist ihm eine möglichst große Verbreitung zu wünschen, damit es neue Mitkämpfer werbe im Ringen unseres Volkes gegen eine der verderblichsten Seuchen. Hunziker Basel.

Compendium der Frauenkrankheiten, ein kurzes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Von Dr. med. Hans Meyer-Rüegg. Privatdozent der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zürich. Mit 161 teils farbigen Figuren. Dritte umgearbeitete Auflage. Leipzig, Veit, 1917.

Das Buch von Meyer-Rüegg ist in dritter Auflage erschienen. Das genügt schon um zu zeigen, daß es beliebt ist. Es enthält auf 350 Seiten ungefähr alles, was der Student und der praktische Arzt braucht. Die Einteilung ist die übliche, ein kurzer allgemeiner Teil und die den Erkrankungen der einzelnen Organe gewidmeten Abschnitte. Aus dem ersten Teil mag das Kapitel über Conceptionsverhinderung hervorgehoben werden, ein etwas delikates Thema, über welches manche Lehrbücher hinweg zu gleiten versuchen, ohne sich bestimmt auszusprechen. Meyer sagt ausdrücklich, daß Ueberlegungen nationaloekonomischer Art dabei mitsprechen, und daß sich der Arzt Gründen rein privater Natur nicht verschließen dürfe. Das ist jedenfalls richtiger als das vornehme Ignorieren dieser wichtigen Angelegenheit, oder der absolut ablehnende Standpunkt, den noch einzelne annehmen. Es ist gut, wenn der unerfahrene Student die Ansicht eines Arztes hört, der auf eine lange, erfolgreiche Tätigkeit zurückblickt. Die Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut bei den Regeln als Folge von Entzündungen werden eingehend besprochen und durch eine größere Zahl zum Teil farbiger mikroskopischer Bilder gut dargestellt. Man sieht, daß der Verfasser auf diesem Gebiete selbst gearbeitet hat. Die Abbildungen sind überhaupt zahlreich und meistens gut gelungen. Bei der Uteruskrebsbehandlung zieht Meyer die vaginale Exstirpation der Werthheim'schen Operation vor. Er läßt nachher bestrahlen, um zurückgebliebene Krebskeime zu vernichten Operative Fälle sollen operiert, nicht nur bestrahlt werden, wie das eine Zeit lang empfohlen wurde. Bei Myomen werden die Erfolge der Bestrahlung anerkannt aber die Operation vorgezogen, da sie die beste und sicherste Art der Behandlung darstellt. — Das mag genügen, um die Ansicht des Verfassers über diese aktuellen Fragen zu skizzieren und auch, um über den Inhalt im Allgemeinen zu orientieren. Wir wollen uns darüber freuen, daß ein so brauchbares Buch in der Schweiz entstanden ist.

Goenner.

Die oertlichen Erkrankungen der Harnblase. Von O. Zuckerkandl 2. veränderte Auflage. Wien und Leipzig. Alfred Hoelder. 191 S. Preis Fr. 6.45.

Das vermehrte Interesse, das überall den Untersuchungsmethoden der Harnwege entgegengebracht wird, bedingt auch das Bedürfnis nach Lehrbüchern über den Gegenstand. Für die Harnblase kommt diesem Bedürfnis die Monographie Zuckerkandl's entgegen, die in zweiter Auflage erscheint und besonders auch den cystoskopischen und röntgenographischen Erfahrungen in der Diagnostik der Blasenaffektionen gerecht wird.

Der Stoff ist in dem Buche knapp und entsprechend den Bedürfnissen des Praktikers behandelt. Verfasser geht wenig auf theoretische und kaum auf Fragen ein, die noch in Diskussion stehen. Dafür ist die Therapie breiter und eingehender besprochen, so daß das Buch speziell dem praktischen Arzt darf empfohlen werden. F. Suter.

Studien über den Hirnprolaps mit besonderer Berücksichtigung der lokalen posttraumatischen Hirnschwellung nach Schädelverletzungen. Von Dr. Heinz Schrottenbach, Assistent an der k. k. Universitätsnervenklinik in Graz (Vorstand: Prof. Dr. Fritz Hartmann). Mit Abbildungen auf 19 Tafeln. Berlin Verlag von Julius Springer 1917. 80 Seiten. Preis Mk. 7.60. (Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie herausgegeben von M. Lewandowski-Berlin und K. Wilmanns-Heidelberg Heft 14).

Der Verfasser gibt zuerst eine Betrachtung der physikalischen Verhältnisse beim Hirnvorfall und dessen Beziehungen zum Schädelinnendruck, sodann eigene Untersuchungen, die dem Material von vier Schädelverletzungen im Krieg entstammen. 19 gute Tafeln mit Mikrophotogrammen veranschaulichen die Resultate der sorgfältigen histologischen Untersuchungen.

Der Verfasser unterscheidet den primären und den sekundären Hirnvorfall. Der primäre entsteht sehr bald nach Eröffnung der Schädeldurakapsel dann, wenn vorher in der geschlossenen Kapsel eine Drucksteigerung infolge Volumvermehrung der eingeschlossenen Masse bestanden hat; er verdankt seine Entstehung der lokalen Druckdifferenz am Orte der Eröffnung; also einer vorbestandenen Drucksteigerung durch raumbeengende Prozesse.

Der sekundäre Hirnvorfall entsteht allmählich und oft erst lange Zeit nach Eröffnung der Schädelkapsel, ohne Erhöhung des intrakraniellen Druckes. Es sind hier vitale Vorgänge am Gehirn tätig. Es konnte das durchgehende Bestehen enzephalitischer Vorgänge festgestellt werden, wie sie experimentell für das Tier von anderer Seite schon beobachtet worden waren. Sowohl bei Prolapsen, die sich an der Stelle der Verletzung, als bei solchen, die sich postoperativ an andern Stellen entwickeln, läßt sich eine lokale Entzündung der Hirnsubstanz nachweisen. Im erstern Fall ist Infektion die Ursache der Entzündung, im letzteren ein aseptischer Entzündungsreiz, der zu Volumvermehrung führt; an dieser sind weniger das Oedem, als Vermehrung und Erweiterung der Blutgefäße, Blutungen und Vermehrung der zelligen Elemente schuld. Der primäre Hirnprolaps ist somit von der histologischen Struktur unabhängig, der sekundäre die Folge einer lokalen entzündlichen Hirnschwellung.

Fankhauser-Waldau.

Leitfaden der Säuglingskrankheiten. Von Dr. Walter Birk, Privatdozent für Kinderheilkunde in Kiel. Verlag von E. Marcus und E. Weber, Bonn 1917. Zweite, verbesserte Auflage; klein 8°. 268 S. Preis 6 Mk.

Das Büchlein, das dem Bedürfnis des Praktikers entgegenkommt, hat rasch eine zweite Auflage erlebt. Die Darstellung befaßt sich hauptsächlich mit den Ernährungsstörungen und mit Recht, wobei die Einteilung von Czerny befolgt wird, aus dessen Schule der Verfasser hervorgegangen ist. Als neu ist in dieser Auflage hinzugekommen ein kurzer Abschnitt über Zwillingskinder, über die foetalen Erkrankungen und eine Uebersicht über die neuzeitige Säuglingsfürsorge.

Im Einzelnen sei hier auf einige Angaben hingewiesen, denen die meisten Paediater widersprechen werden und denen sichere neue Tatsachen entgegenstehen. So scheint es mir nicht mehr erlaubt, den Icterus neonatorum zur Sepsis zu rechnen, auch nicht die Melaena neonatorum generell, speziell nicht die Form, welche in Folge von Darmgeschwüren auftritt. Den Begriff der Skrofulose können wir nicht gut entbehren, da sie ein besonderes Krankheitsbild darstellt (nicht bloß eine Addition von Tuberkulose und exsudativer Diathese). Die tuberkulöse, resp. tuberkulatorische Natur der Phlyctaenen steht fest. Die gefährliche Ansicht mancher Aerzte, die das Vorkommen von Keuchhusten bei Säuglingen bezweifeln, sollte ignoriert werden. (Die Incubationsdauer der Windpocken = 21 Tage ist wohl ein lapsus calami.) Wir hoffen, daß in einer späteren Auflage diese Punkte revidiert werden. Sie beeinträchtigen den Wert des Buches nicht, das wir dem Arzt als zuverlässigen Ratgeber bestens empfehlen können. Feer.

Die Ernährung der Säuglinge. Eine kurze Darstellung zum praktischen Gebrauche für Studierende und Aerzte. Von Prof. M. Engel. Verlag von J. F. Bergmann. Wiesbaden 1917; klein 8°. 123 S. Preis Mk. 3.20.

Um sich mit den Ernährungsstörungen der Säuglinge, dem wichtigsten und schwierigsten Gebiete der Kinderheilkunde vertraut zu machen und ihnen erfolgreich zu begegnen, bedürfen wir zuvor einer genauen Kenntnis der natürlichen und künstlichen Ernährung des gesunden Säuglings.

Als langjähriger und bewährter Mitarbeiter von Schloßmann, dessen Dresdener Säuglingsheim vorbildlich geworden ist, wird der Verfasser seiner Aufgabe in ausgezeichneter Weise gerecht; er hat selbst viele wertvolle Beiträge zu dieser Materie geliefert. In klarer und leichtverständlicher Weise wird zuerst die Anatomie und Physiologie der Verdauung behandelt, sodann die Eigenschaften der Frauen- und Kuhmilch. Eingehend wird die natürliche Ernährung geschildert, die Leistungen der Brustdrüse, die Technik des Stillens, Stillschwierigkeiten, die Ernährung der Neu- und Frühgeborenen etc., alles hochwichtige Dinge. Anschließend an die künstliche Ernährung werden Zwiemilchernährung und Schwierigkeiten der Säuglingsernährung erörtert.

Aerzte und Studierende werden das treffliche Büchlein mit Freude und Gewinn lesen. Feer.

Orthopädische Technik. Von Dr. H. Gocht. Verlag von F. Enke. Stuttgart 1917. Preis geh. Mk. 7.—, in Lwd. geb. Mk. 10.—.

In diesem ersten Bande eines neu erscheinenden Werkes „Deutsche Orthopädie" gibt uns der Autor eine sehr gute und kurzgefaßte Zusammenstellung der wesentlichen Prinzipien, nach welchen der moderne Orthopäde seine Apparate herstellt und der Hilfsmittel, die ihm zur Verfügung stehen, ohne auf alle Details und Modifikationen einzugehen, die besonders im Laufe dieses Krieges gemacht und publiziert wurden. Wir lernen die Erstellung der Gelenke, die Ausnützung der Stützpunkte am Körper, sowie die Anfertigung der Modelle für die Apparate kennen. des weiteren eine praktische Werkstatteinrichtung und die Verarbeitung der Materialien. Im weiteren ist der Bau von Apparaten für Extremitäten und Rumpf an Beispielen dargetan. Gute Illustrationen begleiten den Text. Wir glauben nur bemerken zu müssen, daß die immer wiederkehrenden Schienenhülsenapparate besser durch Schienenapparate zu ersetzen wären, da die Hülsen fast immer zu vernachlässigen sind, die Apparate nur verteuern und komplizieren.

Wenn sich auch das Buch in erster Linie an den Spezialarzt wendet, so glaube ich, daß gerade der praktische Arzt, der sich für die Orthopädie interessiert und nicht einfach dem Bandagisten ausgeliefert sein will, eine sehr nützliche Anleitung und Belehrung erhält. H. Hoeßly.

Die Krebskrankheit und ihre Bekämpfung. Vier gemeinverständliche Vorträge auf Veranlassung der Schweizer. Vereinigung für Krebsbekämpfung in der Aula der Universität Bern, gehalten von den Proff. DDr. Wegelin, Arnd, Guggisberg und Jadassohn. Brosch. 75 S. Preis Fr. 2.70. Verlag A. Francke, Bern.

Diese Vorträge verdanken ihre Entstehung der Initiative der Schweiz. Vereinigung für Krebsbekämpfung, die sich u. a. zur Aufgabe gestellt hat, das Volk über die Natur des Krebses und seine rationellste Behandlung aufzuklären. Wie in Basel und Zürich ähnliche Vorträge mit großem Erfolge abgehalten wurden, so hatten auch die Berner Vorträge eines außerordentlichen Besuches sich zu erfreuen, und hatten zur Folge, daß die Herren Vortragenden während des letzten Winters eingeladen wurden, an verschiedenen Orten des Kantons ihren Vortrag zu wiederholen.

Es lag nun auf der Hand, diese Vorträge auch einem weitern Publikum zugänglich zu machen und so entstand die vorliegende Publikation, welche eine populäre Schrift in des Wortes bester Bedeutung darstellt. Nicht, um dem Leser Angst vor dem Krebs einzujagen, sondern nur um ihm den Weg zur frühzeitigen Erkenntnis und richtigen Behandlung der in der Schweiz leider so sehr verbreiteten Krankheit zu erleichtern, wurden diese Vorträge veröffentlicht. In diesem Sinne seien sie auch zur Anschaffung bestens empfohlen. Dumont.

Behandlung akut bedrohlicher Erkrankungen. Ein Lehrbuch für die Praxis. Herausgegeben von Prof. Dr. J. Schwalbe. I. Band. Mit 26 Abbildungen. 458 Seiten. Leipzig 1917, Georg Thieme. Preis Mk. 9.—.

Es handelt sich um Vorträge bekannter Autoritäten, die zuerst in der „Deutschen medizinischen Wochenschrift" erschienen und die nun hier, durchgesehen und erweitert, in Buchform vereinigt worden. Der vorliegende I. Band bringt: Die Behandlung akut bedrohlicher innerer Erkrankungen von Prof. Dr. Grober, Jena, Tropenkrankheiten von Prof. Dr. Mühlens, Hamburg, Geburtshilfliche und gynäkologische Erkrankungen von Prof. Dr. Jung, Göttingen, Erkrankungen im Kindesalter von Prof. Dr. Tobler, Breslau und Prof. Dr. Peiper, Greifswald, Schwere Infektionen im Bereich der Orbita von Prof. Dr. Schick, Halle, Ohrenerkrankungen von Prof. Dr. Kümmel, Heidelberg. — Es ist tatsächlich, dem Titel entsprechend, ein Lehrbuch für die Praxis. Die angegebene Therapie liegt durchaus in dem Bereiche dessen, was dem Arzt in der Hausbehandlung zur Verfügung steht, und doch wird diese Therapie durchaus wissenschaftlich begründet. Ich möchte jedem in die Praxis eintretenden Arzt das Durchlesen und den dauernden Besitz dieses Buches wünschen: in manchen kritischen Fällen wird er sich aus demselben rasch klare Auskunft holen können. VonderMühll.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 19 **XLVIII. Jahrg. 1918** **11. Mai**

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. Dr. **O. Haab,** Ueber eine Verbesserung der Lokalnarkose bei Augenoperationen und über die richtige Ausführung der Glaukom-Iridektomie 593. — Dr. **A. Rapin** et Dr. **M. Turin,** Détermination de l'acidose dans le diabète par la mesure de la tension de l'acide carbonique. 600. — Dr. **Finkbeiner,** Kretinismus im Nollengebiet. 607. — Vereinsberichte: Société Médicale de la Suisse romande. 616. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Ueber eine Verbesserung der Lokalnarkose bei Augenoperationen und über die richtige Ausführung der Glaukom-Iridektomie.

Von Prof. Dr. **O. Haab,** Zürich.

Die Irisausschneidung bei Glaukom ist um so schwieriger und um so verantwortungsvoller, je akuter der Anfall und je gereizter das zu operierende Auge ist. Sie kann dann die schwierigste Operation sein, die wir am Auge auszuführen haben. Iris und Linse liegen in solchen Fällen der Kornea so nahe, daß es sehr schwer ist, die Lanze regelrecht zwischen beiden hindurch in die seichte Vorderkammer einzuschieben. Hat das Lanzenmesser nicht eine ganz tadellose Spitze und der Operateur nicht eine ganz sichere Hand, so kann dabei leicht die Linse angestochen werden, was dann so ziemlich den Ruin des Auges bedeutet. Denn die in Folge dessen nun eintretende Starbildung erhöht durch Quellung der Linse den Druck im Auge und damit die Reizung noch mehr.[1])

Um diesem verderblichen Zufall zu entgehen, nimmt der Anfänger im Operieren etwa, wie ich ihm auch in meiner Operationslehre geraten habe[2]), die Zuflucht zum Starmesser. Denn die Einführung dieses Messers in die Vorderkammer gefährdet die Linse weniger. Dabei macht er aber bald die Erfahrung, daß ein mit diesem Messer vollzogener Schnitt nicht so zweckmäßig ist, wie ein Lanzenschnitt. Es bleibt die Iris nach der Ausschneidung leichter in den Wundecken eingeklemmt liegen, was schädlich ist. Namentlich aber fällt so der Schnitt leicht zu groß aus, sodaß die Gefahr eintritt, daß die Linse nachträglich aus dem Auge herausgepreßt wird.

---

[1]) Daß dieser üble Zufall nicht vorkomme, kann ich leider nicht behaupten. Wenn ich ihn auch in der eigenen operativen Betätigung (bei mehreren tausend Iridektomien) nie zu beklagen hatte, erinnere ich mich doch stets zweier Patienten, bei denen der gleiche Fachgenosse die Linse bei der Iridektomie verletzte, was im einen Fall die schließliche Enukleation wegen drohender sympathischer Ophthalmie, im anderen ein langes Krankenlager, ebenfalls mit der Gefahr der sympathischen Entzündung des anderen Auges zur Folge hatte. Zudem war in beiden Fällen die Iridektomie meines Erachtens nicht einmal angezeigt, weil sie, so viel ich vermuten konnte, bei bloßer Iritis wegen ein paar Synechieen ausgeführt worden war.

[2]) *Haab,* Atlas und Grundriß der Lehre von den Augenoperationen. München, Lehmann. 1904.

Greift der Anfänger nach solchen Erfahrungen wieder zur Lanze und sucht der Gefahr der Linsenanspießung dadurch auszuweichen, daß er die Spitze der Lanze möglichst der Cornea entlang in die Vorderkammer einschiebt, so bleibt er damit zu lange in der Cornea und eröffnet die Vorderkammer nicht, wie er sollte, im Winkel zwischen Iris und Hornhaut, sondern 2—3 mm *weiter vorn*. Die Folge ist, daß die Iris nachher unmöglich bis an ihre Wurzel ausgeschnitten werden kann, was aber gerade ein wesentliches Erfordernis der Operation ist. Liegt der Schnitt zu schief in der Hornhaut, so kann es passieren, daß, wenn die Pupille, was oft der Fall, *weit* ist, die Iris mit der Pincette gar nicht gefaßt werden kann. Will dann der Operateur dieses Fassen doch erzwingen und stochert er dabei unvorsichtig in der Wunde herum, so tritt wieder die Gefahr der Linsenverletzung, dieses Mal durch die Pincette bewirkt, ein.

Ein weiterer schwieriger Akt der Operation wird gebildet durch das Fassen, Herausziehen und Abschneiden der Iris. Liegt die Wunde nicht ganz richtig, so ist, wie oben geschildert, das Fassen schwierig und gerät ungenügend. Das Herausziehen und Abschneiden kann aber auch bei richtigem Schnitt wegen der in solchen Fällen in der Regel großen Empfindlichkeit des Auges, speziell der Iris, selbst dem geübten Operateur Schwierigkeiten bereiten, da die reflektorischen Abwehrbewegungen des Kranken leicht ein ruhiges, korrektes Arbeiten unmöglich machen und dazu führen, daß die Ausschneidung der Iris nur unvollkommen stattfindet. Entschlüpft z. B., was gern passiert, die meist atrophische und lahme Iris der Pincette, so ist es in der Regel sehr schwer, sie wieder richtig zu fassen und herauszuziehen, und schließlich begnügt man sich eben notgedrungen mit einer nur unvollkommenen Ausschneidung, der meist auch eine nur unvollkommene Reposition der Irisschenkel folgt, was wiederum der Wirkung der Operation Eintrag tut.

Der Satz, welchen man etwa hört oder liest, daß beim Glaukom eine auch nicht tadellose Iridektomie meistens doch gute Wirkung habe, gilt heutzutage, wo man auch den *Dauerresultaten* dieser Operation besser nachgeht,[1]) nicht mehr. Ich wenigstens möchte ihn nicht unterschreiben.

Die geschilderten Schwierigkeiten bei der Operation, so weit sie von der schmerzbedingten Abwehr des Patienten herrühren, haben schon manchen Operateur veranlaßt, die Operation in „tiefer“ Narkose auszuführen. Denn man machte beim Glaukom bald die Erfahrung, daß, je härter der Augapfel, desto ungenügender die Cocainwirkung ausfällt, auch wenn bei gerötetem Auge noch Suprarenin zu Hilfe genommen wird. Es dringt offenbar bei diesen harten Augen das Cocain, wenn man es bloß eintropft, nicht genügend in die Vorderkammer ein und in Folge dessen bleibt die so wichtige Anaesthesierung der Iris unvollständig. So kommt es dann, daß sich bei der Operation, so bald die Iris angefaßt wird, mehr oder weniger eine unzweckmäßige Abwehr seitens des Kranken, eventuell ein Handgemenge entwickelt, aus dem die Operation nie tadellos hervorgeht.

Was nun aber die „tiefe“ Narkose“ anbelangt, so ist zu sagen, daß eine Narkose, die auch das Auge vollständig gefühllos macht, was bekanntlich zuletzt erst erreicht wird, direkt für das Leben gefährlich wird und schädlich auch für das operierte Auge werden kann, wenn nachheriges Brechen Blutungen im Augeninnern verursacht. Solche drohen ohnedies schon bei der Glaukom-

---

[1]) *Haab*, Das Glaukom und seine Behandlung. Sammlung zwangloser Behandlungen von *Vossius*. Halle 1902.

Iridektomie in Folge der Gefäßsklerose, an der diese Kranken oft leiden. Nimmt man noch die Tatsache hinzu, daß die Glaukomkranken sehr oft auch ein mangelhaftes Herz haben, so wird die Vornahme der Allgemeinnarkose stets sehr zu überlegen und in der Regel abzulehnen sein, um so mehr, als sie sich, wie ich zeigen werde, vollständig durch *richtige* Lokalnarkose ersetzen läßt. Ich bin bezüglich der Anwendung von Cocain und von Totalnarkose noch immer der Meinung, die ich in diesen Blättern äußerte[1]), daß nämlich Cocain bei den meisten Operationen am Auge und an den Lidern ausreicht, ausgenommen bei der Ausschälung des Augapfels in den Fällen, wo dieser stark entzündet oder durch frühere heftige Entzündungen mit seiner Umgebung stark verlötet ist. Nach seitherigen Erfahrungen kann sogar bei beginnender, ja schon etwas vorgeschrittener Panophthalmie die Enukleation mit 2% Novocain-Suprarenin-Lösung, die ausgiebig um den ganzen Bulbus herum eingespritzt wird, ohne Schmerz vorgenommen werden. Ich bin nach wie vor der Ansicht, daß es Pflicht sei, eine Allgemeinnarkose bei Augenoperationen so viel als möglich zu vermeiden.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß bei der so überaus wichtigen Glaukom-Iridektomie, die bei akutem Glaukom die einzig richtige Operation ist, die Technik des schmerzlosen, ruhigen Operierens noch verbessert werden kann, und ich habe sie verbessert, einfach genug, aber vollständig den Zweck erfüllend. *Man macht an der Stelle, wo iridektomiert werden soll, also in der Regel oberhalb der Kornea eine Injektion von 2 Tropfen 10% Cocainlösung unter die Bindehaut und wartet bis zum Operieren 7—10 Minuten.* Wo die Bindehaut stark hyperaemisch ist, kann noch ein kleiner Zusatz von Suprarenin zur Cocainlösung gemacht werden. Die Emporwölbung der Bindehaut durch die Einspritzung flacht sich, namentlich wenn man ein paar mal die Gegend durch das Lid hindurch leicht massiert, in den 7—10 Minuten gewöhnlich so stark ab, daß das Einschieben der Lanze in die Vorderkammer durch die Abhebung der Bindehaut nicht mehr erschwert wird.

Es ist nun im höchsten Grade erfreulich, zu beobachten, wie viel ruhiger und richtiger sich nach Vornahme dieser *starken* Cocaineinspritzung, die Iridektomie ausführen läßt, wirklich in der Regel völlig schmerzlos. Der Assistent hat auch nicht mehr seine liebe Not, den Augapfel, wenn der Operateur die Iris faßt und abschneidet, am Aufwärtsrollen zu verhindern und die Krankenschwester, welche den Kopf fixiert, der auf *hartem* Kissen liegen soll, braucht nicht mehr ihre ganze, oft unzureichende Kraft anzuwenden, um das nach aufwärts Drehen des Kopfes (das auch zu Verletzung der Linse führen kann) zu verhüten.

Aus einer Operation, an die ich häufig nicht gerade mit Freude herantrat, wird so ein Eingriff, an den man — auch in verantwortungsvollen und schwierigen Fällen — mit aller Gemütsruhe herangehen kann und den man so auch mit aller Ruhe und Genauigkeit ausführen kann. Verantwortungsvoll nenne ich namentlich jene Fälle, wo nur noch das zu operierende Auge Sehen verspricht, das andere aber blind ist.

Die hier von mir empfohlene Erleichterung der Glaukom-Iridektomie ist nur eine *Verbesserung* eines schon bekannten Verfahrens und hat daher ihre kleine Vorgeschichte. Schon *Koller,* der das Cocain in die Augenheilkunde einführte[2]) und damit dessen weitere Anwendung verursachte, empfahl acht

---

[1]) *Haab,* Bei welchen Augenoperationen soll Cocain angewendet werden? Corresp.-Bl. f. Schweizer-Aerzte 1891.

[2]) *Koller,* Vorläufige Mitteilung über lokale Anaesthesierung am Auge. Bericht der XVI. Vers. d. Ophth. Ges. in Heidelberg. 1884. — Ueber die Verwendung des Cocains zur Anaesthesierung am Auge. W. m. W. Nr. 43. 1884.

Jahre später[1]) die Anwendung einer kleinen Injektion von Cocain unter die Bindehaut vor der Iridektomie, nachdem er zuerst nur die Eintropfungen empfohlen hatte. Er führt aus, daß die Unempfindlichmachung der Iris durch bloße Instillation nicht befriedigend gelinge und auch die Tenotomie bei Schieloperation nicht völlig schmerzlos gestalte. Er habe deshalb bald nach der Empfehlung der Eintropfungen bei der Schieloperation (Tenotomie und Vorlagerung) die subkonjunktivale Injektion angewendet, mit ein paar Tropfen einer 2—4% Lösung. Bei der Iridektomie genüge gewöhnlich die Eintropfung einer 4% Lösung während 20—30 Minuten vor der Operation, alle 5 Minuten instilliert. Aber nicht allemal sei die Wirkung genügend, besonders in Fällen von harten Augen bei subakutem und chronischem Glaukom. Auf eine Anregung von *Snellen* hin, der ihm schrieb und auch veröffentlichte[2]), daß er vor der Staroperation Cocain mit guter Wirkung unter die Bindehaut spritze, habe *Koller* dann das Cocain auf diese Weise auch bei Iridektomie und Staroperation in mehreren Fällen verwendet. Die Anaesthesierung war komplet. Er spritzte unter die Bindehaut einige Tropfen einer 2% Cocain-Lösung zunächst der Stelle, wo der Corneaschnitt anzulegen war und wartete 5—10 Minuten. Schaden trat nicht ein.

Snellen teilt (anläßlich der Staroperation ohne Iredektomie) l. cit. mit, daß er zur Erhöhung der Gefühllosigkeit (nach Instillation), da wo der Starschnitt angelegt wird, ein paar Tropfen einer 5% Cocain-Lösung unter die Bindehaut spritze. Das künstliche Oedem erleichtere gleichzeitig die Anlegung eines Conjunctivallappens. Daß er bei der Glaukom-Iridektomie auch das Verfahren anwende, erwähnt *Snellen* nicht.

In meiner Operationslehre (l. cit. p. 13) empfehle ich ebenfalls die Einspritzung des Cocains unter die Bindehaut, wie ich sie seit 1886 bei der Schieloperation ausnahmslos und bei der Enukleation in der Regel ausgeführt. Bei der Iridektomie an akut-glaukomatösen oder entzündeten Augen genüge dagegen die von *Koller* empfohlene Injektion unter die Bindehaut *nicht*, deshalb werde jetzt von mir die direkte Anaesthesierung der Iris durch Aufstreichen von etwas frisch aus Alkokol auskrystallisiertem und so sterilisiertem Cocain muriat. ausgeübt, nachdem der Lanzenschnitt vorgenommen worden. Damit könne der Schmerz in der Regel bedeutend vermindert und in manchen Fällen völlig hintangehalten werden.

Ferner macht später *Elschnig* in der II. Auflage von *Czermaks* Operationslehre (II. Bd. S. 205, 1908) den Zusatz: „Bei sehr empfindlichen Kranken, die in lokaler Anaesthesie operiert werden, ist es empfehlenswert nach dem Anlegen des Schnittes die korneale Wundlefze mit der Pincette zu lüften und auf die Iris Cocain aufzuträufeln und kurze Zeit zu warten; danach ist die Empfindlichkeit der Iris wesentlich vermindert.“

Ich meinerseits habe die direkte Anaesthesierung der Iris dann allmählich wieder aufgegeben, da auch sie, wohl wegen der Kürze der Einwirkung, nicht ausreicht, Schmerz und Schmerzabwehr zu verhüten. Da mir, wie erwähnt, auch eine Injektion einer 2—4% Lösung unter die Bindehaut (nach *Koller*) nicht genügende Wirkung ergab, griff ich zu der Einspritzung der 10% Lösung in kleiner Menge und *dadurch* wurde ein durchaus befriedigendes Ziel erreicht.

Nicht nur für die gleich noch näher zu besprechende Glaukom-Iridektomie ist das Verfahren vortrefflich, sondern auch unter Umständen für die Entfernung von Fremdkörpern aus der Vorderkammer, wie folgender Fall jüngst zeigte.

---

[1]) *Koller*, The subconjunctival application of Cocaine in eye operations. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Vol. VI S. 42. 1892.

[2]) *Snellen*, Annales d'Oculistique 1892 Nr. 74.

Die 33jährige Frau Emma Sch. aus S., im achten Monat gravid, kam am 13. Juli a. c. in unsere Poliklinik, weil ihr das linke Auge wieder, wie die letzten Jahre hie und da, etwas entzündet wurde. Es sei ihr vor 15 Jahren beim *Hacken im Feld* etwas ans linke Auge gespritzt, das dann einige Wochen lang entzündet und schmerzhaft gewesen sei. Der Arzt, an den sie sich nach dem Unfall wandte, sah sich leider nicht veranlaßt, die Patientin der Augenklinik resp. dem großen Magnet zuzuweisen, wodurch die Entfernung des Hackensplitters, denn um einen solchen handelte es sich natürlich, wesentlich erleichtert worden wäre. Er hätte wissen sollen, daß, wenn beim Hacken in steinigem Boden einem „etwas ans Auge spritzt", es sich in der Regel um das *Eindringen ins Auge* eines kleinen Hackensplitters handelt, der nicht rasch genug wieder mit dem großen Magnet herausgezogen werden kann, damit er nicht Infektion, zum mindesten Entzündung veranlaßt, die ihn dann fixiert.

Die Besichtigung des Auges ergab auch sofort auf dem nasalen Teil der hellen Iris einen kleinen dunkeln Fleck, den der Arzt seiner Zeit offenbar für einen Pigmentfleck gehalten hatte. Die Untersuchung mit der Lupe und scharfem seitlichem Licht ließ rasch erkennen, daß es sich um einen schwärzlichen kleinen Fremdkörper handelte, der in seiner temporalen Hälfte mit ockergelbem Rost, im nasalen Teil mit etwas frischem Exsudat bedeckt war. Die Diagnose wurde dadurch erleichtert, daß die Lupenbesichtigung vor dem Splitter in der Hornhaut eine feine horizontale gradlinige, ein Millimeter lange Narbe, d. h. die Durchschlagstelle des Splitters feststellen ließ.

Der leichten ciliären Rötung des Auges entsprach eine mäßige Entzündung der Iris. Die Linse war, so weit sichtbar, normal, ebenso das tiefere Auge, denn die Sehschärfe war normal.

Nachdem der lehrreiche Fall in der Klinik vorgestellt und besprochen worden, wurde sofort, am Tag nach dem Eintritt, die operative Entfernung vorgenommen, nachdem die Pupille mit Pilocarpin und etwas Physostigmin kräftig verengt worden. Denn ich wollte eine Iridektomie oder nachherige Einheilung der Iris in die Wunde möglichst vermeiden. Ferner spritzte ich nach Instillation von 7 Tropfen 3% Lösung etwas 10% Cocainlösung unter die Bindehaut am nasalen Cornearand.

Zunächst ergab sich, daß, wie zu erwarten war, der Riesenmagnet den in die Iris eingerosteten Splitter nicht lockerte. Es wurde deshalb nasalwärts ein Schnitt durch die Hornhaut von ca. 5 mm Länge am nasalen Hornhautrand angelegt und nun mit dem spitzen Ansatz des Magneten die Ausziehung versucht, die aber auch so nicht gelang. Nun wird die Irispincette eingeführt und die Iris so gefaßt als ob ich den Splitter samt Iris, also vermittelst Iridektomie, entfernen wollte, was ich aber nicht beabsichtigte. Dagegen wurde durch dieses Fassen der Iris der Splitter aus ihr so weit herausgehoben, daß er nun vermittelst des stumpfen Iris-Häckchens und der Pincette vollends gelockert und herausbefördert werden konnte. Dabei wurde die Iris etwas in die Wunde gezogen, aber sofort reponiert, was in Folge der vorher kontrahierten Pupille gut ging. Die Iris blieb auch nachher liegen und die Patientin konnte am 23. Juli mit geheiltem Auge, runder Pupille und normaler Sehschärfe entlassen werden. Der Splitter war 1,5 mm lang, 1 mm breit und 0,5 mm dick.

Solche Operationen im Bereich der Vorderkammer sind in der Regel sehr schwierig, namentlich wenn die Iris, wie auch in unserem Falle schon entzündet und daher äußerst empfindlich ist. Der gute Erfolg unserer Operation war ohne allen Zweifel der vorherigen starken Anaesthesierung der Iris durch die Cocaïneinspritzung zu verdanken.

Dasselbe ist zu sagen bezüglich eines anderen, noch schwierigeren Falles von Fremdkörperentfernung, der jüngst zur Operation gelangt ist. Als ich den in den Glaskörperraum gedrungenen kleinen Stahlsplitter nach dem von mir angegebenen Verfahren vermittelst des Riesenmagneten in die Vorderkammer ziehen wollte, blieb er, was selten vorkommt, aber seiner zackigen Form zuzuschreiben war, hinter der Iris unten in dieser so fest stecken, daß ich ihn durch den Magnetzug nicht durch die Pupille heraus in die Vorderkammer brachte. Ich legte also dieser Irisstelle schräg gegenüber oben in der Cornea einen Lanzenschnitt an, nachdem ich die subkonjunktivale Cocain-Injektion ausgeführt hatte und versuchte zunächst mit dem kleinen Handmagnet-Ansatz, mit dem ich sorgfältig durch die Pupille hindurch hinter die Iris ging, den Splitter zu bekommen. Auch das mißlang, weil der kleine Magnet für solches Fassen meist zu schwach ist. Ich ging deshalb schließlich notgedrungen und ausnahmsweise von der für mich strikten Regel ab, nie einen Stahlfremdkörper mit der Pincette zu fassen (weil sie leicht abgleitet und den Splitter tiefer vor sich herschiebt) und wagte das Eingehen mit der Pincette zwischen Iris und Linse, wobei beim zweiten mal der Splitter glücklich gefaßt und herausgezogen werden konnte. Daß bei diesem gefährlichen Vorgehen die Linsenkapsel nicht verletzt wurde und die Linse klar blieb, war lediglich der absoluten Ruhe des Patienten zu verdanken, die ihm durch die vorgängige Cocaineinspritzung und vollständige Anaesthesie der Iris ermöglicht worden war.

Dergleichen Operationen sind, wenn auch allemal wichtig, doch nicht gerade häufig. Das Hauptanwendungsgebiet meines Verfahrens wird der Glaukom-Iridektomie zufallen. Von der Gesamtzahl von 46 Iridektomien, bei denen ich seit einem Jahr Cocain einspritzte, waren die meisten Glaukom-Irisausschneidungen. Ich habe dabei nie Schaden, aber stets großen Nutzen beobachtet. Ich kann das Verfahren daher für alle Glaukom-Iridektomien warm empfehlen, auch für die bei Sekundär-Glaukom, z. B. in Folge von Pupillarabschluß durch zirkuläre Synechie.

Ich halte die Methode für um so wichtiger, *als ich die Iridektomie immer noch für die Hauptoperation bei Glaukom der Erwachsenen betrachte, die Sklerotomie dagegen für die beste bei Kinderglaukom.* Die Trepanation habe ich fast ganz wieder verlassen und beim infantilen Glaukom (Hydrophthalmus) gar nie ausgeführt. Ich möchte sie bloß noch für Fälle beibehalten, bei denen die Pupille weit und starr geworden, sodaß eine richtige Iridektomie sich nicht mehr ausführen läßt. Namentlich gehören jene unglücklichen Fälle hieher, welche zuerst wegen falscher Diagnose mit Atropin behandelt worden sind.

Ich kann das wichtige Kapitel der Glaukom-Iridektomie nicht verlassen, ohne noch kurz zu präzisieren, wie die Operation meines Erachten ausgeführt werden muß, damit sie möglichst ergiebig ausfällt. Nur für eine *korrekt* geschnittene Operation gilt meine Ansicht, daß sie die beste bei Glaukom sei.

Damit, was besonders wichtig, die Ausschneidung der Iris bis an ihre Wurzel stattfindet, muß der Lanzenschnitt noch im *Skleralsaum* liegen. Zu dem Zweck wird die Lanze so aufgesetzt, daß ihr Blatt in der Ebene der vorderen Irisfläche, skleralwärts verlängert, liegt und beim Vorschieben hart der Irisfläche entlang ohne Aenderung ihrer Lage einfach gradaus vorgeschoben wird. Statt wie ich es lernte, eine Zeit lang auch lehrte und wie wohl vielfach noch getan wird, die Spitze der Lanze zuerst steil auf den Skleralrand aufzusetzen und dann, nachdem sie etwas ins Gewebe vorgeschoben worden, den Griff rückwärts zu senken, damit nicht beim weiteren Vorschieben die Iris und Linse angestochen wird, vermeide ich dieses gefährliche und nicht praktische Einstechen und lasse das Lanzenblatt beim Vorschieben *in der anfänglichen Lage liegen. Dabei drücke ich aber beim Einstechen und ersten Vorschieben das ganze Blatt etwas gegen den Bulbus an.* Wenn es so, indem die Spitze 1 bis höchstens 2 mm vom Hornhautrand entfernt aufgesetzt wurde, vorgeschoben wird, fällt der Schnitt in richtiger Weise in den Kammerwinkel und ist damit die Möglichkeit gegeben, die Iris bis an ihre Wurzel ausschneiden zu können.

Dafür ist nun noch ein weiteres wichtig. Wenn man die Pincette geschlossen bis nahe an den Pupillarrand vorgeschoben, die Iris damit gefaßt und sachte herausgezogen hat, so muß beim Abschneiden darauf geachtet werden, *daß die Schere im Moment des Abschneidens kräftig an die Wunde angedrückt wird.* Nur durch diesen Druck läßt sich eine ganz *periphere* Exzision der Iris bewerkstelligen.

Daß nachher die Irisschenkel so gut als immer möglich mit dem Silberspatel reponiert werden müssen, ist selbstverständlich.

Nur eine ganz exakt ausgeführte Iridektomie *kann* befriedigenden Erfolg erzielen. Sie kann, wenn *verspätet* erst vorgenommen, auch unbefriedigend sein.

In *jedem* Falle aber muß *langer Fortgebrauch von Pilocarpin* 2%, wie ich schon wiederholt ausdrücklich empfohlen habe, den Erfolg sichern. Ich habe Fälle in Beobachtung, die seit 15—20 Jahren und länger das Pilocarpin täglich eintropften, mit bestem Erfolg (denn sonst hätten sie schon längst damit aufgehört) und ohne allen Schaden. Nur darf die Lösung nicht verpilzen. Ich verschreibe zu diesem Zweck stets bloß 5,0 g mit aq. dest. sterilis. angefertigt, ohne Zusatz von Bor, da dieser auf die Dauer Reizung der Bindehaut verursachen kann.

Es liegt auf der Hand, daß, wenn die subconjunctivale starke Cocaineinspritzung bei der Iridektomie und bei Vorderkammer-Operationen so gute Dienste leistet, sie auch bei der *Staroperation* angewendet werden sollte, wie dies schon *Snellen*, wenn auch mit schwacher Lösung getan hat. Ich habe auch, nachdem ich mich von den Vorzügen des Verfahrens bei der Iridektomie hinlänglich überzeugt und seine Unschädlichkeit kennen gelernt hatte, bei der Staroperation die präliminäre Cocaineinspritzung vorgenommen, aber, wie *Snellen*, nur 5% Lösung benützt. Da es sich bei dieser Operation um ruhige Augen handelt, ist es auch nicht nötig, die Lösung stärker zu nehmen. Eine solche von 10% könnte möglicherweise einer Nekrose des Hornhautlappens Vorschub leisten. Eigentlich *nötig* ist bei der Staroperation die Einspritzung nicht einmal, es genügt in der Regel die Eintropfung.

Jeder, der viel operiert, weiß aber, daß es bei der Staroperation auch nach Cocaineintropfung böse Zufälle gibt und zwar nicht einmal gar selten, wo der Patient durch Kneifen mit den Lidern, Pressen und ungeschicktes Benehmen, Unvermögen nach abwärts zu blicken die Operation ungemein gefährden und schließlich verhängnisvollen Glaskörperaustritt verursachen kann. Je nach der Topographie des Auges, wie Tieflage oder starke Prominenz des Augapfels und je nach dem Benehmen resp. der Vernünftigkeit des zu Operierenden kann die Operation leicht oder aber sehr schwierig sein, und man kann sagen, daß kein Operateur, wenn er eine Staroperation beginnt, weiß, wie sie endigen wird, selbst wenn er ihrer schon ein paar tausend ausgeführt hat.

Fatal ist es namentlich, daß man das verderbliche Benehmen solcher Patienten oft nicht ahnt und erst erkennt, wenn es zu spät ist. Es ist ja auch die Sensibilität der Menschen und ihre Kraft, sich zusammennehmen zu können, eine ungeheuer verschiedene. Gerade geistig hochstehende Leute zeigen oft bei dieser Operation ein Benehmen wie Kinder.

Wo immer also eine solche Gefahr der Staroperation droht, sollte die präliminäre Cocaineinspritzung zu 5% vorgenommen werden. Ich habe dies bis jetzt bei 54 Operationen getan und nie Schaden davon gesehen. Dazu kommt das Moment, das *Snellen* mit veranlaßt hat, die Injektion auszuführen: es läßt sich besser ein Bindehautlappen schneiden, der für die Wundvereinigung von Wert ist.

Zugegeben sei, daß nach Vornahme der Cocaineinspritzung es bei der Iridektomie, namentlich bei Glaukom und auch bei der Staroperation, individuell verschieden, etwas mehr blutet, auch in die Vorderkammer. Auch davon habe ich bis jetzt, bei insgesamt 100 Operationen, keinen Schaden gesehen. Es läßt sich da, wo eine solche stärkere Blutung zu erwarten ist (bei Gefäßsklerose, Diabetes etc.) durch Zusatz von ganz wenig Suprarenin die Blutung etwas vermindern, wenn auch nicht immer völlig in Wegfall bringen. Uebrigens blutet es bei manchen Glaukomen auch ohne vorherige Cocaineinspritzung.

Als ich vor vielen Jahren in London bei den großen Ophthalmologen *Bowman* und *Critchett* meine Kenntnisse vertiefte, nahm mich der letztere eines Tages am Knopfloch und sagte mit größtem Ernst: „wenn Sie einmal eine Staroperation zu machen haben, von der Ihr Seelenheil oder Ihr Glück abhängt, so führen Sie die vorläufige Iridektomie aus.“[1]) Ich möchte für einen solchen Fall die vorläufige Cocaineinspritzung ebenso warm empfehlen.

Détermination de l'acidose dans le diabète par la mesure de la tension de l'acide carbonique dans l'air alvéolaire au moyen d'un appareil nouveau: Le „spirocarbomètre“.

Par Dr. chim. **A. Rapin** et Dr. med. **M. Turin**, Institut médical du Dr. *Widmer*, Val-Mont.

Eviter le coma, le prévenir, constitue dans le traitement du diabète grave, la tâche principale du médecin et sa préoccupation constante. Aussi est-il de la plus haute importance qu'il soit renseigné exactement et jour par jour sur le degré d'intoxication acide que présente le malade.

Cette condition „sine qua non“ d'une bonne thérapeutique est malaisée à remplir pour le médecin praticien.

Parmi les méthodes usuelles de détermination de l'acidose, la plus simple, la mesure de l'acidité urinaire, donne des renseignements insuffisants. Quant aux données fournies par le dosage dans l'urine de l'ammoniaque, de l'acide beta-oxybutyrique et de ses dérivés, elles ne peuvent être obtenues que dans un laboratoire.

Ces données sont d'ailleurs soumises à une cause d'erreur qui n'est pas toujours négligeable. L'exactitude des conclusions qu'on en peut tirer dépend en effet du bon fonctionnement des reins. Elles peuvent être trompeuses, si l'excrétion urinaire se fait mal. Dans ce cas il pourra y avoir rétention de corps acides et menace de coma sans que le médecin, qui ne tiendrait compte que des analyses d'urine, en soit averti.

Ce qu'il importe au fond de connaître, ce n'est pas la quantité d'acide éliminée par les reins, mais celle qui se trouve dans l'organisme et qui l'intoxique; mieux encore, il faut connaître la capacité de l'organisme de se

---

[1]) Vornahme der Staroperation in zwei Malen, wodurch die große Operation in zwei kleinere zerlegt wird, die als solche besser heilen.

défendre contre cette intoxication. En d'autres termes, il importe d'être renseigné sur l'état des réserves d'alcali dont l'organisme dispose pour neutraliser les acides produits en excès.

Un procédé très simple donne à ce sujet des indications approximatives. Il consiste à déterminer la quantité d'alcalins qu'il est nécessaire de faire ingérer au malade pour obtenir une réaction alcaline de l'urine. Ce procédé peut rendre de grands services en l'absence d'autres moyens de doser l'acidose, mais il est insuffisant et souvent impraticable, lorsque l'acidose atteint un dégré très élevé.

Les changements qui se produisent dans la composition du sang chez un malade présentant de l'acidose sont si peu perceptibles avec les moyens chimiques dont on dispose, qu'il ne faut pas songer à faire des dosages d'acide beta-oxybutyrique ou de ses dérivés dans le sang d'une manière suivre.

La réaction du sang en présence du tournesol ou de différents indicateurs est alcaline. Cette alcalinité correspond à environ 50 ccm de NaOH normale pour un litre de sang. Elle est due principalement à la présence dans le plasma d'une certaine quantité de $NaHCO^3$ et Na^2HPO^4, qui ont la propriété de bleuir le papier de tournesol rouge. Mais cette alcalinité n'est qu'apparente puisque les sels dont elle dépend sont des sels acides possédant un atome d'H remplaçable par un métal.

C'est ce qui permet à certains auteurs de parler de l'acidité du sang, quoique, du point de vue chimique pur, le sang soit un liquide neutre. Nous sommes obligés d'admettre qu'il est à peu près neutre, puisqu'il se trouve dans le sang une réserve d'alcali capable de se combiner avec l'acide carbonique. On peut constater en effet que la quantité de CO^2 dans le sang augmente, lorsque la réserve d'alcali est au complet et réciproquement qu'elle diminue, lorsque cette réserve diminue. *Minkowski*[1]) (1888) a constaté que chez l'homme, la quantité d'acide carbonique du sang est fortement diminuée dans le coma diabétique, probablement parce que l'acide beta-oxybutyrique qui se produit en quantité considérable sature presque complétement la réserve d'alcali du sang au fur et à mesure qu'elle se récupère.

Les combinaisons de l'acide carbonique dans le sang sont complexes. On trouve ce gaz à l'état de carbonate ou de bicarbonate en dissolution dans le plasma, à l'état de phosphorcarbonate de sodium et de carbohémoglobine dans les globules rouges. On le trouve aussi en combinaisons instables avec les globulines. Il est évident qu'au point de vue de la chimie pure, la capacité de combinaison de l'acide carbonique par les alcalins que contient le plasma est diminuée chez le diabétique présentant de l'acidose. L'acide carbonique, acide gazeux faible est déplacé ou dans l'impossibilité de former des combinaisons solubles lorsqu'il est en présence d'un acide fixe tel que l'acide beta-oxybutyrique.

Le dosage direct de la réserve d'alcali du sang a été récemment étudié par *Marriott*[2]), qui a publié une méthode de dosage intéressante, mais exigeant des précautions toutes spéciales. Indirectement, l'on peut avoir recours à deux méthodes:

a) Mesure du pouvoir d'absorption du sang pour l'acide carbonique.
b) Mesure des échanges gazeux.

La première de ces méthodes donne des résultats intéressants au point de vue scientifique, mais elle présente une série d'inconvénients d'ordre technique qui la rendent inutilisable dans la pratique courante.

---

[1]) Cit. *Gley:* Traité de chimie physiol. 3me édit., page 342.
[2]) Arch. int. med. Juin 1916, vol. XVII, page 840.

La mesure des échanges gazeux à été étudiée depuis longtemps. A la fin du XVIIIme siècle déjà *Lavoisier* a démontré que la respiration consiste en une absorption d'O et une élimination de CO^2. Pour 100 vol. de gaz il a trouvé chez l'homme

	air inspiré	*air expiré*
O	20,95	16—17
N	79,02	79,02
CO^2	0,03	3—4

L'air subit dans l'acte respiratoire des modifications assez sensibles: Température, volume, état hygrométrique.

L'air se réchauffe et ressort à une température voisine de celle du corps.

Pour une température moyene entre 10° et 30°, l'air expiré a une température de + 33° à 35°. Comme conséquence physique, l'air expiré subit une augmentation de volume due à sa température et à son état hygrométrique. Si on ramène donc cet air expiré au degré de température et à l'état de saturation de l'air atmosphérique, il occupera un volume un peu moindre.

L'état hygrométrique de l'air expiré est presque constant. Il se sature complétement au niveau de la surface pulmonaire en fonction de sa température (+ 35°). Cette température étant dans les conditions habituelles d'une grande fixité, l'air expiré présentera une grande constance dans sa valeur hygrométrique.

En considérant la tension de l'air au niveau des alvéoles pulmonaires, on trouve:

Air inspiré:

Oxygène 20,95 °/₀ soit $760 \frac{20,95\ \%}{100}$ d'atmosphère = 159 mm de Hg.

Air expiré:

Oxygène 16 °/₀ soit $760 \frac{16\ \%}{100}$ d'atmosphère = 121,6 mm de Hg.

La différence entre ces deux chiffres (37 mm à 38 mm) nous donne à peu près la tension de l'ac. carbonique dans l'air expiré à la pression de 760 mm.

Pour déterminer l'ordre de grandeur des échanges respiratoires deux méthodes sont utilisées:

a) La détermination totale qui consiste à analyser l'air total expiré pendant un temps donné.

b) La détermination partielle qui consiste à examiner des échantillons de l'air expiré.

La détermination totale nécessite des appareils coûteux dont le type est la chambre respiratoire de Pettenkofer et Voit. Ils permettent de faire des analyses de l'air expiré très exactes, mais ils ont le désavantage de ne pas permettre un examen clinique rapide, aussi sont-ils restés confinés dans le domaine de la recherche scientifique pure.

La détermination partielle donne pour la clinique des résultats analytiques suffisants. Parmi les méthodes qui ont été utilisées jusqu'à maintenant, aucune n'est applicable d'une manière suivie dans la pratique courante, il faut le laboratoire.

Je citerai pour mémoire les méthodes de J. S. Haldane et J. G. Priestley¹), la modification de Lindhard²), la méthode de Plesch³), enfin la plus récente, celle de Fridericia⁴).

---

¹) The Journ. of Physiol. 1905, vol. 32, page 225.

²) Ibid. 1911, vol. 42, page 343.

³) Zschr. f. exper. Path. u. Ther. 1909, Bd. 6, Seite 380.

⁴) B. kl. W. 1914, page 1268.

Dans son ouvrage sur le traitement du „diabetes mellitus“, *Joslin*[1]) utilise et recommande l'appareil de Fridericia, *von Noorden*[2]) estime d'autre part que la détermination de la tension de CO^2 par cette méthode est un moyen utile de déceler l'acidose grave, mais que la méthode n'est utilisable qu'en clinique. L'appareil est en effet assez délicat à manier. L'introduction de la potasse dans le tube de l'appareil après avoir fait souffler le malade, l'emploi de la cuve à eau, rendent l'appareil difficilement utilisable dans la chambre même du patient.

Désirant faire des recherches sur ce sujet, le Dr. *Widmer* nous a priés de combiner un appareil simple permettant de faire l'examen de la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire au chevet même du malade. Après différents essais, nous avons fait construire par la maison Auer & Co., à Zurich, un appareil nouveau, le „spirocarbomètre“, dont voici la description:

C'est un récipient à boule de 100 ccm de capacité muni de deux robinets *e* et *d*. La partie inférieure de l'appareil *b* rétrécie au-dessous de l'orifice d'entrée, contient de la potasse à 60 %[3]), elle forme pied (fig. 1). Le tube du robinet supérieur *f* est rodé et l'on peut y adapter un petit manomètre *h* rodé en *g*.

Pour pouvoir souffler dans l'appareil, le tube du robinet inférieur *d* est muni d'une petite embouchure mobile.

Les robinets étant ouverts, le manomètre enlevé, le malade souffle dans l'appareil (fig. 2). Lorsqu'il est arrivé à chasser dans l'appareil la fin d'une expiration, on ferme le robinet *d* puis le robinet *e*.

En renversant l'appareil, la potasse s'écoule dans la boule, on agite vivement pendant quelques secondes et l'on replace l'appareil vertical. Il faut avoir soin pendant cette opération de tenir l'appareil par son pied et la partie *f e* de manière à ne pas réchauffer la boule avec la main. On adapte le manomètre et ouvre le robinet *e*, le mercure se déplace et la différence de niveau entre les deux colonnes indique en millimètres de Hg. le vide qui s'est produit dans le récipient. Au laboratoire, le manomètre peut être remplacé par un baromètre construit à cet effet.

Ce vide comprend:

a) La différence de tension de la vapeur d'eau à + 35° et celle t° + à laquelle on fait la lecture.

b) La contraction de l'air.

c) La diminution correspondant à CO^2 absorbé par la potasse.

Comme nous l'avons mentionné dans la première partie de cette communication, l'état hygrométrique de l'air expiré présente une grande constance en raison de la fixité de la température du corps. Il n'est donc pas nécessaire en clinique de déduire du résultat trouvé la différence de tension des vapeurs d'eau entre 35° et la température à laquelle on travaille (température de la chambre). Il en sera de même de la contraction de l'air. Ces deux chiffres s'ajoutent naturellement au résultat que l'on trouve, mais étant donné leur constance d'un individu à l'autre, les résultats sont parfaitement comparables. Du reste le coefficient de dilatation de l'air atmosphérique est faible, celui du verre est négligeable, ce sera donc la différence de tension de la vapeur d'eau entre 35° et 18—20° qui influera le plus sur le résultat.

Nous avons effectué une série d'essais à différentes températures entre 15 et 30° et avons constaté que si l'on fait la lecture sur le manomètre à la même température que celle à laquelle le malade a soufflé dans l'appareil (température de la chambre), il n'est pas nécessaire de faire de correction, les chiffres sont les mêmes. Par contre, si le malade souffle à t^0 et que l'on fasse la lecture à $(t^0 + t'^0)$ ou à $(t^0 - t'^0)$ l'on est obligé de faire la correction en tenant compte de la différence de tension des vapeurs d'eau aux deux températures.

---

[1]) Treatment of Diabetes mellitus, 2me édit.

[2]) Die Zuckerkrankheit, 7me édit., page 228.

[3]) La potasse peut servir à une trentaine d'examens avant d'être remplacée.

Exemple: Soufflé à 18°, fait la lecture à 21°. Trouvé 48 mm tension des vapeurs d'eau à 18°, 15,4 mm, tension des vapeurs d'eau à 21°, 18,5mm, différence 3,1 soit $48 + 3,1 = 51,1$ mm.

Si au contraire le malade avait soufflé dans l'appareil à 21° et que la lecture ait été faite à 18°, la différence de 3,1 devrait être retranchée du chiffre trouvé.

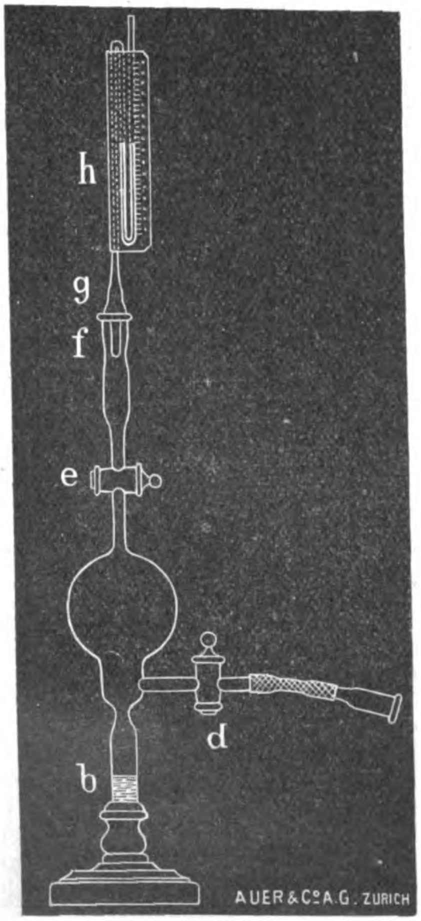


Fig. 1.

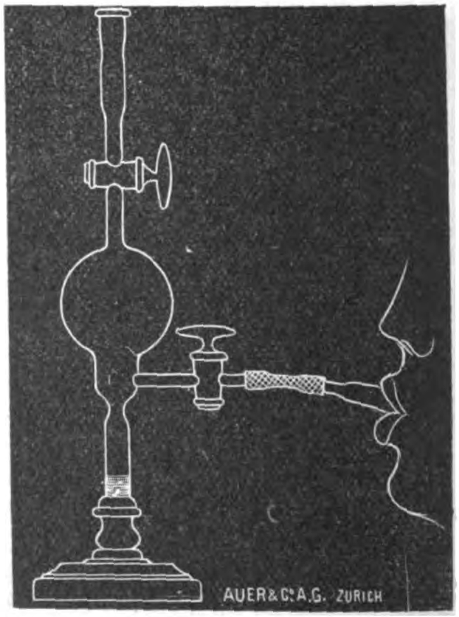


Fig. 2.

Pour cette correction, il faut tenir compte de la tension des vapeurs d'eau et non de la tension des vapeurs de la solution de potasse. Ces dernières ne peuvent dans un laps de temps aussi court se substituer à la vapeur d'eau contenue dans l'appareil. Du reste et comme nous l'avons déjà dit, pour éviter toute correction, il n'y a qu'à faire la lecture à la même température que celle à laquelle le malade à soufflé dans l'appareil (température de la chambre).

Nous avons vu que par l'analyse de l'air inspiré et expiré, il y avait perte d'oxygène et apparition de 4 % de CO^2 dans l'air expulsé des poumons. A la pression de 760 mm, sa tension sera de $760 \frac{4}{100} = 30,4$ mm de Hg. % d'atmosphère.

Ce chiffre comprend la tension de l'ac. carbonique seul. Si l'on fait intervenir la différence de tension des vapeurs d'eau entre 35 et 20° on obtient $30,4 + 24,4 = 54,8$ mm.

Entre 710 et 720 mm de pression, les chiffres obtenus sont forcément plus faibles.

Avec les expériences que nous avons faites et suivant le moment de la journée, l'on peut considérer que, à la pression de 720 mm, la normale se trouve comprise entre les limites de 40 à 50 mm.

Il est bien entendu et en cela nous sommes d'accord avec *Joslin,* que le malade doit être au repos avant l'examen et qu'il a appris à expulser dans l'appareil la fin de son expiration.

Voici quelques chiffres obtenus chez un homme normal à différents moments de la journée.

R. normal — 15 mai 1917

Heure	Tens. alv. mm		Heure s	Tens. alv. mm	
8.— m	51	Repos	5.—	50	Repos
8.30 „	48	„	5.15	48	„
10.— „	50	„	5.45	50	„
2.— s	46	Marche 25 min.	6.15	53	„
3.15 „	52	Repos	6.25	50	„
3.45 „	50	„			
4.15 „	48				
4.35 „	50				

R. normal — 16 mai 1917

Heure s	Tens. alv. mm		Heure s	Tens. alv. mm	
2.55	53	Repos	5.30	50	Repos
4.—	50	„	6.—	45	2 cigarettes
4.50	50	„	6.50	50	Repos
5.15	45	2 cigarettes			

R. normal — 23 mai 1917

Heure	Tens. alv. mm		Heure s	Tens. alv. mm	
11.— m	48	Repos	5.—	48	Repos
3.45 s	52	„	5.20	52	„
4.— „	48	„	5.40	50	„
4.15 „	48	„	6.00	50	„
4.15 „	48	„	6.30	48	„

Enfant L. Diabète grave.

Date	Sucre		Acidité	Acétone	NH^3	Acide diacétique	Tension alv.	$NaHCO^3$
juin	Polarim.	Fehling					mm	
11	10,01	12,2	0,4	0,7	0,12	+	36	25
12	13,2	18,5	0,5	0,8	0,06	+	44	20
13	16,6	25,3	0,4	0,97	0,13	+	44	20
14	23,9	31,2	0,5	0,8	0,27	+	38	25
15	20,5	25,9	0,7	0,7	0,22	+	40	20
17	34,7	43,2	1,7	1,8	0,35	++	33	25
18	33,7	46,8	2,0	2,0	0,25	++	35	30
19	19,9	28,6	faibl. alc.	1,7	0,47	++	30	30
20	78,3	91,5	0,5	2,1	0,19	++	40	20
21	78,9	98,8	0,6	2,1	0,12	++	43	25
22	67,3	83,1	0,4	1,2	0,04	+	46	25
23	81,3	97,6	1,0	1,3	0,06	+	44	25
24	68,0	78,7	0,8	1,0	0,08	+	32	25
25	80,2	100,5	1,0	1,6	0,12	+	38	25
26	12,5	16,2	1,0	0.8	0,10	+	39	30
27	18,8	20,8	1,0	1,4	0.13	+	40	20
28	31,7	35,3	alcal.	0,9	0,28	+	41	25

Même cas. Période d'acidose aiguë.

Date	Sucre		Acidité	Acétone	NH^3	Acide diacétique	Tension alv.	NaHCO^2
Août	Polarim	Fehling					mm	
3	86,5	114,6	1,3	1,37	0,07	+	36	30
4	87,2	121,6	0,8	2,27	0,87	++	30	30
5	110,4	133,1	1,0	2,11	0,65	++	30	30
6	119,6	166,2	0,8	2,53	0,41	++	34	30
7	52,4	61,0	1,1	2,22	0,36	+	38	50
8	99,7	120,6	1,9	2,84	0,49	++	34	50
10	94,8	137,5	0,6	2,81	0,16	+	34	50
11	97,2	147,7	1,1	3,24	0,34	++	32	30
12	84,6	104,2	0,5	2,05	0,15	+	42	30
13	8,15	90,1	0,8	2,19	0,29	+	38	30
14	113,2	121,3	1,0	2,48	0,41	+	32	40
15	111,4	143,1	1,2	2,70	0,38	++	30	40
17	133,3	172,0	1,1	3,87	0,51	++	26	40 Na HCO^3
18	91,6	136,3	1,0	4,18	0,52	++	21	40 + CaCO^3
19	86,9	106,2	1,1	3,70	0,49	++	29	40

Madame G. Diabète.

Août								g
13	20,6	25,7	2,0	1,3	0,07	+	46	15
14	5,7	5,7	1,3	1,6	0,06	+	42	15
15	12,8	15,9	1,3	1,2	0,03	+	50	15
16	— 0,3	0	1,4	2,3	0,05	+	44	15
17	— 0,6	faibl. tr.	3,3	3,7	0,47	+	40	15
18	5,6	11,9	2,1	3,1	0,21	+	—	30
19							46	30
20	menses						52	30
21	14,4	19,3	1,0	0,3	0,08	+	50	30
22	11,5	15,4	alcal.	traces	0,04	+	48	20
23	24,7	28,5	1,6	„	0,03	faib. tr.	48	10
24	11,2	17,5	1,2	Fort. tr.	0,26	„	44	10
25	25,6	32,7	1,4	„	0,04	„	48	20

Monsieur de G. Début d'un coma.

Date	Sucre		Acidité	Acétone	Ammoniaque	Acide diacétique		Tension alv.	NaHCO^3
Nov. 1917	Polarim	Fehling						mm	g
3	126,5	190,0	0,7	3,6	0,6	++		32	70
4	88,8	123,0	3,5	2,9	0,54	++		40	60
							10.— m	22	*
5	74,1	110,5	4,2	1,6	1,17	++	12,30	26	80
							8,00 s	32	
6	119,8	224,9	3,3	2,3	1,06	++	m	38	60
							s	38	
7	urine incomp.		0,9	—	—		m	40	60
							s	42	
8	163,4	196,4	alcaline	2,1	1,20	++	m	46	70
							s	46	
9	193,2	300,0	0,5	2,7	0,31	++	m	47	70
							s	41	

Il est facile de constater d'après les chiffres qui précèdent que, si l'acidose augmente, la tension de l'ac. carbonique diminue. Nous ne voulons pas insister sur ces résultats, ils ne font que confirmer ce que d'autres cliniciens ont déjà constaté.

Nous nous bornerons à citer ici l'appréciation de *von Noorden*[1]) concernant la détermination de la tension de l'acide carbonique. Il estime que c'est un

---

*) dont 15 g en injection intraveineuse.

[1]) Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 7me édit., page 228.

moyen très sûr et très commode de constater l'acidose. L'influence des moyens thérapeutiques peut être beaucoup plus rapidement appréciée que par l'analyse d'urine.

Notre but par la présente communication est de faire connaître le „Spirocarbomètre" et de démontrer que par la simplicité de son maniement et son petit volume il peut rendre surtout service aux médecins praticiens qui n'ont pas de laboratoire à leur disposition et qui désirent en faisant leur visite et sans attendre le résultat de l'analyse d'urine, se rendre compte de l'état de leur malade.

Kretinismus im Nollengebiet.

Von Dr. **Finkbeiner**, prakt. Arzt.

Wenn ich es im Folgenden unternehme, auf Grund eigner Erfahrung das Vorkommen einer Endemie von Kretinismus in einem mir genau bekannten Gebiet zu beschreiben, so darf ich nicht daran denken, bei dieser Gelegenheit das ganze Problem der Aetiologie, der klinischen Symptome und der Therapie der kretinischen Entartung abzuhandeln, und von der Literatur kann ich nur das berücksichtigen, was unsre Gegend speziell beschlägt. Aber auch mit dieser weitgehenden Beschränkung bietet das Thema, wie mir scheint, immer noch einiges Interesse, sind wir doch über die Ausbreitung des Kretinismus bei uns in der Schweiz nur höchst mangelhaft unterrichtet. Ich weiß, daß diese Behauptung da und dort auf heftigen Widerspruch stoßen wird; man wird auf die seit den vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts immer wieder erneuten Statistiken über Kropf, Taubstummheit und Idiotie verweisen in der Meinung, damit sei auch die Epidemiologie des Kretinismus in befriedigender Weise aufgehellt. Jedoch um die Tatsache, daß eine wirkliche und ausschließliche Kretinenstatistik in der Schweiz bis heute fehlt, ist leider nicht herum zu kommen, und es dürfte deshalb auch der hier vorliegende bescheidene Beitrag nicht ganz wertlos sein. Sogar die unerschöpfliche Fundgrube der Rekrutenstatistik läßt uns hier völlig im Stich; denn die „Spezifikation der Dienstbefreiungsgründe" erwähnt wohl zu geringe Körperlänge (1), Schwächlichkeit (3), geistige Beschränktheit (12), Taubheit, Stummheit (16) und ähnliche Defekte, aber nirgends Kretinismus.[1]) Es könnte allerdings mit geringer Mühe die Rekrutenaushebung einer wirklichen Kretinenstatistik dienstbar gemacht werden; der Umstand, daß dies bis heute noch nicht geschehen, läßt fast den Schluß zu, daß eine solche Statistik gar nicht erwünscht sei, — gerade so wie ja auch die einzelnen Familien und Gemeinden sich der Kretinen schämen und dieselben vor Fremden jedenfalls nicht gerade zur Schau zu stellen lieben.

Neben diesen allgemeinen Gründen bewog mich zu vorliegender Arbeit namentlich auch der seltene Zufall, daß das uns hier interessierende Gebiet von verschiedenen, in ihrem Fach durchaus kompetenten Forschern hinsichtlich seiner Geologie (1, 2, 21), Trinkwasserversorgung (3), Anthropologie (6, 8, 20), und Lokalgeschichte (4, 5) sehr eingehend studiert worden ist. Ich selbst kenne das Nollengebiet und seine Bewohner von Wil bis Bischofszell aus 10jähriger Landpraxis; der Umstand, daß ich in diesen 10 Jahren an 3 verschiedenen Orten innerhalb des Nollengebietes gewohnt habe, hat meiner Lokalkenntnis jedenfalls keinen Abbruch getan. Dennoch gebe ich unumwunden zu, daß auch mir einzelne Kretinen entgangen sein mögen, denn von den mehr als 6000 Einwohnern des fraglichen Gebietes gehören selbstverständlich kaum die Hälfte unbestritten zu meinem Tätigkeitsrayon; aber durch den erwähnten Wohnortswechsel hat sich mein Kreis mehrmals etwas verschoben, so daß er im Lauf der Jahre schließlich doch einen erheblichen Teil des ganzen Gebietes umfaßte. — Ich will nun zuerst die Geologie des Nollengebietes kurz erörtern, dann (nach einer allgemeinen

Charakterisierung seiner Bewohner) meine eigenen Beobachtungen über das Vorkommen von Kretinen etc. mitteilen und schließlich einige Punkte aus der Aetiologie dieser Degenerationsform besonders beleuchten.

Als *Nollengebiet*[1] bezeichne ich jenes von dem ostwärts gerichteten Thurbogen umspülte Hügelland (ca. 100 km^2 umfassend) zwischen Wil, Bischofszell und Mettlen, welches die thurgauischen Munizipien Neukirch, Schönholzerswilen und Wuppenau, sowie die st. gallischen Gemeinden Zuzwil und Niederhelfetswil umfaßt. Es ist eine ziemlich stark bewaldete Gegend von hohem landschaftlichen Reiz (die Nollenwirtschaft ist eine in der Ostschweiz weitberühmte Sommerfrische mit umfassender Rundsicht); sie steigt von allen Seiten her aus dem bewaldeten und vielfach geschlängelten Thurtal in mehreren Terassen zum Nollenberg empor (723 m. ü. M.). Geologisch stellt sich das Nollengebiet (mit den ihm westwärts angegliederten Erhebungen des Braunauer und des Nieselberges) dar als ein zusammenhängender Kern von Molasse und Nagelfluh, wie eine Insel ringsum von ehemaligem Gletschergebiet eingefaßt.

Es handelt sich hier zweifellos um obere Süßwassermolasse; anstehende (nicht erratische) marine Molasse wurde bisher auf thurgauischem Gebiet überhaupt erst an einer einzigen Stelle konstatiert, nämlich bei Schlatt-Paradies am Kohlfirst (2). Nach den bekannten Angaben von *Bircher* (10) soll marine Molasse mit endemischer Entartung „behaftet", Süßwassermolasse dagegen „frei" sein; es kann aber hier schon bemerkt werden, daß unser Gebiet sich keineswegs in dieses Schema einfügen läßt.

Das Sammelgebiet der miozänen Ströme, aus welchen die Gerölle der Nagelfluh unseres Gebietes abgelagert worden sind, dehnte sich nach *Früh* (cit. nach *Eberli*) von Nordtirol bis Unterengadin und bis ins westliche obere Etschgebiet aus; all das sind unzweifelhaft Gegenden, in denen viel Kretinismus zu Hause ist. — Die jüngsten glazialen Ablagerungen weisen ins Vorderrheintal (Verrucano), Albula- und Juliergebiet (Granite); auch Rofna- und Adulagneiße, sowie Bündnerschiefer sind vertreten; erratische Blöcke von Muschelsandstein (Seelaffe) finden sich übers ganze thurgauische Gletschergebiet zerstreut und stammen aus der Gegend von Rheineck bis Goldach. Alle die zuletzt genannten Herkunftsorte glazialen Materiales sind wenigstens heute nicht besonders durch Kretinismus ausgezeichnet. Kropfbrunnen auf „marinen Sandbänken", wie sie von *E. Bircher* (18) angegeben werden, existieren im Nollengebiet ganz sicher nirgends.

Das Nollengebiet ist nicht bloß durch ausgedehnte Wälder, sondern ebensosehr durch seinen Reichtum an Quellen ausgezeichnet; es weist nach *Engeli* (3), dessen fleißiger Arbeit ich hier folge, auf je $2\,^1/_4$ km^2 bis zu 20 Quellen mit einem Ertrag bis 200 Ml. auf und es exportiert sein Nagelfluhwasser auch auf die tiefer, auf Gletscherschutt gelegenen Ortschaften, so daß also betr. Wasserversorgung ein durchgreifender Unterschied nicht besteht, liege nun ein Dorf auf Nagelfluh oder auf Diluvium. Die meisten Dörfer unseres Gebietes sind übrigens im Besitz von Wasserversorgungen und nur noch subsidiär auf Sodbrunnen angewiesen; bestehen diese Einrichtungen auch noch nicht lange genug, als daß billigerweise ein Verschwinden des Kretinismus zu erwarten wäre, so könnte in dem seit der Installation verflossenen Zeitraum von durchschnittlich ca. 20 Jahren doch wenigstens, falls die *Bircher*'schen Ansichten zu Recht bestünden, die Kropfendemie verschwunden sein, — es ist aber auch das nicht der Fall! Auf Einzelheiten soll weiterhin bei einzelnen Ortschaften eingetreten werden.

---

[1] In der Neuausgabe 1915 der I. B. W. ist diesem Uebelstand endlich abgeholfen (S. 179, Ziffer 9).

Alluvium und fluvio-glaziale Schotter zeichnen sich (wieder nach *Engeli*) durch eine hohe Wasserdurchlässigkeit aus. Die Durchlässigkeit der Wallmoränen und Drumlins ist unregelmäßig, meist aber filtrieren sie gut. Grundmoräne ist gar nicht, Nagelfluh nur schwer durchlässig, und darum ist sowohl die Grundmoräne wie die Nagelfluh oft mit Torfmooren bedeckt. (3)

Obschon nun geologisch aus drei verschiedenen Stufen (Alluvium, Diluvium und Tertiär) bestehend, bildet das Nollengebiet im geographischen Sinne doch eine gut begrenzte Einheit, für welche eine ausgesprochene Abgeschiedenheit vom Verkehr und eine gewisse kulturelle Rückständigkeit charakteristisch sind. Die Thur bildet heute noch auf drei Seiten eine scharfe Grenze und war bis ins Mittelalter, als ihr Lauf noch bei jedem Hochwasser sein Bett veränderte und nirgends überbrückt war, ein absolutes Verkehrshindernis; man macht sich heute wohl keine rechte Vorstellung mehr davon, wie sehr ein Flußlauf zwischen unkultivierten Völkern eine unüberschreitbare Barrière bilden kann. Es sei nur an die Rolle erinnert, welche die Aare als Grenze zweier Königreiche und später als Grenze zweier Bistümer noch im späten Mittelalter gespielt hat; ist es da verwunderlich, wenn links und rechts vom Fluß verschiedene Menschen wohnen, — und wenn links und rechts vom Fluß die Häufigkeit von Kropf und Kretinismuß verschieden ist? Was nun speziell das Nollengebiet anbelangt, so ist bekannt, daß seit der alten Römer Zeiten die großen Heerstraßen jenseits der Thur nördlich (Pfyn-Arbon) und südlich (Wil-Flawil), später auch östlich (Sulgen-Bischofszell) daran vorbeiführten. Gegen Westen bildete die Wiler Endmoräne im Verein mit unwegsamen Waldbergen eine natürliche Grenze.

Wir kommen nunmehr zur Bevölkerung des Nollengebietes. Klimatisch verhält sich das Nollengebiet betr. Insolation, Bewölkung, Nebel und Niederschläge wie die übrige Ostschweiz. Das trotz aller Bodenkultur immer noch recht sumpfige Tiefland hat gegenüber den höheren Terrassen etwas milderes Klima und etwas frühere Ernten, aber auch mehr Nebel und dürfte darum weniger gesund sein. Klimatische Unterschiede wollen aber bei der hier überall gleich unhygienischen Lebensweise wenig bedeuten. — Blickt man an einem Wintermorgen, wenn rings die Niederungen mit Nebel erfüllt sind, etwa von der Nollenhöhe auf das Thurtal, so kann man sich wohl eine einigermaßen zutreffende Vorstellung davon machen, wie dieses Land zur Eiszeit ausgesehen haben mag. Gerade so wie heute die trägen Nebelschwaden, so erfüllten damals die Eismassen die Täler.

Die Frage nach der *Rassenzugehörigkeit* ist, wie ich fest überzeugt bin, auch für das Kretinenproblem von grundlegender Bedeutung; allzu lange ist die Klinik an den Ergebnissen der Anthropologie vorbeigegangen. Sind, wie immer wieder behauptet wird, die Ostschweizer und speziell die Bewohner des Nollengebietes Germanen? Wenn als kennzeichnend für Germanen die Vereinigung von großem Wuchs mit Dolichocephalie und blonder Komplexion angesehen wird, so läßt sich mit absoluter Sicherheit sagen, daß in dieser Gegend keine Germanen anzutreffen sind; die bodenständige Bevölkerung ist von mittlerer Größe und durchaus brachycephal. Helle (graue, seltener blaue) Augen sind zwar häufiger als dunkle und es finden sich blonde Haare bei den Kindern fast regelmäßig (später dunkeln sie aber immer stark nach! Mischrassenmerkmal!), auch überlange Gestalten sind unter den Männern (besonders in einigen st. gallischen Ortschaften) nicht selten. Aber die Kleinen sind blond und die Großen sind fast ausnahmslos brunett und rundköpfig (mit flachem Occiput! also Vertreter des armenoiden Typus); diese Merkmalkombinationen passen keineswegs zum germanischen Typus, sondern sie lassen uns eine Vermischung verschiedener Rassen erkennen. Die Kleinheit ist ein für die Schweiz seit neolithischen Zeiten nie wieder ganz verlorenes Kennzeichen: die Kopfform unserer Ostschweizer ist zweifellos die des Disentistypus, und an die Alemannen erinnert bloß die helle Komplexion. Wir haben also im Nollengebiet keine Alemannen, sondern deutsch-redende Rätoromanen.

Daß die heutigen Schweizer sich körperlich aufs schärfste von den Alemannen unterscheiden, hat Niemand deutlicher ausgesprochen als *Schwerz* (7, 8). Er zeigt, wie die Alemannen durch ihre Kriege dezimiert wurden, wie sie, von ihrem Stammland abgeschnitten, des zur Erhaltung ihrer Rasseneigenschaften nötigen ununterbrochenen Zustromes ermangelten und von den nie völlig ausgerotteten Brachycephalen wieder überwuchert wurden. Es ist nun wenigstens für das Nollengebiet gar nicht nötig, eine brachycephale Rückeinwanderung aus den Alpen (aus den Appenzeller, Toggenburger oder Bündner Bergen) anzunehmen. Aus dem Studium der in den ältesten Schenkungsurkunden (5) vorkommenden Namen ergibt sich, daß die alemannischen Eroberer sich vorzugsweise in den fruchtbaren Talgründen niederließen; ihre Edlen errichteten ihre Burgen auf den Moränenhügeln, welche die Nagelfluhberge rings umsäumen (Leuberg, Schloß Zuckenriet, Glattburg, Schönenberg, Heuberg, Buhwil; weiterhin Heidelberg, Oettlishausen, Kradolf, Eppishausen etc.) und es ist mehr als wahrscheinlich, daß die mühsam zu bearbeitenden Waldberge den geknechteten Rätoromanen überlassen blieben.[1]) Das ergibt sich zur Evidenz aus den Namen der in alten Urkunden von Zuckenriet, Niederhelfetswil etc. (also im Tiefland) erwähnten Hörigen (5): es sind dies Geschlechter, die noch heute auf dem Berge beheimatet sind, Geschlechter, deren Namen nicht deutsch, sondern fremdartig anmuten, wie die in unserm Gebiet (besonders auf dem Berg!) gar nicht selten rätischen Ortsnamen (Nollen, Gabris, Kradolf, Secki, Molli, Alber etc.). Es war oben von „deutsch“-redenden Rätoromanen die Rede; dieser „deutsche“ (schweizerdeutsche) Dialekt enthält aber in seinem Laut- und Wortschatz, in der Flexion und im Satzbau (Relativsatz!) so zahlreiche undeutsche, richtiger: romanische Fremdkörper, daß ohne weiteres angenommen werden darf, das Deutsche sei für die brachycephalen Disentisleute eine Fremdsprache gewesen. — Kehren wir zu den auf die Waldberge des Nollen verdrängten Ureinwohnern zurück; an sie erinnert außer den obgenannten undeutschen Ortsnamen wohl heute noch der Umstand, daß nach der Karte von *Schwerz* (8) auf dem Berg (d. h. in den Bezirken Bischofszell und Münchwilen) dunkle Augen merklich häufiger sind, als im Thurtal.

Diese Verdrängung der Ureinwohner[2]) hat sich wahrscheinlich nicht nur bei Gelegenheit der alemannischen Invasion ereignet, sondern in ähnlicher Form allemal dann, wenn ein fremder Eroberer (Römer, Kelten, Bronzeleute, Pfahlbauer) vom Lande Besitz ergriff; wir können das Waldgebiet der Nagelfluhberge als ein großes Refugium betrachten, in das jeweilen bei Gefahr die eingesessene Bevölkerung sich zurückzog.

---

[1]) Noch im Jahr 1425 sehen wir die „Bergknechte“ (d. h. die Leute aus dem Nollengebiet) in einer langwierigen, durch Schlägerei gewürzten Fehde mit den Mannen von Zuzwil und Züberwangen.

[2]) Spuren des fossilen Menschen sind m. W. im Nollengebiet bisher nicht nachgewiesen worden. Die paläolithische Wildkirchli-Höhle (mit Moustérien-Inventar), die berühmten Pygmäenfundstellen im Kanton Schaffhausen, Pfahlbauten im Bodensee, wie auch bei Niederwil (in der Nähe von Frauenfeld), sie alle bürgen uns aber dafür, daß die Ostschweiz seit ältester Zeit besiedelt war. — Es ist wichtig, sich daran zu erinnern, daß Schlaginhaufen an einem Unterkiefer aus dem Pfahlbau Egolzwil (Luzern) Merkmale fand, welche diesen Unterkiefer mit dem berühmten Objekt von Mauer in Parallele bringen; wenn sich so alte Merkmale bis ins Neolithikum erhalten konnten, so besteht kein Grund, warum sie sich nicht ausnahmsweise einmal bis in unsere Zeit erhalten könnten. Denn von der Pfahlbauzeit bis zur Gegenwart ist der Weg viel kürzer, als von Mauer bis Egolzwil! (Anatom. Anzeiger 1915.)

Die Kenntnis der Rassenzugehörigkeit und der Abstammung unserer Bevölkerung ist nun allerdings, wie mir scheint, für eine zutreffende Beurteilung der Endemie unerläßlich; sie allein vermag uns die Tatsache zu erklären, daß sich bei den Kretinen in der äußern Erscheinung, in den Proportionen, wie noch mehr in den Knochenformen Anklänge an fremde und an alte, längst ausgestorbene Rassen nachweisen lassen (cf. Anmerkung). Es ist in dieser nur der Epidemiologie gewidmeten kleinen Skizze nicht möglich und nicht nötig, auf die zahlreichen primitiven Merkmale der Kretinen näher einzugehen; es schien mir aber wichtig genug, einmal an einem konkreten Beispiel zu zeigen, wie tatsächlich in einem räumlich begrenzten Endemiegebiet ein Persistieren alter Bevölkerungselemente sogar historisch nachweisbar, nicht nur anthropologisch möglich ist.

Tabelle 1.

	Ortsanwesende Bevölkerung								Kretinen	
							Einw.	Bürger	1915	
	1850	1860	1870	1880	1888	1900	1910		Total	davon Bürger
Schönenberg	246	245	253	330	393	422	827	147	6	5
Neukirch	392	370	372	364	382	339	365	43	5	4
Schweizerholz	511	481	454	436	452	456	444	123	5	2
Halden	142	129	129	147	137	138	164	62	1	1
Buhwil	320	301	305	330	292	282	295	84	7	3
Total	1611	1526	1513	1507	1656	1637	2095	459	24	15
Schönholzerswilen	903	973	867	843	823	803	793	287	8	3
Wuppenau	927	833	754	750	700	594	601	192	7	3
Hosenruck	236	223	187	192	217	169	208	56	—	—
Heiligkreuz	218	212	173	164	186	167	161	56	3	2
Total	1381	1268	1114	1106	1103	930	970	304	10	5
Zuzwil							724	260	7	5
Weiern							210	127	6	5
Züberwangen							197	89	2	2
Total							1131	476	15	12
Lenggenwil							422	98	4	4
Zuckenriet							368	54	1	1
N.-Helfetswil							543	156	8	4
Total		1321	1342	1279	1320	1248	1333	308	13	9
(Bürger		702	645	526	515	399	308)			

Die *Einwohnerzahl* (20) der einzelnen Gemeinden des Nollengebietes ist aus der obigen Tabelle ersichtlich; es ergibt sich die Tatsache, daß in allen Gemeinden (mit einer einzigen Ausnahme) im Lauf der letzten 60 Jahre die Bevölkerung bestenfalls gleich geblieben, daß sie aber meistens merklich zurückgegangen ist. Noch auffallender ist diese Erscheinung, wenn nur die bürgerliche Einwohnerschaft ins Auge gefaßt wird, ist doch z. B. heute die Zahl der Ortsbürger in Niederhelfetswil nicht einmal mehr halb so groß, wie vor 50 Jahren (5). Aehnliches treffen wir nicht allein allenthalben im Nollengebiet, sondern auf dem Lande überhaupt: die bäuerliche Bevölkerung ist überall in der Abnahme begriffen, und eine ganze Anzahl Geschlechter sind allein in den letzten 50 Jahren ausgestorben. Eine erhebliche Bevölkerungsvermehrung zeigen nur die industriellen Ortschaften (das ist der Fall mit der oben erwähnten einzigen Ausnahme, welche Schönenberg betrifft). Die Industrie siedelt sich aber nie auf der Höhe, sondern immer im Tal an; diese Dinge sind ja längst bekannt. Aus der zahlenmäßigen Verminderung darf nun nicht ohne weiteres auf Degeneration geschlossen werden; die Auswanderung entzieht den ländlichen Gegenden eine große Zahl der besten, unternehmungslustigsten Kräfte, welche sich oft genug im Ausland eine hervorragende Stellung zu schaffen wissen; manchmal freilich kommen sie am Schluß ihres Lebens als gebrochene Leute wieder in die Heimat, — oft genug ins Armenhaus.

Die Bevölkerung ist in dieser Gegend nicht in größere Ortschaften zusammengedrängt, sondern in kleine *Ansiedelungen* zerstreut sitzt jeder inmitten seines Grund und Bodens. Alte niedrige Holzhäuser, finster, unrein und nie gelüftet, trifft man auf dem Berg und in den Dörfern noch ab und zu. Dennoch kann ich Jenen nicht beipflichten, welche im Kretinismus eine Hauskrankheit (gleich der Tuberkulose) erblicken wollen; ich kenne genug Kretinen auch in neuen Häusern und ich bin überzeugt, daß die Herkunft aus belasteter Familie wichtiger ist als eine noch so ungünstige Wohnung. — Sehr wenig einladend (kalt, muffig, vollgestopft mit Gerümpel aller Art) sind gelegentlich die Schlafräume.

Die *Beschäftigung* besteht im ganzen Nollengebiet fast ausschließlich in Landwirtschaft, als welche hier in erster Linie Viehzucht (Milchwirtschaft) und Holzschlag in Frage kommen; Getreide und Weinbau waren früher nicht unbedeutend, sind aber wegen ungenügender Rendite z. Z. fast ganz eingegangen. Die Arbeit ist in Kleinbetriebe zersplittert, zeitweise und in Anbetracht der Bergnatur unseres Gebietes recht streng (darum viel Herzleiden!) und nicht sehr ergiebig. Es gibt wohl eine Anzahl wohlhabender, aber keine wirklich reichen Leute, und viele sind von Schulden geplagt; ein eigentlicher Landschaden ist der ungemein verbreitete, von den Behörden begünstigte Güterhandel. Neben der Landwirtschaft finden wir überall Handstickerei als Hausindustrie und in den größeren Dörfern daneben die modernen Schifflifabriken, in Schönenberg eine Seidenweberei, welcher dieser Ort seinen Aufschwung zu verdanken hat. Wie überall, so unterhalten auch hier die Fabriken eine Hausindustrie; diese hat aber weder direkt, noch durch das Medium der Kinderarbeit auf die Ausbreitung der Endemie irgendwelchen Einfluß.

In Bezug auf *Ernährung* ist die hiesige Bevölkerung allgemein sehr anspruchslos; die Kochkunst der meisten Hausfrauen vermag nur bescheidene Wünsche zu befriedigen. Korpulente Figuren sucht man unter den Landarbeitern und Stickern vergebens. Für die Endemie ist aber wohl die Ernährungsweise ohne Bedeutung. Etwas anderes ist es mit den Trinksitten, und diesbezüglich ist vor allem festzuhalten, daß die Landbevölkerung sozusagen gar nie ungekochtes Wasser trinkt, auch nicht die Kinder. Das allgemeine Getränk ist der Most und Saft, an dem auch die Kinder partizipieren. Nur mit großer Mühe ist den Leuten klar zu machen, daß sich Most als Kindergetränk nur wenig eignet. Man mag kommen, wann man will: immer findet sich der Mostkrug auf dem Tisch (auch einem Schnaps vor Beginn der Arbeit steht nichts entgegen); und doch trifft man recht selten Betrunkene. Schlimm sind die Zustände eigentlich nur an Sonn- und Feiertagen, wo dann freilich ein großer Teil der männlichen Bevölkerung viele Stunden, halbe Tage lang im Wirtshaus zu treffen ist. Fatalerweise fallen auch die häuslichen Intimitäten vorzugsweise auf den Sonntag, da in der Woche die Müdigkeit meist zu groß ist und am Sonntag der reichlich eingeführte Alkohol als Aphrodisiakum wirkt; ich habe darüber zahlreiche kategorische Angaben erhalten. Ich behaupte keineswegs, daß sich die Aetiologie des Kretinismus mit Alkoholfolgen decke, aber eine gewissenhafte Forschung darf daran nicht achtlos vorbeigehen.

Körperpflege steht nicht hoch im Ansehen; Badegelegenheit findet sich zu Hause nur in ganz seltenen Ausnahmen, und die Thur ist so weit weg, daß die Bergbewohner sich auch den Luxus eines Flußbades nur ausnahmsweise gönnen können. Sportbetrieb ist völlig unbekannt; in den größern Orten bestehen zwar Turnvereine, aber erst seit kurzer Zeit und leider ist die Teilnahme der Bevölkerung dafür nicht groß; gerade die mangelhaft entwickelten Jünglinge, die davon den größten Nutzen hätten, halten sich leider ferne; hier kann nur der obligatorische militärische Vorunterricht Remedur schaffen.

Beide *Konfessionen* sind ungefähr gleich stark vertreten; im südlichen Teil des uns hier beschäftigenden Gebietes leben fast nur Katholiken, im Norden vorherrschend Reformierte. Die Ausbreitung der Endemie kümmert sich darum gar nicht, was eigentlich nicht ohne weiteres selbstverständlich ist. Die ganze Mentalität ist je nach der Konfession doch so verschieden und es bestehen, da Mischehen selten sind, zwischen den beiden Gebietsteilen seit der Gegenreformation so wenig gemeinsame Berührungspunkte, daß auch ein verschiedenes Verhalten der Endemie gegenüber nicht verwunderlich wäre. Um nur eines anzuführen, so ist mir der Unterschied in der Zahl der Geburten je nach der Konfession schon lange aufgefallen; per Jahr hat z. B. Wuppenau (katholisch) 30—40, Schönholzerswilen (mehrheitlich reformiert) bei fast gleicher Einwohnerzahl und im wesentlichen gleichen sozialen Verhältnissen nur 10—20 Geburten.[1]) Aber wie gesagt, für die Endemie ist das Bekenntnis unerheblich.

Die Bevölkerung ist im Ganzen gutartig, von stillem *Charakter* und nicht unintelligent, vielfach (besonders in katholischen Gebieten) sehr religiös. Die Kriminalität ist gering. Man trifft aber doch, abgesehen von wirklichen Idioten und echten Kretinen, allenthalben eine Anzahl scheue, beschränkte, ungebildete und merkwürdig ungeschickte Menschen von schwächlichem und unschönem Körperbau. Eine frühe Eheschließung ist ziemlich selten; meist finden sich in einer Familie sehr viele oder dann sehr wenige Kinder, und Kinderlosigkeit ist auch ohne Geschlechtskrankheiten nicht selten. Auffallend ist das hohe Alter, welches trotz schwerer Arbeit und vielen Entbehrungen allgemein erreicht wird; wer weniger als 70 Jahre alt wird, gilt als jung gestorben!

Als praktischer Arzt bin ich auch in der Lage, über die in unserm Endemiegebiet am häufigsten beobachteten *Krankheiten* einige Angaben zu machen. Man hat bisher allzu sehr nur die Struma als Kennzeichen der endemischen Degeneration notiert; gewiß, sie kommt auch hier in außerordentlicher Verbreitung vor, so sehr, das zwischen Pubertät und Klimax ein weibliches Wesen ohne Kropf geradezu als Ausnahme anzusehen ist. Aber außer der Struma sehen wir auch andre Formen von hereditärer Degeneration und körperlicher Mißbildung in großer Verbreitung; ich nenne: Plattfüße und Hernien in erster Linie, Wolfsrachen (mehr als ein halbes Dutzend auf beschränktem Raume!), einen Acephalus und je einen Fall von Akromegalie und von Chondrodystrophie; sodann Prolapse in großer Menge, Kyphosen und Arthritis deformans; auch Paralysis agitans ist keineswegs selten. Von größter Wichtigkeit sind jedoch Herz- und Magenleiden und zwar bei jenen nicht Klappenfehler und Endokarditis, sondern Myodegeneratio, — und bei den Magenaffektionen nicht vorzugsweise Ulcera, sondern eine eigentlich endemisch auftretende Achylie. Es ist also das gleiche Bild, das uns *Bauer* aus gewissen Bezirken von Tirol geschildert hat. Karzinome sind häufig; auch sie können ja mit gutem Recht zu den Entartungen gezählt werden. Weitere sehr verbreitete Leiden beruhen auf Unreinlichkeit (wie die Pyodermatosen und die Vaginalausflüsse), auf Mangel an guter Luft (wie die Bronchitiden) oder auf einer Kombination beider Schädlichkeiten, wie die Tuberkulose. Natürlich ist auch der Einfluß von Potus und Ueberarbeitung nicht gering anzuschlagen; wesentlich ist aber immer, wie mir scheinen will, das degenerative Moment. — Die Geburten verlaufen im allgemeinen nicht allzu schwer; Blutungen sind häufig. — Werfen wir nun noch der Vollständigkeit halber einen Blick auf die Krankheiten, die hierzulande selten sind, so ist vor allem die Lues zu nennen, von der ich in 10 Jahren nur 2 bis 3 unsichere Fälle und diese nur bei Zugewanderten zu sehen kriegte; Gonorrhoe kommt etwas häufiger vor, es mögen mir ca. 15 Fälle vorgekommen sein. Selten sind ferner Typhus abdominalis und (merkwürdigerweise!) die Rachitis,[1]) selten ist echte Hysterie; Abnahme des Gehörs (wie der Sehschärfe) ist zwar bei alten Leuten die Regel, aber eigentliche Schwerhörigkeit oder gar Taubheit ohne Idiotie habe ich sehr selten notiert.

---

[1]) Trotz größerer Geburtenzahl ist der Bevölkerungsrückgang jedoch in Wuppenau noch stärker ausgesprochen als in der Nachbargemeinde!

Solcher Art ist der Nährboden, auf welchem unsere Endemie entstand; ich gehe nunmehr dazu über, meine Beobachtungen selbst mitzuteilen.

In der *Literatur* hat unser Gebiet bis heute noch keine Sonderdarstellung erfahren. *Saint-Lager* (11) meldet von der Schweiz „wenig zuverlässige Angaben" und meint, die Nagelfluh sei überall frei; im Thurgau finden sich nach seinen Gewährsmännern 74 Kretinen und zwar in Dießenhofen, Bischofszell, Tobel, Braunau und Schönenberg, — womit wenigstens die Peripherie des Nollengebietes als Endemiegegend gekennzeichnet ist.

Nach *H. Bircher* (10) findet sich die Endemie im Thurgau wie in der ganzen Ostschweiz nur in geringer Intensität; als Maßstab dient ihm bekanntlich die Kropfhäufigkeit der Rekruten. Für den Bezirk Bischofszell gibt er eine Kropfhäufigkeit von 2,8% an, für Bischofszell selbst 6%, für Neukirch 28%; es ist ihm dann aber ein Irrtum passiert, indem auf der Karte nicht unser Neukirch, sondern Neukirch im Egnach mit dem großen Kreis, also dem Kropfkennzeichen geschmückt wurde (für Egnach meldet er 4%). Für Schönenberg zählt er einen Mann mit Kropf auf = 6%, für Zuzwil 2 Mann = 3% (außerdem 2,7‰ Taubstumme), für Niederhelfetswil 4 Mann = 5%; schließlich für das dem Nollengebiet benachbarte Kradolf 10,9% Taubstumme. So wenig tauglich die Rekrutenstatistik auch sein mag, um uns über die Endemie zu orientieren, so geht doch auch aus den *Bircher'*schen Zahlen hervor, daß die hiesige Gegend jedenfalls verdächtig ist. (Schönholzerswilen und Wuppenau fehlen in seinen Tabellen).

Ich selbst habe vor einigen Jahren (16) an Röntgenbildern von Kretinen aus meiner Praxis eine typische Radiusverkrümmung, Verbiegung der Femurdiaphyse und Rückwärtsbiegung der Gelenkteile von Femur und Tibia beschrieben. Es schien mir unmöglich, diese Erscheinungen mechanisch oder mit Hilfe der bestehenden Trinkwassertheorien befriedigend zu erklären und ich glaubte sie als sehr altertümliche Rassenmerkmale deuten zu müssen. Dieses Problem soll hier nicht weiter erörtert werden, obschon ich heute über ein in jeder Hinsicht unvergleichlich viel besseres Beweismaterial verfüge; das würde aber viel zu weit führen und ich will mich für diesmal auf die Epidemiologie beschränken.

Endlich hat sich noch *Schwerz* (8) mit der Ausbreitung der Endemie in der Schweiz beschäftigt, leider auch nur auf Grund der Rekrutenkröpfe; er meldet für die hier in Betracht kommenden Bezirke Wil, Münchwilen und Bischofszell gleichmäßig etwa 13—14% Kröpfe und es kommt auf seiner Karte 5 die im Vergleich zur Umgebung etwas höhere Belastung des Nollengebietes sehr deutlich zum Ausdruck, jedenfalls besser als bei *Bircher*. Das „Kropfgebiet“ deckt sich bei *Schwerz* genau mit dem Gebiet größerer Häufigkeit der dunklen Augen; die Beziehung zur Körpergröße tritt dagegen nicht so scharf hervor. Es ist übrigens sehr erfreulich, daß mit *Schwerz* die moderne Anthropologie wieder anfängt, dem Kretinismus Interesse entgegen zu bringen.

---

[1]) Gegen Rachitis bin ich sehr skeptisch geworden, allzu häufig (s. Fall 14, 20, 25, 28) habe ich ursprünglich rachitische Foeten dem Kretinismis verfallen sehen!

Ich gestehe, daß ich erhebliche Zweifel hatte, ob die detaillierte Mitteilung meiner eigenen Beobachtungen überhaupt nötig und ob sie nicht als inopportun zu unterlassen sei. Ob sie nötig sei? Tatsache ist doch, daß die meisten Leser höchstens für die allgemeinen Gesichtspunkte etwelches Interesse aufbringen, Krankengeschichten aber und gar Tabellen unbesehen überschlagen. Dennoch hielt ich mich denen gegenüber, welche der Kretinenfrage ein spezielles Interesse entgegenbringen und eventuell zu kritischer Nachprüfung geneigt sind, für verpflichtet, aus meinen Notizen wenigstens das mitzuteilen, was zur Erhärtung der Diagnose erforderlich ist und weiter dasjenige, was meine z. T. vom Herkömmlichen abweichenden Anschauungen zu stützen vermag. Dieser Zweck gebietet nicht nur die Veröffentlichung von Einzelheiten, er vermag sie auch zu rechtfertigen und den Vorwurf der Indiskretion abzuwehren. Denn freilich sind die große Mehrzahl der hiernach aufgezählten Individuen und Familien noch am Leben und können mit vollem Recht jede mögliche und mit dem Zweck der Schilderung noch vereinbare Schonung verlangen. Dieser Rücksicht glaube ich dadurch in vollem Umfang Genüge geleistet zu haben, daß alle Namen verschwiegen werden; auch ist die Reihenfolge der einzelnen Fälle ganz ohne jede Ordnung, weder alphabetisch, noch nach Wohnorten, nicht einmal nach der Schwere des Falles gewählt worden und sie korrespondiert auch nicht mit der Reihenfolge der Gemeinde, so daß es Fernstehenden, selbst wenn sie die in Frage kommenden Personen kennen, ganz unmöglich sein dürfte, ihre Bekannten zu identifizieren. Ich betone ausdrücklich, daß mir nichts ferner lag, als einzelnen Individuen oder Gemeinden ein mehr oder weniger ungünstiges „Zeugnis“ ausstellen zu wollen. Zum Schulmeister habe ich kein Talent; das Problem des endemischen Kretinismus hat aber für unser Land, speziell für das Endemiegebiet und hier in erster Linie für die direkt befallenen Familien eine so eminente praktische Bedeutung, daß Rücksichten auf persönliche Empfindlichkeiten etc. nicht mehr den Ausschlag geben dürfen. Soll überhaupt eine Besserung dieser Verhältnisse möglich sein, so müssen wir vor Allem wissen, wo und in welchem Umfang, in welcher Form und womöglich aus welchen Ursachen die Entartung auftritt. Das kann aber nur dadurch geschehen, daß einschlägige und nicht minder auch bloß ähnliche und verwandte Zustände beschrieben werden.

Beschränkung auf das wesentliche und notwendige gebot übrigens auch die Rücksicht auf den verfügbaren Raum.

Ich gebe nun also im Folgenden für jede der fünf politischen Gemeinden zunächst eine Charakteristik ihrer Lage, Wasserversorgung und Bevölkerung, darnach eine detaillierte Aufzählung aller im Nollengebiet anzutreffenden bürgerlichen und niedergelassenen Kretinen und Kretinoiden. *Vollkretinen,* d. h. taubstumme Idioten mit Abasie-Astasie (bedingt durch Schilddrüsenmangel höchsten Grades) sind mir im fraglichen Gebiet keine bekannt (Fall 52?); als *echte Kretinen* bezeichne ich Menschen von kleinem Wuchs, mit typischer Haltung, typischem Gang und typischer Gesichtsbildung, fast ausnahmslos Idioten mit höchst mangelhafter Sprache; — als *Kretinoide* endlich betrachte ich diejenigen Minusvarianten von kretinischem Habitus, denen eins oder mehrere der eben erwähnten Symptome des echten Kretinismus fehlt. Besonders schwierig ist es, Kinder und ganz alte Leute in dieses Schema einzureihen; bei den *Kindern* ist durchwegs im Lauf der Jahre eine erhebliche Besserung zu erwarten, so daß diejenigen, welche heute als zweifellose Kretinen erscheinen, dann höchstens noch etwas beschränkte Halbkretinen sein können, und alte Menschen, welche nach Aussehen und Herkunft echte Kretinen sein mögen, können sich in Bezug auf Sprache, soziale Brauchbarkeit etc. soweit erholen, daß es beinahe ein Unrecht bedeuten will, sie dennoch zu den Kretinen zu rechnen. Um allen diesen Schwierigkeiten Rechnung zu tragen, habe ich die Kinder extra aufgeführt und für die Uebergangsformen zwischen Kretinismus und normalem Verhalten die Klasse der *Verdächtigen* aufgestellt. Die Zahl aller hier aufgeführten Individuen ist etwa so, wie sie im Jahr 1915 gewesen sein mag.

(Fortsetzung folgt.)

Vereinsberichte.

Société Médicale de la Suisse romande.

47me Assemblée générale du 25 octobre 1917, à Lausanne.

Présidence du Dr. *André Jeanneret,* président.

130 confrères environ participent à cette réunion, ne s'étant laissé arrêter ni par la dureté du temps, ni par les difficultés résultant de la réduction des trains. La séance est ouverte à 12 heures ³/₄ au Palais de Rumine.

M. *A. Jeanneret* donne lecture de son rapport présidentiel.

M. *Ch. Julliard* fait la communication suivante sur *la greffe cartilagineuse dans les opérations plastiques de la tête:*

Je désire faire un exposé très sommaire d'un des procédés chirurgicaux qui se sont le plus développés pendant la guerre, soit de la greffe cartilagineuse appliquée aux restaurations du crâne, de la face et des maxillaires, chez des blessés cicatrisés. Il s'agit là d'une question encore à l'étude et qui comporte encore des perfectionnements, mais les remarquables résultats acquis autorisent déjà le chirurgien à se considérer en possession d'une méthode d'une incontestable utilité. La greffe cartilagineuse tend à se substituer de plus en plus à la greffe osseuse dans un nombre toujours plus grand d'applications. Elle réalise sur cette dernière un progrès qui ne saurait laisser les chirurgiens indifférents. C'est à *Morestin,* de Paris, que revient le mérite de l'avoir développée et d'en avoir précisé les conditions et les modalités. C'est grâce à ses inlassables efforts et à son énergique impulsion que la méthode est parvenue au point où elle en est aujourd'hui.

Cette méthode présente les avantages suivants:

1⁰ *Prélèvement facile du greffon.* On utilise le sixième cartilage costal, en totalité, dans sa partie qui va du sternum à la symphyse avec le septième, ou, lorsqu'on n'a besoin que de lames peu épaisses, on prélève simplement à la surface des cartilages la quantité de matériel nécessaire. Ce prélèvement est des plus faciles, comparé en particulier au prélèvement de matériel osseux aux dépens du tibia ou de la crête iliaque.

2⁰ *Modelage.* Le cartilage se laissant tailler très facilement au bistouri, le modelage du greffon est des plus simples, soit avant la mise en place, soit sur place même. On obtient ainsi les courbures nécessaires, les encoches destinées à la fixation, les amincissements nécessités par l'introduction des extrémités du greffon sous le périoste, etc. En outre, la grande surface de prélèvement rend possible l'oblitération de grandes brèches, sans ménager le matériel indispensable.

3⁰ *Reprise.* Quiconque pratique la greffe cartilagineuse est étonné de constater avec quelle facilité des greffons de 7 à 8 cm de longueur reprennent.

Qu'ils soient placés simplement sous la peau, ou contre le squelette, la reprise est presque certaine si on a su préserver le foyer de l'infection, et, même lorsque le foyer s'infecte (et le danger en est grand pour des opérations pratiquées si près de la cavité buccale), la greffe résiste souvent; j'en peux fournir deux cas extrêmement probants à cet égard.

Combinée à la greffe adipeuse, ce qui est le plus souvent nécessaire, la greffe cartilagineuse s'accommode parfaitement de cet assemblage. La présence de périchondre sur les deux faces du greffon n'est point indispensable à sa reprise, comme on l'a cru pendant un certain temps. On observe couramment que des lames pourvues de périchondre sur une seule face reprennent admirablement bien.

4° *Fixation.* Un des grands inconvénients de la greffe osseuse réside dans son mode de fixation: Fils métalliques, plaques de Lambotte, etc., sont autant de corps étrangers dont la présence dans les tissus n'est pas sans inconvénients. Avec le cartilage, rien de semblable. La plupart du temps, je ne fixe pas le greffon, que je maintiens en place simplement en l'introduisant dans son lit à frottement dur ou en le recouvrant exactement avec les parties molles. Lorsque cela est absolument nécessaire, un ou deux points au catgut suffisent pour assurer l'immobilité désirée

5° *Abondance du matériel.* Les cartilages costaux se prêtent très bien à un prélèvement abondant de substance à greffer, ce qui permet de recouvrir de grandes surfaces, de combler de grandes brèches craniennes, etc.

6° *Rigidité.* La rigidité du tissu cartilagineux est suffisante, si l'on prélève le cartilage costal dans toute son épaisseur, pour supporter un effort prononcé, tel que celui qui s'exerce entre les deux branches d'un maxillaire inférieur fracturé. Quand il s'agit de recouvrir une brèche crânienne, la protection est suffisamment efficace.

En regard de ces avantages, figurent quelques inconvénients:

1° *Le cartilage ne se soude pas à l'os.* Cet inconvénient se transforme en avantage dans les plastiques du crâne, car la symphyse fibreuse dense qui unit alors le greffon à l'os permet d'éviter la compression trop absolue de l'encéphale et, par ce fait, met à l'abri, dans une certaine mesure, contre le danger de l'épilepsie post-opératoire, les blessés du crâne; la greffe forme, en quelque sorte, une soupape. Dans les plastiques de la face, l'inconvénient est parfois plus sensible, et l'on constate, dans certains cas, que le greffon se mobilise plus ou moins, tout en restant en place. J'ai toujours constaté que, au maxillaire inférieur, l'adhérence était assez intime pour assurer la solidité du squelette et permettre la mastication, sans le secours d'aucun appareil. Au reste la greffe osseuse n'est pas à l'abri de la même critique, et je connais des cas de blessés greffés depuis deux ans, chez lesquels la mobilité du greffon osseux est manifeste.

2° *Recroquevillement.* Il peut arriver, si l'on taille un greffon trop mince et trop long, que ses extrémités se recourbent et fassent saillie sous la peau. Une régularisation secondaire corrige aisément ce défaut.

Les *indications* de la greffe cartilagineuse à la tête peuvent se grouper en trois catégories:

1° *Plastiques du crâne.* C'est actuellement le procédé le meilleur de réparation des pertes de substance cranienne On commence par mettre à nu le pourtour de l'orifice à combler, en ménageant les lambeaux cutanés nécessaires à un recouvrement exact des greffons. On soulève le périoste sur deux côtés, puis on fait pénétrer l'extrémité des lames cartilagineuses entre ce périoste et l'os. Si la brèche est petite, une lame suffit; si elle est de grandes dimensions, on procède à un véritable *grillage,* constitué par des lames placées côte à côte.

Les espaces morts peuvent être comblés par les copeaux cartilagineux provenant de la taille des greffons. Il est préférable, à notre avis, dans ces cas là, de placer la face recouverte de périchondre en contact avec les méninges. La courbure des greffons s'adapte, en général, parfaitement à celle du crâne.

2° *Plastiques de la face.* Pour reconstruire un rebord orbitaire, une pommette, une arcade zygomatique, un maxillaire supérieur, rien ne vaut la greffe cartilagineuse, combinée à la greffe adipeuse et, éventuellement, à l'autoplastie.

3° *Plastiques du nez.* Suivant les cas, on se borne à introduire sous la peau, par une petite incision, une baguette cartilagineuse destinée à rétablir le dos du nez. Lorsqu'il s'agit de la destruction de toute la base de l'organe, le procédé si ingénieux préconisé par *Morestin* est applicable. On commence par introduire sous la peau du front, par une incision intersourcillière, une baguette cartilagineuse, de la longueur voulue, et qui constituera le squelette nasal futur. On la laisse reprendre pendant trois semaines environ, puis on taille autour d'elle le lambeau cutané nécessaire pour refaire les côtés de l'organe et les ailes. Ce lambeau contient dans son épaisseur son squelette tout préparé. Il suffit de le faire basculer, de l'appliquer devant les fosses nasales et de le suturer aux bords de la plaie préalablement avivés, pour obtenir une réfection très satisfaisante de l'organe. Je me propose, dans le cas où le prélèvement d'un lambeau frontal est impossible, de placer la baguette cartilagineuse sous la peau de l'avant-bras et de procéder ensuite à la transplantation totale par la méthode italienne.

4° *Plastiques du maxillaire inférieur.* Ce sont certainement les plus délicates, mais aussi les plus intéressantes. Après plusieurs essais et tâtonnements, je suis parvenu à fixer ma technique d'une façon à peu près constante, mais le sujet est trop vaste pour pouvoir être traité ici, dans ses détails; il fera l'objet d'un travail qui paraîtra prochainement, je l'espère. Je peux déjà dire, cependant, que je suis arrivé, avec l'aide précieux du Dr. *Wissmer*, dentiste, à limiter à deux types principaux, les appareils de contention nécessaires au maintien des fragments. Parmi ces deux appareils que je vous présente ici, figure le *loquet* de *Morestin*, si ingénieux qui permet d'ouvrir ou de bloquer la bouche à volonté. Les résultats de la greffe cartilagineuse, dans les cas de lésion du maxillaire, sans être absolument parfaits, sont cependant très satisfaisants. Vous pourrez en juger sur les deux malades que je vous présente. Je regrette de ne pouvoir vous en montrer davantage, mais le rapatriement m'a enlevé le plus grand nombre de mes opérés, d'ailleurs guéris.

Résultats. Il faut distinguer entre les résultats immédiats et les résultats éloignés.

Les résultats immédiats sont, en très grande majorité, excellents, dépassant même souvent ce qu'on serait en droit d'espérer. Ils sont surtout bons lorsqu'il s'agit de lésions du crâne. J'insiste en particulier sur le cas d'un soldat qui présentait une brèche du temporal de 8 cm sur 4, et auquel j'ai pratiqué le grillage de l'orifice au moyen de trois baguettes cartilagineuses empruntées à un camarade. La guérison a été obtenue en quelques jours, et aujourd'hui, soit six mois après l'opération, je viens de recevoir de France des nouvelles excellentes de mon opéré.

L'avenir démontrera ce que deviendront ces lames ou ces masses de cartilage. On a publié le cas d'un soldat, greffé depuis deux ans, mort d'une affection pulmonaire, et chez lequel on a retrouvé le cartilage en train d'être envahi par du tissu fibreux, mais l'attitude des fragments du maxillaire que le greffon devait soutenir était restée bonne.

On dit communément que l'os greffé devient l'origine d'un tissu osseux de nouvelle formation. Je ne crois pas que ce soit toujours le cas, et je possède

Digitized by Google · Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

au moins une preuve nette du contraire. Il n'est donc pas certain que la greffe osseuse soit à l'abri des inconvénients qui attendent peut-être le greffon cartilagineux. Au reste la greffe osseuse semble conserver ses indications et sa valeur, mais elle me paraît devoir être remplacée avec avantages, dans un grand nombre de cas, par la greffe cartilagineuse.

Quelques mots, maintenant, pour terminer, sur la *technique:*

Toutes ces opérations de greffage peuvent se pratiquer sous anesthésie locale. Je n'ai recours qu'exceptionnellement à l'anesthésie générale, toujours défectueuse dans les cas de réfection des maxillaires. Une asepsie absolue est ici de règle. En outre, il ne faut opérer que si la région est vierge de toute suppuration ou de fistulisation récente.

Le temps principal consiste à préparer soigneusement le lit du greffon, ce qui est particulièrement délicat dans les cas de réfection des maxillaires dont les extrémités libres sont en général enfouies dans une gangue épaisse et très dense de tissu cicatriciel. Il est de première importance, cela va sans dire, de respecter l'intégrité de la muqueuse buccale, dont la moindre lésion entraînerait l'infection du foyer et l'échec de l'intervention. L'hémostase doit être très soignée, car plus le greffon sera dans un milieu sec, mieux il reprendra.

Une fois le lit préparé, on procède au prélèvement du cartilage, en totalité ou en lames d'épaisseur voulue. On rase la surface d'un ou de plusieurs cartilages costaux, au moyen d'un bistouri coudé spécial, court et trapu. Au besoin, on résèque la totalité du sixième cartilage et on le dédouble ensuite. Pendant qu'on referme la plaie thoracique, le matériel à greffer est conservé à sec, dans une compresse. Ce prélèvement entraine, pendant les premiers jours qui suivent l'opération, une douleur assez vive dans la poitrine, mais cette douleur cesse bientôt et j'ai vu des opérés pouvoir se lever au bout d'une semaine et même travailler au bout de 15 ou 20 jours.

On procède ensuite à la taille du greffon, dont la forme varie selon ce qu'on veut en faire. Pour le maxillaire inférieur, j'ai fini par adopter une forme presque constante qui permet d'introduire la greffe à frottement dur entre les fragments et de la maintenir simplement au moyen de la pression des parties molles sous-jacentes. Il faut avoir soin de conserver les copeaux qui résultent de cette taille; ils serviront à combler les vides.

Il ne reste plus qu'à mettre le greffon en place et à le régulariser au bistouri si cela est nécessaire. Moins il y aura de sutures pour le fixer, mieux cela vaudra. On termine en enfouissant soigneusement la greffe, qui doit être recouverte de la plus grande épaisseur possible de téguments.

Pour éviter la rétention sanguine, si fréquente dans les autoplasties de la face, je ménage toujours quelques fils non serrés, qui ne seront noués que deux jours plus tard.

La *greffe adipeuse,* qui doit si fréquemment compléter la greffe cartilagineuse, peut se faire en même temps ou postérieurement. On peut greffer des masses de tissu fibro-adipeux considérables, allant jusqu'au volume d'une mandarine. Quand le pannicule adipeux n'est pas suffisant pour fournir une épaisseur de graisse suffisante, on peut se contenter, ce qui m'a fréquemment réussi, de prélever une large surface de ce tissu, d'en replier les angles et les bords avant de le mettre en place. Ici encore, la précaution consistant à ne pas serrer tous les fils de la suture cutanée, permettra d'éviter les ennuis résultant de la rétention sanguine et de l'élimination d'huile. Le pansement sera changé le moins souvent que possible.

Dans toutes ces opérations plastiques de la face et des maxillaires, il est souvent nécessaire de faire des retouches successives pour obtenir le résultat désiré. Il n'est, en effet, pas toujours possible de calculer exactement l'étendue de la rétraction des tissus pendant la cicatrisation et d'éviter d'emblée la formation de replis disgracieux. En outre, quand la quantité des tissus disponible pour une autoplastie n'est pas illimitée, on est souvent obligé de procéder par étapes.

M. *C. Roux* se demande pourquoi M. *Julliard* préfère la greffe cartilagineuse à la greffe osseuse, celle-ci ayant fait ses preuves de solidité et de durée. L'os ne se résorbe pas et devient de plus en plus solide, ce qui n'est pas le cas du cartilage. Les greffes faites d'un sujet à l'autre ne valent pas grand'chose. Il faudra du recul pour juger définitivement de la valeur de la greffe cartilagineuse.

M. *Julliard* repond qu'il ne propose pas de remplacer d'une façon définitive la greffe osseuse par la cartilagineuse; celle-ci ne constitue un progrès que pour le crâne, la face et les maxillaires. Dans les cas de lésions craniennes elle évite, comme il l'a déjà dit, une compression trop forte du cerveau et met ainsi mieux à l'abri de l'épilepsie consécutive. Pour les brèches de la face, on peut plus facilement modeler le cartilage que l'os, et on peut en prendre autant qu'on en veut sur le même sujet. Pour les maxillaires, les résultats immédiats sont brillants; l'avenir dira leur durée; il est probable que les tissus cicatriciels garderont leur position, même après la résorbtion du cartilage.

M. *Feissly* fait une communication sur la *dyspepsie des amylacés.*

M. *G. Patry* fait une communication sur *les indications opératoires dans les hémorragies par ulcères gastriques.*

M. *Guisan,* au nom de la *Société vaudoise de médecine,* appuie auprès de la Société romande une petition qui avait été adressée par la *Société des médecins de Leysin* au Conseil fédéral pour lui demander d'interdire la fabrication, le transport et la vente, sur le territoire de la Confédération, de toutes boissons alcooliques autres que bière, cidre, piquette et vin naturel de raisins frais dont la teneur en alcool n'excède pas 12 %. Les médecins de Leysin n'ayant pas reçu de réponse du Conseil fédéral se sont adressés à la Société vaudoise de médecine pour qu'elle appuie leur manière de voir et intéresse à cette question l'ensemble des médecins suisses.

M. *A. Jeanneret:* Les médecins de Leysin auraient dû, pour s'adresser au Conseil fédéral, suivre la voie des organisations médicales, c'est à dire s'adresser à la Commission médicale suisse.

M. *Burnand* reconnait le bien fondé de cette observation; si la Société des médecins de Leysin a agi comme elle l'a fait, c'était uniquement pour que la procédure fût plus expéditive.

M. *VonderMühll* dit que le *Centralverein* n'a pas été d'avis d'appuyer cette proposition. Il s'agit là d'une grosse question qui demande à être étudiée à fond; il vaudrait mieux la renvoyer à la Commission médicale suisse, qui l'envisagera sérieusement.

L'assemblée partage cette manière de voir.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber die Ameisensäure als Bestandteil von Nahrungsmitteln. Von Bickel. Zschr. f. physikal. und diätet. Ther. Bd. 21. H. 9. S. 258. 1917.

Die Frage nach der toxischen Wirkung der Ameisensäure hat in der jetzigen Zeit eine größere Bedeutung erlangt, da zahlreiche Lebensmittel und Genußmittel, deren Konsum gerade während des Krieges eine bemerkenswerte Steigerung erfahren hat, Ameisensäure enthalten. Bickel hat durch Versuche an Hunden nachgewiesen,

daß die einmalige direkte Einverleibung von Ameisensäure oder von ameisensaurem Natron in den beim Genuß der fraglichen Nahrungsmittel für den Tag in Betracht kommenden Mengen (0,0188 bis 0,486 g Säure) Störungen im Kreislauf nicht hervorruft. Magenversuche an Menschen und an Pawlow'schen Magenblindsackhunden ergaben ferner, daß sowohl die einmalige Zufuhr, als auch der dauernde Genuß von Ameisensäure in einer Dosis bis 0,07 g täglich für den Menschen vollkommen unschädlich sind. Nach Maßgabe der Tierversuche sind sehr wahrscheinlich auch noch höhere Dosen bis 0,5 g Ameisensäure ungefährlich. Lüdin.

Bewertung und Kritik der katalytischen Reaktionen für den Nachweis okkulter Blutungen. Von J. Boas. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 23. H. 4. 1917.

Die Weber'sche Guajak-Eisessig-Aether-Probe ist für den Nachweis geringer Blutungen absolut unzureichend. Sie soll daher nach dem Urteil von Boas endgültig aufgegeben werden, ebenso auch die Aloinprobe, die ebenso wenig empfindlich ist und dieselben Fehlerquellen hat wie die Webersche Probe. Die Guajakprobe gibt brauchbare und hinreichend genaue Resultate, wenn nach der Vorschrift von Boas die Faecesextraktion mit Eisessig und gesättigter Chloralhydratalkohollösung vorgenommen wird. Die Grenzen dieser Reaktion liegen bei Verarbeitung von 1 g Kot etwa bei einem Blutgehalt von 3 mg. Die Chloralhydratalkoholmethode ist nur für das Kotblut, nicht für Mageninhaltsblut verwendbar.

Die Benzidinprobe in der Wagner'schen Modifikation (Eisessig-H_2O_2-Benzidin) ist zu empfehlen; sie ist bei negativem Ausfall allerdings nicht immer zuverlässig; Boas hält deshalb bei „zögernder oder negativer" Benzidinreaktion eine Kontrolle durch die Thymolphthalin- oder durch die Chloralalkoholguajakreaktion für notwendig. Die Phenolphthalinprobe gestattet noch minimale Blutanwesenheit festzustellen. Die große Schärfe der Probe kann sehr leicht zu Täuschungen führen bei Anwesenheit von anorganischen Katalysatoren. Bedeutend weniger empfindlich ist die von Boas angegebene Thymolphthalinprobe, welche ausreichend scharfe Reaktion ergibt. Boas glaubt, daß sie von allen Proben zur Zeit die geeignetste ist. Sie kommt für die Mageninhaltsuntersuchung in erster Linie in Frage. Lüdin.

Die Funktion der Niere bei Diabetes insipidus. Von L. R. Grote. D. Arch. f. klin. M. 122, 223—40.

Der Mechanismus der Polyurie bei Diabetes insipidus kommt nach der verbreitetsten Theorie in der Weise zustande, daß ein Sekret der Neurohypophyse (pars intermedia und Hinterlappen) durch den Infundibularteil in die Rautengrube gelangt und dort auf ein in der Nähe des Acusticuskern liegendes Zentrum einwirkt, dessen Reizung Polyurie zur Folge hat. Das Hypophysensekret wirkt hemmend auf dieses Zentrum. Hypophysin wirkt nicht auf dem Blutweg direkt auf die Nieren. Der Reiz geht über dieses Zentrum und via Splanchnicus zu den Nieren. Die Läsion, die Polyurie bedingt, kann auf irgend einem Punkt dieses Weges liegen. (Tumor der Hypophyse, des Pons, Läsion des Splanchnicus). Die hemmende Wirkung von Hypophysininjektion auf die Polyurie erlaubt demgemäß nicht den Ort der Störung festzustellen. G. untersuchte 2 Fälle von Diabetes insipidus. Es handelt sich um primäre Polyurien, bei denen das eine Mal bei gewöhnlicher Kost durchschnittlich täglich 15 l, im andern Fall 8 l Urin ausgeschieden werden. Im ersten Fall wurde die Harnmenge durch salz- und eiweißarme Diät nur um 2 l vermindert. Zulage von 10 g NaCl zur gewöhnlichen Kost wurden zum größten Teil in 6 Stunden ausgeschieden. Die dabei eliminierte NaCl-Menge beträgt das 3fache der normalen, während sich die Wassermenge nur verdoppelt. Organpräparate wie Pituitrin, Pituglandol, Hypophysin, Coluitrin erwiesen sich als sehr wenig wirksam auf die Polyurie. Eine kurzdauernde Herabsetzung der Wassermenge mit Konzentrationserhöhung wurde rasch durch Mehrausscheidung abgelöst. In einem Fall trat am Tage einer NaCl-Zulage von 20 g eine Angina mit Fieber bis 39° in Erscheinung, die Nahrungsaufnahme sistierte völlig. Ein auffallend hohes endogenes Angebot an Schlacken ließ die Niere fast wie eine normale konzentrieren. Die Konzentrationsfähigkeit der Niere war also relativ gut erhalten. Auch Theocin hatte eine relativ gute konzentrationserhöhende Wirkung. Als primärer Faktor bei Diabetes insipidus wird die Polyurie angesprochen, die extrarenal bedingt ist. Die Haupttherapie ist eine diätetische. Löffler.

Glomerulonephritis bei Diphtherie. Von R. Deussing. D. Arch. f. klin. M. 122, 1917. 453.

Die Diphtherienephritis stellt kein einheitliches Krankheitsbild dar. Am häufigsten sind degenerative Nierenschädigungen in erster Linie an den Epithelien der Harnkanälchen oder auch an einzelnen Glomeruli. Dabei fehlen entzündliche Veränderungen. Klinisch wird dabei spärlich konzentrierter Urin entleert, es besteht leichte bis hochgradige Albuminurie, Ausscheidung von Leukocyten, Nierenepithelien und Cylindern; rote Blutkörperchen sind bei dieser als „Nephrose" bezeichneten Nierenschädigung nur in geringen Mengen mikroskopisch nachweisbar. Die Nephrose wird der direkten Wirkung des Diphtherietoxins auf die Nieren zugeschrieben. Die Prognose ist meist günstig. Der Nephrose stehen die entzündlichen Vorgänge gegenüber, die z. T. das Gefäßbindegewebe der Nieren betreffen und dann klinisch kaum in Erscheinung treten, 2. teils das Glomerulussystem befallen. Der diffusen Glomeruluserkrankung entsprechen klinisch Haematurie, Blutdrucksteigerung, Störung der Wasser- und Stickstoffausscheidung, erhöhter Reststickstoff im Blut. Neigung zu Oedemen besteht nicht, dagegen sind urämische Erscheinungen nicht selten. D. konnte im Verlauf eines halben Jahres im Krankenhaus Hamburg Barmbeck 9 Fälle solcher Glomerulonephritis beobachten. Sie traten meist im Verlauf schwerer und schwerster Diphtherien zwischen dem 2. und 8. Tage auf. In Fällen, die früher schon Nephritis im Anschluß an Angina durchgemacht hatten, stellte sich die Glomerulonephritis auch bei leichter Diphtherie ein. Der Mischinfektion mit Staphylo- und Streptokokken wird für die Genese der Glomerulonephritis bei Diphtherie große Bedeutung zugewiesen. Die Prognose hat sich in allen Fällen als gut erwiesen. Löffler.

Beiträge zur Pathologie der dauernden Pfortaderverstopfung. Von G. B. Gruber. D. Arch. f. klin. M. 122. 1917. 319–84.

An Hand von 4 pathologisch-anatomisch eingehend untersuchten Fällen bespricht G. die Pathologie der Pfortaderthrombose. Die Pylethrombose entwickelt sich auf Grund von Gefäßwandschädigungen, Peri- und Mesophlebitis, gelegentlich auch Intimasklerose. Durch Verschleppung blander Thromben entsteht die Verstopfung der terminalen Pfortaderäste; primäre Lokalisation der Erkrankung in der Milzvene kann ebenfalls zu Pfortaderthrombose führen. Als Ursache kommen in Betracht Lues, schwere Traumen, marantische Thrombose, kongenitale Anomalien der Pfortader, wie etwa ein abnormer Verlauf des Pfortaderstammes, der vom Ductus cysticus überkreuzt und zur Stauungserweiterung gezwungen wurde. Die wiederholt beobachteten kavernomatösen Bildungen im Bereich der Vena portae bei Thrombose werden nicht als Ursache, sondern als Folge der Affektion betrachtet. Besondere Wichtigkeit kommt durchgemachten akuten Exanthemen und andern Infektionskrankheiten, wie Puerperalaffektionen, Erysipel, Meningokokkenmeningitis, typhösen und paratyphösen Erkrankungen, Milzabszessen und Nabelinfektionen der Kinder zu. Als Folge der Thrombose wird relativ häufig, aber nicht immer, Verkleinerung der Leber z. T. mit cirrhotischen Veränderungen erwähnt. Im ganzen sind aber die Folgen für die Leber geringer, als nach der Schwere der portalen Zirkulationsstörung zu erwarten wäre. Im Pfortadergebiet wird ein kavernöses Geflecht gefunden, das von den meisten Autoren als entstanden durch Organisation und Rekanalisation der alten Thrombusmassen aufgefaßt wird. Die Befunde G.'s sprechen durchaus für diese Auffassung. Das kavernöse Gewebe kann sich bis weit in die Pfortaderwurzeln fortsetzen. Die intravenös gelegenen Rekanalisationsgefäße sind aus den Wandgefäßen hervorgegangen. Die rekanalisierten Gebiete neigen wegen erschwerter Zirkulation und Fortbestand des entzündlichen Prozesses in ihrer Umgebung ihrerseits wieder zu Thrombose. Verstopfung, Organisation und Rekanalisation können so in jahrelanger Folge abwechseln (bis 10—20 und mehr Jahre), bis die ursprüngliche Venenwand vollständig zerstört ist. Dadurch kann ein so vollständiger Umbau des ganzen periportalen Gewebes zustande kommen, daß das Gebilde von einigen Autoren als primäre Fehlbildung, Haemangioma cavernosum, aufgefaßt worden ist. Der Patient kann solche wiederholte Thrombosierung und gegen die Pfortaderwurzeln fortschreitende Gefäßverstopfung und Rekanalisation ertragen, bis endlich eine Mesenterialvene undurchgängig wird; dies führt stets zu Darminfarkt, umschriebener Gangrän und Peritonitis, der häufigsten Todesursache bei Pfortaderthrombose neben der Verblutung durch Ruptur einer kollateralen Oesophagus- oder Magenvene. Der häufig beobachtete Milztumor ist eine Folge der Pfortaderstauung, falls er nicht durch Lues oder gleichzeitig bestehende Polycythaemie bedingt wird. Die Pylethrombose bewirkt einen ausgiebigen Kollateralkreislauf, Erweiterung und Neueröffnung von feinen Venen im Ligamentum hepatoduodenale, gelegentlich auch im Ligamentum triangulare und im Gebiet der Vena lienalis. Die hepatofugalen Magen- und Oesophagusvenen erweitern sich stets stark, bilden nicht selten Varizen, die zu Oesophagus- und Magenblutung Anlaß geben können und deren Ruptur einen der Ausgänge der Pylethrombose darstellt. Häufige Blutungen können zu sekundärer Anämie führen. Ascites ist bei Pfortaderthrombose inkonstant, sein Auftreten und Abnehmen geht durchaus nicht immer dem Grade der Verstopfung oder Rekanalisation parallel. Ascites kann als differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber Lebercirrhose nicht verwendet werden. Die Beziehungen zwischen Polycythaemie und Pfortaderverschluß sind noch ungenügend geklärt.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bietet die Abgrenzung der Pfortaderthrombose gegenüber Lebercirrhose, sog. splenischer Anämie, Morbus Banti, —

dem ätiologisch und klinisch noch unvollständig abgegrenzten Krankheitsbild. — Gelegentlich kann auch die Blutung in den Intestinaltrakt bei gleichzeitigem palpablen Tumor in der Leber oder Nabelgegend (bedingt durch thrombosierte Venenpakete) zur Verwechslung mit Magenkarzinom Veranlassung geben.

Löffler.

Röntgentherapie der tuberkulösen Halslymphome. Von A. Schönfeld und V. Benischke. M. K. 1917 Nr. 40.

Auch die Röntgentherapie steht im Dienste der Militärmedizin, speziell bei der Behandlung der Lymphomata colli, welche durch die fast spezifische Wirkung der Röntgenstrahlen rascher und sicherer der Heilung zugeführt werden, als durch andere Behandlungsarten. Die Erfolge sind seit Einführung der Filtermethode durchschlagende geworden.

Verfasser unterscheiden 3 Gruppen von Lymphomen: 1. Gruppe: Lymphdrüsenschwellungen von Erbsen- bis Haselnußgröße, die lange Zeit unveränderlich bleiben oder langsam anwachsen oder auch ein rascheres Wachstum zeigen und in 2—4 Wochen Hühnereigröße und mehr erreichen. 2. Gruppe: Drüsentumoren, die dem Zerfall, der Erweichung und der eitrigen Einschmelzung entgegen gehen. 3. Gruppe: Lymphome, welche schon vereitert und spontan durchgebrochen sind. — Alle 3 Gruppen lassen sich mit Röntgenstrahlen äußerst günstig beeinflussen, da auch tief versteckt liegende Drüsen, bei denen weder von medikamentöser Behandlung, noch von einem chirurgischen Eingriff ein Erfolg zu erwarten ist, von denselben erreicht werden. Es wurde alle 20 Tage eine Volldosis gegeben (als Filter wurde bei harter Röhre 1—3 mm Aluminium verwendet). Bei genügend lange durchgeführter Behandlung bestehen die zurückbleibenden kleinen Knötchen nur mehr aus geschrumpftem Bindegewebe. Bei unvollständiger Bestrahlung oder bei nicht genügendem Quantum der verbrauchten Strahlenmenge kann es (begreiflicherweise) zu Rezidiven kommen. — In den Fällen der zweiten Gruppe wurde die Röntgenbehandlung meist durch einen chirurgischen Eingriff (Inzision, Excochleation) unterstützt. Der kosmetische Effekt ist oft ausgezeichnet, jedenfalls immer zufriedenstellend. Es entstehen nicht hypertrophische, nicht gerötete, feine glatte Narben. — Auch die dritte Gruppe mit ihren oft fortgeschrittenen Fällen von trostlosem Aussehen gibt sehr gute Resultate, und auch hier ist der kosmetische Effekt ein denkbar guter; es entstehen wohl ausgedehnte, aber nicht eingezogene, entstellende Narben, wie bei den meisten andern Behandlungsarten.

In der Regel findet auch eine ganz erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens statt. Darüber, wie dieselbe zustande kommt, sind die Meinungen noch sehr geteilt. — Ein Einfluß auf andere, nicht bestrahlte Organe oder Organfunktionen (z. B. Menstruation) konnte nicht konstatiert werden, namentlich ist eine Propagierung der Tuberkulose nicht nur in der Umgebung, sondern auch auf die Lungen oder gar eine miliare Aussaat (welche Befürchtung schon von Iselin als unbegründet bezeichnet wurde) nicht zu befürchten.

Andere, als rein hygienische Maßnahmen zugleich mit der Röntgenbestrahlung anzuwenden, ist überflüssig. Günstig wirkt Kombination mit Heliotherapie (gleichzeitig oder abwechselnd).

F. Barth.

Aerztliche Beobachtungen bei einem Absprung mit dem Fallschirm. Von Koschel. M. K. Nr. 40, 1917.

Bisherige Schilderungen wurden meist von Ballonbeobachtern gemacht, die unter dem Druck des feindlichen Angriffes absprangen und deshalb keine ruhigen Beobachtungen machen konnten. Koschel, der als Arzt der Luftstreitkräfte viel Gelegenheit hatte, mit Flugzeugen aller Art zu fliegen, sprang zu Versuchszwecken aus einem Fesselballon aus 500 m Höhe mit dem Fallschirm ab und machte dabei folgende Bemerkungen: Vor dem Absprung Puls 144 (in Ruhe 78), regelmäßig, maximaler Pulsdruck mit Recklinghausenschem mittlerem Tonometer oszillatorisch gemessen 195 cm Wassersäule (30—35 cm höher als in körperlicher und Gemütsruhe). Die Höchstgeschwindigkeit des Fallens ist am Ende der 3. Sekunde mit 30 m/sek. erreicht nach einem Fallraum von 45 m, dem Moment, in welchem sich der Fallschirm voll entfaltet hat. Die Geschwindigkeit des Hinabschwebens schätzt Verf. auf 3 m/Sek. Die Zeit zwischen Absprung und Landung betrug kaum 3 Minuten. Irgend welche unangenehme Gefühle während des freien Fallens traten nicht auf. Nach der Landung: Puls 164 (Verdoppelung des Ruhepulses), maximaler Pulsdruck 180 cm, nach 10 Minuten 160 cm Wassersäule, Puls nach 1 Stunde noch 104, nach 2 Stunden erst wieder 78. F. Barth.

Ueber einen interessanten Fall von ausgebreitetem Bläschenausschlag. Von Zander. M. K. 1917 Nr. 40.

Symmetrisch angeordnete, die vom Plexus cervicalis und lumbalis versorgten Hautbezirke umfassende linsen- bis erbsengroße Bläschen auf geröteter Grundlage mit hellgelber Flüssigkeit gefüllt. Temperatur bis 38° während zehn Tagen bei wenig gestörtem Allgemeinbefinden. Heilung in 14 Tagen. Ursache der Erkrankung war nicht festzustellen. F. Barth.

Ueber Asthma bronchiale mit besonderer Berücksichtigung der Diathesenlehre. Von C. Hirsch. M. K. 1917 Nr. 40.

Ein pathologisch-anatomisches Krankheitsbild „Asthma" existiert nicht. Die im Anfall auftretende Stenosierung der kleinen Bronchien und die vasomotorisch bedingte akute Schleimhautschwellung sind an der Leiche nicht deutlich zu demonstrieren. Man findet, was auch die Sputumuntersuchung ergibt, und dem Katarrh spezifisches Gepräge verleiht.

Das Asthma kommt in neuropathisch veranlagten Familien vor und wurde, da konstitutionelle Eigentümlichkeiten vererbbar sind, als vererbbare Krankheit bezeichnet. Für das Auftreten des „Anfalles" wird auf den Einfluß konstitutioneller Faktoren hingewiesen. Das Asthma wird als Organneurose bezeichnet, d. h. als eine im Bereiche des Bronchialsystems lokalisierte krankhafte Manifestation einer generellen Ueberempfindlichkeit des vegetativen Nervensystems (Bauer). Die meisten Asthmatiker haben eine ausgesprochene Ueberempfindlichkeit gegen bestimmte Gerüche, asthmatische Idiosynkrasie. — In neuester Zeit wurde das Asthma in die Krankheitsgruppe der exsudativen Diathese eingereiht (Strümpell). — Die Eosinophilie beim Asthma veranlaßt von einer eosinophilen Diathese zu sprechen (Stäubli), was nicht einleuchtend ist, da die Eosinophilie ein zu vorübergehendes Symptom ist, um als Diathese gedeutet zu werden. — Eosinophilie mit akuter Lungenblähung im asthmatischen Anfall legten die Vermutung nahe, daß das Asthma dem Wesen der Anaphylaxie, dem anaphylaktischen Shock nahe stehe, jedoch rührt die bei letzterm auftretende akute Lungenblähung sicher nicht von einer krankhaften Kontraktion der Bronchialmuskeln her, sondern ist Folge eines Stimmritzenkrampfes. — Auch als Vagotonie hat man den asthmatischen Zustand erklärt. — Alle neuern und neuesten Hypothesen über das Asthma geben keine völlig befriedigende Erklärung.

Der asthmatische Katarrh wird heute übereinstimmend als eine Innervationsstörung sekretorischer und vasomotorischer Art angesehen. Für das echte Asthma sind der Anfall und die Eosinophilie das Charakteristische. Die eigentliche Ursache liegt in der konstitutionellen Anlage gegeben; das Nervensystem ist der Angriffspunkt der causa sufficiens, seine krankhafte Einstellung schafft den Symptomenkomplex des Anfalles, wofür auch der überraschend prompte Erfolg narkotischer Mittel beim Anfall spricht. Die Erscheinungen des Katarrhs brauchen der Schwere des Anfalles nicht parallel zu gehen; auf die nervöse Empfindlichkeit kommt es an. Verfasser scheint die alte Annahme einer besonderen psychisch-nervösen Anlage beim Asthmatiker eher auf den richtigen Weg des Verständnisses zu führen, als die vielfach selbst so unklare Diathesenlehre.

F. Barth.

Ueber Cystinurie. Von G. Rosenfeld. B. kl. W. 1917. H. 40.

Verf. beschreibt einen Fall von Cystinurie, den er als innere oder intermediäre Cystinurie der alimentären Cystinurie entgegenstellt und der sich dadurch auszeichnete, daß einmal die Oxydation sowohl der im Körper gebildeten als der zugeführten Aminosäuren nicht gelitten hat, ferner daß bei Zuführung von Cystin dieses nicht ausgeschieden wurde. Nach Ansicht der Verfasser stellt diese Beobachtung die leichteste Form von Cystinurie dar, während die in der Literatur beschriebenen höhere Grade aufweisen, bei denen neben der intermediären Cystinurie noch eine alimentäre besteht, sowie die Oxydation der gebildeten oder zugeführten Amino- und Diaminosäuren gelitten hat.

Schönberg.

Kleine Mitteilungen.

Zürich. Am 1. Mai starb in seinem 78. Lebensjahre Professor Dr. *Oskar Wyß*, der frühere langjährige Direktor des Kinderspitals und Vertreter der Kinderheilkunde und der Hygiene an der Universität.

Die Vereinigung schweiz. Hals- und Ohrenärzte hält ihre Jahresversammlung am 26. Mai 1918 in Basel ab. Traktanden: I. Geschäftssitzung. II. Wissenschaftliche Sitzung: *F. Siebenmann*, a) Demonstrationen aus dem Gebiet der Taubstummheit. b) Klinische Vorstellungen. c) Ein neues Labyrinthmodell. Fräulein *E. Rutishauser* (als Gast), Der Unterschied zwischen Taubstummenunterricht und Absehunterricht. *Barraud*, Un cas d'occlusion congénital bilatéral des choanes chez un nourrisson. *Elmiger*, Hauptergebnisse der Basler Ozäna-Schuluntersuchung; ein Beitrag zur internat. Ozäna-Sammelforschung. *Frey*, Note sur un cas de sinusite tuberculeuse. *Nager*, Lichtbilder von Endemisch-Taubstummen. *Oppikofer*, 1. Ueber den Wert der Röntgenuntersuchung bei Speiseröhrenerkrankung, 2. Schwerhörigkeit nach Vergiftung mit a) Chenopodiumöl, b) Morphium. *Schlittler*, Ueber Meningitis carcinomatosa und metastatische Carcinome des Labyrinths. *Ulrich*, Die Strahlentherapie in der Otolaryngologie.

Verein schweizerischer Irrenärzte. Wegen zu geringer Teilnehmerzahl wird die diesjährige Pfingstversammlung verschoben und wird im Anschlusse an einen psychiatrischen Fortbildungskurs am 12. und 13. Oktober im Burghölzli-Zürich stattfind

---

Buchdruckerei. — B. Schwabe & C

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 20 **XLVIII. Jahrg. 1918** **18. Mai**

Original-Arbeiten: Prof. Dr. **Hans Guggisberg**, Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Plazenta. 625. — Dr. **A. Hotz**, Die Heilung der kongenitalen Knochensyphilis im Röntgenbild. 631. — Dr. **Finkbeiner**, Kretinismus im Nollengebiet (Fortsetzung und Schluß.) 637. — **K. Schnyder**, Arrosion der Aorta durch tuberkulösen Senkungsabszeß. 655. — Referate. — Therapeutische Notizen.

Original-Arbeiten.

Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Plazenta[1]).

Von Prof. Dr. **Hans Guggisberg.**

Zwischen mütterliche und kindliche Zirkulation ist ein Organ eingeschaltet, das den beiden Blutarten gestattet, in rege Beziehung zu treten. Die anatomischen Untersuchungen haben schon seit *Harvey* Einblick in die Gefäßanordnung der Plazenta ergeben. Sie zeigten, daß ein direkter Uebergang von maternem zu foetalem Blute nicht stattfindet. Man war deshalb gezwungen, sich den Uebertritt von lebenswichtigen Stoffen, die zum Aufbau des Foetus notwendig sind, auf andere Weise zu erklären. Lange Zeit glaubte man, daß diese Vorgänge sich nach rein mechanischen Gesetzen abspielten. Die Plazenta sollte ein Sieb oder Filter darstellen, durch welches auf dem Wege der Osmose oder Diffusion die Stoffe von Mutter zu Kind und umgekehrt übergehen sollten. Diese mechanistische Theorie stand lange Zeit im Vordergrund des Interesses. Erst die neuen Errungenschaften der Biologie, die genaueren Erkenntnisse der Verdauung, des intermediären Stoffwechsels, der Einblick in das Zelleben haben auch hier Wandlung geschaffen. Das vitalistische Prinzip hat sich langsam Bahn gebrochen. Zwar ist die Plazenta noch jetzt das Stiefkind des Gynäkologen und des Physiologen und es bedarf noch vieler Forschungen, bevor diese allerdings sehr verwickelten Vorgänge aufgeklärt sind.

Die ersten experimentellen Untersuchungen beschäftigten sich mit dem *Uebergang bestimmter körperfremder gelöster oder ungelöster* Stoffe von Mutter auf Kind. Die große Mehrzahl der gelösten, sowie der gasförmigen Körper ist nach der mütterlichen Einverleibung auch beim Foetus nachzuweisen. Eine Zeit lang glaubte man an das gleiche Verhalten von korpuskulären Elementen. Der Uebergang sollte entweder direkt oder unter Mithilfe von weißen Blutkörperchen vor sich gehen. Beides erwies sich als irrig. Genaue Nachprüfungen ergaben, daß die intakte Plazenta für korpuskuläre Elemente nicht passierbar ist. Nur Verletzungen des Plazentargewebes, wie Plazentarlösung oder Schädigung der Zotten kann ein Uebergehen von geformten Elementen aus der mütterlichen

---

[1]) Nach einem im Medizinisch-pharmazeutischen Bezirksverein Bern gehaltenen Vortrag.

Blutbahn in die kindliche bedingen. Solche Schädigungen kommen beim Versuch dann vor, wenn die Flüssigkeit unter hohem Druck injiziert wird.

Dieses Ergebnis legt es durchaus nahe, den Eisenstoffwechsel einer nähern Untersuchung zu unterziehen. Das Verdienst hier klärend gewirkt zu haben gebührt entschieden *Hofbauer*, dem wir überhaupt eine Reihe sehr schöner Untersuchungen über die Verdauung in der Plazenta verdanken.

Der äußerst geringe Eisengehalt des Dotters des Säugetiereies genügt keineswegs den Eisenbedarf des Foetus für seine roten Blutkörperchen und für seine Gewebe zu decken. Das Eisen muß dem Foetus von außen zugeführt werden. Als Quelle für diesen Stoff kommt nur das mütterliche Blut in Betracht. Durch anatomische Untersuchungen wurde nachgewiesen, daß in der Umgebung der Plazenta bei vielen Säugern eine Extravasation von mütterlichem Blute stattfindet. Aus diesen Zerfallsprodukten wird das Eisen resorbiert. In der menschlichen Plazenta geht die Schädigung nicht so grob mechanisch vor sich. *Hofbauer* hat nachgewiesen, daß allerdings auch hier rote Blutkörperchen zu Grunde gehen. Man findet durch bestimmte tinktorielle Eigenschaften ausgezeichnete geschädigte Blutkörperchen an der Oberfläche des Zottengewebes. An anderen Stellen sind verklumpte, zum Teil aufgelöste Erythrozyten; hie und da ist auch Bildung von Blutschatten nachzuweisen. Die hämolytische Eigenschaft des chorialen Gewebes läßt sich im Reagensglasversuch durch Plazentarextrakt nachweisen. Als ein bedeutend wirksamer Faktor in der Entstehung der Hämolyse hat man das ölsaure Natrium angesprochen. Es ist *Freund* und *Mohr* gelungen, diesen Stoff in der Plazenta nachzuweisen. Interessant ist diese Tatsache besonders deshalb, da es sich gezeigt hat, daß das ölsaure Natrium in der Botriocephalussubstanz vorhanden ist, und vielleicht die Ursache der hiebei auftretenden Anämien darstellt. Das durch Zerfall der roten Blutkörperchen in den intervillösen Räumen freigewordene Eisen wird nun vom Synzytium aufgenommen und dem Foetus zur Deckung seines Eisenbedarfes zugeführt. Durch *Hofbauer* ist mit Hilfe der Berlinerblaureaktion nachgewiesen worden, daß an der Grenze von Epithelmantel und Zottenkörper eine direkte Häufung von Eisenkörnchen vorhanden ist. Von dort aus kann man auf dem Bindegewebsbalken des Zottenkörpers die Eisenkörnchen verfolgen, wie sie nach der Richtung der foetalen Gefäße hinziehen.

Diese *blutzerstörende und eisenresorbierende Kraft* der Plazenta kann unter bestimmten ungünstigen Verhältnissen zu *Erkrankungen der Mutter* führen. Schwere Anämien mit hämorrhagischen Diathesen sind keine Seltenheiten in der Schwangerschaft.

Die Resorption der Plazenta für die drei wichtigsten Stoffe, *Eiweiß, Kohlehydrate und Fette* ist bis jetzt noch keineswegs einwandfrei abgeklärt. Man ist der Meinung, daß diese Vorgänge jedenfalls unter dem Einfluß von fermentativen Wirkungen vor sich gehen. Die Quelle dieser Fermente wird in das Chorionepithel verlegt, dessen hohe funktionelle Bedeutung schon aus dem bisherigen hervorgeht.

Was das *Fett* anlangt, so sind verschiedene Möglichkeiten vorhanden. Einzelne Forscher sind der Meinung, der Foetus besitze die Eigenschaft, das Fett einzig allein aus den ihm zugeführten übrigen Nährstoffen aufzubauen. Andere vertreten die Ansicht, daß das foetale Fett direkt von der Mutter stamme. Dafür sprechen eine große Zahl von histologischen Untersuchungen, die von mehreren Autoren angestellt worden sind. Sie fanden im Epithel der Chorionzotten regelmäßig Fettröpfchen in größerer Menge. Die Untersuchungen von *Hofbauer* besonders haben ergeben, daß das Fett sich ganz ähnlich verhält, wie in der Dünndarmzotte. Der äußerste Epithelsaum bleibt frei, gegen die Basis der Epithelien hin tritt eine Häufung der Fettkörnchen ein. Es hat demnach das Zottenepithel die Fähigkeit, Fett aus dem zirkulierenden Neutralfett des Blutes zu resorbieren. Um degeneratives Fett kann es sich nicht handeln, da der Fettgehalt am Anfang der Schwangerschaft zu einer Zeit, wo die Lebensvorgänge in der Plazenta am ausgeprägtesten sind, am stärksten ist. In welcher Weise die eigentliche Resorption geschieht, ist noch nicht entschieden. Zum Teil wird angenommen, daß das Fett zuerst in Fettsäuren und Glyzerin gespalten wird. Nach deren Resorption hat die Zotte die Fähigkeit, aus diesen Bausteinen das Fett wieder synthetisch aufzubauen. Andere Forscher glauben an einen direkten Uebergang des Fettes.

Wenn aus den bisherigen Untersuchungen über den Fettstoffwechsel sich ziemlich sicher die *aktive Aufnahme der Chorionzotten* für Fett annehmen läßt, so scheint mir daneben die direkte Darstellung von Fett durch den foetalen Körper nicht ausgeschlossen. Bekanntlich ist der Foetus sehr wenig O-haltig. Die größte Mehrzahl seines arteriellen Blutes enthält große Mengen von CO_2. Diese geringe O-Menge zeigt, daß die Verbrennungsvorgänge im foetalen Organismus sehr geringe sind, Grund genug für den trägen Stoffwechsel und den Fettansatz.

Da sich im mütterlichen Blut der *Zucker* als gelöste Dextrose befindet, so ist ein direkter Uebergang des Zuckers von Mutter auf den Foetus durch rein physikalische Vorgänge nicht ausgeschlossen. Doch ist auch hierbei der Vorgang sicher komplizierter. Dafür sprechen vor allem aus histologische Untersuchungen der Plazenta. Sie ergaben, daß in der Plazenta in reichlichem Maße Glykogen vorhanden ist und zwar am Anfang der Schwangerschaft in verstärktem Maße. Durch biologische Untersuchungen ließ sich ein polymerisierendes Ferment nachweisen, welches Zucker in Glykogen umwandelt. An unserer Klinik wurde der Nachweis geleistet, daß das foetale Blut und das materne Blut keineswegs gleiche Zuckermengen enthalten. Bald enthält das foetale Blut mehr, bald weniger Zucker. Alle diese Ergebnisse lassen die Annahme aufkommen, daß der Zucker nicht einfach durch einen rein physikalischen Vorgang übergeht. Wir erblicken vielmehr in der Plazenta ein Speicherungsorgan. Gleich wie die Leber, hat dieses Organ die Fähigkeit, den Zucker in seinen Zellen als Glykogen zu speichern und je nach Bedürfnis an das Blut abzugeben.

Am wenigsten aufgeklärt ist der *Eiweißstoffwechsel* der Plazenta. Wohl allgemein nimmt man an, daß auch hier durch fermentative Vorgänge eine Spaltung der Eiweißkörper stattfindet. Doch scheint die Spaltung nicht sehr tief zu gehen. Man hat nur Albumosen gefunden. Schon in der Zotte kommt es wieder zur Synthese, da die Albumosen in der Nabelvene fehlen. Diese Untersuchungen bedürfen entschieden der Nachprüfung. Ich glaube, daß die Spaltung viel weiter vor sich geht. Wie später auseinandergesetzt, ist es uns gelungen, aus der Plazenta Aminobasen nachzuweisen. Unverändertes Eiweiß scheint die Plazenta nicht zu passieren, da biologische Untersuchungen ein negatives Resultat ergaben.

Sogar der plazentare *Gasaustausch* geht nach der Ansicht einzelner Forscher keineswegs so einfach vor sich, wie man sich das früher vorgestellt hat. Nicht einmal hier gelten die rein physikalischen Gesetze der Osmose und Diffusion, da es sich bei beiden Blutarten nicht um reine Gaslösungen handelt. Der Sauerstoff ist an das Hämoglobin chemisch gebunden. Das choriale Gewebe muß als selbstfunktionierendes Organ mit Hülfe von Oxydationsfermenten den O aus dem mütterlichen Blut frei machen, ihn resorbieren und dem foetalen Blute zuführen. Es darf zwar nicht unerwähnt bleiben, daß es Physiologen gibt, welche die Meinung vertreten, die Sauerstoffspannung im zirkulierenden Blut sei vollständig genügend, um den Uebergang in das foetale

Blut zu erklären. Für die CO_2-Abgabe können jedenfalls rein physikalische Vorgänge maßgebend sein.

Ganz im Unklaren sind wir über die Abgabe der *Abbauprodukte* des Foetus an den mütterlichen Organismus. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß bestimmte lösliche toxische Stoffe vom Foetus auf die Mutter übergehen können. Wie es sich bei den physiologischen Produkten handelt, ist uns bis jetzt gänzlich unbekannt. Doch ist anzunehmen, daß die sekretorische Funktion der Chorionzotten maßgebend ist.

Aus dem bisher gesagten geht unzweideutig hervor, daß die Plazenta eine *hochorganisierte Drüse* darstellt, die neben dem Gasaustausch als Zentralorgan des intermediären Stoffwechsels zwischen Mutter und Foetus gelten kann. Sie besorgt den Abbau, zum Teil auch die Synthese, der zum Aufbau des Foetus notwendigen Bausteine, wie der Darm des Erwachsenen. Sie ist aber auch ein Aufstaplungsorgan, wie die Leber. Daneben besorgt sie zum Teil die regressiven Verdauungen wie die Leber und ist auf alle Fälle ein Ausscheidungsorgan, wie Niere und Haut des postfoetalen Menschen. Damit ist aber die Funktion der Plazenta noch nicht erfüllt. Schon ganz in ihrer allerersten Entwicklung üben die Eihäute eine hochwichtige Tätigkeit aus. Früher glaubte man bekanntlich, daß das Ei sich so einbette, daß es sich auf die Uterusschleimhaut lege, worauf von den Seiten die Schleimhaut als decidua reflexa sich um das Ei schlage. Jetzt wissen wir, daß daß Ei sich in die Schleimhaut *durch einen aktiven Prozeß einbohrt,* wobei Fermente eine Rolle spielen, die wahrscheinlich am Anfang von Eizellen geliefert werden. Später wird dieses Ferment von den Chorionzotten der Plazenta gebildet. Bringt man Zotten auf eine Löfflerplatte, so zeigt sich nach 24 Stunden im Brutschrank eine Delle infolge Verdauung des Eiweißes durch ein tryptisches Ferment *(Gräfenberg).* Das Ei besitzt ausgedehnte zerstörende Eigenschaften, wie ein maligner Tumor. Diese Eigenschaften gestatten ihm, sich tief ins Gewebe einzubohren, fest zu haften. Damit ist es besser geschützt, und kann sich reichlicher aus dem mütterlichen Blute ernähren. Unheilvoll für die Mutter wird die invasive Eigenschaft des Eies bei der extrauterinen Einbettung. Hier durchdringen die Chorionzotten den mütterlichen Fruchthalter. Sie dringen in Gefäße ein und verursachen so mächtige Blutungen. Nicht das Platzen des Fruchtsackes durch den gesteigerten Inhaltsdruck ist die Ursache der Blutungen, sondern das destruktive Wachstum der Frucht. Der Organismus steht zwar diesen agressiven Eigenschaften nicht hilflos gegenüber. Es entsteht ein Antiferment. Dieses Antitryptin läßt sich im graviden Serum nachweisen. Einzelne Forscher wollten hieraus eine Serodiagnostik der Schwangerschaft ableiten. Leider ist die Methode nicht spezifisch genug. Bei einer Reihe von Krankheiten, die mit gesteigertem Eiweißzerfall einhergeht (Karzinom, Tuberkulose, Fieber) ist der antitryptische Titer ebenfalls bedeutend gesteigert.

Der außerordentlich rege Stoffwechsel in der Plazenta geht auch sonst nicht ohne Beeinflussung des Gesamtorganismus einher. *Gewisse Stoffe gelangen direkt ins mütterliche Blut.* Dort geben sie Veranlassung zur Bildung von Abwehrfermenten. Auf den Nachweis dieser Abwehrfermente stützt sich die *Abderhalden*'sche *Serodiagnostik* der Schwangerschaft.

Mitunter treten auch Stoffe *in den mütterlichen Organismus, die schwere Vergiftungserscheinungen* hervorrufen. Die sogenannten Schwangerschaftstoxikosen werden heutzutage wohl in der Mehrzahl als eine plazentare Intoxikation betrachtet. Eine Reihe von Autoren, unter ihnen der *Sprechende,* beschäftigten sich mit der Toxikologie der Plazenta¹). Ich konnte nach-

---

¹) *Guggisberg,* Experimentelle Untersuchungen über die Toxikologie der Plazenta. Zschr. f. Geburtsh., Bd. LXVII.

weisen, daß der Plazentarextrakt intravenös einverleibt schwere, meist tödliche Vergiftungen herbeiführt. Daß nicht nur die Thrombose erzeugende Komponente eine Rolle spielt, wie dies bei der intravenösen Injektion von vielen Organextrakten der Fall ist, läßt sich experimentell nachweisen. Hebt man vor der Injektion des Plazentarextraktes die Gerinnung des Blutes durch Hirudininjektion auf, so wirkt der Plazentarextrakt trotzdem giftig. Er muß also eine spezifisch *toxische Komponente* besitzen. Ueber die genauen Vorgänge bei der Ursache der Schwangerschaftstoxikosen sind wir noch nicht aufgeklärt. Es liegen verschiedene Möglichkeiten vor. Entweder handelt es sich um eine Störung in der physiologischen Tätigkeit der Plazenta, sodaß abnormale Produkte in vermehrtem Maße gebildet werden. Dafür spricht die Tatsache, daß von einzelnen Autoren nachgewiesen wurde, daß die Plazenta von Eklamptischen giftiger ist, als die von gesunden Kreißenden. Es kann aber auch die Mutter infolge Minderwertigkeit gewisser Organe, auf die stets gebildeten Stoffwechselprodukte des Foetus abnorm reagieren. Von verschiedenen Seiten wurde die Meinung vertreten, die Schwangerschaftstoxikosen seien der Ausdruck des Uebergangs nicht abgebauter körperfremder Eiweißkörper. Es handle sich um einen anaphylaktischen Zustand. Eigene ausgedehnte Untersuchungen haben die Haltlosigkeit dieser Ansicht dargetan[1].

Noch auf anderen Gebieten scheinen Beziehungen zwischen den plazentaren Stoffwechselvorgängen und pathologischen Zuständen vorhanden zu sein. Ich will nur an die *Tetanie* erinnern. Bekanntlich kommt die Tetanie während der Schwangerschaft als eine typische Komplikation nicht so selten vor. Man hat dabei an die Veränderung des Kalkstoffwechsels während der Schwangerschaft gedacht, ausgehend von der Erkenntnis, daß die *Parathyreoidea* eine rege Beziehung zum *Kalkstoffwechsel* besitzt. Daneben hat sich aber ergeben, daß auch die Plazenta eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Ich habe Kaninchen durch teilweise Entfernung der Parathyreoidea in den Zustand der latenten Tetanie gebracht. Injiziert man diesen Tieren eine bestimmte Menge einer gewissen Art von Plazentarextrakt, so tritt sofort ein typischer Tetanieanfall ein. Gesunde Tiere zeigen bei Injektion dieses Extraktes keine Veränderung.

Mit den bisherigen Ergebnissen des Einflusses der Plazenta auf die Physiologie und die Pathologie des Organismus ist aber ihre Bedeutung noch keineswegs erschöpft. In den letzten Jahren ist vielfach die Meinung aufgetaucht, es könnte sich bei der Plazenta um ein *Organ mit innerer Sekretion* handeln; man nahm an, daß sie Stoffe bilde, die in das Blut gelangen und an entfernter Stelle ihre Wirksamkeit entfalten. Die anatomische Struktur würde durchaus mit dieser Annahme übereinstimmen. Wir finden in der Plazenta an der Zottenoberfläche ausgedehnte Züge und Herde von mächtigen Epithelzellen, die direkt an das mütterliche Blut angrenzen. Das Auftreten von granulären Substanzen spricht für sezernierende Drüsenzellen.

In erster Linie wurde die Frage der Brustdrüsenhypertrophie und Sekretion in der Schwangerschaft in Beziehung zu der Plazentartätigkeit einer Untersuchung unterzogen. *Halban* hatte die Vermutung, daß die rege Tätigkeit dieses Organs auf einem Hormon beruhe, das von der Plazenta geliefert werde. Viele experimentelle Untersuchungen befassen sich mit diesem Zusammenhang. Bekannt sind die berühmten Versuche von *Starling*. Durch Einverleibung von Foetalbrei gelang es ihm, bei Tieren Kolostrumsekretion und Hypertrophie der Mamma zu erzeugen. Die Ansicht *Halban*'s und die Untersuchungen *Starling's* haben eine große Zahl von Nachuntersuchungen bedingt. Die

---

[1] *Guggisberg*, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen naphylaxie und Eklampsie. Zschr. f. Immun. Forsch., 11. Band.

Ergebnisse sind keineswegs eindeutig. Es zeigte sich, daß alle möglichen Stoffe, besonders solche, die eine lymphagoge Wirkung besitzen, Mammahypertrophie hervorrufen können. Am deutlichsten aber ist die Veränderung immerhin bei der Verwendung von Plazentarextrakten. Dabei zeigte sich, daß diese Stoffe wahrscheinlich daneben noch ein Hormon enthalten, das wachstum- und entwicklungsfördernd auf das gesamte Genitale einwirkt.

Vor einiger Zeit legte ich mir die Frage vor, ob nicht vielleicht die Plazenta auch Stoffe enthält, die auf die Wehentätigkeit des Uterus einen Einfluß ausüben. Die Frage drängte sich mir auf, als ich die Beziehung der innern Drüsen zum Genitalsystem einer nähern Prüfung unterzog[1]). Damals konnte ich nachweisen, daß auch die Schilddrüse wehenbefördernd wirkt. Die erwähnte Fragestellung war aus folgendem Grund besonders naheliegend. Bekanntlich wirkt das Hypophysenextrakt, das Pituitrin, meist erst dann ordentlich, wenn die Wehentätigkeit recht im Gang ist. In der Schwangerschaft, sehr häufig auch in der Eröffnungsperiode, ist seine Wirksamkeit oft gleich Null. Diese bekannte Tatsache läßt sich unter anderem dadurch erklären, daß der Uterus, wenn er erregt werden soll, zuerst durch irgend einen Stoff sensibilisiert werden muß. Das könnte durch ein Eindringen von Plazentarstoffen in die Uteruswand erklärt werden. Schon vor einiger Zeit konnte ich nachweisen, daß Plazentarextrakt intensiv wehenanregend wirkt. Herr Dr. *Ludwig* hat in meinem Laboratorium diese ganze Frage noch einmal einer gründlichen Prüfung unterzogen. In erster Linie benützten wir den überlebenden Darm, sodann den überlebenden Uterus verschiedener Tiere. Es zeigte sich durchwegs, daß das Plazentarextrakt intensiv kontraktionsfördernd wirkt. Auch am lebenden Tier ließ sich mit der *Trendelenburg*'schen Methode eine deutliche Wirkung des intravenös einverleibten Plazentarextraktes nachweisen. Die Wirkung war am stärksten bei völlig reifen Plazenten. Unsere nächste Aufgabe bestand darin, im Plazentarextrakt die wirksamen von den unwirksamen, zum Teil giftigen Substanzen zu trennen. Dank der Mithülfe eines Chemikers ist es uns gelungen, eine Substanz herzustellen, die wirksam und ungiftig ist. Ich kann aus gewissen Gründen auf die Darstellung und die Natur dieser Stoffe noch nicht eingehen. Auf alle Fälle sind sie vollständig eiweißfrei und stellen eine klare Flüssigkeit dar. Interessant ist, daß sie durchaus einen secaleähnlichen Charakter haben und jedenfalls zu den proteinogenen Aminen gehören. Wir wissen, daß sowohl im Secale, wie im Pituitrin die wirksamen Substanzen Aminobasen darstellen. Damit sind die Beziehungen dieser neuen Wehensubstanzen zu den Secalepräparaten und dem Pituitrin gegeben.

Ob die Wehensubstanzen in der Plazenta direkt gebildet werden, oder ob sie dort zur Speicherung gelangen, läßt sich vorläufig nicht mit Sicherheit entscheiden. Leider hat es sich beim Versuch am Menschen gezeigt, daß die Substanzen ziemlich rasch ihre Wirksamkeit einbüßen. Wir werden der ganzen Frage unsere schärfste Beachtung schenken, und hoffen, Ihnen bald ein wirksames, haltbares physiologisches Wehenmittel geben zu können.

Aus diesen kurzen Andeutungen geht hervor, daß die Plazenta ein außerordentlich kompliziert funktionierendes Organ darstellt. Viele Vorgänge sind uns noch ganz unklar. Eine richtige sachgemäße Erforschung der Plazentarphysiologie und Pathologie hat erst in den letzten Jahren eingesetzt. Es liegt noch ein weites Gebiet zur Aufklärung vor uns, ein Gebiet, von dessen Erforschung viele Vorteile für die Physiologie, Pathologie und Therapie der Schwangerschaft zu erwarten sind.

---

[1]) *Guggisberg*, Ueber die Wirkung der innern Sekrete auf die Tätigkeit des Uterus. Zschr. f. Geburtsh., Bd. LXXVI.

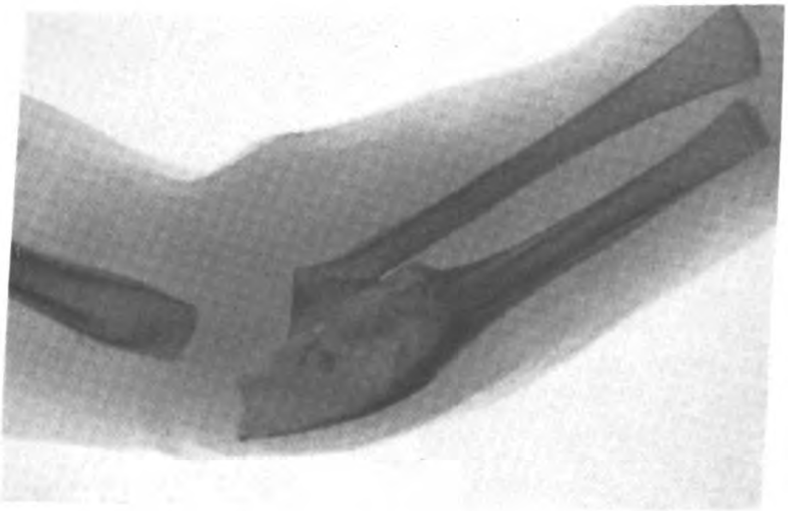


Fig. 1.

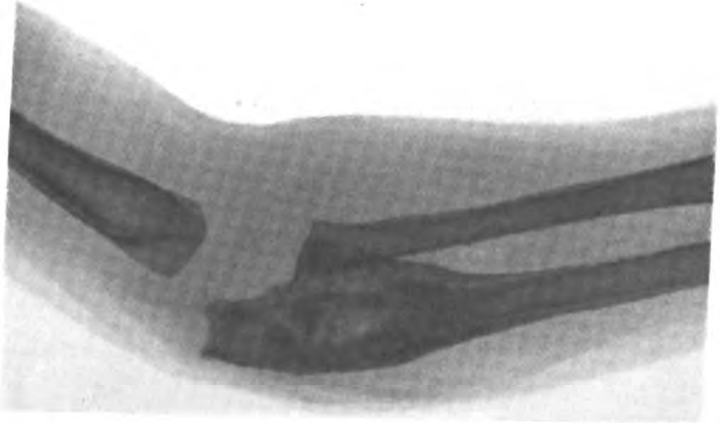


Fig. 2.

A. Hotz: Heilung der kongenitalen Knochensyphilis.

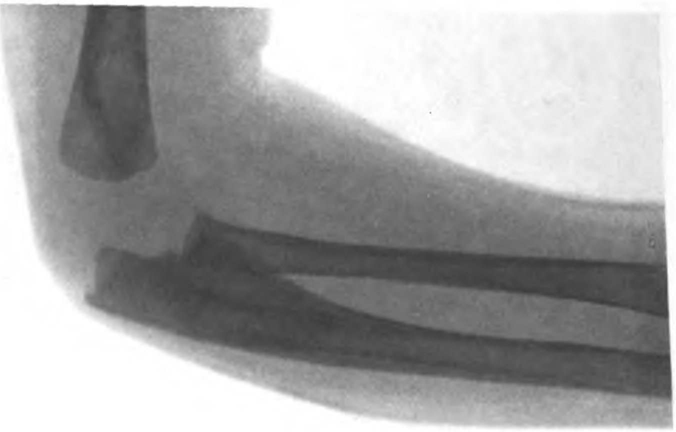


Fig. 3.

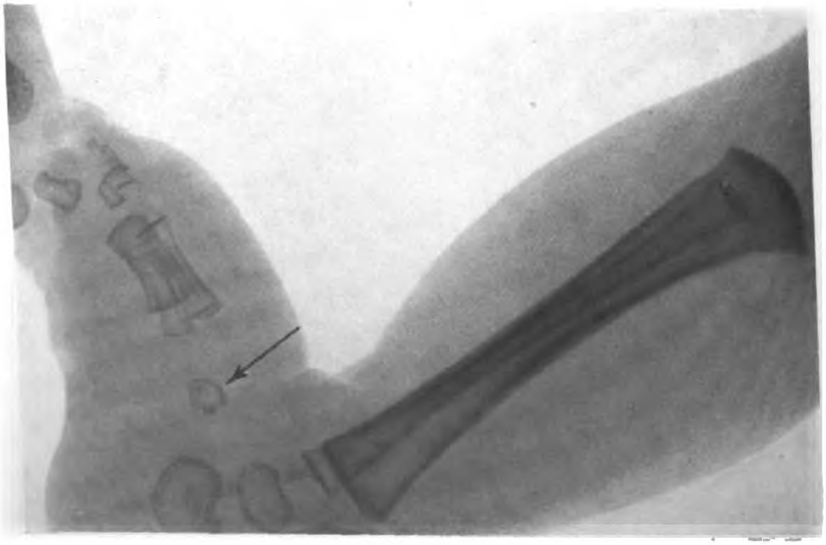


Fig. 4.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Zürich. (Dir. Prof. *E. Feer.*)

Die Heilung der kongenitalen Knochensyphilis im Röntgenbild unter dem Einfluss der spezifischen Therapie.

Von Dr. **A. Hotz.**

(Hiezu eine Beilage.)

Wir wissen heute, daß die von *Wegner* entdeckte Osteochondritis das häufigste pathologisch-anatomische Symptom der kongenitalen Syphilis ist. Sie fehlt fast nie, wenn überhaupt die Syphilis anatomische Veränderungen hervorgebracht hat und ist bisweilen die einzige Manifestation derselben. *(M. B. Schmidt.)* Aber erst durch die Möglichkeit sie röntgenologisch darzustellen, ist diese Veränderung auch eines der wichtigsten *klinischen* Symtome geworden. Denn bis zum Beginn der Röntgenaera waren luetische Knochenerkrankungen klinisch nur in schweren Fällen nachweisbar, wenn sie nämlich zu Verdickungen oder Pseudoparalysen geführt hatten, letztere eventuell mit Krepitation (sogenannte Epiphysenlösung!) einhergehend.

Kein Wunder, daß die Osteochondritis syphilitica und die syphilitischen Knochenerkrankungen überhaupt heutzutage gut studiert und bekannt sind. Indessen nimmt die Syphilis der Knochen morphologisch sehr manigfache Formen an, so daß immer wieder neue Varianten beobachtet und beschrieben werden.

Ganz besonderes Interesse bieten die bei spezifischer Behandlung am syphilitischen Knochen auftretenden Heilungsvorgänge, die relativ noch wenig bekannt und beschrieben sind. Was die uns hier speziell interessierenden Verhältnisse bei der kongenitalen Lues anbetrifft, so hat das seinen Grund, wie schon *Fränkel* betont, wohl hauptsächlich darin, daß die Kinder oft schon in den ersten Tagen oder Wochen nach der Geburt sterben oder überhaupt tot zur Welt kommen.

Wir hatten nun Gelegenheit einen selten schweren und morphologisch interessanten Fall von luetischer Knochenerkrankung klinisch und röntgenologisch zu verfolgen.

Die Krankengeschichte des Patienten ist kurz folgende: H. W. drei Monate alt, geboren am 7. November 1915 wurde am 6. Januar 1916 in die Kinderklinik aufgenommen. Die Mutter hatte eine Frühgeburt im 8. Monat. Sie will gesund sein, hat aber einen positiven Wassermann und wurde in der Pflegerinnenschule Zürich wegen Lues behandelt, Vater im Krieg, sei gesund. Patient ist rechtzeitig geboren, Geburtsgewicht 3260 Gramm. War die ersten 12 Tage seines Lebens in der Pflegerinnenschule, wo bald nach der Geburt eine Paralyse des rechten Armes konstatiert wurde, die aber bei der Entlassung am 19. November schon stark zurückgegangen war. Am 14. Dezember wurde das Kind wieder in das genannte Krankenhaus gebracht, da am rechten Arm eine starke Schwellung aufgetreten war und das Kind starken Schnupfen hatte. Am 7. Januar 1916 wurde es dann zur spezifischen Behandlung in unsere Klinik transferiert.

Status: Elendes Kind mit stark schniefender Atmung, Rhagaden an Mund, Nase und After. Bohnengroße Cubitaldrüsen beiderseits. An der rechten Ferse ein Ulkus mit speckigem Belag, rechter Fußrücken ödematös. An beiden Fußsohlen Haut stark verdickt und glänzend. Der rechte Arm wird kaum bewegt. Starke Auftreibung an der Ulnarseite des rechten Vorderarms. Herz und Lungen o. B., Leber und Milz zwei Querfinger breit fühlbar, hart. Im Urin etwas Eiweiß und einzelne hyaline Zylinder. Wassermann positiv.

Verlauf: Am 6. Januar 1916 0,03 Neosalvarsan intravenös, vom 7. Januar an Hydrargyrum jodatum flavum, zweimal täglich 5 mg innerlich. Weitere

Injektionen von Neosalvarsan am 28. Januar, 23. Februar, 9. März, 23. März, 4. April und 15. April je 0,05, außerdem Injektionen von Calomel à 3—$3^1/_2$ mg; im ganzen 8 Injektionen intramuskulär in ungefähr gleichen Zwischenräumen, Beginn am 14. Januar. Das Befinden und Aussehen des Kindes besserte sich rasch. Das Geschwür an der Ferse zeigte schon am 10. Januar frische Granulationen und war am 15. Januar geheilt. Die Schwellung am rechten Vorderarm ging langsam zurück. Hand in Hand damit fing das Kind an, den rechten Arm mehr und mehr zu bewegen, am 23. Februar ist bereits sehr gute Beweglichkeit notiert Im ersten Monat des Spitalaufenthaltes blieb das Gewicht gleich trotz Ernährung mit Frauenmilch, dann fing das Kind an recht ordentlich und kontinuierlich zuzunehmen. Gewicht beim Eintritt 3500 Gramm, beim Austritt 4500 Gramm, Längenzunahme von 53 auf 59 cm. Zweiter Wassermann am 18. April, schwach positiv. Austritt am 28. April 1916 in sehr gutem Allgemeinzustand; der rechte Arm zeigt anatomisch und funktionell normale Verhältnisse.

Während des Spitalaufenthaltes wurde vom rechten Arm des Patienten 5 Mal ein Röntgenbild aufgenommen und zwar am 10. Januar, 2. Februar 24. Februar und 27. April, also in ungefähr gleichen Abständen von 3—4 Wochen; nur die Zwischenzeit vom 4. zum 5. Bild ist etwas größer (5 Wochen). Außerdem wurde uns ein Röntgenbild beider Arme des Patienten freundlichst zur Verfügung gestellt, das am 14. Dezember 1915 in der Pflegerinnenschule Zürich, von wo der Patient uns zur Behandlung überwiesen wurde, aufgenommen worden war.

Es sollen nun die bei den einzelnen Aufnahmen erhobenen radiologischen Befunde, resp. die mit fortschreitender Besserung resp. Heilung einhergehenden Veränderungen der Reihe nach beschrieben werden. In der beigefügten Tafel sind die 2., 3. und 5. Aufnahme reproduziert. Auf die Wiedergabe der übrigen muß leider aus äußeren Gründen verzichtet werden.

1. *Aufnahme* vom 14. Dezember 1915 (in der Pflegerinnenschule gemacht): Die Ulna zeigt in ihrem proximalen Ende eine hochgradige keulenförmige Auftreibung. Die seitliche Kontur der Keule bildet das vom distalen zum proximalen Ende in zunehmenden Masse verdickte und durch einen hellen Zwischenraum von der Cortikalis getrennte Periost. Auf der Höhe des Ueberganges des Stiels der Keule zu letzterer selbst hört der solide Knochenschaft, der schon weiter distalwärts dichter und weniger deutlich strukturiert zu werden beginnt, ziemlich plötzlich auf. An dessen Stelle finden wir von nun an bis zum proximalen Ende Knochensubstanz in Form unregelmäßig angeordneter, wolkenförmiger Verdichtungen, die proximalwärts zarter und homogener werden. Dazwischen finden sich größere und kleinere, stark aufgehellte Bezirke, in deren Bereich die Knochensubstanz ganz oder fast vollständig verschwunden ist. Die ulnare Begrenzung der aufgetriebenen Partie ist ziemlich scharf und wird durch eine proximalwärts dünnerwerdende Knochenschale gebildet. Radialwärts ist die Begrenzung zackig und etwas unscharf. Proximalwärts, gegen das Ellenbogengelenk zu, hebt sich der Knochen in seinem lateralen Drittel durch eine scharfe schwarze Linie von den umgebenden Weichteilen ab, dann wird die Begrenzung zackig und ganz unscharf. Die für das proximale Ulnaende charakteristische Form ist trotz der enormen Volumvergrößerung noch zu erkennen.

Diesen hochgradigen Veränderungen gegenüber treten die übrigen an der Ulna sowie am Humerus und Radius nachweisbaren Knochenanomalien stark in den Hintergrund. Es sind das die folgenden: An der distalen Ulnaepiphyse finden wir den für die Osteochondritis syphilitica charakteristischen homogenen dunklen Streifen. Die gleiche Veränderung, eher noch etwas stärker ausgesprochen, ist an der distalen Radiusepiphyse zu sehen. Am Radius finden wir außerdem auch eine ganz leichte Periostitis ossificans; auch der Humerus zeigt geringe Zeichen einer Periostitis.

Von den beschriebenen Veränderungen sind die auf Osteochondritis und Periostitis ossificans bezogenen für Lues hereditaria so charakteristisch, daß aus ihnen allein schon die Diagnose Lues gemacht werden kann. Wenn nur die zuerst beschriebenen schweren Veränderungen im Innern des proximalen Ulnaendes beständen, wäre das wohl nicht so ohne weiteres der Fall, da auch andere Erkrankungen, z. B. ein Sarkom ein ähnliches Bild machen könnten. Die gleichzeitige Existenz sicher luetischer Veränderungen und der Verlauf erlauben aber auch diese Veränderung mit Sicherheit auf Lues zu beziehen.

Die Röntgenaufnahme des linken Armes zeigt an allen drei Knochen deutliche Periostitis luetica, währenddem von Osteochondritis nichts Sicheres zu sehen ist. Es sind allerdings nur die distale Humerus- und die proximalen Radius- und Ulnaepiphysen auf der Platte zu sehen, nicht aber die distalen Radius- und Ulnaepiphysen. Was speziell das rechts so schwer erkrankte proximale Ulnaende betrifft, so finden wir hier außer leichter Periostitis keine Veränderung.

Zweite Aufnahme am 10. Januar 1916, also 27 Tage nach dem ersten Bild aufgenommen, nachdem seit 4 Tagen eine intensive spezifische Behandlung durchgeführt worden war (vergl. Abbildung 1).

(Leider wurde keine Aufnahme unmittelbar vor Beginn der Behandlung gemacht. Es läßt sich daher nicht entscheiden, ob die Veränderungen, die an diesem, 4 Tage nach Einleitung der Therapie aufgenommenen Röntgenbild gegenüber demjenigen vom 14. Dezember 1915 zu konstatieren sind, schon als Folge der spezifischen Behandlung anzusehen sind.)

Die periostitischen Auflagerungen sind an allen 3 Knochen, namentlich aber an der Ulna, deutlicher sichtbar. Die scharfen osteochondritischen Säume an der distalen Radius- und Ulnaepiphyse sind etwas breiter und weniger scharf. Das blasenförmig aufgetriebene proximale Ulnaende zeigt im Innern wenig veränderte Verhältnisse, nur ist der Uebergang in den gut erhaltenen Teil der Diaphyse etwas weniger scharf, es beginnt sich hier schon etwas Struktur in Form grobmaschigen Knochengewebes zu zeigen.

Dritte Aufnahme am 2. Februar 1916, also 23 Tage nach dem 2. Bild aufgenommen, nach 3 wöchentlicher intensiver spezifischer Behandlung (s. Abbildung 2): Das proximale Ulnaende ist bereits etwas schmäler geworden und erinnert seiner Form nach schon mehr an die normale Form dieses Knochenteils. Seine Abgrenzung gegen die Umgebung, namentlich gegen das Ellenbogengelenk zu ist bedeutend schärfer. Der wolkenartige Bau im Innern des Knochens hat sich stark verdichtet, die aufgehellten Partien sind kleiner geworden. Bei genauem Zusehen erkennt man, daß sie stellenweise von feinen dunklen Linien durchzogen sind, die wohl als der Beginn der wiederkehrenden Knochenstruktur gedeutet werden müssen. Die in Fig. 1 massive Knochenschale, die die laterale Begrenzung der Auftreibung bildete, hat an Dichtigkeit stark abgenommen und zeigt sich als mit in der Längsrichtung verlaufenden mehr oder weniger gewundenen und scharf begrenzten, wie Kanälchen aussehenden hellen Streifen durchzogen. (Andeutungen davon finden wir übrigens schon in Abbildung 1.) Die Periostitis am Radius ist entschieden deutlicher geworden.

Vierte Aufnahme vom 24. Februar 1916. Leider sind die das Gelenk bildenden und begrenzenden Knochenteile etwas unscharf, sodaß eine genaue Analyse ihrer Struktur nicht möglich ist. Wir sehen aber, daß das proximale Ulnaende bedeutend schmäler geworden ist und sich weiter der normalen Form genähert hat. In gleichem Maße hat sich das Knochengewebe verdichtet, Hand in Hand mit dem Kleinerwerden der aufgehellten Partien.

Fünfte Aufnahme vom 21. März 1916 (s. Abbildung 3). Das anfänglich so schwer verändert gewesene proximale Ende der Ulna hat in geradezu erstaunlicher Weise seine normale Form und vor allem auch seine Struktur wieder angenommen; nur zeigt der Vergleich mit der entsprechenden Knochenpartie eines gesunden gleichaltrigen Kindes, daß dieselbe noch etwas voluminöser ist als normal. Die Aufhellungen sind sozusagen vollständig verschwunden, nur an einer Stelle ist noch eine Andeutung davon zu sehen. Auch zeigen noch einzelne Verdichtungen, daß die Rekonstruktion der alten Knochenstruktur noch nicht überall ganz vollständig zustande gekommen ist. Ferner sind an allen 3 Knochen noch leichte periostitische Veränderungen als Residuen der überstandenen Knochenerkrankung nachweisbar.

Im *sechsten und letzten Bild* vom 27. April 1916 sind auch diese Residuen noch stark zurückgegangen und haben einer annähernd normalen Knochenstruktur Platz gemacht.

Wir haben es also mit einem Fall schwerer luetischer Knochenerkrankung zu tun, der in der kurzen Zeit von 10 Wochen vom Beginn der spezifischen Behandlung an gerechnet (denn schon am 21. März waren ja die Veränderungen nur noch sehr unbedeutend) sozusagen vollständig geheilt war. Was den hauptsächlichsten, eingehend beschriebenen Erkrankungsherd am proximalen Ende der Ulna anbetrifft, müssen wir ihn wohl als eine Kombination von Osteochondritis und Periostitis auffassen, wobei die osteochondritischen Prozesse weit in die Diaphyse hineinreichen und mit Veränderungen einhergehen, die z. T. wohl als Gummibildung zu deuten sind. Bemerkenswert erscheint uns, daß das so schwer veränderte, mächtig aufgetriebene proximale Ulnaende auch auf dem Höchststande der Erkrankung noch seine normale Form deutlich erkennen läßt und auch die Ausheilung ohne wesentliche Formveränderung erfolgt.

Mit den röntgenologischen Veränderungen und Heilungsvorgängen am syphilitischen Knochen hat sich außer *Hochsinger, Reyher* und anderen namentlich *Fränkel* eingehend beschäftigt. Letzterer Autor hat besonders auch den Heilungsvorgängen der kongenital-luetischen Prozesse am Knochen seine Aufmerksamkeit geschenkt. Er hebt wie *Hochsinger,* die, wie letzterer sich ausdrückt, zauberhaft rasche Wirkung der antiluetischen Behandlung bei allen durch Lues hereditaria bedingten Frühaffektionen des Knochensystems hervor. Auch in unserem Fall war die Heilungsdauer eine ungemein kurze.

Bei der Lues der Erwachsenen und der Lues hereditaria tarda der älteren Kinder sind die Fälle, wo luetische Knochenprozesse in stetiger Folge bis zur Heilung verfolgt und beschrieben wurden, womöglich noch seltener als bei der Lues congenita. Bei einem Fall von Knochensyphilis an der proximalen Hälfte des Humerus eines 15 jährigen Mädchens, den *Haenisch* beschrieben hat, waren 5 Monate nach Beginn der spezifischen Behandlung noch starke Veränderungen im Gebiet des Markraumes, der Rinde und des Periostes vorhanden. Der Fall, der mit dem unsrigen manche Aehnlichkeit hat, wurde anfänglich als Sarkom angesehen. *Hasler* hat bei einem 32 jährigen Mann den Verlauf der Heilung des luetisch erkrankten Metatarsus V dexter röntgenologisch verfolgt. 7 Monate nach Beginn der spezifischen Behandlung war der Knochen beinahe, aber noch nicht ganz geheilt. Es war noch eine deutliche periostitische Auflagerung auf der medialen Seite desselben nachweisbar. Auch handelte es sich nicht um eine Restitutio ad Integrum, sondern die Knochenstruktur ist ungleich und das distale Ende stark verjüngt, das Köpfchen ganz rudimentär. Bei einem 9 jährigen Mädchen mit schwerer luetischer Osteomyelitis, die er röntgenologisch zu verfolgen Gelegenheit hatte, konnte *Fränkel* 8 Monate nach Beginn der spezifischen Behandlung fast vollständige Restitutio ad Integrum nachweisen. Leider liegt zwischen der zweiten und dritten Aufnahme ein Zeitraum von fast 7 Monaten, so daß man nicht wissen kann, wann der Knochen das aus Bild III ersichtliche Heilungsstadium erreicht hatte. Aus Bild II, 25 Tage nach Beginn der Behandlung aufgenommen, ist noch eine hochgradige Verdickung des Knochens zu ersehen. Bei einem 3 Monate alten luetischen Säugling hat *Fränkel* in einer Zeit von 2 Monaten Heilung einer luetischen Erkrankung der Vorderarmknochen mit vollständiger Restitutio ad Integrum nachgewiesen. Allerdings war die Erkrankung der Knochen lange nicht so schwer wie in unserm Fall.

Auf Grund der bisher vorliegenden Beobachtungen müssen wir wohl annehmen, daß bei der Lues hereditaria tarda der älteren Kinder und bei der Lues der Erwachsenen die Knochenerkrankungen zu ihrer Heilung viel längerer Zeit bedürfen als bei den Säuglingen und es erscheint fraglich, ob eine so vollständige Restitutio ad Integrum wie bei der Lues congenita, überhaupt vorkommt. Wir haben viel mehr Grund zur Annahme, daß die enorme Heilungstendenz, die dem Knochengewebe des Säuglings eigen ist, mit zunehmendem Alter allmählich abnimmt.

Fränkel hat als erster darauf hingewiesen, daß gleichzeitig mit dem unter dem Einfluß der anti-luetischen Therapie bewirkten Rückgang der osteochondritischen Erscheinungen vorher überhaupt nicht nachweisbare oder doch nur andeutungsweise vorhandene periostitische Prozesse an den erkrankten Knochen einsetzen, die auch nach völliger Heilung der Osteochondritis noch nach Monaten röntgenologisch zu erkennen sind. Die Tatsache, daß die periostitischen Prozesse die osteochondritischen überdauern, besteht auch für unsern Fall zurecht. Ferner haben wir sie an den in Abbildung 4 unserer Tafel reproduzierten Knochen eines damals 9 Wochen alten kongenital-luetischen Patienten beobachtet. In einer II. Aufnahme, 7 Wochen nach der abgebildeten angefertigt, auf deren Wiedergabe wir aus äußern Gründen verzichten müssen, ist die Osteochondritis an der Tibia fast ganz abgeheilt, während an beiden Knochen noch eine sehr deutliche Periostitis nachweisbar ist.

In Abbildung 4 sehen wir außer den Veränderungen an den Röhrenknochen auch solche am distalsten der drei Knochenkerne der Fußwurzel. Das Bild reproduziert die Verhältnisse am linken Fuß. Am rechten Fuß ist der entsprechende Knochenkern gleichfalls, aber bedeutend leichter erkrankt. Auf die Reprodution der Platte muß aus äußern Gründen verzichtet werden. Auch diese Erkrankung müssen wir wohl als luetisch betrachten. Dafür spricht schon die Tatsache, daß in der zweiten, 7 Wochen nach Beginn der Behandlung gemachten Aufnahme diese Knochenkerne, die inzwischen ungefähr doppelt so groß geworden sind, nun ganz normale Form und Struktur zeigen. Daß die Knochenkerne erkranken, erscheint an sich nicht verwunderlich. An einigen Abbildungen syphilitischer Foeten in der *Fränkel*'schen Monographie sind solche auch deutlich zu erkennen. Destruierende in Heilung ausgegangene Prozesse an Knochenkernen, wie sie aus der Abbildung 4 an der linken Fußwurzel ersichtlich sind, finde ich indessen nirgends erwähnt oder abgebildet.

Daß periostitische Veränderungen erst auftreten, resp. sich verstärken, währenddem die osteochondritischen unter dem Einfluß der spezifischen Therapie schon im Rückgang sind, ersehen wir ebenfalls, allerdings nicht sehr ausgesprochen, wenn wir speziell die Befunde am Radius unserer Abbildungen 1 und 2 vergleichen. Sehr schön zeigt diese Verhältnisse der schon erwähnte Fall von *Hasler*. *Fränkel* spricht in diesen Fällen von *sekundärer Spätperiostitis* und unterscheidet sie von der primären Periostitis syphilitica ossificans. Seine Vermutung, daß es sich dabei um einen gesetzmäßigen Vorgang handelt, dem eine große prognostische Bedeutung zukommt, wird durch die soeben erwähnten Fälle gestützt.

Was die *Reihenfolge der Heilungsvorgänge* am syphilitischen Knochen betrifft, so sind die Ansichten, darüber aus dem Röntgenbild etwas sagen zu können, in welchem Teil des Knochens dieselben beginnen, natürlich um so größer, je schneller nach Beginn der Behandlung und in je kürzeren Zwischenräumen die Aufnahmen gemacht werden. In unserem Fall wurde die erste Aufnahme 4 Tage und die erste Kontrollaufnahme 26 Tage nach dem genannten Termin gemacht.

Nun war aber, auch schon vor Beginn der Behandlung und zwar am 14. Dezember (27 Tage) eine Aufnahme gemacht worden. Der Vergleich des damals erhobenen, unter Aufnahme 1 oben beschriebenen Befundes mit dem Befund der 2. Aufnahme vom 6. Januar (s. Fig. 1) ergibt eine deutliche Verstärkung der Periostitis am proximalen Ulnaende und eine leichte Aufhellung der osteochondritischen Säume an den distalen Epiphysen von Radius und Ulna. Wäre die erste Aufnahme statt 4 Wochen unmittelbar vor Einleitung der Therapie gemacht worden, so würde das Resultat des Vergleichs dafür sprechen, daß die Heilungsvorgänge am Periost und an den Epiphysen ungefähr gleichzeitig beginnen, obschon das erstere eher stärkere Veränderungen erfahren hat, als die letzteren. Wir würden dabei die Verstärkung der Periostitis mit dem Einsetzen der *Fränkel*'schen Spätperiostitis in Verbindung bringen und darin bereits einen Heilungsvorgang erblicken. Dafür, daß ein solcher und nicht ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses vorliegt, spricht ja auch die Aufhellung der osteochondritischen Streifen an den distalen Epiphysen von Radius und Ulna. Wie die Verhältnisse aber tatsächlich liegen, muß auch an die Möglichkeit einer beginnenden Spontanheilung gedacht werden: denn wir wissen ja nicht, ob der Befund vom 14. Dezember dem Höchststadium der Knochenerkrankung entspricht, oder ob dasselbe damals schon überschritten war. Der klinische Verlauf spricht eher gegen die letztere Auffassung. Anderseits fällt es allerdings schwer anzunehmen, daß die Heilwirkung der Therapie schon nach 4 Tagen am Knochen sichtbar wird. Es harrt hier noch eine interessante Frage ihrer Beantwortung.

Beim Vergleich von Abbildung 1 und 2 ergibt sich, daß am proximalen Ulnaende sowohl im Gebiet der Markhöhle, als der periostalen Knochenschicht starke Regenerationserscheinungen stattgefunden haben, die wie die Betrachtung der folgenden Heilungsstadien ergibt, ungefähr gleichmäßig vorwärtsschreiten, wobei allerdings die Heilungsprozesse im Innern des Knochens, wie schon erwähnt, etwas früher zum Abschluß gekommen sind.

Der Uebergang vom wohlerhaltenen Knochenschaft zu dem stark aufgehellten blasenförmig aufgetriebenen Knochenende am proximalen Ende der Ulna in Abbildung 1 ist ein ziemlich plötzlicher, aber schon in Abbildung 2 weniger scharf zu erkennen. Die allerdings schon in Abbildung 1 in gleichmäßig groben Maschen zu erkennende, beginnende Strukturierung proximalwärts von der genannten Stelle, hat sich verdichtet und ist feinmaschiger geworden. Man hat jedenfalls den Eindruck, daß in diesem Gebiet der Heilungsprozeß am weitesten vorgeschritten ist. In Abbildung 3, wo außer den noch deutlichen periostalen Veränderungen an der Diaphyse der Heilungsprozeß sozusagen zum Abschluß gekommen ist, ist das Knochengewebe gerade in dem genannten Bezirk etwas kompakter als an den übrigen. Das wird dadurch noch besonders deutlich sichtbar, daß unmittelbar proximalwärts davon sich eine rundliche Aufhellung in der Knochenstruktur anschließt, die demjenigen Gebiet entspricht, wo in Abbildung 1 die Veränderungen am Knochen im Sinn fast vollständigen Schwindens der kalkhaltigen Substanz (gummöses Gewebe) am stärksten ausgesprochen gewesen waren.

Wie man es oft erlebt, daß bei klinischer Heilung der Lues congenita noch ein positiver Wassermann besteht, so scheint das auch bei der anatomischen Heilung des Knochens öfters der Fall zu sein. So war z. B. in *Hasler's* und in unserem Fall der Wassermann noch positiv, während er in einem Fall von *Therstappen* negativ ausfiel. Indessen möchten wir betonen, daß in beiden erstgenannten Fällen doch noch, wenn auch geringfügige Knochenveränderungen bestanden, während umgekehrt im letztgenannten Fall, bei negativem Wassermann die lokalen Prozesse am Knochen noch nicht völlig geheilt waren.

Literatur.

Hochsinger Karl, Syphilis in Pfaundler und Schloßmann. Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. II, Zweite Auflage 1910. — *Reyher Paul,* Das Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde Berlin 1912. — *Fränkel Eugen,* Die kongenitale Knochensyphilis im Röntgenbild. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Ergänzungsband 26 1911. — *Derselbe,* Röntgenologisches über Epiphysenlösungen und über Heilung der Osteochondritis syphilitica congenita. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen Bd. 23, Heft 3 1915. — *Hasler Gottlieb,* Röntgenologische Studien bei gummösen Knochenerkrankungen, speziell in Hinsicht der Einwirkung der Therapie auf den Regenerationsprozeß. Diss. Zürich 1917.

Kretinismus im Nollengebiet.

Von Dr. **Finkbeiner,** prakt. Arzt.

(Fortsetzung und Schluß.)

Topographie.

Politische Gemeinde Zuzwil.

Zuzwil selbst liegt in geschützter Lage am Südfuß des Nollenberges großenteils in der Ebene auf Gletscherboden. Das Dorf ist viel geschlossener zusammengebaut als seine thurgauischen Nachbarn und besitzt seit langer Zeit eine sehr reichliche Wasserversorgung; dieselbe entspringt am Leuberg aus alter Wallmoräne, z. T. vielleicht schon aus Nagelfluh; 9 Laufbrunnen, keine Sodbrunnen. Die Bevölkerung ist katholisch, wohlhabend und meist der Landwirtschaft ergeben; es besteht aber auch etwas Industrie (Schifflistickerei, Gärtnerei etc.).

Züberwangen und *Weiern* liegen noch etwas näher an der Thur, dort, wo in einer etwa 10 m hohen Halde die Grundmoräne sich in das Alluvium der breiten und etwas sumpfigen Thurau hinabsenkt, Züberwangen noch auf der Niederterrasse, Weiern schon größtenteils auf Alluvialboden. Beide Ortschaften haben gesonderte Wasserversorgungen (aus den Jahren 1900 resp. 1913); die von Züberwangen faßt ihr Wasser im bewaldeten Nieselberg (Molassekern mit Gletscherschutt bedeckt), die von Weiern dagegen sicher im Gebiet der diluvialen Ablagerungen (nahe bei Zuzwil, in der Ebene); 9 Lauf-, keine Sodbrunnen, außerdem bestehen zwei private Hauswasserversorgungen; die meisten und ergiebigsten Quellen entspringen übrigens in der Thurau auf Alluvium. — Die Bevölkerung ist auch hier fast rein landwirtschaftlich (mit wenig Stickerei) und nicht sehr reich, aber im ganzen bodenständig ohne große Fluktuationen.

Von den drei Dorfschaften ist Züberwangen, soweit ich zu beurteilen vermag, am wenigsten mit Endemie belastet, Weiern (im Verhältnis zur Einwohnerzahl!) trotz gleicher Geologie am stärksten.

Politische Gemeinde Niederhelfetswil.

Lenggenwil, in einer charakteristischen Drumlinslandschaft, grenzt im Süden an die Thur, im Norden an ein Sumpfgebiet von ca. 5 km Länge; all das ist typischer Gletscherboden. Die öffentliche Wasserversorgung (1898) faßt ihr Wasser (wie die von Zuzwil) am Südhang des Nollens (Moräne); auf den umliegenden Weilern sind 3 Sod- und 2 Laufbrunnen im Gebrauch, außerdem besteht Anschluß an die Wasserkorporation Sonnental. Die Bevölkerung ist wohlhabend, fast ausschließlich mit Landwirtschaft beschäftigt.

Zuckenriet, jenseits des Mooses am Südfuß des Nollens, durchaus auf Gletscherschutt gelegen, besitzt zwei Wasserversorgungen (ca. 1890), beide aus Moräne, die eine beim Schloß, die andre weiter unten (beim Rosenberg) gefaßt (mit Pumpstation im Moos); erstere erhält auch Wasser aus weiter oben (auf Nagelfluh?) entspringenden Quellen; 8 Laufbrunnen. Die Bevölkerung ist hier etwas mehr industriell (Schifflistickerei), jedoch noch vorwiegend landwirtschaftlich.

Niederhelfetswil hat (in waldreicher Umgebung) eine ganz ähnliche Lage wie Lenggenwil. Wasserversorgung besteht seit 1898; eine Widderanlage pumpt das Wasser aus Quellen bei der Mühle Enkhäusern (nach Engeli sehr ergiebig, 330—350 ML.) vom Thurrain (Moräne, darunter Nagelfluh) in 2 Reservoirs, welche außerdem Zufluß aus Nagelfluhquellen im Gebiet von Heiligkreuz erhalten; 2 Sodbrunnen; Laufbrunnen sind mir in der ganzen Gemeinde keine bekannt. Auch hier fast rein landwirtschaftliche Bevölkerung. —

Mögen mir auch einige leichtere Fälle entgangen sein (die nach Bischofszell orientierten Gemeindeteile sind mir nur teilweise bekannt), so genügt das vorhandene Material doch, um sagen zu können, daß der Standard von 1 von endemischer Entartung getroffnem Individuum auf 100 normale Einwohner (ohne die Verdächtigen!) leicht nachweisbar ist; lokale Verschiedenheiten bestehen keine. Die schönsten Kretinen findet man hier (wie übrigens auch in Zuzwil) im Armenhaus.

Munizipalgemeinde Neukirch a. d. Thur.

Neukirch selbst, auf koupiertem, meist ebenem Gelände am Uebergang von Moräne auf Nagelfluh, ist fast ganz in einzelne Gehöfte und kleine Weiler aufgelöst; ausschließlich landwirtschaftliche Bevölkerung von ordentlichem Wohlstand, darunter relativ sehr viel Fremde. Die sehr reichliche Wasserversorgung (1903) umfaßt 7 Korporationen, deren Quellen in der Mehrzahl auf Nagelfluh gefaßt sind. Auf Gemeindegebiet finden sich 36 Quellen mit 192 ML., 39 Sod- und 18 Laufbrunnen (diese mit 65 ML., mehrheitlich auf Moräne).

Buhwil, ebenfalls auf Moräne, die untersten Häuser schon auf Alluvium, ist etwas mehr dorfartig zusammengedrängt als Neukirch, aber ökonomisch weniger gut situiert. Die bewaldeten Ränder der Terrasse von Neukirch lassen 23 Quellen (157 ML.) zu Tage treten, aus denen die Wasserversorgung des Dorfes selbst (1902) wie auch die von Sulgen (jenseits der Thur!) gespiesen werden; alle stammen aus Diluvium, ebenso 3 Sod- und 11 Laufbrunnen (94 ML.). Neukirch und Buhwil unterscheiden sich also wohl hinsichtlich ihrer Wasserversorgung, — gar nicht in betreff der Endemie!

Schönenberg, ein zum größten Teil auf Alluvium befindliches Fabrikdorf, verdankt seinen Aufschwung ausschließlich der dortigen Seidenweberei. Die Arbeiterschaft besteht zum großen Teil aus Fremden (darunter ca. 2—300 Italienern) und lebt, von der ortsbürgerlichen landwirtschaftlichen Bevölkerung getrennt, in meist recht kümmerlichen Verhältnissen; trotz gleicher (übrigens vorzüglicher und sehr reichlicher) Wasserversorgung ist sie von der Endemie fast völlig verschont, während die Bürger etwa ebenso befallen sind, wie diejenigen der Nachbargemeinden. Die öffentliche Wasserversorgung (1894) bezieht ihr Wasser aus Moräne (7 Quellen, 235 ML.; im Dorf 2 Laufbrunen, 35 ML.).

Halden ist zweifellos die ärmste Gemeinde des Munizipiums und hat keine Wasserversorgung, — und doch ist gerade hier der Kretinismus am wenigsten vertreten! Das Dorf liegt, in einzelnen Häuser zerstreut, am Abhang der Neukircher Terrasse gegen die Thur und hat eine meist katholische und größtenteils in den benachbarten Fabriken von Bischofszell und Schönenberg beschäftigte Industriebevölkerung; darunter relativ wenige Fremde. Die Brunnen bestehen an verschiedenen Orten bloß in einem kaum Meter langen, in die Halde gesteckten Känel, über welchen nun tropfenweise das Wasser direkt aus dem Boden in ein davor gestelltes Gefäß sickert, — somit eine höchst primitive und unhygienische Einrichtung, besonders zu den Zeiten, wann die Abhänge mit Jauche begossen werden; es war denn auch in der Halden, wo ich die einzige (übrigens nur kleine und aus leichten Fällen bestehende) Typhusepidemie meiner Praxis erlebt habe. Aber wie gesagt: Kretinismus kommt gerade in der Halden wenig vor; mir ist nur 1 Fall bekannt (bei einem Kind); im Ganzen zählt Engeli für die Halden 6 Quellen mit total bloß 4 ML., ferner 8 Sodbrunnen; damit müssen sich 28 Haushaltungen versorgen.

Schweizerholz liegt (wie Neukirch) auf der diluvialen Terrasse und zwar ganz eben; die Bevölkerung treibt Landwirtschaft und ganz wenig Hausindustrie, ist nicht besonders arm, besteht zum guten Teil aus Bürgern — und zählt nicht wenige Kretinen. Das Wasser dieser Gemeinde stammt wie dasjenige von Niederhelfetswil aus dem benachbarten Enkhäusern, von wo es durch eine Widderanlage ins Reservoir von Schweizerholz gepumpt wird (seit 1900). Auf Gemeindegebiet finden sich 16 Quellen (415 ML.), 3 Sod- und 3 Laufbrunnen (44 ML.).

Ein Vergleich dieser 5 Ortsgemeinden unter sich ist nun gewiß nicht ohne Interesse. Wir sehen, daß es einerlei ist, ob das Trinkwasser aus Nagelfluh oder aus Moräne entspringe: die Endemie kümmert sich darum nicht. Und wir sehen, daß die Gemeinde mit dem denkbar schlechtesten Trinkwasser am wenigsten Kretinen hat, und daß in ein und demselben Ort die ärmliche Fabrikarbeiterschaft weniger gefährdet ist, als die alt eingesessenen Bürgerfamilien.

Munizipalgemeinde Schönholzerswilen.

Die kleine Ortsgemeinde *Toos,* deren Einwohnerzahl in 60 Jahren von 207 auf 127 (darunter 7 Bürger!) zurückgegangen ist, kenne ich persönlich zu wenig; sie liegt auch schon im Gebiet des Braunauerbergs.

Schönholzerswilen liegt (wie Neukirch) am Uebergang von Moräne in Nagelfluh, nach Norden gerichtet; auch die zerstreute Anlage der Siedelung und die Herkunft des Trinkwassers aus Nagelfluh ist ähnlich wie bei Neukirch. Engeli irrt, wenn er für Schönholzerswilen eine öffentliche Wasserversorgung als nicht bestehend angibt; das Dorf verfügt im Gegenteil über eine sehr gute und reichliche Anlage schon aus den 90iger Jahren. Alle die vielen einzelnen Höfe verfügen über eigene, private Zuleitungen aus zahlreichen, meist schwachen Quellen (60 an Zahl, mit 610 ML.). Außerdem finden sich 21 Laufbrunnen (130 ML.) und 16 Sode. Die Bevölkerung ist paritätisch, wohlhabend und rein landwirtschaftlich; auf die niedrige Geburtenziffer wurde schon eingangs hingewiesen.

In Bezug auf das Vorkommen von Kretinen bestätigt diese Gemeinde nur früher Gesagtes. Ist auch der Wohlstand unter der ortsanwesenden Bevölkerung nicht gering, so besitzt doch auch diese Gemeinde (nach Ausweis ihrer Armenrechnung) auswärts und in Versorgungsanstalten eine beträchtliche Zahl von Armen und darunter nicht wenige, welche in jeder Beziehung echten Kretinen nahe stehen. Im Ganzen dürfte hier die Zahl aller Minusvarianten nicht geringer, aber auch nicht höher sein als durchwegs im Nollengebiet.

Munizipalgemeinde Wuppenau.

Wuppenau selbst liegt in einer flachen, leicht nach Westen geneigten Mulde zwischen Nollen und Braunauerberg auf Nagelfluh, teilweise auf altdiluvialem Schutt und ist jedenfalls eine der quellenreichsten Gemeinden des Kantons Thurgau. Fast jedes Haus hat seine eigene Quelle und seinen Laufbrunnen; außer Hagenwil beziehen noch Welfensberg, Rudenwil, Almensberg und Gärtensberg das Naß für ihre Korporationswasserversorgungen aus dem Gebiet von Wuppenau. „Es ist nur schade, daß die guten Quellen oft sehr dürftig gefaßt und namentlich mangelhaft gedeckt sind", meint der Berichterstatter Engeli; diese Quellen liefern also Wasser auf die Mühle der Trinkwassertheoretiker — wenigstens scheinbar. Scheinbar sage ich, denn anderwärts findet sich trotz einwandfreier Leitungen nicht weniger Endemie als gerade hier. Die Gemeinde hat im fernern 55 Laufbrunnen (566 ML.) und 6 Sode, im Ganzen nennt Engeli 76 Quellen mit 916 ML., wovon (auf 594 Einwohner!) 656 ML. gefaßt sind. Auch auf ihre ausgedehnten Waldungen kann die Gemeinde mit Recht stolz sein. Die Bevölkerung treibt vorwiegend Landwirtschaft, ist katholisch und im Ganzen nicht reich.

Hosenruck, auf dem Gipfel des Nollens in Südlage, besitzt (seit 1907) eine Wasserversorgung, welche das Wasser von weither, vom gegenüberliegenden Braunauerberg her, Wuppenau passierend in das auf dem Nollengipfel errichtete Reservoir leitet. Dieses Wasser ist also seiner Herkunft nach mit dem in Wuppenau selbst verbrauchten identisch, — und doch gibt es in W. nicht wenige, in H. meines Wissens gar keine Kretinen; es ist hier ein ähnliches Verhalten, wie bei der Gemeinde Halden. Wie in Halden, so sind auch in Hosenruck die sozialen Verhältnisse nicht gut: trotzdem keine Endemie. Auf Gemeindegebiet finden sich 12 Quellen (53 ML.; Nagelfluh), 10 Sod- und 5 Laufbrunnen (31 ML.).

Heiligkreuz, eine kleine Kirchgemeinde am Osthang des Nollens (auf Nagelfluh) mit landwirtschaftlicher, ruhiger Bevölkerung, zählt (namentlich am Hügel von Gabris) zahlreiche (21) Quellen (mit 64 ML.), 8 Sod- und 10 Laufbrunnen (23 ML.), — und vermag sein Nagelfluhwasser in die umliegenden Gemeinden (Schönholzerswilen, Neukirch, Niederhelfetswil) zu exportieren. Auf Gemeindegebiet bestehen (seit 1898 resp. 1904) zwei Wasserversorgungskorporationen.

In Hinblick auf die bekannte Bircher'sche Theorie ist es nicht überflüssig, zu betonen, daß die ganze Munizipalgemeinde Wuppenau nach übereinstimmendem Zeugnis aller Autoren (1, 3, 21) auf oberer Süßwassermolasse (resp. deren Nagelfluh) gelegen ist; sie ist reichlich mit gutem Wasser versorgt, überdies in günstigster klimatischer Lage (c. f. Einleitung): und trotz alledem bleibt sie in keiner Weise an Zahl der Kretinen und der suspekten Idioten hinter den Nachbargemeinden zurück. Auch das (wenigstens gerade jetzt!) endemiefreie Hosenruck vermag die Bodentheorie nicht zu rechtfertigen, denn betr. Wasserversorgung ist es dem (wenigstens gegenwärtig!) behafteten Wuppenau genau gleichgestellt. Ungünstigere soziale Verhältnisse scheinen durch vermehrte Bevölkerungsbewegung kompensiert und in ihrer Wirkung abgeschwächt zu sein. Denn Reichtum bedeutet in ländlichen Gegenden Stagnation, Armut bedeutet Abwanderung der Einheimischen und Zufluß von Fremden, somit Auffrischung des Blutes.

Kasuistik.

× Fall 1. Halbkretin von 8 Jahren, geistig zurückgeblieben, mit ganz undeutlicher Sprache und Neigung zum Bettnässen; aus sehr armseligen Verhältnissen; im Carpus erst 3 Knochenkerne. In eine Anstalt für Schwachsinnige verbracht, entwickelt er sich dort gut: seine Länge war mit 8 Jahren 103; 9 Jahren: 107; 11 Jahren: 117 und mit 12 Jahren: 120, das alles NB. ohne Schilddrüsendarreichung!

Fall 2. Vater beschränkt, typ. facies cret., aber sonst fleißig und zuverlässig: Mutter eine einfältige Person mit großem Kropf und fast immer gravid (8 Kinder, mehrere Aborte), dann viel von Kopf- und Kreuzweh geplagt; viel menstruelle und post partum-Blutungen, Ulzerationen etc. Große Armut; unreinliche Wohnung. Der unheilvolle Einfluß allzuhäufiger Schwangerschaften ließ sich in diesem Fall immer aufs neue konstatieren. Von den Kindern sind 2 Knaben jung gestorben (an Gichtern), 7 Mädchen und 1 Knabe blieben am Leben und entwickeln sich über Erwarten günstig, sind weder abnorm klein, noch geistig auffallend schwach.

× Fall 3. Kretin von 16 Jahren, 148 cm lang mit typischer Haltung und stampfendem Gang; war viele Jahre in einer Anstalt für Schwachsinnige, hat jedoch kaum einige Worte zu sprechen gelernt. Stammt aus traurigen, ärmlichen Verhältnissen; beide Eltern abnorm klein (kaum 140 bis 145 cm), kropfig, aber nicht idiotisch. Ist der vierte von 5 Brüdern; diese (auch von der Endemie gestreift!) sind eifrige und erfolgreiche Turner und darum sehr gut entwickelt.

Fall 4, 5 und 6. Eltern sind ordentliche, wenn auch kleine Leute (Mutter: Prolaps); Wohnung sehr eng, niedrig und armselig, unreinlich. Eine Schwester gesund, ein Bruder dito (genu varum, etwas verdächtiger Gang!) Alle mit Kropf behaftet (außer dem Vater).

+ Fall 4. 22 Jahre, ♂, klein, 142, 3 Jahre später 150 cm, mit watschelndem Gang und breitem Kretinengesicht, kann kaum einige Worte reden, läßt sich aber zu häuslichen Arbeiten und Botengängen benützen; leidet an rezidivierendem Ekzem.

Fall 5. 20 Jahre, , noch kaum regelmäßig menstruiert, stotternd, von stillem Charakter, gutmütig, zu leichter Hausarbeit tauglich.

× Fall 6. 12 Jahre, ♀, etwas lebhafter als die vorigen, anhänglich, Sprache mangelhaft; ist in der Schule nicht vorwärts zu bringen, ist schwächlich und viel krank (Tuberkuloseverdächtig).

Fall 7 und 8. Eltern anscheinend gesund (Vater geisteskrank?); nicht ärmliche, aber ziemlich unsaubere Wohnung in neuem Hause. Ein Bruder und eine Schwester gesund.

+ Fall 7. 26 Jahre, ♂, 150 cm, hat nie die Schule besucht, spricht nur wenige Worte, lacht viel und laut, gerät bei geringstem Anlaß in komischen Zorn; lernte spät gehen und hat noch jetzt den typischen schwerfälligen Gang der Kretinen; zum Viehhüten, Holzmachen etc. zu gebrauchen. Radiologisch ist bei ihm eine typische Verkrümmung des Radius und Femur (Valguskrümmung der Diaphyse) nachgewiesen.

Fall 8. 24 Jahre, 153 cm, ♀, früher in der Seidenweberei beschäftigt; langsam und schwerfällig, spricht, ist aber sehr beschränkt; hat 2 illegitime Kinder (beide angeblich vom selben Vater), das eine 4 Jahre alt, groß und sehr lebhaft, das andere hat mit einem Jahr noch keinen Knochenkern im Carpus.

+ Fall 9. Kretine von 26 Jahren, 130 cm lang, typisches breites Gesicht mit eingedrückter Nase, Sprache langsam und wortarm, mäßige Idiotie; watschelnder Gang; Unterschenkel stehen bajonettartig hinter dem Knie zurück. Mehrere Geschwister, zum Teil geistig nicht allzu begabt; Eltern klein und beide sehr korpulent. Fabrikarbeiter in ordentlichen Verhältnissen.

+ Fall 10. Kretinische Zwergin von 44 Jahren, 122 cm lang, mit ordentlicher, bloß etwas beschränkter Intelligenz und gutem Sprechvermögen, aber mit typischem kretinischem Gesichtsausdruck und watschelndem Gang. Arbeitet als Spulerin in der Fabrik. Beide Eltern von kleinem Wuchs, die Mutter mit riesiger Struma; 4 Geschwister von mittlerer Größe und ordentlicher Intelligenz.

Fall 11. Schwer tuberkulös belasteter Halbidiot von 23 Jahren und kleinem Wuchs, grazil; Sprache langsam, Gang normal, Gesicht sorgenvoll, alt und runzlig; arbeitet in Haus und Stall, ermüdet aber bald. Stammt aus guten bäuerlichen Verhältnissen, nicht arm; beide Eltern über Mittelgröße, normal; 3 Geschwister geistig normal, 2 davon schwer phthisisch, 1 Schwester (mit Phthisiker verheiratet) an Tuberkulose gestorben, hinterläßt:

× × Fall 12 und 13. Zwei schwachsinnige Mädchen von blühendem Aussehen und normaler Größe.

Fall 12. 5 Jahre alt, spricht erst wenige Worte; eigentümliches Schwanken beim Stehen und Gehen; Drüsentuberkulose. Später in die Schule geschickt, konnte aber nicht mitkommen.

Fall 13. 6 Jahre alt, ganz ähnlich.

× Fall 14. Konnte mit 3 Jahren, als ich ihn zuerst sah, weder gehen noch reden, hatte erst wenige Zähne, dicken Kopf und dicken Leib, magere, etwas verkrümmte Beine. Er war vorher von Dr. B. (Altnau) mit Emulsio Kassowitz behandelt worden und imponierte ohne weiteres für Rachitis; heute ist es ein richtiger Kretin, mit typischem Gesicht, Salivation, Idiotie und bösartigem Charakter.

× Fall 15. Kretine von 8 Jahren, 114 cm groß, typische Gesichtsbildung, Sprache fast null (unartikuliertes Brummen), angeblich schlechtes Gehör; schwächlicher Körper, Gang unsicher. Beide Eltern klein (155 und 152), aber nicht idiotisch, nicht arm; drei normale Geschwister, eine Tante als nymphomanische Idiotin in der Irrenanstalt.

× Fall 16. Kretin von 4 Jahren; war angeblich Frühgeburt, kaum 1,5 kg schwer, zwerghaft klein und schwach; lernte mit 18 Monaten stehen (wegen unsicheren Ganges im folgenden Jahr fract. femoris!), redet jetzt noch nicht, sei aber sonst merkig und lebhaft, typischer kretinischer Gesichtsausdruck (tiefe Nasenwurzel, breiter Mund, bleiche Farbe; Rundkopf), Gehör gut, brüllt viel. Rechts große Hernia ing. Eltern von normaler Größe und Durchschnittsintelligenz, zwei ordentliche Geschwister; Großeltern mütterlicherseits klein.

Fall 17. Halbkretin von ca. 80 Jahren (Großonkel des vorigen!) 147 cm groß, vierschrötig mit typischer Gesichtsbildung und wackligem Gangwerk; Intelligenz entsprechend dem vorgerückten Alter gut, wenn auch etwas beschränkt und scheu. Drei Brüder und eine Schwester (128 cm) ebenfalls von kleiner Statur, etwas beschränkt und watschelnd; die richtige Eskimo-Familie! — Hat sich mit 78 Jahren verheiratet mit einer einfältigen und hysterisch veranlagten Person von 35 Jahren; das dieser Verbindung entsprossene (posthume!) Kind zwar klein, sonst aber, soviel sich bis heute beurteilen läßt, normal!

× Fall 18. Idiotin von 10 Jahren, angeblich „Taubstumm" (spricht nicht, hört aber sicher), von ordentlicher Größe und nicht besonders typischem Gesichtsausdruck; einziges Kind. Vaters Seite gesund, mütterliche Verwandtschaft weist mehrere verdächtige Gestalten auf (ein Onkel beschränkt, langsam, mit facies cret.).

× Fall 19. Halbidiot von 12 Jahren, Vetter der vorigen; körperlich fast normal, geistig sehr zurück.

× Fall 20. Kretin (?) von zwei Jahren; begann wie Fall 14 unter dem Bilde der Rachitis. Verzögerte Dentition, kann weder sitzen noch stehen, liegt ohne jede geistige Anteilnahme apathisch im Bett; sehr unreinlich. Arme Leute, dito Wohnung, Potus!

Fall 21. Halbidiotin von 22 Jahren, 146 cm groß, kein Kropf. Linker Arm und linkes Bein leicht spastisch-paretisch, Finger in Geburtshelferstellung, hinkender Gang; stotternde Sprache und beschränkte Intelligenz, arbeitet jedoch in der Seidenweberei. Gesicht nicht charakteristisch; sanftes Gemüt. Nach diesen Angaben kann die Zugehörigkeit zum endemischen Kretinismus zweifelhaft sein; Berücksichtigung der ganzen Famlie (Vater groß; Mutter und mehrere Geschwister klein und geistesschwach) muß aber doch nachdenklich stimmen. Aermliche Verhältnisse, Wohnung nicht allzu unreinlich.

Fall 22. Halbkretin von 48 Jahren, 139 cm, grazil und braun, verschrumpft, schwächlich, jedoch im Holz und Stall noch zu gebrauchen; Sprache ordentlich. Verstand nicht groß, ist der Kinder Spott. Enge, unsaubere Wohnung; Mutter und zwei Geschwister ebenfalls sehr klein und degeneriert. (Eine Schwester hat illegitimen Knaben, dieser ist normal.)

Fall 23. 45 Jahre alt, 139 cm groß, mit kretinischer Gesichtsbildung, ohne Kropf; war angeblich guter Schüler, lernte lesen und schreiben, Sprache ordentlich, aber ungeschickt; kann nicht ohne Hilfe aufstehen, wenn er in der Stube gefallen ist. Doppelseitige Leistenhernie; äußerst armselige Wohnung und Ernährung.

× Fall 24. 3 Jahre alt, bei der Geburt angeblich normal, später viel Gichter, daher starkes Schielen und Jähzorn, keine Sprache, hat noch kaum versucht zu gehen. Kleine Struma, sonst anscheinend normale Körperbeschaffenheit. Mutter † an Tuberkulose, Vater Taglöhner.

× Fall 25. Hat mir, als ich ihn, den damals 2jährigen, zuerst sah, unbedingt als Rachitis imponiert; war sehr dick und schwer, überfüttert, konnte weder gehen noch reden, hatte 18 Zähne, jedoch keine verdickten Gelenke; eingezogene Fontanelle; itt viel an Bronchitis. Der Fall entwickelte sich aber immer mehr ins Kretinische, Degenerative: Idiotie blieb unverändert bestehen, das Gesicht bekam immer mehr den typischen Ausdruck (blaß, runzlig, eingezogene Nasenwurzel, breiter, immer offener nd speichelnder Mund etc.). Zwei später geborene Geschwister sind normal entwickelt; die Eltern nicht groß, aber anscheinend normal; häusliche Verhältnisse gut, ogar betr. Reinlichkeit. Es hat zwischen dem ersten und zweiten Kind ein Wohnungswechsel stattgefunden.

Fall 26 und 27. Eltern normal (mittelgroß, aber nicht besonders begabt), häus-che Verhältnisse gut; jüngere Schwester etwas schwach.

+ Fall 26. ♂, mit 17 Jahren 152 cm, 2 Jahre später 160 cm; war in Anstalten und lernte kalligraphisch schreiben, die Sprache ist aber heute noch sehr angestrengt, keuchend und nur für die Eigenen verständlich. Sein Gedächtnis für Vorkommnisse in Haus und Stall, für Viehpreise etc. gilt als unfehlbar. Körperlich stark, etwas träge; typische kretinische Gesichtsbildung mit niedrer Stirn und breiter Nase.

Fall 27. ♂, mit 13 Jahren 144, 15 Jahren 155, 18 Jahren 162 cm groß. (NB. hat nie Schilddrüsentabletten etc. bekommen). Hat sich in unerwarteter Weise entwickelt; die vor fünf Jahren noch ganz unverständliche Sprache ist jetzt beinahe fließend; arbeitet unermüdlich. An die Endemie erinnert noch die in allen Gelenken semiflektierte Haltung und eine gewisse Beschränktheit; Gesichtsbildung nicht typisch, eher zu Mikrocephalie hinneigend.

× Fall 28. Sein Vater ist ein entfernter Großonkel der Vorigen, hat aus erster Ehe (mit einer Deutschen) sieben körperlich und geistig gut entwickelte Kinder, aus zweiter Ehe (mit einer Tante von Fall 32) drei ordentliche und als jüngstes dieses anscheinend zum Kretin bestimmte Knäblein (Mutter war bei seiner Geburt 44 Jahre alt). Entwickelt sich nicht trotz guter Ernährung, kann mit sieben Monaten den Kopf noch nicht erheben; Spur Rosenkranz, Epiphysen aber nicht verdickt, Schädel sehr hart, Fontanelle 1/1.5, Zunge vorgestreckt, Ohr hat Darwin'sche Spitze, Glieder mager und kurz, Bauch dick. So unsicher die Erkennung des Kretinismus bei jungen Kindern, so fürchte ich in diesem Fall doch, mich nicht zu täuschen.

Fall 29. Halbidiot von 61 Jahren, ca. 160 cm groß, mit Exophthalmus und großer vasculöser Struma; Haltung und Gang unschön, Sprache rauh, aber wohl verständlich; beschränkt arbeitsfähig. Leidet viel an Bronchitis und Herzbeschwerden. Verstand nicht bedeutend. Lebt zusammen mit einer um weniges besser entwickelten Schwester in äußerst armseliger Wohnung bei schlechter Kost; Alkohol!

Fall 30. Halbidiotin von 25 Jahren mit Struma und ordentlicher Sprache; arbeitet zeitweise in der Fabrik, zeitweise als Dienstmagd und bringt ein illegitimes Kind zur Welt (ex incesto cum fratre semicretinico); Vater klein, dick, beschränkt und Potator.

Fall 31. Halbkretin von 51 Jahren, 162 cm, mit schleichendem Gang und sehr mangelhaftem Gehör; Intelligenz unter Mittel (also recht gering!). Große Struma mit gewaltigen Venen. Trotz schmaler Nase typisches Kretinengesicht: farblos, faltig, breit offener Mund und blöder Ausdruck. Arbeitet als Knecht.

Fall 32. Kropfige Idiotin von 19 Jahren, Cousine von Fall 28, 157 cm groß. Haltung und Gesicht wenig typisch; 13 Geschwister, fast alle mit z. T. sehr großen Kröpfen, einige etwas schwach an Geist, mehrere tuberkulös. Diese Patientin hat sich nach einer Kropfoperation (wegen schwerer eitriger, hochfieberhafter Strumitis) geistig entschieden etwas gebessert (gegen alle Theorie!).

Fall 33. 16jähriger Zwerg von 130 cm mit beschränkter Intelligenz, richtigen Maulwurfstatzen, angewachsenen Ohrläppchen und stupidem Gesichtsausdruck; radiologisch typische Verkrümmung der Speiche nachweisbar. Nicht sehr arm, aber unreinlich; zahlreiche Geschwister, meist klein und eine Crux des Lehrers! Mutter klein, dumm und fast taub; Vater Potator, dessen Schwester klein, dekrepid und halb schwachsinnig.

Fall 34. Greis von 82 Jahren, etwas blöd und schwerhörig, mit schmaler Nase (also nicht kretinische Gesichtsbildung!); ein Schulbeispiel dafür, wie sich schwer belastete Individuen noch zu entwickeln vermögen. Stammt nach eigner Angabe aus sehr armer Familie und konnte mit 15 Jahren, als sein Vater starb und er als Knechtli zu fremden Leuten kam, noch kaum reden; ist Analphabet und hat sich durch (wie er meint: simulierte!) Idiotie und Taubstummheit vom Militär „dienstfreigeschwindelt". Mit 24 Jahren verheiratet, von da an ging es mit der Sprache und dem Verstand besser (!); seine erste Frau war Großtante des Vorigen (Fall 33) und auch kein großes Lumen. Aus dieser und einer zweiten Ehe stammen sieben Söhne, — alle groß und gesund!

× Fall 35. Kretine von sieben Jahren, 84 cm groß; Mutter klein, nervös, 30 Jahre jünger als Vater; zwei ältere Brüder angeblich normal. Das Kind lernte mit drei Jahren gehen und etwas reden, sieht alt aus, hat breite, tief eingezogene Nasenwurzel, dichtes Haar, trockne, schilfernde Haut, abnorm weiten Brustkorb, keine Hernien, früher Prolapsus ani; ist idiotisch, schreit viel, hat rote Augen und schlechtes Gebiß, radiologisch findet sich im Carpus ein einziger Knochenkern, so daß wohl an Athyreose zu denken ist. Ob das hohe Alter des Vaters ätiologisch in diesem Fall anzuschuldigen ist? oder Potus? Unsolid, aber ziemlich saubere Familie.

Fall 36. Kretinoider Zwerg, mit 12 Jahren 112 cm groß und seither nur wenig gewachsen; ordentliche Intelligenz, Gehör und Sprache normal, Gang leicht watschelnd, ermüdet bald. Am Radius typische Verkrümmung, im Carpus erst 3 Knochenkerne. Ist das älteste von zwölf Kindern und stammt von normalen Eltern; hat selbst keine Struma.

Fall 37. Halbkretin von 23 Jahren mit typischer Gesichtsbildung und schleppendem Gang, von geringer Intelligenz, aber immerhin arbeitsfähig. Ein Bruder ähnlich, eine Schwester fast noch schwächer; Mutter o. B., Vater klein, untersetzt, intelligent; sehr gute ökonomische Verhältnisse, Potus in der Aszendens?

Fall 38. 50 Jahre alt, altertümliche Gesichtsbildung (chamaeprosoper Landschädel mit breiter Nase und starken Superciliarwülsten). Beugehaltung, normalem Gang und etwas herabgesetzter Intelligenz; Alkoholintoleranz! Nicht arm; kinderlos verheiratet.

Fall 39. Leicht idiotischer Knabe mit Zwergwuchs und typischer Facies cretinosa (Nase! Mund! Haar!). Vater klein, aber lebhaft, hat aus erster Ehe fünf normale, große Kinder; zweite Frau (Mutter unsres Falles 39) ist klein, ängstlichen Gemütes und etwas suspekt. Häusliche Verhältnisse günstig.

Fall 40. Halbkretine von 47 Jahren, 138 cm groß, mit typischer Gesichtsbildung (bleich, verschrumpft, breite Nase, dünne Lippen), nicht unintelligent, aber etwas „eigen". Mutter ist Tante der Fälle 60 und 61, mehrere normale Schwestern und Brüder; eine Schwester von ganz ähnlicher Figur ist verheiratet und hat, obschon sie und ihr Mann dunkelblond sind mit grau-blauen Augen, ein halbes Dutzend Mädchen von ganz normaler Intelligenz, aber mit breiten, ausgesprochen brünetten Gesichtern, ganz dunkeln Augen und Haaren.

+ Fall 41. Taubstummer Idiot von 62 Jahren, 154 cm groß; vierschrötig, ziemlich lebhaft, mit unbeholfenem Gang, Gesicht breit, faltig, immer vergnügt lächelnd, große Struma. Hört sicher ordentlich und versteht den Sinn an ihn gerichteter Fragen, antwortet aber nur durch unverständliches Gemurmel. Ist beschränkt arbeitsfähig; aus sehr ärmlichen Verhältnissen. Eine Schwester um weniges besser.

× Fall 42. Kind von 5 Jahren, 88 cm, hat ausgesprochenes breites Kretinengesicht von stumpfem Ausdruck, spricht noch kein Wort, hochgradige Enuresis, Strabismus, unsicherer Gang. Das dritte von vier mehr oder weniger normalen Geschwistern, aus höchst unreinlicher Wohnung, von etwas beschränkten, aber nicht kleinwüchsigen Eltern.

Fall 43, 44 und 45. Aus unerfreulichen Familienverhältnissen ins Armenhaus verbracht; weitere Geschwister (viele!) sind mir unbekannt.

Fall 43. 26 Jahre, 147 cm, Halbidiot von schlechter Körperhaltung, mit ordentlicher Sprache, etwas arbeitsscheu; Struma.

+ Fall 44. 23 Jahre, 149 cm groß, echte Kretine mit vergnügt lachendem Lappengesicht: breite Backen, tiefe, breite Nasenwurzel, schmale Augen und Lippen, Prognathie (Kopf vorgestreckt; Struma); schwerfällige Figur und unbeholfener Gang. Sprache fehlt vollkommen, Gehör ist aber sicher vorhanden. Wird mit leichten Handarbeiten beschäftigt und hat fröhliches, durchaus gutartiges, folgsames Temperament.

Fall 45. 19 Jahre, ♀, etwas größer als die Schwester und einige Worte redend, Kopf etwas kleiner; gleicht ihr aber sonst in allen Punkten. Menstruation schwach, unregelmäßig; Ungeziefer!

× Fall 46. ♀. Kind von 10 Jahren, kaum 1 m groß, geistig unentwickelt, Sprache ordentlich (besucht die Schule, aber mit mäßigem Erfolg); hat unsicheren Gang und gelbliches, breites Gesicht mit schmalen Aeuglein; Struma (wie die Eltern!). Stammt aus ordentlichen Verhältnissen von normalen Eltern, zahlreiche ganz normale Geschwister.

× Fall 47. Mädchen von 16 Jahren, Idiotin mit mangelhafter Sprache, 161 cm groß, mit schlechter Körperhaltung und breitem, blassem Gesicht, das mit den Jahren zusehends faltiger und darum dem typischen Kretinismus immer ähnlicher wird, mit breiter Nase und breitem Mund. Aus guter Familie; Vater (wie alle seine Brüder) sehr groß, Mutter klein; dennoch dürfte die Belastung von väterlicher Seite herstammen, da wohl hier, nicht aber auf der mütterlichen Seite, verdächtige Fälle bekannt sind.

× Fall 48. ♀, kretinoides Kind von 11 Jahren, 109 cm groß, mit ordentlicher Intelligenz und Sprache (besucht die Schule). Gesicht ganz ähnlich wie Fall 46 (obschon aus ganz anderer Gegend stammend!). Extremitäten anscheinend verkürzt, so daß ich an Chondrodystrophie dachte; die Radiographie ergab aber verspätete Ossifikation und damit die Diagnose: (benigner?) Hypothyreoidismus.

Fall 49. Kretinoides Mädchen, 27 Jahre alt, von vierschrötiger Gestalt, mit Watschelgang und breitem Lappengesicht, monoton singender Sprache, vorgestrecktem, prognathem Gesicht und großer Struma. Sprache gut verständlich, geistige Entwicklung gehemmt, ist nur zu den simpelsten Arbeiten (Viehhüten etc.) zu verwenden und auch da unbefriedigend. Fünf ganz normale Geschwister; Vater Potator; speziell in diesem Fall wird Rauschzeugung behauptet. Diese kann aber nur sekundäre Bedeutung haben, da auf der mütterlichen Seite kleine Leute von z. T. beschränkter Intelligenz und einige davon mit echten Kretinenphysiognomien nicht selten sind!

× Fall 50. Beschränktes Mädchen von 14 Jahren mit breitem, blassem Kretinengesicht; konnte in der Schule kaum mitkommen, Sprache ordentlich. Hat eine fractura femoris und eine schwere exsudative Pleuritis durchgemacht. Aus ärmlichen Verhältnissen, in der Aszendenz Potus; mehrere fast normale Geschwister.

Fall 51. Zwergin von kaum 1 Meter Körpergröße mit exquisitem runzliggelbem Kretinengesicht, aber beinahe normaler Intelligenz, 53 Jahre alt. Zur Arbeit zu schwach, sonst lebhaften Geistes; stammt ebenfalls aus armer und mit verdächtigen (etwas beschränkten) Gestalten gesegneter Familie.

+ Fall 52. Vollkretine von 18 Jahren. Mutter klein, aber intelligent, Vater ziemlich groß, sechs ganz normale Geschwister, z. T. in angesehener Stellung. Mutter war bei Geburt dieses Kindes 47 Jahre alt und stand vor dem Klimax (nachher keine Regel mehr), ein Umstand, dem in casu wohl ätiologische Bedeutung zukommen dürfte (cf. Fall 17, 28, 35; auch mein weiter vorn erwähnter Acephalus war von einer Frau nahe dem Klimax geboren worden). Das Kind lernte nie gehen oder reden.

Das Mädchen ist im Krankenhaus gestorben; die Diagnose lautete Idiotia congenita und bei der Sektion fand sich die Schilddrüse ohne besondren Befund, kein Myxoedem, Hirngewicht 960, lipomatöse Hypertrophie der untern Extremitäten, defekte Zähne, Tbc. pulmon.; Körperlänge 150 cm, keine Sprache, konnte weder stehen noch gehen; Nase stumpf, Mund mittelgroß, starker Haarwuchs von schwarzer Farbe.

Fall 53 und 54. Kretinische Knaben von etwas beschränktem Vater aus erster Ehe mit belasteter, stiller und „eigener" Person (aus zweiter Ehe mit gesunder Frau stammen zwei ganz normale Mädchen).

× Fall 53. 8 Jahre, bleich, still, inkontinent; Salivation, große Zunge und Struma (kann nicht trinken, sondern „ißt" das Wasser, da ihm die Zunge im Wege ist); hat früher angeblich gesprochen, jetzt ganz stumm; typischer Gesichtsausdruck mit vorgestreckter Zunge.

× Fall 54. 5 Jahre, braun, lebhaft, folgsam, plappert unverständliche Worte; Kopf sehr groß, asymmetrisch, Bauch dick, keine Hernien, Beine kurz und schwach, Brust sehr breit.

Bei diesen Knaben wurde während vielen Monaten Schilddrüsentabletten gereicht, mit dem Erfolg, daß in den ersten drei Monaten an Körpergröße Fall 53 von 96 auf 108 cm, Fall 54 von 91 auf 93, in weitern sechs Monaten auf 96 cm anstieg; der scheinbar eklatante Anfangserfolg endigte aber mit einem Mißton, indem Fall 53 immer apathischer wurde und ohne eigentliche Krankheit ein halbes Jahr später starb! (ganz wie die bekannten Fälle von Scholz).

× Fall 55. Idiot von 12 Jahren, ziemlich groß mit geraden Gliedern, Turmschädel, Inkontinenz, Plattfüßen, nicht spezifischem Gesichtsausdruck; lernte erst mit $6^1/_2$ Jahren gehen und spricht (trotz gutem Gehör) gar nicht, ist von sehr bösartigem Charakter (beißt und krazt, brüllt viel und plagt seine Geschwister). Für sich allein betrachtet, sieht der Bursche sicher nicht aus wie Kretin; diese Diagnose gewinnt aber an Wahrscheinlichkeit, wenn wir mehrere etwas geistesschwache Geschwister und die kleinwüchsige, kropfige Mutter in Erwägung ziehen.

+ Fall 56. Taubstumme von 24 Jahren, mit ordentlichem Gehör und ausgesprochenem, faltigem, bräunlichem Kretinengesicht mit breiter Nase, Schlitzaugen und großem, immer grinsendem Mund. Keine Sprache, nur grunzende Töne und deutende Handbewegungen; große Struma, schlenkender Gang. Ziemlich hoch gewachsen, 166 cm. Stammt aus äußerst ärmlicher Familie.

× Fall 57. Idiot von 7 Jahren, bei der Geburt angeblich aus der Nabelschnur fast verblutet, lernte erst mit fünf Jahren gehen und etwas weniges reden; war lange in Idiotenanstalt, hat aber wenig Fortschritte gemacht. Gesicht nicht besonders typisch, keine Struma, spastischer, unsicherer Gang, gerade Beine; Inkontinenz; ist viel krank. Einige Brüder gut entwickelt, Vater grazil, normal, Mutter ziemlich klein, Struma, Neigung zur Hysterie; eine Schwester der Mutter ist zwerghafte Kretinoide von typischem Aussehen, aber mit ordentlicher Intelligenz.

Fall 58 und 59. Zwei Schwestern aus sehr dürftiger Familie vom frühesten Alter an ins Armenhaus verbracht; Eltern weiter nicht bekannt.

Fall 58. 29 Jahre, 135 cm groß, mit großem, durch Thyreoidin nicht gebessertem Kropf, watschelndem Gang und mangelhafter Sprache; Gesicht breit, aber Haut glatt; arbeitsfähig.

Fall 59. 23 Jahre, 156 cm groß, ängstlich und ziemlich beschränkt, mit hochgradigen, sehr schmerzhaften Plattfüßen und Anschwellungen, Menses, langsame Sprache; Gesichtsausdruck wenig charakteristisch.

Fall 60. 22jähriger Halbkretin mit breitem typischem stupidem Gesicht und stotternder Sprache; wegen Hernia ing. incarc. notoperiert (mit Darmresektion; Heilung!). Trampelnder Gang, Plattfüße; Familie nicht arm, aber etwas unkultiviert, nicht übertrieben reinlich; mehrere normale Brüder.

× Fall 61. Beschränkter Knabe von 15 Jahren, mit typischem Gesichtsausdruck und langsamer, eintöniger Sprache; Gang ordentlich, Größe 126 cm. Ordentliche

Familie, nicht arm, saubere Wohnung, beide Eltern groß (aber mit Strumen behaftet), zahlreiche Geschwister von normalem Aussehen; Vetter des Vorigen.

+ Fall 62. Taubstummer von 26 Jahren, 164 cm, mit großem Kropf und breitem, flachem Kretinengesicht, grinsend, nicht faltig, deutliche Prognathie mit zurückgebogenem Kopf, schlechte Beugehaltung in allen Gelenken, schlurfender Gang. Patient ist ziemlich kräftig, aber doch nur zu leichten häuslichen Arbeiten zu gebrauchen. Familie nicht näher bekannt.

Fall 63. Halbidiot von 24 Jahren, 148 cm groß, Hypsistenobrachycephalie mit breitem Gesicht, breiter Nase etc.; Sprache abgehackt, sonst gut verständlich; Gang hinkend. Aus ordentlicher Familie, in der mütterlichen Verwandtschaft einige zweifelhafte Figuren.

Fall 64 und 65. Zwei Ganzwaisen von guter Herkunft; drei normale Geschwister.

Fall 64. 21 Jahre, 143 cm groß, kräftiger, untersetzter Halbidiot mit breitem, rundem Vollmondgesicht, breiter Nase und großem Mund. Sprache und Gehör wenig beeinträchtigt; große Struma; schwerfälliges Gangwerk. Patient ist im Haus und Stall überall zu brauchen.

+ Fall 65. ♀ 18 Jahre, 144 cm groß, von gutartigem Charakter, geistig beschränkt, Sprache mangelhaft; gleicht im äußern ihrem Bruder. Auch sie hat große Struma; noch nicht menstruiert.

× Fall 66. Idiotin von 15 Jahren. Kopf klein und ziemlich hoch, Gesicht wenig typisch; 152 cm groß; Sprache lallend und monoton, Gang stampfend. Acht ganz normale Geschwister, Vater mittelgroß und sehr begabt, Mutter klein, etwas scheu, hat Kropf.

Fall 67. Halbidiotischer Knabe von $2^1/_2$ Jahren von normaler Größe, aber ohne Sprache, sehr lebhaft, unfolgsam und manchmal bösartig; Gang sehr unsicher, fällt unzähligemal auf die Nase. Partieller Riesenwuchs des linken Vorderarms. Linke Hand abnorm breit, Zeigfinger steht schief und wird eingeschlagen. Daumen abnorm opponierbar, so daß ich an Polydaktylie dachte. Laut Radiogramm ist dies aber ausgeschlossen. Gesicht ganz normal gebildet. Mutter klein, mit Kropf, aus hiesiger Gegend; Vater fremd, o. B. In diesem Fall wird nun mit aller Bestimmtheit Zeugung im Rausch angegeben; die Frau war in der kritischen Zeit Witwe und besuchte ihren spätern Ehemann an einem dritten Ort (weit weg von hier) bei Gelegenheit eines Musikfestes (!); beide waren betrunken und auf Grund genauer, hier nicht reproduzierbarer Details darf als sicher angenommen werden, daß bei dieser Begegnung die Konzeption erfolgte; von da an blieb die Regel aus und die Leute sahen sich lange Zeit nicht mehr.

Ich will nun die Einzelbeobachtungen in einer Tabelle vereinigen und daran einige allgemeine Bemerkungen knüpfen. Es sind:

Tabelle 2.

in	Kretinen	Kretinoide	Kinder	Verdächtige
Neukirch	1	1	3 (1)	2 (1)
Schönenberg	3 (1)	2	1	2 (2)
Buhwil	1 (1)	5 (3)	1	8 (5)
Halden	—	—	1	—
Schweizersholz	—	1 (1)	4 (2)	2
Schönholzerswilen	2 (2)	3 (1)	3 (2)	7 (2)
Wuppenau	—	6 (3)	1 (1)	6 (2)
Hosenruck	—	—	—	2 (2)
Heiligkreuz	—	3 (1)	—	2 (2)
Zuzwil	1	1	5 (2)	6 (1)
Weiern	1	4	1 (1)	3 (1)
Züberwangen	1	—	1	2 (1)
Lenggenwil	1	2	1	1 (1)
Zuckenriet	1	—	—	3 (2)
Niederhelfetswil	1	3	4 (4)	3 (1)
Zusammen[1]	13 (4)	31 (9)	26 (13)	49 (23)

---

[1] Total 70 Personen: unter den 67 „Fällen“ sind 3 Pärlein (No. 2 und No. 29, 37).

Die ortsfremden, nichtbürgerlichen (eingeklammerten) Fälle sind in der Gesamtzahl jeweilen inbegriffen. Anstaltsinsassen wurden bei ihrem Bürgerort aufgeführt.

Es läßt sich also sagen, daß im Nollengebiet auf 1000 Einwohner je zwei Kretinen, fünf Kretinoide, vier kretinische Kinder und acht verdächtige Fälle anzutreffen sind; im Ganzen also auf je 100 Einwohner ein Degenerierter und ein Verdächtiger.

Echte Kretinen wurden im Text mit + angezeichnet, Kinder mit ×; alles Andere sind *Kretinoide,* als welche 16 mal beschränkte, meist kropfige Menschen mit oder ohne die typische Gesichtsbildung, 4 mal Zwerge (alle mit ordentlicher Intelligenz, aber auch mit den sonstigen körperlichen Stigmata des Kretinismus), und endlich in 11 Fällen solche gerechnet wurden, bei denen Gesichtsbildung, Haltung und Gang (mit oder ohne Idiotie) die hervorstechendsten Merkmale waren.

Wiederholt ist im Text von „mehr oder weniger normalen“, von „etwas beschränkten“ Eltern und Geschwistern die Rede; alle diese fehlen in meiner Liste der „*Verdächtigen*“. Als solche habe ich vorzugsweise Leute angeführt, die z. T. recht wohl noch als wenigstens Kretinoide anzusehen wären, die mir aber zu wenig genau bekannt sind. Es sind meistens fremde Knechtli und Mägde, auch eine Anzahl Kinder, welche sich in der Schule als völlig insuffizient erweisen, ferner 2 sog. Taubstumme, 3 Zwerge, 1 armseliger Krüppel mit Arthritis deformans in allen Gelenken, 8 Idioten, 19 beschränkte, z. T. schon ältere Personen (die meisten mit Kropf, 2 mit Glotzaugen), 1 Kretin (unbekannter Herkunft) und 2 Halbkretinen. Die Grenzen sind wirklich verschieblich; es würde aber viel zu weit führen, in jedem Einzelfall anzugeben, warum er zu den Kretinoiden, resp. zu den Verdächtigen gesetzt wurde, — und etwas Vertrauen darf der Bearbeiter doch wohl auch verlangen.

Es hätte wohl Niemand gedacht, daß in einem durch keinerlei Besonderheiten ausgezeichneten Gebiet der Ostschweiz sich 2‰ Kretinen (mit Berücksichtigung leichterer Formen gar 1% Degenerierte!) nachweisen ließen; das ist ungefähr ebenso viel, wie die am stärksten befallenen Provinzen von Oberitalien (nach *Allara*) (9) oder wie mittelstark befallene Teile von Steiermark (nach *Scholz*) (12) aufweisen, also exquisite Endemiebezirke von klassischem Ruf! Man darf freilich nicht außer Acht lassen, daß hier einmal eine annähernd vollständige ärztliche Statistik vorliegt, während alle früheren Zählungen (cf. 11), auch die eben genannten besten und zuverlässigsten, großenteils durch Laien (Gemeindebehörden etc.) vorgenommen wurden und manchmal nur die allerschwersten Fälle berücksichtigten. Solche Vollkretinen im schlimmsten Sinne des Wortes fehlen in hiesiger Gegend (Fall 52?); wir haben es also mit einer Endemie von verhältnismäßig starker Extensität bei mittlerer Intensität zu tun. Aber auch noch mit dieser Restriktion ist die Tatsache an sich überraschend genug.

So lange nicht exakte, von ärztlicher Seite unternommene Zählungen vorliegen, verbietet sich jeder Vergleich unserer Endemie mit andern ohne weiteres; vor allem wäre es wünschenswert zu wissen, wie sich in dieser Hinsicht die nächst benachbarten Teile von Thurgau und St. Gallen verhalten. Darüber fehlen mir eigene Erfahrungen; ich habe aber Grund zu der Vermutung, daß unser Endemiegebiet nicht isoliert dastehe, sondern daß überall in der Umgebung (— vielleicht mit Ausnahme der größeren Industrieorte —) sich ganz ähnliche Zustände nachweisen lassen, und würde mich freuen, wenn meine nächsten Kollegen dieser Frage jeder in seinem Bereich ihr Augenmerk schenken wollten.

Man liest so oft, die Endemie sei im Verschwinden begriffen; die verhältnismäßig *große Zahl kretinischer Kinder* scheint mir aber dafür zu bürgen, daß dies wenigstens hierzulande einstweilen noch nicht zutrifft. *Und die große Zahl kretinischer Kinder ist* überall da, wo seit bald 20 Jahren öffentliche Wasserversorgungen existieren, *ein Beweis dafür, daß auch eine ganz tadellose Wasserversorgung* den Kretinismus nicht einzudämmen vermag, daß sie somit *ätiologisch keine große Rolle spielen kann.*

Dem Geschlecht nach finde ich unter 119 Kretinen (alle Verdächtigen, 29 ♂ und 20 ♀ inbegriffen) 67 ♂ und 52 ♀, das heißt ca 56 und 44 %; für Steiermark meldet *Scholz* (13) 55,6 und 44,4%, ein ganz ähnliches Verhältnis, wonach also überall unter den Kretinen die männlichen Individuen merklich überwiegen. Beim Myxoedem (14) ist bekanntlich die Sache gerade umgekehrt und kommen auf 1 erkrankten Mann mindestens 4 bis 7 kranke Frauen. *Wenn also beim Kretinismus die Männer überwiegen, so ist allein das schon ein Indiz, daß beim Kretinismus die Schilddrüse vermutlich ätiologisch kaum in Betracht kommt.*

Neben Alter und Geschlecht sind auch Wohnort und Heimat für die Ausbreitung der Endemie von Bedeutung und zwar speziell der *Wohnort* in dem Sinne, daß sich *durchgängig die kleinsten Dorfschaften am stärksten belastet* erweisen. Naturgemäß tritt diese Beziehung nur bei Berücksichtigung großer Gebiete hervor, hier aber läßt sie sich wie aus Tabelle 3 hervorgeht, streng zahlenmäßig beweisen.

Tabelle 3.

Einwohnerzahl	Schwachsinnige Kinder				Kropfige Rekruten 1875/80				Taubstumme 1870	
	Orte	Total Kinder	in jedem Ort	%	Orte	Total	in jedem Ort	%	Orte	‰
50— 100	14	24	2	2,1	23	24	1,05	1,3	26	9,16
100— 200	95	175	2	1,2	122	155	1,3	1,0	120	5,74
200— 300	160	311	2	0,8	178	273	1,5	0,6	175	4,48
300— 400	185	361	2	0,6	180	494	2,7	0,7	177	3,39
400—500	174	488	2,5	0,6	189	484	2,6	0,6	192	3,40
500— 600	142	400	3	0,5	163	437	2,7	0,5	161	3,64
600— 700	103	335	3	0,5	121	378	3,1	0,5	122	3,32
700— 800	99	365	4	0,5	110	465	4,1	0,5	109	3,55
800— 900	73	241	3	0,4	73	320	4,4	0,5	74	3,15
900—1000	71	282	4	0,4	70	328	4,7	0,5	69	3,25

Obige Zahlenreihen wurden dadurch gewonnen, daß in den Tabellen der Enquête von 1897 (22) wie in den Tabellen bei *Bircher* (10) zu jeder Ortschaft die Einwohnerzahl aufgesucht und diese in Hundertergruppen abgeteilt mit den zugehörigen schwachsinnigen Kindern, resp. kropfuntauglichen Rekruten und Taubstummen verglichen wurden. Die dabei zu Tage tretende Gesetzmäßigkeit ist wahrhaftig erstaunlich und beruht wohl darauf, daß je kleiner eine Ortschaft, umso mehr daselbst die Bürger überwiegen und umso unbedeutender daselbst der Verkehr. In stabilen und stagnierenden Verhältnissen kommt es aber erfahrungsgemäß leicht zu endemischer Entartung.

Die unwiderlegliche Tatsache ist von größter prinzipieller Bedeutung, daß die *Ortsbürger* allenthalben von der Endemie *viel stärker bedroht* sind als die Fremden; *diese Tatsache genügt an und für sich schon, um zu beweisen, daß es sich beim Kretinismus unmöglich um eine Infektion handeln kann,* denn es ist undenkbar, daß ein pathogener Parasit einen Thurgauer von einem Berner zu unterscheiden vermöchte! Auch wenn man annimmt, daß kretinische Ortsfremde in der Regel in ihrer Heimatsgemeinde versorgt werden (meine Aufstellung zeigt, daß dies aber durchaus nicht immer der Fall ist), so ist das Mißverhältnis zwischen kretinischen Bürgern und Fremden immer noch zu groß: die Bürger machen in allen Gemeinden unseres Gebietes kaum ein Viertel der Gesamtbevölkerung aus, stellen jedoch ca. zwei Drittel aller kretinisch Erkrankten.

Betrachten wir *die Fremden unsres Bezirks* etwas genauer, so zeigt sich, daß von den Ausländern höchstens etwa Oesterreicher bei uns befallen sind; bei Deutschen und bei den (in Schönenberg und Kradolf zahlreich vorhandenen) Italienern habe ich nie Kretinen gesehen, obschon speziell die Italiener fast sämtlich aus der Lombardei und aus Venezien stammen, allwo nach *Allara* (9) Kretinismus nicht selten ist; es scheint aber, daß Kretinen auch in Italien keine Wandervögel sind. Es ist diese Tatsache umso auffallender, als gerade die Italiener (zum Leidwesen unsrer Armenbehörden!) z. B. Schwindsüchtige, Nervenleidende und ähnliche „bouches inutiles“ in großer Zahl in die Schweiz importieren.

Ortsfremde Kretinen gibt es in allen von mir untersuchten Gemeinden; aber immer handelt es sich um Schweizer aus Kantonen, die ebenfalls von der Endemie heimgesucht sind (Appenzell, Graubünden, Aargau etc.) und ausnahmslos lassen sich auch in diesen Familien noch andre Zeichen der Endemie erkennen; es sind also Leute, die ganz sicher die Entartung nicht hier erst erworben haben, sondern die an jedem andern Orte gleicherweise erkrankt wären. Die meisten sind überhaupt nicht hier geboren. Wer selbst gesund ist und aus nicht belasteter Familie stammt, darf sich mit vollem Vertrauen im Endemiegebiet niederlassen; er wird hier unter gar keinen Umständen zum Kretin. Auch junge Eheleute, auf welche die ebengenannten Bedingungen zutreffen, werden ganz sicher in ihrer Progenitur dem „genius loci“ nicht tributpflichtig. Ehen von Hiesigen mit Ortsfremden ergeben, soweit ich sehe, auch dann noch eine gesunde Nachkommenschaft, wenn der eine Gatte aus leicht belasteter Familie stammt; ja sogar (wie meine Fälle 2, 17 und 34 zeigen) aus der Vereinigung von zwei belasteten und selbst schon erkrankten Menschen können (aller Theorie zum Hohn!) noch durchaus brauchbare Nachkommen hervorgehen. Diese mir selbst ganz unerwartete Tatsache zeigt noch den sanierenden Einfluß der Blutauffrischung und Kreuzung. Dagegen halte ich die Ehe zwischen Ortsbürgern, auch wenn sie beide gesund sind, immer für gefährlich; immer sind solche in kleinen Orten, wenn auch nur im 3., 4. oder 5. Grade, blutsverwandt und immer besteht für sie die Gefahr, daß sich vorhandene ungünstige Keimanlagen (auch latente) summieren können. Unter besonders ungünstigen äußern Umständen (Alkoholismus!) (z. B. 4—6, 19, 20, 21, 30, 49, 50, 55, 60, 61, 67) scheint aber auch schon einseitige Disposition zur Erzeugung von Kretinen zu genügen, und in solchen Fällen ist auch ein Versetzen in andre, endemiefreie Umgebung nicht im Stand, die Entstehung der Degeneration hintanzuhalten; das beweisen die traurigen Jammergestalten (z. B. 11—13, 26—27, 35, 43—45, 58—59, 64, 65), welche als Nachkommen von ausgewanderten Ortsbürgern auswärts geboren und später ins heimische Armenhaus eingeliefert wurden. Es ist daher vollkommen sinnlos, wenn etwa als ganz radikales Mittel zur Kretinenprophylaxe vorgeschlagen wird (cf. 13), die am schwersten „verseuchten“ Gegenden in einem allgemeinen Exodus gänzlich zu verlassen; *nicht der Ort, sondern die Herkunft aus einer belasteten Familie bedingt die Endemie*, und ich wiederhole: Einwanderung ins Endemiegebiet ist absolut gefahrlos, und Auswanderung ist kein Schutzmittel gegen drohende Entartung. Alles was etwa hierüber gefabelt wird, vermag ernsthafter Kritik nicht stand zu halten.

Eine sorgfältige Kretinenerhebung darf sich nie auf die Kretinen und allfällige Kretinoide beschränken; immer ist zum Mindesten die ganze Verwandtschaft mitzuberücksichtigen, und *es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß ausnahmslos immer, sei's bei Eltern oder Geschwistern, sei's in der kollateralen Verwandtschaft einzelne, oft sogar gehäufte Stigmata der Entartung anzutreffen sind.* Ich denke dabei nicht nur an Kropf, sondern ganz direkt an Zeichen von Kretinismus: typische Gesichtsbildung, Zwergwuchs, Idiotie usw. Unter meinen 70 Fällen sind 21, deren Eltern ich nicht persönlich kenne. In 6 Fällen handelt es sich um deutlich kretinoide Elternpaare, von denen 3 (wie schon bemerkt Fall 2, 17, 34) normale, 4 (nämlich 3, 33, 53 . 54) eine degenerierte Nachkommenschaft erzeugten. In weiteren 20 Fällen (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 14, 15, 21, 22, 30, 32, 37, 39, 40, 49, 50, 55, 60) handelt es sich um Eltern mit wenigstens einzelnen Stigmata der Endemie. Dann weist meine Liste 22 Fälle (11, 12, 13, 16, 18, 19, 20, 25, 26, 27, 28, 35, 36, 42, 46, 47, 52, 57, 61, 63, 66, 67) auf mit anscheinend normalen Eltern (manchmal allerdings mit Fragezeichen); dann aber fanden sich dafür in der übrigen Verwandtschaft Spuren der Entartung. In vier Fällen (17, 28, 35, 52) habe ich hohes Alter der Erzeuger notiert.

Leider erstrecken sich meine Notizen viel zu selten auf den Bürgerort der Mutter. Immerhin stammen sicher in 10 Fällen (2, 18, 19, 22, 36, 47, 52, 53, 54, 61), mit Wahrscheinlichkeit in weitern 6 Fällen (9, 11, 12, 13, 26, 27) beide Eltern aus dem gleichen Orte, können also mit einigem Recht als in gewissem, wenn auch nur entfernten Grade blutsverwandt betrachtet werden.

Eine wirklich eingehende Untersuchung aber darf sich nicht einmal mit Familiengeschichten begnügen, sondern sie hat die ganze Bevölkerung des Endemiegebietes ins Auge zu fassen, Kranke und Gesunde, die jetzige Generation wie (in historischer Uebersicht) die Schichten, aus denen die Gegenwart herausgewachsen ist. Es ist nicht möglich und nicht nötig, das ganze z. T. belanglose Material vorzulegen (in der Einleitung habe ich einige Punkte zur Sprache gebracht); ich darf aber vielleicht doch erwähnen, daß ich von der bürgerlichen Einwohnerschaft eines Dorfes im Nollengebiet einen sich über 4—5 Generationen erstreckenden *Stammbaum* angefertigt habe, aus dem ich einige Beobachtungen hervorheben möchte: er läßt sich leider wegen zu großer Ausdehnung hier nicht wiedergeben.

Außer der Tatsache, daß die meisten Bürger dazu gelangen, sich zu verheiraten und daß sie gewöhnlich zahlreiche Kinder bekommen, ist vor allem der Umstand *bemerkenswert, wie sehr oft Angehörige dieser wenigen Stämme unter sich heiraten;* ich zähle auf ca. 120 Ehen 10 mal solche zwischen Bürgern. Wenn man sich vorstellt, daß es heute noch genau die gleichen Bürgergeschlechter sind, wie mindestens zur Zeit der Reformation (früher gab es keine Geschlechtsnamen) und daß die Bürgerehe zu allen Zeiten sehr beliebt, ja im Mittelalter unter Androhung schwerer Poen (cf. Dorfoffnung von Sulgen, bei *Kreis* [4], S. 31) gesetzlich vorgeschrieben war, so darf ohne weiteres zugegeben werden, daß die Bürger in kleinen Gemeinden sämtlich unter sich blutsverwandt sind. Mag während relativ langer Zeit solche entfernte Blutsverwandtschaft unschädlich sein, so muß sie doch, nach allem, was die Tierzüchter darüber wissen, mit der Zeit vorhandene Mängel durch Kumulation immer stärker hervortreten lassen: jedenfalls führt sie zur Ueberfeinerung und begünstigt das Aussterben einzelner Familien und Stämme. Die alten Autoren in der längst entschwundenen Zeit, als die Medizin es noch nicht als ihre höchste Aufgabe ansah, zu jeder Krankheit den veranlassenden Mikroben zu suchen, hatten keinerlei Bedenken, die dörfliche Inzucht unter den Ursachen des Kretinismus mit an erster Stelle zu nennen. Und wenn der Verkehr, die Industrialisierung etc. im Stande sind, die Endemie abzuschwächen, so ist daran ganz gewiß nicht die Eisenbahn als solche, oder die

Wasserleitung, oder die vervollkommnete Maschine schuld, sondern nur die neuen Menschen, welche diese Errungenschaften der Technik in Gegenden mit bisher stagnierender Bevölkerung bringen. Trinkwasser, Kropf und Infektion spielen dabei wohl keine Rolle.

Kehren wir zu unserm Stammbaum zurück und betrachten wir speziell die Familien, in welchen Kretinen vorkommen! Regelmäßig erkennen wir in der Nähe der ganz schwarzen Signaturen andere, heller schraffierte, welche Menschen von geringer Körperentwicklung, Halbkretinen und Halbidioten bedeuten sollen. — genau wie oben näher ausgeführt. Und immer bezeichnen die schwarzen Signaturen tote oder absterbende Aeste des Stammbaumes.

Die Berücksichtigung der gesamten Bevölkerung des Endemiegebietes erweist sich noch in einem andern Sinne für die Theorie als fruchtbar. Gleich wie der Zürcher Augenarzt *Ad. Steiger* die „Variabilität als Grundlage einer neuen Myopietheorie“[1]) aufstellte und nachwies, daß man sämtliche Refraktionsanomalien zugleich ins Auge fassen muß, wenn man die eine von ihnen (eben die Myopie) erklären will, so haben wir hier, beim Kretinismus, eine ganz ähnliche Sachlage. Man hat sich bisher viel zu ausschließlich damit begnügt, den Kretinismus als eine Krankheit zu betrachten und nach seiner „Ursache“ zu forschen. Aber mir drängt sich je länger umso mehr der Gedanke auf, daß es sich (ganz ähnlich wie nach *Steiger* bei den Refraktionsanomalien) bei den Kretinen im naturwissenschaftlichen Sinne nicht um richtige Krankheit, sondern lediglich um Grad- oder Klassenvarianten innerhalb einer Population handle. Und wie das Studium der Myopie ohne gleichzeitige Berücksichtigung der ihr gegenüberstehenden Hypermetropie an kein Ziel führt, so darf auch die Erforschung des Kretinismus sich nicht allein auf die Minusvarianten, eben die Kretinen, beschränken, sondern sie muß die ganze Bevölkerung mit Einschluß der Plusvarianten umfassen; das scheint mir des Pudels Kern beim Kretinenproblem. *Die die gesamte Bevölkerung umfassende Variationskurve enthält in der Mitte den Gewalthaufen jener Menschen von mittlerer Körpergröße und von Durchschnittsbegabung und auf den Flügeln einerseits die Kretinen, andrerseits abnorm große oder hervorragend intelligente Leute.* Wenigstens in einer Gemeinde des Nollengebietes kann ich ein solches Verhältnis nachweisen und stehen einem Dutzend Kretinen und Kretinoiden etc. ebenfalls ein Dutzend Männer von einer Körpergröße über 180 cm sowie eine Anzahl sehr tüchtiger Intelligenzen gegenüber. Und es ist erstaunlich, wie viele hervorragende Geistliche, Aerzte und Verwaltungsmänner der Chronist von Niederhelfetswil (5) für diese doch nicht sehr große und an Kretinen nicht arme Gemeinde aufzuzählen vermochte. *Wenn an den meisten andern Orten der großgewachsene, rechte Flügel der Abteilung zu fehlen scheint, so kann das sehr wohl darauf beruhen, daß Kriege, Auswanderung,* mit einem Worte: *selektive Vorgänge die Gemeinde ihrer großen Leute beraubt und dadurch den zurückgebliebenen Kleinen das Uebergewicht verschafft haben.* Haben einmal die Kleinen (oder die Minusvarianten) das Uebergewicht und bleibt frische Blutzufuhr aus, so muß sich offenbar durch Vererbung der Bevölkerungscharakter nach dieser Richtung hin immer schärfer und einseitiger ausprägen.

Bestehen diese Anschauungen zu Recht, so ist die Aufgabe der Aetiologie nicht mehr, eine „Ursache“ für den Kretinismus aufzustellen (denn die Variabilität als solche hat keine erkennbare mechanische Ursache), sondern in diesem Fall hat die Aetiologie nur diejenigen Umstände aufzudecken, welche geeignet erscheinen, die einseitige Ausbildung der Variationskurve zu begünstigen; breite, flache oder gar eine mehrgipflige Kurvenform deutet bekanntlich auf Rassenmischung.

---

[1]) Corr.-Bl. 1914, S. 1249.

Damit sind wir schon von der Epidemiologie ab- und ins Gebiet der Aetiologie hineingekommen: ich will mich aber streng nur auf das beschränken, was die Endemie im Nollengebiet uns ätiologisch zu lehren vermag. Auch die genauesten Studien über das Vorkommen des Kretinismus werden uns nie vom Wesen der Entartung eine zutreffende Vorstellung vermitteln; dazu gehört vor Allem eine anatomische Untersuchung der Erkrankten selbst, und die *Ueberschätzung des Wertes der Epidemiologie hat gerade beim Kretinismus schon verhängnisvolle Irrtümer im Gefolge gehabt.* Dahin rechne ich die Bodentheorie, die Kropftheorie und die zuletzt noch behauptete Lehre von der infektiösen Natur der kretinischen Entartung. Auf diese Punkte muß ich nun noch mit einigen Worten eingehen und frage: läßt sich die Endemie im Nollengebiet zur Stütze der einen oder der andern dieser Theorien verwerten?

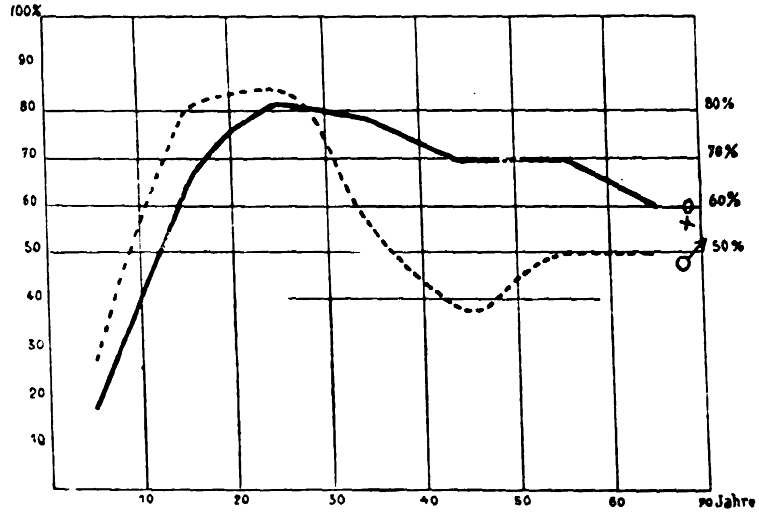
Die oben mitgeteilten Einzelbeobachtungen sind so vielgestaltig und unter sich z. T. widerspruchsvoll, daß freilich Jeder für seine Theorie etwas darin zu finden vermag. Das sei gern zugegeben. Aber bei genauem, kritischen Zusehen ist die Sache doch etwas anders.

Nach dem, was in der Einleitung und dann wieder bei den einzelnen Gemeinden über die *Geologie* unsres Gebietes mitgeteilt wurde, handelt es sich um Süßwassermolasse, deren Gerölle aus heute „behaftetem" Bergland und um Gletscherschutt, dessen Gerölle aus heute großenteils „endemiefreiem" Bündnergebiet herstammen; trotzdem finden wir, wenn wir überhaupt einen Unterschied erkennen, das Glazialgebiet eher etwas stärker von der Endemie betroffen. Für die beiden kleinen Gemeinden Halden und Hosenruck, welche wenigstens heute trotz mißlicher sozialer Verhältnisse als von der Endemie verschont gelten können, dürfte eine geologische Erklärung dieser relativen Immunität nicht in Frage kommen.

Das *Trinkwasser* kann unmöglich verantwortlich gemacht werden. Ob dasselbe auf Nagelfluh, auf Moräne oder auf Alluvium zu Tage tritt: die Endemie ist überall die gleiche. Eine besondere Anhäufung der Kretinen einer speziellen Wasserversorgung folgend oder um einen hypothetischen „Kropfbrunnen" gruppiert findet sich mit Sicherheit im ganzen Gebiet nirgends. Ob öffentliche, ob private Wasserversorgung, ob Laufbrunnen oder Sodbrunnen, — das ist einerlei und zwar schon darum, weil hier ungekochtes Wasser überhaupt kaum verwendet wird. Und wie zum Spaß hat die Gemeinde mit dem schlechtesten Wasser die wenigsten Kretinen. — Also das läßt sich mit aller Sicherheit sagen: *Trinkwasser und Geologie spielen bei der Endemie im Nollengebiet keine Rolle.*

Etwas anderes scheint es zu sein mit dem *Zusammenhang von Kretinismus und Kropf,* denn es ist unzweifelhaft, daß der Kropf im Nollengebiet allenthalben außerordentlich verbreitet ist; und das ist ja der Kern der Kropftheorie: wo viel Kropf vorkommt, finden sich auch viele Kretinen.

Ich habe mir die Mühe genommen, sowohl in Schönenberg wie in Zuzwil während bestimmter Zeit von allen mir begegnenden Personen Größe, Komplexion und Vorhandensein resp. Fehlen einer Struma zu notieren, und es fanden sich unter 153 männlichen Personen 80 mit und 73 ohne Kropf (= 52 und 48%), bei 207 weiblichen Personen 140 resp. 67 (= 68 resp. 32%), insgesamt also fanden sich Kröpfe bei 220 (= 61%) von 360 Menschen. Die Verteilung auf die einzelnen Altersklassen ist aus der beigegebenen Kurve ersichtlich. Bis zum Beginn der Fortpflanzungsperiode scheint das männliche Geschlecht sogar etwas stärker von Kropf befallen; nachher sinkt hier aber der Prozentsatz rapid, um gegen das Greisenalter noch einmal um weniges anzusteigen. Beim weiblichen Geschlecht verläuft die Kurve anfangs ähnlich, um dann allmählich mit dem Alter etwas zu sinken. Ich schreibe hier nicht über den Kropf, sondern über den Kretinismus, kann aber den Hinweis auf die ganz evidente Abhängigkeit der Kropfkurve vom Alter und von der Geschlechtstätigkeit nicht unterdrücken.[1] Dieses Problem sei den Kropftheoretikern ganz besonders ans Herz gelegt.



Ich hatte nichts andres erwartet, als daß sich eine entschiedene Korrelation zwischen Kropf und Komplexion ergeben würde in dem Sinne, daß sich die Menschen mit braunen Augen und dunklen Haaren als häufiger mit Kropf behaftet erweisen sollten, als die Blonden. Diese Erwartung ist aber nur in sehr geringem Umfange in Erfüllung gegangen; ohne in alle Details einzugehen, will ich nur erwähnen, daß

blonde Männer	mit Kropf 50 %	ohne Kropf 50 %
brünette Männer	mit Kropf 52 %	ohne Kropf 48 %
blonde Frauen	mit Kropf 70 %	ohne Kropf 30 %
brünette Frauen	mit Kropf 76 %	ohne Kropf 24 %

anzutreffen waren. Das sind aber Unterschiede, welche bei dem immerhin wenig zahlreichen Material nicht ins Gewicht fallen.

Von einem gewissen Interesse ist es schließlich noch, diese Zahlen mit den Angaben von *Bircher* (10) zu vergleichen, nachdem noch 1912 von *E. Bircher* (18) an der „allmählichen Abnahme der Endemie gegen Osten hin, d. h. je mehr die marine Molasse durch Süßwassermolasse eingedeckt wird“, festgehalten worden war; er hatte für Willisau 14%, Hochdorf 13%, Meilen 11,5%, Pfäffikon 7,4%. Bischofszell 2,87%, Steckborn 0,25% Kropf notiert und daraus geschlossen, daß die Endemie nicht allein bei den Rekruten, sondern allgemein bei der ganzen Bevölkerung z. B. in der Gegend von Willisau ca. 4 mal intensiver sein müsse, als in der Gegend von Bischofszell. Das ist nun aber, wenn im Nollengebiet die ganze Bevölkerung ca. 60% Kropf aufweist, nicht möglich, denn viel mehr als 100% Kropf werden wohl auch im Kanton Luzern nicht nachzuweisen sein! — Meine Zahlen entsprechen ziemlich gut denen, welche *Dieterle, Hirschfeld* und *Klinger* (19) in ihren vorbildlichen Kropfaufnahmen der ganzen Einwohnerschaft schwer befallener Dörfer im Aargau erhoben haben.

Bekanntlich hoffte man vor noch nicht langer Zeit, das Kropfproblem durch *Tränkversuche an Ratten* lösen zu können; auf Wunsch der eben genannten Zürcher Herren, welche damals in großem Maßstab auf allen möglichen geologischen Formationen solche Experimente anstellten, habe ich von Ende

---

[1] Eine ähnliche Kurve bei den Zürcher Autoren. (19)

Februar bis Anfangs Dezember 1912 (also während mehr als 9 Monaten) mich in Schönenberg an den Versuchen beteiligt. Es wurden mir 2 Kisten mit je einem halben Dutzend Ratten geliefert und denselben nebst trockenem Brot in der einen Kiste frisches, in der andern gekochtes Wasser gereicht. Die Kontrolltiere mußten im Juli durch eine neue Sendung ersetzt werden, da sie (aus Hunger?) sich aufzufressen begannen, auch wurden sie krank (Husten). Als größere, flachere Kisten eingerichtet wurden und die Tiere (bei gleich bleibendem Wasser) mit Kohl, Speiseabfällen etc. gefüttert wurden, gediehen sie besser und vermehrten sich lebhaft. Was nun die Kröpfe anbelangt, so endigten die Versuche mit zweifelhaftem Resultat, indem bei den Insassen *beider* Kisten (also auch bei den Kontrolltieren) sich kleine Strumen nachweisen ließen. Herr Dr. *Hirschfeld* schrieb mir darüber: „. . . Bei den ältern, mit frischem Wasser gefütterten Tieren konnte eine leichte Vergrößerung der Schilddrüse konstatiert werden, die aber bei weitem nicht so hochgradig ist, wie wir sie an andern Orten erzielen. Wir bezeichnen diesen Grad als ‚fraglich bis schwach positiv‘. Die Kontrollen wiesen eine ähnliche Vergrößerung auf. Bei dem geringen Grad von Struma läßt sich demnach bei Ihren Ratten nicht mit Sicherheit schließen, daß das gekochte Wasser Kropf macht. Die Unterschiede gegenüber dem normalen Verhalten sind leider zu gering . . . Schade, daß wir nicht doch noch einige Monate gefüttert haben . . . Jedenfalls ist die Virulenz in Schönenberg gering. An andern Orten haben wir in dieser Zeit größere Kröpfe entstehen sehen.“ Wenn ich mir in dieser Frage überhaupt ein Urteil erlauben darf, so möchte ich am ehesten denen beipflichten, welche mit *Grassi* (cf. *Wegelin* [15]) die Gefangenschaft als solche für die Entstehung der experimentellen Rattenstrumen verantwortlich machen und darauf hinweisen, daß frei lebende Ratten nie Kröpfe darbieten.

Sei dem wie ihm wolle, *sicher ist jedenfalls das eine, daß zwar eine hypothyreotische Quote* (nach einem treffenden Ausdruck, den m. W. *Feer* zuerst gebraucht hat) *bei Kretinen selten fehlt, daß sie aber weder das Primäre, noch das Wesentliche im Bilde des Kretinismus darstellt.* Sie ist z. B. nicht im Stande, uns das Vorkommen von primitiven Merkmalen bei Kretinen plausibel zu machen; allein das geht über unser Thema, die Epidemiologie, schon hinaus.

Die experimentellen Rattenstrumen haben jedenfalls gezeigt, daß hier das Trinkwasser keine Rolle spielen kann; so viel ist sicher. Es ist aber bedauerlich, daß nun diese so vieldeutigen Resultate ohne weiteres zur Begründung einer *infektiösen Aetiologie* der Strumose verwertet werden sollen (u. A. auch von meinen Zürcher Freunden). Und nicht allein der Kropf soll auf Infektion beruhen (was ja schließlich noch verständlich sein könnte), auch die kretinische Degeneration soll nach *Kutschera* durch Kontakt übertragen werden und eine echte Hauskrankheit sein, wie etwa die Tuberkulose. Irgend ein zwingender Beweis konnte freilich bisher für solche Anschauungen nicht erbracht werden, und *die Endemie im Nollengebiet läßt sich jedenfalls nicht in diesem Sinne verwerten.* Ich kenne hier Kretinen in schmutzigen alten, wie in ganz neuen Häusern (letzteres freilich seltener), und ich habe andrerseits aus gänzlich verwahrlosten Häusern und Familien normale, geistig lebhafte Kinder hervorgehen sehen. Und das ganze Bild des Kretinismus, wie auch seine Entstehung spricht ja für nichts weniger, als für eine infektiöse Natur dieser Degenerationsform.

Beispiele dafür, daß in ein und derselben mit Tuberkulose infizierten Wohnung nacheinander (trotz Formalindesinfektion!) mehrere unter sich nicht verwandte Menschen sich die Schwindsucht geholt haben, vermöchte ich wohl anzuführen. Aber Kretinismus wird so nicht übertragen; ich kenne Mietwohnungen (Fabrikhäuser), in welchen ohne jede Gefahr für Mit- und Nachbewohner Kretinen gehaust haben; jahrelang können kretinische Familien mit Gesunden unter dem gleichen Dache wohnen, ohne daß die Gesunden irgendwie gefährdet wären (cf. Fall 4—6, 26, 27, 29, 30), und Anstaltsinfektionen sind, wie auch *Scholz* (13) betont, absolut nirgends bekannt geworden. Es will mir scheinen, daß wir für den Kretinismus eine germinale Uebertragung anzunehmen haben; *auf anderm Wege, als durch die Heredität kann diese Form der Entartung nicht in eine Familie hineinkommen.*

Gegen eine infektiöse Aetiologie spricht schließlich auch noch die Rolle, welche dem *Verkehr* bei der Entstehung der Endemie zukommt. Denn *es zeigt sich, daß sich Kretinismus und Verkehr überall ausschließen.* Kretinismus kommt dort vor, wo ein größeres oder kleineres Gebiet vom Verkehr abgeschlossen ist (das zeigt sich wie in der Einleitung behandelt wurde, sehr hübsch gerade im Nollengebiet) und der Kretinismus verschwindet, wenn durch eine Eisenbahn, durch eine neue Industrie etc. Verkehr in eine bisher abgeschlossene Gegend eindringt. *Das ist also genau das Gegenteil dessen, was wir bei den wirklich auf Infektion beruhenden Epidemien sehen:* diese treten dort zuerst und in größter Stärke auf, wo der Verkehr am lebhaftesten ist. So wird z. B. für das (angeblich dem Kretinismus nahe stehende) Chagasfieber bezeugt, daß es (in Brasilien) genau der Eisenbahn entlang sich ausbreitet.[1] Im Jahr 1910 zog eine ziemlich stürmische Scharlachepidemie von Osten nach Westen über die Ostschweiz hinweg; während sie aber im Thurtal (Schönenberg, Buhwil, Halden) nach einem Vierteljahr erloschen war, trat sie im Jahr darauf erst auf der Terrasse von Neukirch und wieder ein Jahr später in einigen sehr schweren Nachzüglern (wieder eine Etage höher!) in Gabris auf. Auch dieses Beispiel ist geeignet, uns die Sonderstellung des verkehrsarmen Nollengebietes zu illustrieren.

Es ließe sich ja noch sehr viel über dieses Thema schreiben; ich will aber die Geduld des Lesers nicht allzu lange in Anspruch nehmen, und bemerke zum Schluß zusammenfassend nur noch einmal, *daß wir es also im Nollengebiet mit einer ziemlich ausgebreiteten Endemie von nicht bösartigem Charakter zu tun haben, mit einer Endemie, bei der Trinkwasser, Boden, Kropf oder Infektion als Ursache nicht in Frage kommt, die aber vermutlich auf degenerativen Momenten beruht.* In wie weit diese ätiologischen Anschauungen auf Endemien in andern Gebieten ebenfalls zutreffen, das müssen weitere Erfahrungen lehren.

Literatur:

1. Eberli, Aus der Geologie des Kantons Thurgau. (Frauenfeld 1900. Huber & Cie.) — 2. Fischli, H. und Wegelin, H., Marine Molasse im Thurgau. (Mitt. d. Thurg. Natf. Ges., 1910.) — 3. Engeli, J, Die Quellen des Kantons Thurgau. (Mitt. d. Thurg. Natf. Ges., 1913). — 4. Kreis, J. G., Geschichte der ursprünglichen Kirchhöre Sulgen. (Bischofszell 1896. H. Ausderau). — 5. Kreienbühler, Joh., Die Geschichte der politischen Gemeinde Niederhelfetschwil-Lenggenwil. (Wil 1917. A. Meyerhans.) — 6. Schwerz, Die Menschenrassen im Kanton Thurgau. (Thurg. Beitr. z. vaterl. Gesch., 1914. — 7. Derselbe, Versuche einer anthropologischen Monographie des Kantons Schaffhausen. Neue Denkschr. Schw. Nat. Ges., Band XLV.) — 8. Derselbe, Die Völkerschaften der Schweiz. (Stuttgart 1915. Strecker & Schröder.) — 9. Allara, V., Der Kretinismus. (Leipzig 1894. W. Friedrich.) — 10. Bircher, H., Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und zum Kretinismus. (Basel 1883. B. Schwabe.) — 11. Saint-Lager, Etudes sur les causes du Crétinisme et du Goître endémique. (Paris 1867.) — 12. Scholz, W., Klinische und anatomische Untersuchungen über den Kretinismus. (Berlin 1906. Hirschwald.) — 13. Derselbe, Kretinismus. (Urban & Schwarzenberg. 1917.) — 14. Derselbe, Myxoedem. (Urban & Schwarzenberg. 1917.) Beide Monographien in der Spez. Path. u. Ther. inn. Krht. von Kraus und Brugsch. — 15. Wegelin, C., Die experimentelle Kropfforschung. (Mitt. d. Natf. Ges. Bern, 1917.) — 16. Finkbeiner, Neandertalmerkmale bei Kretinen. — 17. Derselbe, Nochmals die Kretinenfrage. — 18. Bircher, E., Neandertalmerkmale bei Kretinen? letztere 3 Aufsätze in der Zeitschrift f. Khkd. 1912.) — 19. Dieterle, Hirschfeld und Klinger, Epidemiologische Untersuchungen über den endemischen Kropf. (Arch. f. Hyg. Bd. 81.)

---

[1] Corr.-Bl. 1912, S. 795

— 20. Amtsblatt des Kantons Thurgau. 1911, Nr. 1. — 21. Gutzwiller, A., Molasse und jüngere Ablagerungen. (Beiträge zur geolog. Karte der Schweiz, XIX. Lief., erster Teil; Bern 1883.) — 22. Die Zählung der schwachsinnigen Kinder im schulpflichtigen Alter. März 1897. (Schweizerische Statistik, 114. Lieferung).

Aus dem Kreisspital Oberengadin, Samaden (Chefarzt: Dr. *E. Ruppanner*).

Arrosion der Aorta durch tuberkulösen Senkungsabszess.

Von **K. Schnyder,** früher Assistent am Spital.

Der Senkungsabszeß ist ein häufiger wohlbekannter Begleiter der tuberkulösen Spondylitis. In einem Viertel aller Fälle soll er nach *König*'s Angaben schon klinisch in Erscheinung treten, am Leichenmaterial aber an über 60 % nachweisbar sein. Vielfach gibt er uns den ersten, zuweilen den einzigen Hinweis auf die bestehende Karies der Wirbelsäule. Gerade deswegen wurde auch den Bahnen, die diese Senkungsabszesse einzuschlagen pflegen, seit langem große Aufmerksamkeit geschenkt und wir sind über dieselben gut unterrichtet.

Es hieße Eulen nach Athen tragen, wollte ich alle diese Wege erwähnen und die Stellen aufzählen, an denen die Senkungsabszesse austreten und sicht- und fühlbar werden. Nur daran sei erinnert, daß zuweilen der Senkungsabszeß nicht dem Gesetz der Schwere folgt, sondern unter Verleugnung seines Namens hinaufsteigt, indem er in der Richtung des geringsten Widerstandes fortschreitet.

Manchmal aber schlägt ein Senkungsabzeß ganz andere als die wohlbekannten Bahnen ein und kann dann zu eigentümlichen Krankheitsbildern führen und Fehldiagnosen veranlassen. Einen solchen Fall hatte ich letzten Sommer zu beobachten Gelegenheit. Er sei hier in Kürze wiedergegeben:

Ein 22 jähriger Militärpatient wurde uns unter der Diagnose „Hämatemesis mit Verdacht auf Ulcus ventriculi“ zugewiesen. Derselbe hatte bisher den Militärdienst ohne jegliche Beschwerden mitgemacht und will auch früher nie krank gewesen sein. Noch am Tage vor seinem Spitaleintritt machte er einen längeren Marsch mit Vollpackung. Am Abend klagte er über Uebelkeit und legte sich zeitig zu Bett. In der Nacht trat eine starke Hämatemesis auf (zirka ein Liter Blut). Bei Spitaleintritt ergab die Untersuchung des Kranken außer einer gewissen Apathie eine mäßige Auftreibung des Abdomens und eine Anämie mittleren Grades (Hämoglobingehalt nach *Sahli* 51/100). Patient klagte lediglich über starkes Durstgefühl. In der Annahme, es handle sich bei ihm um eine Ulcusblutung, wurde bei der Untersuchung des Mannes ein Aufsetzen vermieden. Ich kann also über den Befund an seiner Wirbelsäule keine Angaben machen. Zirka 30 Stunden nach Spitaleintritt trat bei dem Manne eine so abundante Hämatemesis ein, daß er innerhalb weniger Minuten zum Exitus kam. Nichts hatte während der kurzen Dauer seines Spitalaufenthaltes dieses deletäre Ereignis voraussehen lassen.

Ich gebe aus dem *Sektionsprotokoll* nur so viel wieder, als für den Fall von Bedeutung ist:

Allgemeine Anämie. Magen und Duodenum, sowie oberstes Jejunum stark gefüllt, unteres Jejunum und Ileum eng kontrahiert. Dickdarm prall gefüllt mit dunkelschwarz durchschimmernden Massen. Uebriger Bauchsitus ohne Besonderheiten. Herz von normaler Größe zeigt außer einigen parietalen Sehnenfäden im rechten Ventrikel keine Veränderungen. Foramen ovale offen. Linke Lunge in ganzer Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen.

Beim Herausnehmen der Brustorgane wird eine an der Vorderfläche des zweiten bis sechsten Brustwirbels gelegene vielbuchtige Höhle angerissen, deren hintere Wand durch diese Wirbel gebildet wird. Die Wirbel selbst und zwar am meisten der vierte Brustwirbel sind entblößt von Bandapparat, Periost und Compacta. Die Markhöhlen liegen frei, das Mark ist graugrün, zerfließlich. Vom vierten Brustwirbel geht eine 4 cm lange Tasche extrapleural in den linken vierten Interkostalraum. Auch hier sind die Wände fetzig, das Periost der begrenzenden Rippen zerstört, der Knochen selber intakt. Die Seitenwände sind grünschwarz, brüchig und scheinen am ehesten aus eingeschmolzenem Fettgewebe zu bestehen. Nach vorn bilden Aorta und Oesophagus den Abschluß. Mit beiden besteht eine Kommunikation, von der gleich noch zu reden sein wird. Die Höhle liegt also im Mediastinum posticum. Sie enthält wenige Kubikzentimeter grünen geruchlosen Eiters.

Beim Aufschneiden des Oesophagus sieht man an der linken Seitenwand zirka 9 cm unterhalb der hinteren Kehlkopfkommissur ein scharfrandiges dreieckiges 10 : 5 mm großes Geschwür, ein analoges etwas größeres Ulcus findet sich etwas weiter unten. Die beiden Ulcera sind durch eine 2 cm breite, nur von Schleimhaut gebildete Brücke voneinander getrennt Die Muskularis fehlt also nicht bloß im Bereich der Geschwüre, sondern auch im dazwischenliegenden Bezirk. Die Ränder der Ulcera zeigen keine Spur von Infiltration, sind auf der Muskularis überall gut verschieblich. Im Grunde der Geschwüre liegen graugrüne fetzige Massen.

Hier gleitet die Sonde leicht in die erwähnte Abszeßhöhle.

An der Hinterfläche der Pars descendens der Aorta thoracica ist die Intima in einem 15 mm großen Bezirk grünschwarz verfärbt. Hier findet sich eine 5 : 2 mm große schlitzartige Oeffnung mit etwas gerissenen Rändern, durch welche man mit der Sonde ebenfalls leicht in die Abszeßhöhle gelangt. Der Mediadefekt ist größer als der Intimadefekt. Sonst ist die Intima der Aorta zart. Auch die Schleimhaut des Oesophagus zeigt von den erwähnten Geschwüren abgesehen keinerlei Veränderungen. Von der Brustsektion ist weiter nichts bemerkenswert als die ausgedehnte Verwachsung der linken Lunge mit der Pleura costalis. Insbesondere fand sich nirgends Tuberkulose.

Im Magen und Duodenum findet sich ein mächtiges Blutgerinnsel, das diese Hohlräume bis in ihre feinsten Details ausfüllt. Im Dickdarm finden sich große Massen dunklen teerartigen Kotes.

Die *anatomische Diagnose* lautete: Abszeß im Mediastinum posticum mit Perforation in Oesophagus und Aorta. Arrosion der Brustwirbelsäule. Tod durch Verblutung (allgemeine Anämie). Pleuritis fibrosa links.

Im Abszeßeiter fanden sich (Ausstrich): Staphylo- und Streptokokken, sowie Diplokokken ohne Kapsel, ferner Gram-negative Kurzstäbchen.

Nun wurden die beiden Geschwüre des Oesophagus, die Rißstelle der Aorta und einige Teile der Abszeßwand eingebettet, geschnitten und gefärbt. Es ergab sich dabei Folgendes:

Oesophagus: In der Nähe der Ulcera sind sämtliche Wandschichten dicht durchsetzt von Tuberkeln, bestehend aus Epitheloidzellen, Langhans'schen Riesenzellen und mit geringer oder fehlender Verkäsung. Entzündliche Veränderungen nicht spezifischer Art fehlen. Dasselbe Bild bietet die Abszeßwand. Hier tritt daneben noch eine nicht unerhebliche Leukozyteninfiltration auf. Umgekehrt findet sich an der Rißstelle der Aorta keine Spur von spezifischem Granulationsgewebe. Hier sind alle Wandschichten nekrotisch mit scharfer Grenze nach dem Gesunden hin. In nächster Nähe des Geschwürs ist die Media wenig aufgesplittert und mit spärlichen Lymphozyten durchsetzt, die Intima dagegen etwas verdickt. Außerhalb der Media liegen beiderseits der Rißstelle dicht gehäufte Leukozyten im adventitiellen Gewebe. Tuberkel finden sich hier nur ganz vereinzelt und in schlechter Ausbildung. Auch Tuberkelbazillen konnte ich hier nicht nachweisen, wohl aber nicht säurefeste Bazillen in großer Zahl. In den Tuberkeln der Oesophaguswand gelang mir dagegen der Nachweis der allerdings spärlichen Tuberkelbazillen.

Damit dürfte der Fall in jeder Beziehung klar gestellt sein. Es handelt sich um einen spondylitischen Senkungsabszeß, der die Speiseröhre durchbrach, sich hier sekundär infizierte und in Gemeinschaft mit Staphylo- und Streptokokken die Aortenwand zerstörte. Vielleicht hätte von hier eine Miliartuberkulose oder eine Sepsis ihren Ausgang nehmen können, die tödliche Blutung kam allen diesen Möglichkeiten zuvor.

Wenn ich in der Literatur nach ähnlichen Fällen Umschau halte, so finde ich bloß viermal spontanen Durchbruch eines Senkungsabszesses in die Aorta *(Buttermilch, Bardenheuer, Dewes, Ribbert)*. Etwas häufiger ist der Durchbruch in den Oesophagus (Literatur bei *Glockner*). Eine gleichzeitige Perforation in beide Organe ist nur einmal beschrieben worden *(Edenhuizen)*.

Auch sonst neigt der Senkungsabszeß der Brustwirbelsäule zu einigen Besonderheiten. Es scheint, daß ihm der Weg nach abwärts besonders schwer gemacht wird. So perforiert er nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren am häufigsten in den Wirbelkanal. Daneben wurde schon mehrfach sein Einbruch in die Pleuren, in die Lungen, in Bronchen und Trachea, einmal ins Perikard beobachtet. Auch im Abdomen kann er ausnahmsweise recht seltsame Wege einschlagen, in die freie Bauchhöhle, in Dünndarm, Colon, in Blase, Vagina oder Rektum einbrechen. Zweimal wurde Perforation eines Senkungsabszesses in die Hüftgelenkspfanne beschrieben. Doch das sind alles Ausnahmen, seltene Ausnahmen. Der typische Senkungsabszeß folgt den Gefäßen und Nerven oder den durch die Faszien und Muskeln vorgezeichneten Bahnen. Warum er nur eine so geringe agressive Tendenz entwickelt, ist nicht ganz klar. Liegt es darin, daß die Senkungsabszesse arm sind an Bakterien oder ist die zelluläre Zusammensetzung des tuberkulösen Eiters ungeeignet, festere Gewebe zum Einschmelzen zu bringen.

Denkbar wäre es freilich auch, daß bei der langsamen Entwicklung und dem exquisit chronischen Verlauf der Senkungsabszesse das Gewebe Zeit findet, sich durch Verdickung und Sklerosierung gegen den neuen Nachbar zu schützen.

Zum Schluß noch ein Wort über die Beziehungen tuberkulöser Herde zu den Gefäßen. Wie eben gesagt, pflegen Senkungsabszesse, aber auch Tuberkulosen ohne Abszedierung größere Gefäßstämme zu respektieren. Am ehesten brechen sie noch in Venen ein und sind dann die Ursache von Miliartuberkulose. Einbrüche in Arterien sind sehr viel seltener und ich konnte in der Literatur keine 30 Fälle finden. Meist handelte es sich um Lymphdrüsen, die den anliegenden Arterienstamm durchwuchsen (in 14 Fällen), achtmal um den Durchbruch eines Senkungsabszesses, dreimal um Perforation einer Lungenkaverne in Aorta oder Pulmonalarterie und je einmal um eine Tonsillartuberkulose bezw. eine Karies des Petrosum. In etwa der Hälfte der Fälle lag reine Tuberkulose vor, in den übrigen eine Mischinfektion. Es erfolgte der Durchbruch in die Aorta 17 Mal, in die Vertebrales dreimal, in Carotiden und Pulmonalarterien je zweimal. Nur einmal wurde ein Einbruch beobachtet in folgende Arterien: A. anonyma, A. iliaca communis, A. hepatica.

In einem gewissen Gegensatz dazu steht das Verhalten der Tuberkulose bei kleinen und kleinsten Arterien. Diese erliegen, wie für die Lungengefäße häufig die praktische Erfahrung lehrt, wie es mikroskopisch für die Lunge von *Eppinger*, für die Leber und Milz von *Nasse* dargetan wurde, recht oft der Tuberkulose. Selten aber sicher beobachtet ist auch ein Eindringen von Tuberkelbazillen in die Gefäßbahn durch die makroskopisch unverletzte Arterienwand. Für die großen Gefäße aber gilt noch jetzt das alte Gesetz von ihrer Immunität gegen Tuberkulose, allerdings mit den oben erwähnten Einschränkungen.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Weitere experimentelle Beweise für das Auftreten einer Leukocytenreaktion nach sterilen inneren Blutungen. Von H. Dold. B. kl. W. 1917. H. 40.

Im Anschluß an seine früheren Versuche an Tieren, wonach nach innerer Blutung eine Leukocytose auftrat, konnte Verf. an fünf Chinesen den gleichen Erfolg erzielen, bei denen er Eigenblut in die Glutaealmuskulatur injizierte.

Schönberg.

Vergiftung mit Anilinöl. Von A. Sapha. M. m. W. Nr. 40. 1917.

Es werden zwei Fälle von Vergiftung mit Anilinöl mitgeteilt. Beidemal kam dieselbe durch Anilinöl enthaltende Lederschwärzen zustande, indem die damit bestrichenen Kleidungsstücke (Schuhe, Reithosen) eben vom Färben gekommen waren, als sie angezogen wurden. Glaus.

Ueber die Veränderlichkeit der Seuchen, insbesondere des Typhus und der Ruhr. Von Kruse. M. m. W. Nr. 40. 1917.

Die Veränderlichkeit von Seuchen kann einmal mit der Widerstandsfähigkeit des Menschen, also gewissermaßen mit der Umgestaltung des den Erregern gebotenen Nährbodens zusammenhängen. Als Beispiel dafür werden Pocken- und Typhusepidemie bei geimpfter und ungeimpfter Bevölkerung angeführt. Ebenso wichtige Abänderungen der Seuchen beruhen jedoch auf dem Umstande, daß dieselben eben keine Einheiten darstellen, sondern teils schon klinisch oder anatomisch, teils erst epidemiologisch oder bakteriologisch in mehrere verschiedene Formen zerfallen. Dies wird für Typhus und Ruhr eingehend nachgewiesen. Die Frage, ob die einzelnen Arten und Unterarten einer Seuche ineinander übergehen können, wird in Zweifel gezogen. Glaus.

Ueber Serumkrankheit. Von G. Ewald. M. m. W. Nr. 41. 1917.

Verf. berichtet über seine bei einigen Hundert von Ruhrkranken mit Seruminjektionen gemachten Erfahrungen. Unter 40—50 zur Beobachtung gekommenen Fällen von Serumkrankheit fand sich bloß zweimal ein ausgeprägtes Krankheitsbild. Die Befallenen waren schwer krank, ohne dabei in Lebensgefahr zu sein. Verf. ist daher der Ansicht, daß trotz der gelegentlich auftretenden schwereren Erscheinungen die Serumtherapie bei Ruhrkranken zu Recht geübt wird. In Fällen, wo man in Folge früherer Seruminjektionen auf eine anaphylaktische Reaktion gefaßt sein muß, kann man nach der Friedberger'schen Methode zuerst Antianaphylaxie erzeugen. Glaus.

Die Hemmungstendenz der Armbewegungen als Symptom bei hysterischem und simuliertem Hinken. Von Wilhelm Neutra. W. kl. W. 1917. Nr. 41.

Die Bewegung der Arme beim Gange eines gesunden Menschen ist im Großen und Ganzen den Bewegungen der Beine gegenüber eine gekreuzte. Zunächst kann dies als ein entwicklungsgeschichtlich begründeter Ueberrest des vierfüßigen Ganges betrachtet werden. Sekundär im Sinne der Anpassung haben dann diese scheinbar zwecklosen Bewegungen der Arme zum Zwecke der Erleichterung der Gleichgewichts- und zur Förderung der Vorwärtsbewegung Bedeutung gewonnen. Die Tendenz, die Vorwärtsbewegung durch Armbewegungen zu fördern, wird besonders bei Menschen deutlich, die durch ein organisches Leiden am normalen Ausschreiten verhindert sind z. B. bei den ersten Gehversuchen nach einer Fraktur. Diese Förderungstendenz der Armbewegungen wirkt vollständig aus dem Unterbewußtsein heraus. Jeder Mensch weiß, daß er die Arme beim Gehen bewegt, aber es ist unmöglich die Phasen der Bewegungen bewußt zu erfassen und noch viel weniger bewußt zu dirigieren, und es scheint durch das Eingreifen des Bewußtseins meist eine Störung dieser Bewegungen zu entstehen. — Verfasser hat nun viele hundert Fälle beobachtet, in denen diese natürliche Förderungstendenz nicht beobachtet wurde, sondern geradezu gegenteilige Tendenzen, also z. B. Hinken auf dem rechten Bein und anstatt stärkeres Schlenkern des rechten Armes, nur Schlenkern mit dem linken Arm und unbewegliches Herabhängenlassen des rechten, oft noch verbunden mit unnatürlicher Streckstellung der Hand- und Fingergelenke. In andern Fällen wird der entsprechende Arm etwas bewegt, aber meist nur der Vorderarm, während das, meist tiefer gehaltene, Schultergelenk unbeweglich bleibt. Diese Verminderung oder Aufhebung des Schlenkerns entspricht einer unbewußten Absicht und kann als Symptom der Hemmungstendenz aufgefaßt werden. — Die genaue Untersuchung aller dieser Fälle, bei denen es sich meist um langdauerndes Hinken handelte, ergab fast immer Hysterie oder Simulation.

Bei letzterer besteht die bewußte Absicht, den Schritt des einen Beines zu verschlechtern. Um diese bewußte Absicht zu erreichen, werden eine Reihe Aktionen nebenbei, teilweise unterbewußt ausgeführt, so eben das Unbeweglichhalten des Armes und das Strecken der Finger.

Aus der verminderten Bewegung oder der vollständigen Ruhigstellung des homologen Armes kann nach den Erfahrungen des Verfassers mit fast absoluter Sicherheit sofort geschlossen werden, daß das Hinken keine organische Ursache hat; die Differentialdiagnose zwischen Simulation und Hysterie ergibt sich jedoch hieraus nicht. VonderMühll.

Zur Funktionsprüfung der Leber. Von Heinrich Gerhartz. D. m. W. 1917. Nr. 41.

Erscheint Urobilin und Urobilinogen im Harn, so bedeutet das eine Schädigung der Leber in dem Sinne, daß das Leberparenchym die Rückresorption der im Darm aus dem Bilirubin gebildeten beiden Verbindungen nicht mehr in normaler Weise besorgen kann. Sobald die Leberarbeit versagt, kann Urobilin und Urobilinogen in die Zirkulation aufgenommen werden, aber erst nach dem Uebertritt der resorbierten Gallenfarbstoffe aus dem Blut in den Harn wird die Leberschädigung manifest. Verfasser überlastet nun die Leber mit Laevulose in der Erwartung, daß bei funktionsschwacher Leber Urobilin und Urobilinogen erst dann ausgeschieden werden, wenn auch die nicht verwertbare Laevulose in die Zirkulation und dann in den Harn übergeht. In 19 Grenzfällen zwischen Leberkrankheit und Lebergesundheit werden morgens nüchtern 80 g Laevulose gegeben. Es zeigte sich nun, daß relativ oft nach dieser Belastung der Leberarbeit eine vorher nicht vorhandene Urobilinausscheidung erfolgt. Dieser Versuch ist somit zur Prüfung der Leberfunktion insofern brauchbar, als eine Urobilinurie, die erst nach Einnahme von 80—100 g Laevulose auftritt, einen stärkeren Grad der Leberschädigung anzeigt als das Auftreten von Laevulose allein. VonderMühll.

Ueber den Wert der Schmierkur. Von Ludwig Merk. M. Kl. 1917. Nr. 41.

Im Kriege ist die Schmierkur sozusagen verfemt; überall greift man zu den Einspritzungen unlöslicher Quecksilberverbindungen. Die Schmierkur verdient eine solche Vernachlässigung nicht; denn die Quecksilbermengen, die durch sie in den Körper gelangen, genügen zur Heilung. Merk berechnet, daß eine täglich wirkende Menge von kaum 5 mg reinen Quecksilbers ausreiche. Wie das Metall in die Körpersäfte gelangt, ist noch nicht sicher festgestellt, teils durch Einatmung, teils durch die Haut auf dem Wege der Osmose des gasförmig gewordenen Quecksilbers. Von den täglich 6 dg Quecksilber der aufgeschmierten Salbe kommen auf diesen beiden Wegen sicher reichlich mehr als 5 mg in die Körpersäfte. Das Einreiben an und für sich ist ein sehr wertvoller Teil der Kur; auf ihm beruht das Geheimnis der Wirkung weißer „Quecksilber"-Salben, welche Verbindungen enthalten, die von der unverletzten Haut nicht durchgelassen werden. Die Wirkung des Reibens wird erzielt durch die „Anregung der Hauttätigkeit". Die Erfolge der Nacktkuren in Leysin bei chronischer Knochen- und Gelenktuberkulose und die der so ungemein mannigfaltig ausgearbeiteten Wasserkuren, die auch von Gesunden in immer wachsender Zahl aufgesucht werden, beruhen hierauf. Betrachtet man eine Krankheit als Bestrebungen des Körpers gegen eingedrungene Schädlichkeiten sich zu wehren, so fällt auf, daß bei vielen Infektionskrankheiten, vor allem bei den Ausschlägen, eine starke Abwehrtätigkeit in der Haut zu sehen ist. Gerade diese Krankheiten machen den Körper gegen die durchgemachte Seuche mehr oder weniger dauerhaft widerstandsfähig. Die Syphilis wäre in die Nähe dieser Krankheit zu stellen. — Es drängt sich die Frage auf, ob nicht die Haut eine Stätte ist, in welcher unter anderm auch Schutzstoffe erzeugt werden. Sie ist sicher nicht der einzige Ort, der diesem Zwecke dient. — Die Tuberkulose der Haut rüttelt wohl wegen der in der Haut erzeugten Abwehrstoffe weniger fest am Organismus, als wenn sie schutzlosere Stätten zuerst befällt. — Fortwährende Anregung der Hauttätigkeit, die zur Bildung von Abwehrstoffen führt, zeitigt die schönen Erfolge der Nacktkuren bei chronischer Gelenk- und Knochentuberkulose.

Fälle von Tabes und progressiver Paralyse, die nie ein Syphilid durchgemacht haben, sind häufig. Ihre Haut hatte nie Gelegenheit Abwehrstoffe zu bilden. Manche Syphilidologen beginnen wohl deshalb die Allgemeinbehandlung erst dann, wenn ein Ausschlag erschienen ist.

In diesem Lichte gewinnt die Schmierkur einen ganz besonderen Wert; sie unterstützt die Haut bei der Bildung von Antistoffen. Barth.

Zur funktionellen Nierendiagnostik. Von Wilhelm Baetzner. M. K. 1917. Nr. 41.

Mit der chirurgischen Entfernung einer Niere war bewiesen, daß der Mensch mit einer Niere zu leben imstande ist. Vor Entfernung der einen Niere ist die Leistungsfähigkeit der zweiten Niere genauestens zu ergründen. Chirurgische Erkrankungen der Nieren treten im wesentlichen einseitig, innere fast ausschließlich doppelseitig auf. Der Aufschwung der Nierendiagnostik darf nicht allein den funktionellen Methoden zugeschoben werden, in deren praktischer Beurteilung und Auslegung ein unter Umständen verhängnisvoll werdender Schematismus eingetreten ist. Die Aussicht, zwischen Funktionsstörung und Parenchymverlust bestehe ein Parallelismus, ist willkürlich, da weder für Parenchymverlust, noch für Nierenarbeit feste Werte und Größen formuliert werden können. Die Funktion der Niere setzt sich aus den verschiedensten Vorgängen zusammen und das Ideal einer Funktionsprüfung wäre erreicht, wenn die Feststellung der absoluten und größtmöglichen Arbeit jeder Niere möglich wäre. Man muß annehmen, daß diese Arbeit durch besondere Nervenimpulse und reflektorische Einflüsse in feinster Weise reguliert ist. Die Funktion der Niere steht in einer gewissen Abhängigkeit von der Art ihrer Erkrankung: entzündliche, bakterielle Erkrankungen bedingen meist eine erhebliche Funktionsstörung (Frühdiagnose der Tuberkulose bei kleinsten Herden!); auch Fremdkörperreize hemmen die Funktion oft bedeutend, während sich Tumoren oft der Erkennung durch die verschiedenen Leistungsproben entziehen. Umgekehrt können krankhaft veränderte Nachbarorgane oft eine starke Arbeitsverminderung der Nieren hervorrufen, wohl durch eine Fernwirkung auf uns noch unbekannten Reflexbahnen. — Verf. betont die nervösen Einflüsse auf die Nierensekretion ohne weitergehende Schlüsse ziehen zu wollen, möchte die Grenzen der gegenwärtigen Funktionsprüfungsmethoden enger und präziser gezogen wissen und die große Bedeutung aller klinischen Untersuchungsmittel wieder mehr in den Vordergrund rücken. Barth.

Die Schutzvorrichtungen des Körpers gegen Epithelwucherungen und die Krebsbehandlung. Von A. Theilhaber. M. K. 1917. Nr. 41.

Im Kampfe gegen den Krebs ist ein wichtiges Moment die Beseitigung der Disposition zum Krebs. Diese Disposition, die „humorale" sowohl als die „lokale", ist die Folge einer Insuffizienz der Schutzvorrichtungen des Körpers für die Erhaltung der Integrität des Bindegewebes gegenüber dem Eindringen des Epithels. Teilhaber fand in fast allen Krebsfällen eine präcanceröse Veränderung des Bindegewebes, bestehend in Atrophie der im Bindegewebe befindlichen Zellen. Zahl der Zellen und ihr Umfang sind vermindert. — Die Epithelzelle ist im Bindegewebe ein Fremdling, gegen den sich die Leukocyten wenden. An der Peripherie des krebsigen Gewebes pflegen wir deshalb Hyperämie und Rundzelleninfiltration zu finden, als Versuch des Bindegewebes durch diese „Schutzvorrichtung" das Vordringen des Krebses aufzuhalten. Weitere Schutzvorrichtungen liefert die Funktion einer Reihe innersekretorischer Organe, insbesondere der hämatopoetischen. Ihre Wirkung wird verstärkt durch die von ihr bewirkte Rundzelleninfiltration und Vermehrung der Bindegewebszellenproduktion. Leukocyten, Lymphocyten, Blutserum und die fixen Bindegewebszellen sind die Träger der Schutzvorrichtungen.

Bei Karzinomen werden durch Hyperämisierung die Schutzvorrichtungen vermehrt. Entfernung des Karzinoms mit dem Messer ruft starke Hyperämie hervor und mächtige Infiltration in dem bisher an vielen Stellen anämischen und zellarmen Bindegewebe; außerdem entsteht eine allgemeine Leukocytose. Die präcancerösen Veränderungen des Bindegewebes und der blutbildenden Organe werden also gebessert. Aetzung oder Ausschabung kleiner Karzinome der Haut, Einwirkung kleiner und mittlerer Mengen von Röntgen-, Radium- oder Mesothoriumstrahlen wirken nicht nur durch Schädigung und Zerstörung der Karzinomzellen, sondern auch durch Hyperämisierung der Umgebung, Herbeiführung einer Rundzelleninfiltration, Besserung der Tätigkeit der blutbildenden Organe. Zur letztern trägt auch bei die Reizung dieser Organe durch Resorption des Inhaltes von durch Aetzung oder Strahlen geschädigten Karzinomzellen. — Ist die Strahlendosis zu groß, dann tritt der entgegengesetzte Effekt ein, also eine Verminderung der natürlichen Schutzvorrichtungen gegen Epithelwucherungen. — Theilhaber rät, bei Operationen nicht allzu radikal vorzugehen, um nicht zu viel Bindegewebe und Lymphdrüsen der Nachbarschaft zu entfernen und somit die Umgebung des Karzinoms der Schutzvorrichtungen zu berauben. Nicht weit fortgeschrittene karzinomatöse Degeneration in Lymphdrüsen kann sich dann nach Entfernung des primären Tumors zurückbilden. — Seit Verfasser nicht mehr so radikal operiert, sind seine Resultate viel besser als früher. Er hyperämisiert systematisch die Gegend, in der die Geschwulst saß oder sitzt, mittelst Diathermie und verbindet damit meist Strahlenbehandlung. Die Diathermiebehandlung ist ein gutes Mittel, um die lokale Disposition zu Krebs zu vermindern. Gegen die humorale Disposition wendet Theilhaber Aderlaß und Einspritzung von Organextrakten (aus Thymus, Milz und Uterus hergestellt) an. Verfasser sucht an einer Statistik die Richtigkeit seiner Anschauungen zu beweisen. Barth.

Zur Entstehung der freien Gelenkkörper. Von Ziegner. M. K. 1917. Nr. 41.

Im Verhältnis zu den zahlreichen Schädigungen des Kniegelenkes durch Traumen ist die Zahl der mit Gelenkmäusen behafteten Patienten sehr klein. Abgesprengte Knorpel - Knochenstücke wachsen besonders dann wieder an, wenn ein Bluterguß vorhanden, also meist nach starken Traumen. Sein Ausbleiben, wie dies bei leichtern Distorsionen meist der Fall ist, disponiert scheinbar zu Gelenkmaus. Ziegner berichtet über Fälle, wo es trotz Bluterguß durch Kreuzbandwirkung zu freien Gelenkkörpern kam, ferner über freie Gelenkkörper bei Arthritis deformans nach Trauma. Die Synovia spielt vielleicht eine Rolle bei der Bildung freier Gelenkkörper, indem sie beständig in fissurierte Gelenkpartien hineingepreßt wird, wodurch die Anheilung verhindert wird. Die freien Gelenkkörper können das Resultat sehr verschiedener Vorgänge sein, und es müssen verschiedene Kategorien streng auseinander gehalten werden.

F. Barth.

Allgemeine Betrachtungen zur Deutung des vegetativen Tonus und der vegetativen Neurosen. Von Korczynski. M. K. 1917. Nr. 41/42.

Der vegetative Tonus wird ausgelöst durch die chemischen Produkte endokriner Drüsen. Nervöse Einflüsse müssen aber auch berücksichtigt werden. Es ergibt sich, daß zwischen den vegetativen Nerven u. den innersekretorischen Organen gegenseitige organobiologische Beziehungen bestehen. Ehrmann nennt diese Beziehung Neurochemismus: durch vegetative Nerven einerseits wird die Arbeit innerer Drüsen bald angeregt, bald gehemmt, anderseits durch Modifikationen der produktiven Arbeit endokriner Drüsen der Tonus der vegetativen Nerven beeinflußt. Die Extrakte der endokrinen Drüsen haben differenzierte organotrope und neurotrope Eigenschaften, weshalb die Drüsen in zwei Gruppen geteilt werden, in sympathikotrope und vagotrope, respektive autonomotrope. Repräsentant der ersten Gruppe ist das chromaffine System. Schilddrüse und Hypophyse liefern Extrakte, die neben sympathikotropen auch vagotrope Eigenschaften besitzen. Popielski stellt dagegen die ganze innere Sekretion in Frage und anerkennt nur zwei Substanzen, denen die Bedeutung physiologischer Reizstoffe zukommt, das Vasodilatin und das Hypertensin. Sie sollen das gemeinschaftliche Produkt der Arbeit aller Körperzellen sein. Vasodilatin entstehe durch Fermentwirkung aus Eiweißstoffen. Durch Spaltung des Eiweißmoleküls entstehen Proteinstoffe, die biologisch nicht indifferent sind, sogar als Giftstoffe wirken können. Die alltägliche Beobachtung beim Genuß eiweißhaltiger (speziell Fleisch-)Nahrung bestätigt dies. Bei der Betrachtung über den Tonus der vegetativen Nerven darf deshalb auch der Art und Weise der Ernährung gedacht werden. Alles bisher besprochene liegt auf dem Gebiete der chemischen Erregungen. Es ist aber auch mit psychonervösen Einflüssen zu rechnen. Die Analyse der vegetativen Vorgänge veranlaßt den Verfasser zur Aufstellung zweier Grundtypen: er unterscheidet ein sympathikotonisches und ein vagotonisches vegetatives Temperament. Im Sinne der Starling'schen Hormontheorie würden beim einen mehr sympathikotrope, beim andern mehr vagotrope Reizstoffe erzeugt, woraus entsprechende Modifikationen des Tonus vegetativer Nerven mit entsprechender Arbeitsleistung der Erfolgsorgane sich ergeben. Jedoch verfügen die Erfolgsorgane auch über eigene Kräfte und verrichten selbständig ihre Arbeit. Ueberschreitet die wechselvolle vegetative Spannung die Grenzen nach der einen oder andern Seite, so entstehen mannigfaltige subjektive Empfindungen, ja Beschwerden. Da hierbei keine greifbaren anatomischen Grundlagen vorhanden sind, spricht man von Aeußerungen vegetativer Neurosen. Damit ist die Diagnose aber noch nicht erledigt. Es ist zu entscheiden, welches der zwei vegetativen Nervensysteme aus den physiologischen Bahnen geraten ist. Verfasser gibt eine Tabelle über das Verhalten der zumeist in Frage kommenden Organe den sympathikotropen und vagotropen Reizen gegenüber. — Bekannt sind bereits mehrere Krankheitsformen, die auf dem Boden bleibender endokriner Störungen entstanden sind: Basedow, Myxödem, Mongolismus, Akromegalie, sporadischer Kretinismus usf. Es brauchen aber nicht ernste konstitutionelle Erkrankungen hervorzugehen. Die einen Hormone können die andern überwiegen, und wenn nicht sofort das physiologische Gleichgewicht hergestellt wird, entsteht ein Zuviel oder Zuwenig der biologischen Arbeit, keineswegs als bleibender Zustand, sondern sehr oft attackenweise. Die anormalen Erscheinungen sind von verschieden langer Dauer, schwinden oft vollständig und kommen aus irgend einem Grunde von neuem. Bleibend ist die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit des einen oder andern vegetativen Nervensystems, als Ausdruck eines übermäßigen einseitigen Tonus. Daher rühren die Bezeichnungen Sympathikotonie und Vagotonie der klinischen Medizin. Beide Zustände verhalten sich im klinischen Experiment verschieden gegen sympathikotrope und vagotrope Gifte. Als Folgen übermäßig gesteigerten einseitigen vegetativen Tonus stellen sich unmotivierte Störungen der Herztätigkeit, Verdauungsarbeit, Magen- und Darmmotilität, der Urinsekretion, flüchtige Glykosurien, gesteigerte Schweißsekretion, Akkomodationskrampf, krankhafte Erregbarkeit der Vasomotoren und anderes mehr ein. Man kann diese Erscheinungen als vegetative Krisen bezeichnen. — Zur Erklärung krankhafter vegetativer Erscheinungen werden deshalb Störungen hormonopoetischer Organe herangezogen. Bei Sympathikotonien soll das chromaffine System über das physiologische Maß arbeiten und für die Erfolgsorgane in den Bahnen der sympathischen Nerven eine pathologisch gesteigerte Reizwirkung entfalten. Spontan auftretende Adrenalinosen sind noch wenig aufgeklärt. Bekannter sind gewisse

Formen von Thyreotoxikosen. — Die Pathogenese vagotonischer Zustände ist noch ziemlich dunkel. da die Kenntnisse über die Produktionsstätten vagotroper Hormone unzureichend sind. Vielleicht spielen manche Eiweißprodukte. besonders Vasodilatin die Rolle des Vermittlers autonomer Ueberreizung. Die krankmachende Wirkung jener Produkte scheint in unzureichender Tätigkeit des gesamten sympathischen Systems zu suchen zu sein. Sind die sympathikogenen Impulse zu gering, dann können sich vagotrope chemische Körper in Körpersäften und Körpergeweben häufen und ungesunde Reizwirkung entfalten. Auf äußere Merkmale vagotonischer Konstitution findet man sehr häufig asthenische, sogar oft degenerative Züge.

Verfasser hält die Zustände, welche als vegetative Neurosen angesprochen wurden, nur für Folgen konstitutioneller, meist angeborener Störungen und verlegt die Sympathikotonie sowohl als die Vagotonie in das Gebiet der Pathologie der innern Sekretion resp. der konstitutionellen Erkrankungen. F. Barth.

Zur Frage der Dienstfähigkeit und der Dienstbeschädigung bei organisch Nervenkranken. Von M. Lewandowsky. M. K. 1917. Nr. 42.

Verfasser stellt einen 35jährigen Mann vor mit Syringomyelie, der seit 10 Jahren als Rheumatismus behandelt und dienstfähig erklärt worden war. Die Beurteilung der Dienstfähigkeit und der Dienstbeschädigung bei organischen Nervenkrankheiten ist sehr schwer. In der ersten Zeit des Krieges wurde Kriegsdienstbeschädigung unbedingt anerkannt, wenn im Felde eine wesentliche Verschlimmerung eines Leidens eingetreten war. In neuester Zeit stellen sich viele Neurologen und Psychiater auf den gegenteiligen sehr extremen Standpunkt, indem sie jeden Einfluß des Kriegsdienstes leugnen bei Krankheiten, welche nicht direkt auf Infektion zurückzuführen sind. Schon rein wissenschaftlich kann sich Verf. dieser absolut ablehnenden Richtung nicht anschließen. Die Einflüsse des Kriegsdienstes können ruhende und anscheinend abgeschlossene Krankheiten zur Auslösung bringen. Warum schrieb man denn im Frieden allen organisch Nervenkranken immer eine vorsichtige und schonende Lebensweise vor? Jeder Fall sollte mit Rücksicht auf eine Verschlimmerung durch die Einflüsse des Kriegsdienstes genau und nicht von vorneherein abweisend beurteilt werden. Das würde zu großen Ungerechtigkeiten führen im Verhältnis zur Beurteilung der Neurosen, bei welchen die Verminderung der Erwerbsfähigkeit oft nur eine scheinbare ist. — Eine gründliche Beseitigung der Ansprüche organisch Nervenkranker kann nur dadurch erreicht werden. daß man sie von vorneherein von jeglichem Militärdienst ausschließt. Die Dienste. welche die in ihrer gesamten Leistungsfähigkeit behinderten Leute dem Lande im Militärverhältnis zu leisten im Stande sind. sind gering im Verhältnis zu den Kosten. welche ihre Entschädigung schließlich verursacht. F. Barth.

Zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Von H. Grau. M. K. 1917. Nr. 42.

Die militärische Beurteilung der Lungenkrankheiten hat dazu geführt eine Tuberkulose nur anzunehmen, wenn Bazillen gefunden werden. Das ist ein Rückschritt. Die Früherkennung der Tuberkulose sollte im Gegenteil erweitert und verfeinert werden. Gibt es ein Vorstadium der Lungentuberkulose? Ja. wenn man eine Ansteckung der Lungen aus alten Niederlagen in den Bronchialdrüsen annimmt. Dies Vorstadium, häufig bei jugendlichen Individuen mit „erblicher Belastung", ist gekennzeichnet durch Neigung zu rezidivierenden Luftröhrenkatarrhen, lebhafte Wangenröte, Schallverkürzung über der Lungenwurzel, rauhes Atmen daselbst, interscapulare Dämpfung, verbreiterten Hilusschatten. Zielbewußte Abhärtung durch Kaltwasserkuren und Luftbäder genügt hier meist zur Behandlung. — Die häufigste Tuberkulosegifterscheinung ist wohl die Müdigkeit, auch Kopfschmerzen. Stimmschwäche spielt in der Anamnese oft eine Rolle, wie auch leichte Augenentzündungen (ciliare Rötung). Muskelrigidität, Krampf oder auch Erschlaffung und Entartung der Muskeln als Frühzeichen der Lungentuberkulose sind neuerdings beschrieben worden. — Die ersten deutlichen Rasselgeräusche sind meist in der Höhe der Schultergräte oder etwas tiefer neben der Wirbelsäule zu finden, vorn, wenn auch seltener, nahe dem äußeren Rand der Mohrenheimschen Grube. Diese Rasselgeräusche können durch Darreichung von Jod (Jod-Natrium 0,75—1,0 g morgens früh) deutlich gemacht oder hervorgerufen werden. Temperaturmessungen sind unerläßlich (Darmmessung mit gelegentlicher Kontrolle durch Mundmessung am zweckmäßigsten). Sorgfältigste Aufnahme der Anamnese, wiederholte Feststellung des Befundes und Betrachtung des Ganzen im Rahmen des klinischen Gesamtbildes werden eine sichere Diagnose zulassen. F. Barth.

Beobachtungen über chronische Nierenleiden bei Kriegsteilnehmern. Von M. Löhlein. M. K. 1917. Nr. 42.

Verfasser berichtet über vier Fälle reiner arteriosklerotischer Nierenerkrankung, einen Fall von vorgeschrittener Glomerulonephritis. bei welchem bis kurz vor dem Tode keine auffällige Funktionsstörung beobachtet war, und über eine sekundäre

Schrumpfniere mit sehr schweren, z. T. entzündlichen, atherosklerotischen Veränderungen der kleinen Arterien. Einer der vier erst genannten Fälle, bei welchem der Tod durch Verschüttung erfolgte (die fünf andern Patienten erlagen ihrem Nierenleiden, bzw. Apoplexien), fehlte eine Herzhypertrophie trotz sehr verbreiterter Atherosklerose der Arteriolen. Die Glomeruli und damit das Parenchym waren vollkommen intakt. Der arteriosklerotische Prozeß hatte am Hilus Halt gemacht und die Knäuel selbst verschont. Dementsprechend kam es auch nicht zu Funktionsstörungen der Niere. F. Barth.

Aus der Praxis der Psychotherapie. Von Fritz Mohr. M. K. 1917. Nr. 42.

Gegenwärtig werden bei Kriegsneurosen zu Unrecht in einseitiger Weise meist nur die psychomotorischen Störungen als Objekte einer aktiven Psychotherapie besprochen. Schon 1912 sagte Mohr, daß wir vermittels der uns zur Verfügung stehenden psychischen Behandlungsmethoden heutzutage imstande sind, falls die äußeren Verhältnisse oder die endogenen Faktoren nicht gar zu ungünstig liegen, jede Neurose und jede psychogene Nachkrankheit nach inneren und chirurgischen Erkrankungen soweit herzustellen, als es nötig ist, um den Träger für den Kampf ums Dasein praktisch brauchbar zu machen. Durch psychische Behandlung ist praktisch heilbar die große Zahl der psychogenen und funktionellen Erkrankungen des Blutgefäßapparates und der innern Organe, wie Herz, Magen, Darm, Blase, also auch all das, was als Organneurose bezeichnet wird. Auch Depressions- und Angst- und Zwangszustände sind psychisch beeinflußbar, nur braucht es sehr viel Zeit und sehr viel Geduld dazu. — Eine Hauptrolle spielen zur Zeit die Schmerzzustände und die psychogenen Nachkrankheiten nach inneren und chirurgischen Erkrankungen. Hier finden abnorme Reizverwertungen statt. Die psychischen Reaktionen sind oft viel stärker, als dem wirklichen Reiz entspricht, und rückwirkend auf die körperlichen Zustände. Diese Tatsache der besondern Reizverarbeitung geht durch das ganze Gebiet der Medizin hindurch. Immer und überall entsteht eine Wechselwirkung zwischen Psychischem und Physischem, was diagnostisch und therapeutisch viel zu wenig berücksichtigt wird. Oft kann man nur von der psychischen Seite her systematisch in diesen Circulus vitiosus eingreifen. Nicht nur gröbere körperliche Störungen, auch Stoffwechselstörungen und Vorgänge, die sich im Chemismus der endokrinen Drüsen abspielen, stehen unter Einwirkung der Psyche und des Zentralnervensystems. Beim Zustandekommen psychischer Vorgänge handelt es sich meist um Relikte früherer Vorgänge. Es wird also nur eine Kausaltherapie wirksam sein, die die falschen Bahnungen durch entgegengesetzte Uebungen umschaltet. Zu den falschen Bahnungen kommen häufig noch Assoziationsreflexe. Hier hilft Aufklärung und Gegenüberwindung. Schwingt die affektive Saite zu stark mit, dann wäre das Frank'sche Verfahren angezeigt. Oft liegt auch „Flucht in die Krankheit" vor. Da heißt es den Mechanismus aufdecken. Zu berücksichtigen sind stets drei Faktoren: die körperliche Komponente, die psychische falsche Verarbeitung dieser letzteren, und die teleologische Komponente.

Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt, wie außerordentlich viel größer die Wirkung des Instinktes im Menschen ist, als man früher glaubte. Das was sich auf der Oberfläche des Bewußtseins abspielt, entspricht nicht dem, was die eigentlichen Motive unseres Handelns sind. — Verf. möchte die Erkenntnis als eine wesentliche Bereicherung unserer Erfahrungen betrachten, daß nur eine systematische Kausalanalyse — wenn man den Ausdruck Psychoanalyse vermeiden will — und eine daran sich anschließende Synthese mitsamt der erst daraus sich voll ergebenden Fähigkeit zur Selbsterziehung und Uebung eine wirklich praktische Heilung der Neurosen und anderer psychogener Zustände, nicht bloß die Beseitigung einzelner Symptome möglich macht. Jede andere Behandlung ist nur Symptombeseitigung.

Bei der Wahl der Methode der psychischen Behandlung wird man nicht wahllos jeden nach derselben Methode zu heilen versuchen. Für die einfachen Fälle wäre eher eine Ueberrumpelungstherapie am Platze, für die komplizierteren, die oft auch die sozial wertvolleren sind, die anderen Arten der Psychotherapie. Mohr empfiehlt das s. E. zu wenig gewürdigte Frank'sche Verfahren, welches in oberflächlicher Hypnose ein Abreagieren der Affekte zu erreichen sucht. — Die Meinung leichte Hypnotisierbarkeit und Willensschwäche seien identisch, die Hypnose mache willensschwach, ist falsch. — Anwendung der Elektrizität als Erziehungsmittel wird empfohlen. — Der Verfasser hält die Aufklärung des Publikums über die Heilbarkeit der Neurosen für sehr wichtig, da man nach dem Kriege ohne die Mitarbeit des Publikums der Rentenneurosen nicht Herr werden könnte. Zusammenfassend sagt Verf. über das praktische Ergebnis der Psychotherapie: Wir müssen innerhalb der Aerzteschaft und innerhalb des Publikums die Ueberzeugung immer fester reifen lassen: grundsätzlich ist jede Neurose praktisch heilbar und die meisten sind vermeidbar. Ein riesengroßer Teil dessen, was nur als körperliche Krankheit erscheint, ist auch auf dem Gebiet der innern Medizin und der Chirurgie von der psychischen Seite her einer erfolgreichen Behandlung zugänglich: Wenn wir in diesem Sinne Psychotherapie treiben, treiben wir zugleich Kulturpolitik in großem Stile.

F. Barth.

Ein beim Menschen beobachteter Fall von Serumantianaphylaxie. Von G. Nachmann. M. K. 1917. Nr. 42.

Verf. berichtet über ein 12jähriges Mädchen mit schwerer Diphtherie, das nach Injektion von 10,000 I.-E. intramuskulär und 6000 I.-E. intravenös nach drei Wochen wegen Augenmuskellähmung neuerdings Diphtherieserum bekommen sollte. Zur Vermeidung eines anaphylaktischen Shockes wurden zuerst nur 1000 I.-E. injiziert. Trotzdem trat sofort Kollaps auf, der in wenigen Minuten auf Kampfer und Koffein zurückging. Fünf Stunden später wurden 5000 I.-E. injiziert und ohne jede Allgemeinreaktion vertragen. Nach und nach wurden weitere 5 Injektionen von je 6000 I.-E. gemacht. Es war also genau, wie dies schon vom Tierversuch her bekannt, ein antianaphylaktischer Zustand geschaffen worden. Der Fall zeigt deutlich, wie berechtigt die Forderung einer Voreinspritzung kleinerer Dosen Serum ist, und Verf. empfiehlt deshalb die Methode der fraktionierten Reinjektion.

F. Barth.

Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Erkrankung des Nervensystems (Epilepsie, Chorea, Polyneuritis). Von A. Sachs. M. K. 1917. Nr. 42, 43 und 44.

Verf. kommt an Hand der eigenen und der in der Literatur gesammelten Fälle zu folgenden Schlüssen: Die Epilepsie an sich genügt nicht, eine Schwangerschaft prophylaktisch zu unterbrechen aus Besorgnis, daß sich die Erkrankung unter dem Einfluß der Schwangerschaft verschlimmern könnte. Nur die Tatsache der Verschlimmerung an sich läßt überhaupt die Ueberlegung zu, ob eine Unterbrechung angebracht ist. Als derartige Verschlimmerungen sind zu rechnen: Sehr starke Häufung der Anfälle in der Schwangerschaft, Auftreten epileptischer Geistesstörungen, Status epilepticus. — Die Häufung an sich berechtigt nicht eine Unterbrechung, keineswegs, so lange es sich um Epilepsia minor handelt, aber auch nicht beim großen Anfall, solange dabei die Psyche intakt bleibt und kein Status epilepticus aufzutreten droht. — Der Erfolg der Schwangerschaftsunterbrechung bei Geistesstörungen epileptischer Natur ist ein ganz unsicherer, ebenso beim Status epilepticus. Trotzdem rät Verfasser bei Verblödungsgefahr oder bei andern schweren psychischen Symptomen (Suicid, Nahrungsverweigerung) die Schwangerschaft zu unterbrechen, und beim Status epilepticus das schwer gefährdete Leben durch eine möglichst schnell durchzuführende Entbindung mittels Hysterotomie (Kaiserschnitt) zu retten zu versuchen. Größere Erfahrungen müssen hier aber durchaus noch gesammelt werden.

Bei Chorea kommen nur die schweren Fälle für eine Schwangerschaftsunterbrechung in Frage. Als schwer haben zu gelten: alle akut einsetzenden Choreafälle, ferner die rezidivierenden Fälle, welche schon einmal eine schwere Chorea gravidarum durchgemacht haben, wenn in der neuen Gravidität die Symptome sich zeitiger als früher zeigen. — Langsamer einsetzende Formen, die durch die Intensität der Muskelzuckungen oder durch ihre Ausbreitung zu einer Lebensgefahr durch Entkräftung infolge verringerter Nahrungsaufnahme und zur Schlaflosigkeit führen, oder durch Respirationsstörungen das Leben gefährden, ferner alle Fälle, die eine Komplikation mit Herz-, Nieren- und Lungenerkrankungen aufweisen, Fälle, die sonst meistens zum Tode zu führen pflegen, bei denen also durch eine Schwangerschaftsunterbrechung keinesfalls mehr etwas geschadet werden kann. Das Auftreten einer Psychose verlangt nach des Verf. Ansicht die Schwangerschaftsunterbrechung beim Versagen anderer Mittel. Nicht so sehr der Psychose wegen, die anscheinend wenig durch die Schwangerschaftsunterbrechung beeinflußt wird, als vielmehr deswegen, weil diese Fälle quoad vitam zu den prognostisch ungünstigen zu rechnen sind. — Auch bei Chorea ist die Entleerung des Uterus so schnell wie möglich durchzuführen, wobei alle Reize durch die Geburtstätigkeit möglichst auszuschließen sind.

Bei Polyneuritis kommt die Schwangerschaftsunterbrechung nur in Betracht in den Fällen, bei denen eine Lebensgefahr besteht, das sind die Fälle, bei denen Nerven betroffen, welche die unwillkürliche Körpermuskulatur innervieren (Vagus, Phrenicus), und die Fälle von Landryschem Typus, ebenso diejenigen, in denen der Nervus opticus ernstlich erkrankt ist. — Die Komplikation mit der Korsakoffschen Psychose dagegen ist keine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung, da diese doch nicht dadurch in günstiger Weise beeinflußt wird. — Bei den Formen von Hyperemesis, die bis in die zweite Schwangerschaftshälfte hineindauern, wird man an eine entstehende Polyneuritis denken müssen und aufmerksam auf neuritische Symptome achten.

F. Barth.

Verletzung des Trommelfelles und des Gehörganges durch Blitzschlag. Von C. Nürnberg. M. K. 1917. Nr. 42.

Ein 40jähriger Telephonunteroffizier, der während eines russischen Angriffes die

Hörer dauernd am Ohr haben mußte, wurde durch einen in seiner unmittelbaren Nähe in die Telephonleitung schlagenden Blitz am linken Ohr verletzt. Es entstand eine nicht perforierende Verletzung des Trommelfelles und des äußern Gehörganges im Sinne einer Verbrennung, welche ohne jede Beeinträchtigung des Gehörs heilte. F. Barth

Der Einfluß der Kastration auf die Hypophyse des Rindes. Von Sakaguchi, Y. und Schönberg, S. Frankf. Zschr. f. Path., Bd. 20, H. 3, 1917.

Die Autoren untersuchten an einem größeren Material den Einfluß der Kastration auf die Hypophyse des Rindes. Es fanden sich keine konstanten durchgreifenden Unterschiede. Makroskopisch ist allerdings die Hypophyse beim Stier kleiner als diejenige der Kuh und des Ochsen, auch das Gewicht ist im allgemeinen kleiner. Mikroskopisch ist die Hypophyse des Stieres, wenn auch nicht konstant, ausgezeichnet durch das Vorherrschen von schwach acidophilen Zellen, während bei den Kühen meistens die chromophoben Zellen überwiegen. Die Ochsenhypophyse kann sich in ihrem histologischen Aufbau eventuell mit derjenigen der Kühe und Stiere decken, in vielen Fällen ist sie aber durch das Auftreten von Strängen und Gruppen stark acidophiler Zellen sehr wohl charakterisiert. Diese acidophilen Zellen zeigen oft Kernveränderungen, die am ehesten als die Produkte von regressiven Prozessen angesprochen werden können.

Hedinger.

Ueber die Lymphknötchen im menschlichen Humerus-, Wirbel- und Rippenmark. Von O. Fischer. Frankf. Zschr. f. Path., Bd. 20, H. 3, 1917.

Die Verfasserin fand bei ihren Untersuchungen von 61 Fällen 38 Mal oder fast in zwei Drittel der Fälle Follikel in den verschiedenen Knochen. Bei reichlicher Anwesenheit von Follikeln konnte man eine deutlich herdförmige, zum Teil gesetzmäßige Verteilung derselben im Mark nachweisen, welche gewöhnlicherweise mit der Verteilung der Markgefässe zusammenhängt. Man fand eine gesetzmäßige Lokalisation der Follikel um die arteriellen Kapillaren zum Teil in der Nähe des Ueberganges der Arterien in die arteriellen Kapillaren. Keimzentren konnte sie bei ihren Fällen nicht nachweisen. Einen bestimmten Zusammenhang der Follikel mit Krankheitsprozessen fand die Verfasserin nicht, ebensowenig konnte sie Follikel in einem Fall von Status thymico-lymphaticus und in zwei Fällen von Status lymphaticus nachweisen.

Hedinger.

Zur normalen und pathologischen Anatomie der Glandula pinealis des Menschen und einiger Haustiere. Von S. Uemura. Frankf. Zschr. f. Path., Bd. 20, H. 3, 1917.

Der Verfasser berichtet über ausgedehnte Untersuchungen der Glandula pinealis. Beim Menschen beträgt das mittlere Gewicht der Epiphyse 0,157 g, ein Gewicht von über 0,3 g ist ausschließlich jenseits des 40. Lebensjahres zu finden. Die ersten Zeichen der Involution der Zirbel in Form eines Ersatzes des Parenchyms durch Gliaplatten, Erweichung und sekundäre Cystenbildung, Vermehrung des Bindegewebsgerüstes, Auftreten von Kalkablagerung, kann man schon im 4 bis 6. Lebensjahr erkennen. Die Involution vollzieht sich in der Jugend etwas rascher, später langsamer und zieht sich dann durch das ganze Leben hindurch. Sie erreicht aber nie solche Grade, daß das Organ völlig funktionslos wird. Man kann auch im Alter histologisch Zeichen von Sekretion nachweisen. Unter den Parenchymzellen kann man hell- und dunkelkernige Drüsenzellen und Neurogliazellen unterscheiden. Die dunkelkernigen Zellen sind im allgemeinen als Jugendstadium zu bezeichnen. Die helleren Kerne zeigen homogene, kolloidartige Einschlüsse, die sehr wahrscheinlich durch Kernruptur nach außen entfernt werden. Ein Teil der Drüsenzellen erholt sich nach der Entfernung der Kerngranula, ein anderer Teil ist wohl dem Untergang verfallen. In der Epiphyse verschiedener Haustiere und des Menschen konnte Uemura sowohl Neurogliazellen vom Typus der Lang- und Kurzsternstrahler und Nervenfasern nachweisen.

Der Verfasser berichtet im ferneren über drei Geschwülste der Glandula pinealis, von denen eine ein Fibrosarkom, die zweite ein Gliom und die dritte endlich ein Adenom der Glandula pinealis darstellte.

Uemura konnte auch einen Fall von multipler Blutdrüsensklerose bei einem 29jährigen Manne mit hypertrophischer Lebercirrhose untersuchen. Die Zirbeldrüse erwies sich in diesem Falle ebenfalls hochgradig atrophisch. Diese Beobachtung von Mitbeteiligung der Epiphyse bei der pluriglandulären Erkrankung hat die große Bedeutung, daß sie wie ein Experiment die Stellung der Glandula pinealis als innersekretorische Drüse dokumentiert.

In ausgedehnten Untersuchungen versuchte der Verfasser eventuelle Beziehungen zwischen Epiphyse und Hypophyse des Menschen festzustellen. Im allgemeinen gelang der Nachweis bestimmter Beziehungen nicht. Interessant ist, daß in drei Fällen von Fettsucht sowohl die

Epiphyse als die Hypophyse recht große Dimensionen aufwiesen. Ferner konnte man Fälle von hochgradiger Atrophie der Zirbeldrüse nachweisen, bei denen auch die Hypophyse in ihrem glandulären Teile sehr stark reduziert war, während die Neurohypophyse auffallende Dimensionen erreichte. Hedinger.

Leberegelkrankheit des Menschen mit biliärer Cirrhose. Von B. v. Eutz. Zbl. f. Path. 1917, Bd. 28, Nr. 20.

Bei einem 24 jährigen Mann, welcher klinisch Lebervergrößerung und Aszites aufgewiesen hatte, ergab die Autopsie eine typische biliäre Cirrhose mit Lebergewebsnekrosen und starker inter- und intraazinöser Bindegewebswucherung, bedingt durch die Anwesenheit zahlreicher Exemplare von Fasciola hepatica in den Gallenwegen. Die parasitenhaltigen Gallengänge sind erweitert und enthalten außer den Würmern eiteruntermischte Galle und zum Teil Charcot-Neumann'sche Kristalle. Die Infektionsquelle ließ sich in diesem Falle nicht feststellen.

Socin.

Zur Verständigung über Fragen der Entzündungslehre. Von E. Neumann. Beitr. z. path. Anat., Bd. 64, H. 1, 1917.

1. Ueber das Verhältnis der Entzündung zur Regeneration.

Neumann vertritt die Ansicht, daß die Entzündung stets als ein heilsamer, zweckmäßiger Vorgang anzusehen sei, der nur im Anschluß an eine Läsion irgendwelcher Art eintrete, nicht aber durch einfache Reize im Sinne von Virchow ausgelöst werden könne, die keine nachweisbaren Veränderungen an den Geweben setzen. Zur Stütze seiner Ansicht zieht Neumann zahlreiche in der Literatur niedergelegte Beobachtungen heran, die teils an pathologischen Prozessen, namentlich der Haut, teils bei experimentellen Untersuchungen gewonnen wurden. So ließen sich z. B. bei Einwirkungen von Kälte oder Wärme in geringen Dosen oder von Elektrizität, bei welchen man früher lediglich eine „Reizwirkung" annahm, immer auch Läsionen an dem betroffenen Gewebe nachweisen. An diese schloß sich dann erst die Entzündung und schließlich die Regeneration an. Gegen den erhobenen Einwand, daß seiner Betrachtungsweise die Anschauung von einer teleologischen Mechanik zugrunde liege, verwahrt sich Neumann mit dem Hinweis darauf, daß zwar Erörterungen über die Entstehung einer Zweckmäßigkeit metaphysischer Natur sind, nicht aber die Frage, ob gewisse Vorgänge eine zweckmäßige Wirkung haben.

2. Ueber die Bezeichnung „fibrinoide Degeneration".

In diesem Kapitel berührt Neumann die alte Streitfrage der Pathologen, ob das bei einer Entzündung auftretende Fibrin lediglich aus einer Exsudation aus den Gefäßen stamme oder ob es, wenigstens zum Teil, durch eine Umwandlung von Bindegewebe entstehen könne. Er nimmt in letzterem Sinne Stellung, ohne die Frage zu entscheiden, wie das Zustandekommen der Aufquellung des Bindegewebes im Einzelnen zu deuten sei. v. Meyenburg.

Zur Kenntnis des Muskelglykogens und seiner Beziehung zum Fettgehalt der Muskulatur. Von St. Lipska-Mlodowska. Beitr. z. path. Anat., Bd. 64, H. 1, 1917.

Vergleichende Untersuchungen beim Menschen und beim Tier führten zu dem Ergebnis, daß die Menge des Glykogens in den einzelnen Muskeln zwar eine wechselnde ist, daß innerhalb derselben Tierspezies zwischen den einzelnen Muskeln ziemlich gleichmäßige Unterschiede bestehen. Im einzelnen Muskel ist das Glykogen auf die einzelnen Fasern verschieden verteilt. Der Glykogengehalt des Herzmuskels ist bei den Tierarten ein sehr verschiedener und beim Menschen ein ganz wechselnder. Beim Kaninchen kann man durch kohlehydratreiche Nahrung eine beträchtliche Glykogenanreicherung erzielen, bei der Ratte weniger. Eine Analogie hierzu besteht auch inbezug auf den Fettstoffwechsel. Dabei kann die gleiche Muskelfaser sowohl Fett wie Glykogen speichern. Das Mengenverhältnis beider Stoffe im Muskel ist also im allgemeinen abhängig von der Ernährungsweise, doch kann bei Tieren auch bei kohlehydratreicher Nahrung eine erhebliche Fettspeicherung durch Fettsynthese erzielt werden.

v. Meyenburg.

Für und wider die Ovarialdosis in einer Röntgensitzung. Von G. Loose. M. m. W. Nr. 42. 1917.

Verfasser wendet sich gegen die von Wintz und Baumeister empfohlene Methode, die Ovarialdosis in einer 4–5 stündigen Sitzung zu erreichen. Dadurch opfere man die Vorteile der Röntgenbehandlung, die Ausschaltung der Ovarien und der durch sie bedingten pathologischen Erscheinungen je nach dem Falle schneller oder langsamer vor sich gehen zu lassen.

Glaus.

Betrachtungen über 200 Fälle von Placenta praevia. Von Göppert. B. kl. W. 1917. H. 46.

Da das Schicksal von Mutter und Kind hauptsächlich von der Stärke der Blutung abhängt, ist das Hauptaugenmerk in der Therapie auf die Vermeidung stärkerer Blutungen zu richten, was ohne Gefahr durch Tamponade erreicht werden kann.

Bei Gefährdung des Lebens des Kindes scheidet eine Therapie aus. Als lebensrettend für die Mutter muß vielfach eine kombinierte Wendung herangezogen werden.

Eine rein mütterliche Indikation zum Kaiserschnitt besteht nicht. Der vaginale Kaiserschnitt, sowie Forcierung der Geburt durch Extraktion vor vollkommener Erweiterung des Muttermundes bringen die Mutter in schwerste Gefahr.

Die Therapie der Placenta praevia bleibt vornehmlich eine Aufgabe der Praxis und nicht der Klinik.

Schönberg.

Zur Kenntnis der Schmerzphaenomene bei Krankheiten der Nieren und der weiblichen Geschlechtsorgane. Von J. Novak und O. Porges. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 40.

Bei Erkrankung der Nieren, des Nierenbeckens und der weiblichen Genitalien haben die Verfasser einen Druckpunkt im musc. rectus der gleichen Seite, zwei Finger unter dem Nabel und zwei Finger neben der Linea alba gefunden, ebenso eine Hyperaesthesie des Psoas und der Adductoren des Oberschenkels. Die Sache ist so zu erklären, daß vom kranken Teil aus das entsprechende Rückenmarkssegment gereizt wird und von diesem aus die Schmerzempfindung auf die Peripherie projiziert wird.

Zur Erweiterung der Indicationen des Kaiserschnittes. Von W. Reusch. ibid.

Die extraperitonealen Kaiserschnitte von Küstner und Doederlein ergeben eine mütterliche Sterblichkeit von 2,2% bei 279 Fällen; die 314 Fälle von transperitonealem cervicalen Kaiserschnitt von Fehling, Hofmeier, Franz und Baisch eine solche von 1,6% In Stuttgart bei Baisch sind 75 Kaiserschnitte fortlaufend alle geheilt und nur ein Kind an Gehirnblutung, die mit der Operation nichts zu tun hat, gestorben. Der transperitoneale Schnitt ist für die Kinder günstiger, weil sie rascher entwickelt werden. Diese guten Resultate ermuntern zur Erweiterung der Indikationen. Außer dem engen Becken kommen in Betracht: Stenosen der weichen Geburtswege, alte Erstgebärende, Mißbildungen, Tumoren und Placenta praevia.

Goenner.

Zur Kriegsamenorrhoe. Von L. Fischer. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 41.

„Immer mehr häufen sich die Mitteilungen über „Kriegsamenorrhoe“, damit beginnt Fischer seine Arbeit; das ist leider wahr, aber viel neues enthalten die Publikationen nicht. Das gilt von der Arbeit Fischer's insofern nicht, als er die Hypothese aufstellt Verunreinigungen des Brotes mit Mutterkorn könnten lie Amenorrhoe verschulden; das häufig eobachtete Vorkommen von tetanie-rtigen Erkrankungen bei Männern wäre auch auf diese Weise zu erklären. Für seine Auffassung spricht das Vorkommen von Amenorrhoe bei gutgenährten, nicht überarbeiteten und sorgenfreien Frauen. Das Ganze ist indes nur Hypothese, es soll aber auf diese „vorläufige“ Mitteilung eine gründliche Untersuchung der Verunreinigungen des Mehles folgen.

Goenner.

Unvollständige Uterusruptur. Von Alfred Loeser. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 41.

Uterusruptur bei einer 37 jährigen, zum 8. Mal Gebärenden, an der vordere und hintere Kolporrhaphie und Alexander-Adams gemacht worden waren, Tod an Verblutung. Der bestehende Hängebauch und die Vorfalloperationen scheinen die Entstehung des Risses begünstigt zu haben.

Goenner.

Vollkommener Skelettschatten bei einer Gravidität an der Wende des 4. und 5. Monats. Von H. Lembcke. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 42.

Der von L. photographierte Foetus ist bis jetzt der jüngste, ein Irrtum in der Zeit ist ausgeschlossen, da kurz nach der Aufnahme die Schwangerschaft wegen Pyelitis unterbrochen wurde und die Frucht 20 cm lang war. Die Blendenöffnung war klein, 3,5 cm, das scheint das Wesentliche zu sein, um ein deutliches Bild zu erhalten.

Beitrag zur Verwendung von Silberplättchen. Von R. S. Hoffmann. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 42.

Silberplättchen, wie sie die Buchbinder verwenden, geben einen guten Schutz für Wunden, über welche Secrete fließen, z. B. bei Dammrissen. Ob die Bildung von milchsaurem Silber oder das metallische Silber antiseptisch wirkt, will H. nicht entscheiden.

Zur Therapie der acuten bacteriellen Peritonitis. Von Menge. Mschr. f. Geburtsh. Bd. 46. H. 2 1917.

Ueber die Behandlung des Puerperalfiebers in der Bumm'schen Klinik ist vor kurzem im Corresp.-Bl. referiert worden. Menge geht insofern noch weiter, als er zur Entleerung von Eiter den Flankenschnitten noch einen im Douglas'schen Raum beifügt. Sobald es deutlich ist, daß es sich um eine fortschreitende Peritonitis handelt, wird die Ileostomie ausgeführt, wobei die Darmfistel oberhalb des Nabels liegt, zugleich wird Kochsalzlösung mit Adrenalin in eine Vene injiziert.

Goenner.

Bestrahlen? Operieren? Von Mackenrodt. ibid.

Beginnende Carcinome sind zu operieren, Narbenrecidive zu bestrahlen. Inoperable Uterus-Krebse soll man auskratzen, ätzen und bestrahlen, ebenso Scheiden- u. Vulvakrebse; Mammacarcinome sind zu operieren und nachher zu bestrahlen, Carcinome innerer Organe können nur durch Operation geheilt werden. Bei klimakterischer Blutung wirkt das Bestrahlen gut. Sehr große Myome, sowie mittlere und kleine Myome junger Frauen sind zu operieren, wenn sie Beschwerden verursachen. Nach 40 Jahren ist die Bestrahlung in erster Linie anzuwenden; nur sehr große Myome, wenn sie bluten, submucöse, blutende Myome und solche, die mit Ovarialgeschwülsten kompliziert sind, werden operiert. Myome, die keine Symptome verursachen, werden nicht behandelt.

Zur operativen Röntgenbehandlung der Fibromyome. Von A. Czempin. ibid.

Submucöse Myome und solche mit Neigung zu Degeneration sind zu operieren. Vom 40. Jahre an besteht die Behandlung in Röntgenbestrahlung bis zur Erzielung der Amenorrhoe. Bei jüngeren Frauen sind die Ausfallserscheinungen so heftig, daß C. vorzieht nur so lange zu bestrahlen, bis die Menses regelmäßig und nicht zu stark sind. Kommt die Entfernung des Uterus in Frage, so wird die supravaginale Amputation als technisch viel leichter der Totalexstirpation bei weitem vorgezogen. Ausschälbare Myome werden enucleiert und der Uterus erhalten; das gelingt sogar in Fällen, die am Anfang der Operation recht schwierig aussehen. Man muß sich manchmal dadurch helfen, daß Stücke des Uterus ausgeschnitten werden, dann gelingt die Entwicklung aus dem Becken. Auch die supravaginale Amputation von der Scheide aus wird erwähnt. Goenner

Eine neue Behandlungsmethode der weiblichen Gonorrhoe. Von C. T. Gauß. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 43.

Zur Heilung der Gonorrhoe hat Gauß die Lichtbehandlung angewandt, da ihn die üblichen Methoden nicht befriedigten. Er benützt dazu eine „Leuchtsonde“, deren Beschreibung nicht gegeben wird, und den Hochfrequenzapparat „Invictus“. Die Sonde kann in die Harnröhre und in den Uterus gebracht werden. Wenn sie sich zu stark erwärmt, wird die Stromstärke vermindert, zum Schutz der Urethralmündung und der kleinen Labien dient eine nasse Gazekompresse. Besonders genußreich scheint das Verfahren immerhin nicht zu sein, da von 18 Patientinnen 5 die Fortsetzung desselben verweigerten. In 3—7 Wochen wurde Heilung erreicht bei 8 Fällen von Urethral- und 3 Fällen von Uterusgonorrhoe. Die chronische Erkrankung scheint sich für die Lichtbehandlung besser zu eignen als die acute. Eine Bestätigung dieser Erfolge an größerem Material bleibt abzuwarten.

Goenner.

Eierstockstätigkeit und Kriegsamenorrhoe. Von L. Fränkel. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 44.

Bei zwei Frauen mit Verlagerungen des Uterus konnte Fränkel die Ovarien untersuchen, als er die Frauen operierte. Sie litten beide an „Kriegsamenorrhoe“ und der Befund war: Kleincystische Degeneration mit Fehlen von Corpora lutea. Diese soll Folge der sexuellen erzwungenen Abstinenz und anderer sexualpathologischer Momente sein. Die zwei Frauen waren nicht schlecht genährt und hatten nicht mit besonderen Schwierigkeiten zu kämpfen, so daß die gewöhnlichen Ursachen der Kriegsamenorrhoe nicht in Betracht kommen. Es ist vielleicht gewagt aus diesen zwei Beobachtungen so weit gehende Schlüsse zu ziehen.

Radicaloperation des Uteruscarcinoms mit extraperitonealer Drüsenausräumung. Von F. Orthner. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 44.

Querschnitt nach Pfannenstiel-Rapin bei Beckenhochlagerung, Hinaufdrängen der „Peritonealblase“ mit den Eingeweiden und Ausräumung des Beckens ohne Eröffnung des Bauchfells. Diese geschieht auf kurze Zeit erst bei der Abtragung des Uterus. Dadurch wird der Shock vermindert. Dauer der Operation in einem der zwei Fälle drei Stunden. Die Methode wird zur Nachprüfung empfohlen. Da die Fälle erst vor kurzem operiert sind, läßt sich in Bezug auf das Schlußresultat nichts sagen. Goenner.

Beiderseitige Nierendecapsulation als lebensrettende Operation bei der schweren Form der Eklampsie. Von R. Kropàc. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 45.

Der Inhalt ergibt sich zum großen Teil aus der Ueberschrift. Beizufügen ist, daß der erste Anfall nach der Entbindung auftrat, und daß Chloral mit Morphium und Aderlaß nichts nützten. Die beiden Nieren wurden von zwei Operateuren gleichzeitig freigelegt. Heilung.

Extraperitonealer Kaiserschnitt bei verschleppter Querlage. Von F. Heimann. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 45.

In 2 Fällen von verschleppter Querlage, bei denen die Wendung ausgeschlossen war, hat Heimann den extraperitonealen Kaiserschnitt gemacht. Beide Kinder waren asphyktisch, wurden aber wiederbelebt, eine Frau blieb am Leben, die andere starb an Peritonitis, verursacht durch subseröse Uterusruptur. Die Ruptur war bei der Entwicklung des Kindes entstanden. Goenner.

Zur klinischen Diagnose der Cervixplacenta. Von R. Th. v. Jaschke. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 46.

Starke Blutung in der Nachgeburtszeit vor Geburt der Placenta bei gut zusammengezogener Gebärmutter ist charakteristisch für Cervixplacenta (und Cervixrisse Ref.). Das war auch bei der Beobachtung von Jaschke der Fall. Beim Eingehen fühlte man einen dünnen, zungenförmigen Lappen der Placenta in den Cervicalcanal hineinragen. Er haftete so fest, daß die Lösung vom unteren dünnen Rand nicht gelang, während sie oben beginnend leicht ausgeführt werden konnte. 24stündige Tamponade verursachte Temperatur von 38.2, darauf Heilung. Goenner.

Die Zunahme der Gebärenden in den höheren Altersstufen während des Krieges. Von C. Hell. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 47.

Im Großherzogtum Hessen ist eine mäßige Zunahme der Gebärenden über 35 Jahre seit dem Kriege vorhanden. Da die absoluten Zahlen sich der Veröffentlichung entziehen, wie Hell sagt, kann man den Wert dieser Statistik nicht beurteilen.

Ueber die postoperative Cystitis. Von R. Jentzen. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 47.

Streptokokken und Colibazillen verursachen selten postoperative Cystitis, viel häufiger dagegen Staphylokokken.

Versuche zur Vorherbestimmung des Geschlechtes. Von R. Koenigstein. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 48.

Die Versuche beruhen auf der Abderhalden'schen Reaktion. Wenn das Kind ein Knabe ist, so sollen Produkte seiner Hoden auf die Mutter übergehen und im Serum derselben sollte man Abwehrfermente für Hoden finden. Es wurden foetale und infantile Hoden, solche Erwachsener und von Kälbern verwendet. K. sagt selbst, daß die Resultate nicht einheitlich sind. Es ist also vorläufig nichts mit der Geschlechtsbestimmung auf diese Weise.

Dysmenorrhoe bei Uterus duplex. Von Meilchen. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 48.

Eine 30jährige Jungfrau litt an Dysmenorrhoe, bedingt durch einen doppelten Uterus, dessen eine Hälfte mit einer scharfen Knickung in den Cervicalcanal mündete und so Stauung des menstruellen Blutes verursachte. Die Schmerzen schwanden nach Entfernung dieses Teiles der Gebärmutter. Goenner.

Rotationszange oder Drehung nach Fehling? Von A. Hamm. M. m. W. 1917 Nr. 48.

Verf. bespricht eingehend die Vorzüge und die Anwendungsweise der „kombinierten Drehung der Frucht durch innere und äußere Handgriffe nach der Methode Fehling." Er kommt dabei zu dem Schluß, daß mit dieser Methode die Geburtsschwierigkeiten, die durch Stellungs- und Haltungsanomalien des über die Beckenmitte vorgeschrittenen kindlichen Schädels bedingt sind, in den meisten Fällen überwunden werden können. Gelingt es nicht, den mit der kleinen Fontanelle nach vorn gedrehten Kopf in dieser Stellung zu fixieren, so ist es zweckmäßig, die gewöhnliche Zange möglichst biparietal anzulegen. Versagt wegen allzugroßen Mißverhältnisses zwischen Geburtskanal und Geburtsobjekt die kombinierte Drehung, so mag dem Geübten ein Drehungsversuch mit der Kielland'schen Zange erlaubt sein. Das lohnendste Anwendungsgebiet für die Kielland'sche Zange sind jene Fälle, wo bei dem im Beckeneingang bezw. hoch in der Beckenhöhlung stehenden Kopfe das Anlegen der bisherigen Zangen besonders schwierig war und infolge der unphysiologischen Lagerung der Zangenblätter eine dem normalen Geburtsmechanismus entsprechende Entwicklung des Kopfes häufig ausgeschlossen erschien. Glaus.

Zur Rechtfertigung des transperitonealen Vorgehens beim tiefen Kaiserschnitt. Von H. Zimmermann. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 49.

Die Eröffnung des Bauchfells ist weniger gefährlich als die Freilegung ausgedehnter Bindegewebsräume, außerdem eröffnet man das Bauchfell oft ohne es zu wollen, nachdem man sich Mühe gegeben hat es zu vermeiden und dabei Zeit verloren hat.

Ueber Kriegsamenorrhoe. Von K. Czerwenka. Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 52.

Die Beobachtungen von Czerwenka entsprechen ungefähr denjenigen der anderen Autoren, welche dieses Thema bearbeitet haben. Aetiologisch spielt die schlechte Ernährung eine größere Rolle als psychische Momente. Landwirte beobachten, daß die Kühe weniger Milch geben und die Hühner weniger Eier legen, weil die ersteren keinen Mehltrank, letztere kein Kornfutter bekommen. Goenner.

Immunisierung von Schwangeren gegen Streptokokken. Von K. W. Joetten. Arch. f. Gynäk. 1917. Bd. 107. Heft 1.

In der Bumm'schen Klinik in Berlin wurde die aktive Immunisierung Schwangerer gegen Streptokokken versucht mit einem polyvalenten Impfstoff, der aus Streptokokkenstämmen von schweren Puerperalfiebern hergestellt wurde. Die Versuche sind ermutigend ausgefallen und es ist Hoffnung vorhanden, daß es auf diesem Wege gelingen kann, Schwangere gegen Puerperalfieber zu immunisieren, wie das bei anderen Infektionskrankheiten gelungen ist. Deutliche Erhöhung der Phagocytose ist nachgewiesen bei großen Dosen von 500 Millionen Keimen.

Goenner.

Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Von P. Schaefer. Arch. f. Gynäk. 1917. Bd. 107. Heft 1.

Die lokale Behandlung des Puerperalfiebers in der Bumm'schen Klinik hat nicht befriedigt. Nur bei Lochiometra wird mit Glasrohr drainiert und faulende Placentarreste werden mit dem Finger schonend entfernt, keine Curette, keine Spülung, möglichste Ruhe. Die Entfernung der inficierten Gebärmutter hat den Tod der Patientinnen nie aufhalten können. Abszesse im Beckenbindegewebe werden eröffnet, bei eitriger Peritonitis Drainage mit Gegenincisionen in beiden Flanken, bei septischer Thrombophlebitis Unterbindung der betreffenden Venen. Die Allgemeinbehandlung ist wichtiger als die lokale, sie besteht in Alkohol innerlich und Hitzeapplikation. Antistreptokokkenserum mit Methylenblau und Methylenblausilber nützen manchmal bei Bakterieaemie mit schlechter Prognose. Meist genügt subcutane Anwendung. Goenner.

Die Aetiologie der Graviditas extrauterina. Von Hoehne. ibid.

Die extrauterinen Schwangerschaften entstehen, wenn sich auf dem Weg vom Eierstock zur Gebärmutter ein Hindernis für die Weiterbeförderung des Eies findet. Die Tubargraviditäten entstehen in veränderten Tuben, nicht in normalen, durch Faltenverschmelzungen und intramusculäre Abzweigungen des Tubenlumens, die in entzündeten Eileitern ein häufiger Befund sind. 61 gravide Tuben wurden untersucht und fast bei allen chronische Entzündung nachgewiesen. Die musculäre Contraktion soll beim Transport des Eies keine Rolle spielen, wohl aber die Flimmerung. Central vom Eiansatz ist der Cilienbesatz oft lückenhaft oder fehlt ganz, Folge von Hypoplasie des Eileiters. Goenner.

Der Einfluß von geschlechtlichen Erregungen auf die Entstehung von Unterleibsblutungen und anderen Unterleibsbeschwerden. Von A. Theilhaber. Arch. f. Gyn. 1917. Bd. 107. Heft 1.

Geschlechtliche Erregung ruft Hyperaemia des Uterus hervor, kann daher Meno- und Metrorrhagien verursachen. Man beobachtet Aufhören von Blutungen bei Abwesenheit des Mannes und Wiedereintreten derselben nach seiner Rückkehr. In der praeklimakterischen Zeit findet man oft Stase der Beckenorgane, die durch Begattung mit einem Mann von verminderter Potenz verstärkt wird, auch die sitzende Lebensweise der Frauen in diesem Alter praedisponiert zu Stauungen und Blutungen. Ovarielle Blutungen sind jedenfalls sehr selten, wenn sie überhaupt vorkommen. Goenner.

Ueber die Ernährung der Sehnerven in physiologischer Beziehung und als Ursache der Unheilbarkeit der tabischen Sehnervenatrophie. Von C. Behr. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 59. Bd. 1917. S. 241.

Der Opticus kann als ein vorgeschobener Teil reiner weißer Hirnsubstanz betrachtet werden. Dabei bietet er der experimentellen Erforschung des Problems der Ernährung günstigere Bedingungen als andere Teile des Gehirns und Rückenmarks. Seine Fasern sind gleichgerichtet, Blutgefäße und perivasculäre Lymphräume sind — nach Weigert — Fremdkörpern vergleichbar, von der Nervensubstanz scharf differenziert, indem eine besondere gliöse Grenzmembran (Held, Krückmann) als trennende Scheidewand zwischen Ektoderm und Mesoderm geschaltet ist. In dieser Membrana gliae limitans erblickt B. das Organ, welches die Ernährung, die Ueberleitung des „parenchymatösen Saftes“ aus dem Gefäßsystem zur Nervensubstanz vermittelt.

Die experimentellen Untersuchungen, welche B. zu dieser Auffassung brachten, sind dreierlei Art: einmal wurde nach Key und Retzius Berlinerblau in den frisch der Leiche entnommenen Opticus injiciert; dann wurde die Wanderung von Tuschekörnern im lebenden tierischen Opticus studiert; endlich wurden unter Verwendung spezifischer Färbemethoden menschliche Sehnerven untersucht, in welchen die Uebersicht durch partiellen pathologischen Schwund der Fasern (infolge Trauma, Tabes, Glaukom etc.) besonders erleichtert war. Alle 3 Methoden führten übereinstimmend zu dem erwähnten Resultat. Die Berlinerblaumethode ergibt nämlich ganz ähnliche Bilder, wie die Weigert'sche Gliamethode. Zwei beigegebene Abbildungen von Opticusquerschnitten zeigen, daß wir durch die Injektionsmethode, ganz wie durch Weigert'sche Gliafärbung, „im Stande sind, ohne weiteres den gesamten Aufbau des Gliafasergerüsts im Sehnerven zur Darstellung zu bringen.“ Dabei breitet sich das Berlinerblau innerhalb der Nervenfaserbündel ausschließlich entlang den Gliafasern aus. Zarte Gliafädchen treten mit den Achsencylindern selbst in unmittelbaren anatomischen Kontakt und führen das Berlinerblau direkt an sie heran (dieses Resultat steht in Uebereinstimmung mit Versuchen von Nageotte, Drinikoff, Nemiloff). Aehnliche Ergebnisse hatten die Injektionen von Tuscheaufschwemmungen am lebenden Tieropticus. Die Tuschekörner wurden ausschließlich in Verbindung mit Gliafasern gefunden. An den Achsencylinder gelangen sie nicht, umschlossen dagegen oft die Markscheide rosenkranzartig. Dabei wanderte die Tusche immer nur in centraler Richtung.

Aus diesen und weitern Untersuchungen schließt B., daß die gelösten Nährstoffe aus den Blutgefäßen durch die gliösen Grenzmembranen hindurch — wobei letztern in Bezug auf die Nährstoffe wahrscheinlich noch selektive Bedeutung zukommt — in das Innere der gefäßlosen Nervenfaserbündel gelangen, wo sie unter Leitung bestimmter Gliafasern an jede einzelne Nervenfaser herangeführt werden. Die Flüssigkeit fließt dann samt Abbauprodukten innerhalb der Nervenfaserbündel centralwärts, um, ohne mit perivasculären Lymphräumen oder dem Zwischenscheidenraum in ausgedehntere Verbindung zu treten, in die großen Sammelbecken des Liquor cerebrospinalis einzumünden.

B. bringt seine Untersuchungsresultate in Beziehung zur „Unheilbarkeit der tabischen Sehnervenatrophie“. Nach neuern Untersuchungen ist die sog. Metalues eine echte Spirochaeteninfektion des Centralnervensystems. Die luetische Sehnervenatrophie entsteht durch Infektion des Bindegewebs- und Blutgefäßsystems, die „metaluetische“ dagegen durch Infektion des nervös-gliösen Gewebes selbst.

Der Erfolg oder Mißerfolg der Chemotherapie eines so exquisit septischen Prozesses, wie der Syphilis, hängt von der Concentration ab, in der das Heilmittel die Herde trifft. Letzteres gelangt bei der luetischen Opticusatrophie in relativ hoher Concentration in das mesodermale Opticusgewebe, woraus die leichte Heilbarkeit dieser Krankheit verständlich wird. Anders bei der „metaluetischen“ Atrophie. Hier kann das Heilmittel der Nervensubstanz mit ihrem minimalen Stoffwechsel nur auf dem Wege der nervös-gliösen Substanz zugeführt werden. Bei der selektiven Tätigkeit, die letzterer Substanz wahrscheinlich zukommt, dürfte die terminale Menge des Mittels, die zur Wirkung gelangt, nicht nur stark verringert, sondern auch noch qualitativ verändert sein. Für die Praxis folgert B., daß die Behandlung der Metalues bereits in den Frühstadien der Syphilis zu beginnen hat. Die „Verhinderung der Infektion der nervösen Substanz des Zentralnervensystems“ sei bis jetzt das einzige zuverlässige Mittel, das wir gegen Metalues besitzen. Vogt.

Zur Frage der Retinitis nephritica. Von R. Hanßen und A. V. Knack. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 59. Bd. 1917. S. 263.

Bei den primär degenerativen Erkrankungen der Nieren (Nephrosen) fand sich eine Netzhautveränderung sehr selten. Unter 130 Fällen von acuter diffuser Glomerulonephritis (alles Kriegsnierenerkrankungen) war 12 Mal Mitbeteiligung der Papille, bezw. der Netzhaut, nachweisbar. Die neuere Auffassung, daß die Prognose einer acuten Nephritis keinesfalls auf Grund einer gleichzeitig vorhandenen Retinitis albuminurica als ungünstig bezeichnet werden darf, wird von H. u. K. geteilt.

Unter 21 Fällen, die bei der Sektion das Bild einer benignen Nieren-Sklerose boten, waren im klinischen Bilde zweimal Netzhautveränderungen in Form von Blutungen vorhanden, einmal waren kleine weiße Flecke, ein anderes mal neuroretinische Erscheinungen zu sehen.

Die anatomischen Untersuchungen (ausgeführt unter Leitung Fahr's) ergaben in den von Retinitis betroffenen Augen eine häufigere und ausgedehntere Mitbeteiligung der Chorioidea als sie bisher beobachtet wurde. Und zwar war diese Mitbeteiligung überwiegend entzündlichen Charakters. Im Bilde der retinalen Veränderungen fehlte ein stärkeres Auftreten von Entzündungszellen im Netzhautgewebe. Aber die Gefäßveränderungen waren nicht einfach sklerotisch-degenerativer Art, sondern zeigten vielfach Bilder, die sich gar nicht anders als entzündlich denken ließen. „Wie die Erscheinungen der Chorioidea, so sind auch die der Retina als entzündlich anzuerkennen. Es wäre verwunderlich, wenn an der einen Stelle, in der Aderhaut, entzündliche, und an der andern Stelle, in der Retina, nur Stauungserscheinungen zustande kommen sollten.“ Die Leber-Volhard'sche Erklärung der Retinitis albuminurica als „eigenartige Zirkulationsstörung“ wird daher von H. u. K. abgelehnt. Ferner kann nach den Untersuchungen von H. u. K. eine bestimmte Ursache für die albuminurischen Netzhautveränderungen heute noch nicht genannt werden. Sicher nicht in Betracht kommen die bisher angeschuldigten Momente: Störung der Wasserfunktion und der Stickstoffunktion, Herzhypertrophie, gesteigerter Blutdruck.

Retinitische Prozesse können bei den verschiedensten Formen von Nierenerkrankung auftreten, nur scheint meist eine gewisse Erheblichkeit der Nephritis erforderlich zu sein. Eine einheitliche Ursache gibt es nicht. Manchmal hat man den Eindruck, daß dasselbe Gift (bei acuter Glomerulonephritis und bei Sklerose durch Blei, Lues) an der Netzhaut und an der Niere angreift. Bei einer andern Gruppe erscheint die Retinitis abhängig von der Nephritis und ausgelöst durch retinierte Stoffwechselschlacken. Vielleicht liegt in den chronischen Fällen ein Vielfaches netzhautschädigender Faktoren vor. Vogt.

Retinitis exsudativa externa. Von Ejler Holm. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 59. Bd. 1917. S. 319.

Diese 1908 von Coats beschriebene, nicht so seltene Retinitisform steht vielleicht in naher Beziehung zu einigen andern, anscheinend selbständig auftretenden Netzhautleiden, der Retinitis circinata, der nach Influenza etc. auftretenden Retinitis pseudonephritica (stellata) und der v. Hippel'schen angiomatösen Retinitis.

Die Retinitis exsudativa tritt vorwiegend bei Jugendlichen, meist einseitig, im hintern Bulbusabschnitt in Form massiver, in den äußern Netzhautschichten gelegener Exsudation auf. Letztere erscheint ophthalmoskopisch weiß bis gelblichweiß, weist an der Oberfläche oft Cholestearinkrystalle oder Haemorrhagien auf und prominiert in der Regel mehrere Dioptrien in den Glaskörper. Häufig gesellen sich periphere Netzhautablösungen hinzu. Man hat 2 Gruppen unterschieden, von denen die eine sichtbare Veränderungen der Retinalgefäße aufweist, die andere nicht. Gefäßknäuel, neugebildete Netzhautgefäße, Aneurysmen etc. können zum Bilde der v. Hippel'schen Krankheit überleiten.

Anatomisch erscheint die Chorioidea nur wenig mitbeteiligt. Die Exsudate liegen in den äußern Retinalschichten und bestehen aus Fibrin und nekrotischen Zerfallsprodukten, die die für subretinale Exsudate charakteristischen, oft fuscinhaltigen großen Fettkörnchenzellen aufweisen. Durch Organisation entstehen oft Bindegewebsplatten, die ossificieren können. Die Elemente der Retina sind nekrotisiert oder atrophiert. Die Krankheit führt häufig zur Erblindung. Ihre Aetiologie ist unbekannt. Holm beschreibt das ophthalmoskopische Bild und den Verlauf von 10 Fällen aus den Kopenhagener Kliniken, welche wohl z. T. Uebergangsformen zur Retinitis circinata darstellen. Insbesondere gilt dies für einige seiner senilen Fälle, welche ein wenig dickes, circulär um die Macula angeordnetes Exsudat aufweisen. Da anatomische Befunde fehlen, bleibt die Stellung dieser Fälle zur Retinitis exsudativa unsicher. Vogt.

Therapeutische Notizen.

Zur Fiebertherapie der kindlichen Gonorrhoe. Von E. Nast. Ther. Mh., 1917. Heft 11.

Gonokokken können ohne Zweifel durch hohe Temperaturen abgetötet werden; aber nach Ansicht des Verfassers kann nur eine für die Gonokokken wirklich tödliche Temperatur die Gonorrhoe heilen; und diese kann man eben im Körper nicht ohne Schaden herbeiführen. Niedrige Temperatur unter theoretischer Herbeiziehung der unbekannten Schutzkräfte des Körpers erreichen den Zweck nicht. Diesen Anschauungen entsprachen die negativen Erfolge des Verfassers in 7 Fällen von Gonorrhoe bei Kindern. Die Dauer der Bäder war 1 Stunde bei einer Temperatur von 42—43°. Die Zahl der Bäder schwankte zwischen 3 und 14. Verfasser hält diese Therapie für aussichtslos und nicht ganz ungefährlich.

Die Therapie der Gonorrhoe mit Hegonon. Von W. Lüth. D. m. W., 1917. Nr. 45.

Seit fünf Jahren hat sich dem Verfasser in der Gonorrhoe-Behandlung das Hegonon bewährt; namentlich vorteilhaft ist seine geringe Reizwirkung auf die Schleimhaut, da dies bei mehr Fällen eine Abortivkur zuläßt, als mit andern Mitteln. Kommt der Fall am ersten Tag in Behandlung, wenn erst wenig seröses Exsudat auftritt, so beseitigt eine Injektion mit 3 % Lösung die Gonokokken, und eine zweite Injektion am folgenden Tag beendet die Behandlung. Ist das Sekret schon schleimig-eitrig, so werden nach den beiden Injektionen mit 3 % Lösung noch während drei Tagen solche mit 1½ % Lösung ausgeführt. Fälle, die nach dem dritten Tag in Behandlung kommen, werden zuerst auch zweimal mit starker Lösung injiziert; dann mit 1½ % Lösung und vom fünften Behandlungstag an mit ½ % Arg. proteinic-Lösung.

Die Injektionen mit der 3 % Lösung sind durch den Arzt selbst auszuführen.

VonderMühll.

Ueber Vaccinebehandlung der Gonorrhoe bei Frauen. Von V. Mucha und Hedwig Hofmann. W. kl. W., 1917. Nr. 43.

Ueber die Vaccinebehandlung bei Gonorrhoe der Frauen ist noch relativ wenig berichtet worden. Verfasser referieren über 317 Fälle: 141 Cervicitis mit positivem Gonokokkenbefund, 86 Cervicitis mit negativem Gonokokkenbefund, 41 Cervicitis mit gleichzeitiger Adnexerkrankung bei positivem Gonokokkenbefund, 25 dasselbe mit negativem Gonokokkenbefund, 8 Bartholinitis, 4 Arthritis. In der Mehrzahl der Fälle wurde „Arthigon" verwendet mit einer Anfangsdosis von 0,1 cm^3 oder, wenn besondere Vorsicht nötig war, von 0,05 m^3. In zwei- bis achttägigen Intervallen wurde dann die Dosis meist um 0,1 cm^3 gesteigert. Die Zahl der Injektionen schwankte und betrug höchstens 15. Bevorzugt wurde die intravenöse Injektion. In 35 bis 40 % von akuter gonorrhoischer Cervicitis erfolgte prompte Heilung, in weiteren 30 bis 35 % wurde die lokale Therapie durch Vaccine wesentlich unterstützt. Erkrankungen der Adnexe und der Parametrien wurden etwa in 25 % prompt günstig beeinflußt und in 46 bis 56 % wurde die konservative und lokale Behandlung mehr oder weniger erheblich gefördert. Nach den Injektionen treten oft ausgesprochene Herdreaktionen auf; so bei Cervicitis Zunahme des Sekretes, Auftreten von Gonokokken im Sekret, Haemorrhagischwerden des Sekrets, verfrühtes Auftreten der Menstruation, bei Adnexerkrankungen Auftreten von Bauchschmerzen und in etwa 30 % der Fälle Manifestwerden bezw. Auftreten der Adnexerkrankung. Provokatorische Vaccineinjektionen scheinen wertvoll, um die definitive Heilung festzustellen. Allgemeinreaktionen sind beim Weibe seltener als beim Mann. Schädigungen wurden nicht beobachtet. Mit der Vaccinebehandlung ist möglichst früh zu beginnen, außer bei akuten Adnexerkrankungen. — Bei prompter Wirkung sind zwischen den einzelnen Injektionen kurze Intervalle einzuschalten, bei weniger guter Wirkung lange.

VonderMühll.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern.
E. Hedinger in Basel.
P. VonderMühll in Basel.

N° 21 XLVIII. Jahrg. 1918 25. Mai

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. Dr **Alfred Labhardt,** Die geburtshilflich-gynäkologische Klinik in Basel in den 50 ersten Jahren ihres Bestandes (1868—1918). 673. — Dr. **Paul Hüssy,** Zur Biologie der Schwangerschaftstoxikosen. 691. Dr. **F. Egli,** Die Resultate der operativen Behandlung des Uteruskarzinoms an der Frauenklinik in Basel. 699. — Dr. **M. Weidenmann,** Zur Kasuistik schwerer Anämien während der Schwangerschaft. 702. Dr. **Herde,** Ein seltener Fall von Tubenfibrom mit Stieldrehung. 706. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Festschrift zum 50jährigen Bestehen der Geburtshilflich-gynäkologischen Klinik in Basel 1868-1918.

Die geburtshilflich-gynäkologische Klinik in Basel in den 50 ersten Jahren ihres Bestandes (1868—1918).*)

Von Professor Dr. **Alfred Labhardt.**

M. H. Es sind in diesen Tagen 50 Jahre her, seitdem die geburtshilfliche Klinik eröffnet wurde. Bei diesem Anlasse geziemt es sich wohl einen Rückblick zu werfen auf die Entstehung und den Werdegang des Institutes, durch welches im Laufe eines halben Jahrhunderts so viele angehende Aerzte und darunter wohl die meisten von Ihnen — und durch welches so manche Patientin — es sind nahezu 60,000 — hindurchgegangen sind. Aber der Rückblick hat noch in anderer Beziehung Interesse; die Entwicklung der Basler geburtshilflich-gynäkologischen Klinik spiegelt die Entwicklung der Geburtshilfe und der Gynäkologie als Wissenschaft wieder, und zwar gerade von dem Momente an, wo diese Disziplinen sich als eigene Fächer aus dem Komplex der Gesamtmedizin loslösten und einen selbständigen, vorher nicht geahnten Aufschwung nahmen. Mit klarem und weit ausschauendem Blick haben damals, vor 50 Jahren, einerseits das Pflegamt des Bürgerspitals — unter der geistigen Führung von *Socin* —, und anderseits die hohen Behörden unserer Stadt erkannt, daß die Geburtshilfe sowohl als Wissenschaft und Lehrfach, wie auch als Spitalabteilung eine selbständige Rolle zu spielen berufen sei und haben ihr die gleichen Privilegien eingeräumt, die bis dahin nur der innern Medizin und der Chirurgie zukamen. Heute, nach 50 Jahren, dürfen Volk, Staat und Universität von Basel mit dem Gefühle des Dankes aller deren gedenken, die damals mit Rat und Tat beigetragen haben zur Gründung und Entwicklung unserer geburtshilflich-gynäkologischen Klinik!

Wenn ich mir erlaube, Ihnen einen kurzen Abriß der Geschichte unserer Klinik zu geben, so muß ich vorausschicken, daß in ihr stets zwei Bestrebungen zu Tage traten und parallel liefen: in erster Linie die Sorge für die Gebärenden und Wöchnerinnen und ebenso für die unterleibskranken Frauen; je mehr im Laufe der Jahre die Neigung der Frauen zunahm zur Entbindung eine wohleingerichtete Anstalt mit allen ihren Hilfsmitteln und Bequemlichkeiten aufzusuchen, umsomehr mußte anfänglich das Pflegeamt des Bürgerspitales, später der Staat den erhöhten Anforderungen in jeder Beziehung gerecht werden. In zweiter Linie aber galt es, den Studierenden und auch den Hebammen-Schülerinnen Gelegenheit zu geben zu einer tüchtigen und umfassenden Ausbildung. In beiden Beziehungen sind die h. Behörden den jeweiligen Ansprüchen in weitem Maße gerecht geworden und haben keine Opfer gescheut unsere Klinik auf der Höhe zu halten; den Sanitäts- und Erziehungsbehörden sei an dieser Stelle der Dank der Klinik für stetige Anteilnahme und Mithilfe ausgesprochen.

---

*) Nach einem Vortrag, gehalten in der Medizinischen Gesellschaft Basel am 16. Mai 1918.

Bevor wir uns nun mit der eigentlichen Geschichte unserer Klinik befassen, werfen wir zunächst einen kurzen Blick auf die Geschichte der Geburtshilfe in unserer Stadt und an unserer Universität vor der Eröffnung des Institutes. Ich folge hier zum Teil den Angaben, wie sie in der ausgezeichneten „Geschichte der medizinischen Fakultät“ von *Albr. Burckhardt*[1]) enthalten sind. Wir finden da als erste Aufzeichnung, die das Fach der Geburtshilfe betrifft, daß *Felix Platter II.* (2), geboren 1605, ein Sohn von *Thomas Platter* und Neffe des großen *Felix Platter,* Geburtshilfe trieb; von seinem Sohne, Franz, wurde eine Sammlung von Krankengeschichten herausgegeben, aus denen hervorgeht, daß *Felix Platter II.* mehrfach schweren Geburten beiwohnte, bei denen er selbst Hand anlegte, oder einem Chirurgen bei geburtshilflichen Eingriffen assistierte. Auch sein eben erwähnter Sohn *Franz Platter* (der letzte des berühmten Geschlechtes, geboren 1645, gestorben 1711) trieb Geburtshilfe (3) und war in dieser Beziehung beim Publikum besonders geschätzt. In die gleiche Epoche, d. h. in die zweite Hälfte des 17. Jahrhunderts, fällt noch die Tätigkeit zweier weitern Geburtshelfer, von denen uns Berichte erhalten sind: *Johann Jakob Harder* (4), geboren 1656, und *Johannes Fatio* (5 und 6), geboren 1649. Von dem ersteren sind wohl eine Anzahl von Geburtsberichten vorhanden, nach *Albrecht Burckhardt* erscheint es jedoch fraglich, ob er selbst dabei beteiligt war.

Wichtiger ist jedenfalls *Fatio,* von dem wir noch ein Buch besitzen, das allerdings erst 1752, d. h. 61 Jahre nach seinem Tode herausgegeben wurde, dessen Inhalt aber trotzdem mit wenigen Ausnahmen von ihm selber stammt und als: „Johannes Fatio, der Arzney Doktor, Helvetisch-Vernünftige Wehe-Mutter, (7) etc.“ betitelt ist. Er war selber offenbar ein sehr geschickter Geburtshelfer, trotzdem er im Anfange seiner Praxis Mühe hatte, zu den Geburten zugelassen zu werden; die Anwesenheit von Mannspersonen am Kreißbett galt für unanständig, und war auch offenbar nicht immer von Nutzen; *Fatio* erzählte selbst, daß von den Aerzten bloß *Franz Platter* mit Erfolg Geburtshilfe getrieben habe, alle anderen hätten nur geschadet, entweder durch Zuwarten oder durch brutales Eingreifen (8).

Im 18. Jahrhundert ereignete sich wenig Interessantes auf dem Gebiete der Geburtshilfe. Wir finden in den Lektionskatalogen der Mitte des Jahrhunderts mehrfach Ankündigungen von Vorlesungen geburtshilflichen Inhalts; so kündigten 1760 sechs Dozenten Ars obstetriciae an; bei den sehr seltenen unehlichen Geburten wurden ab und zu Studenten ans Kreißbett geführt und von 1789 an wurde ein Examen in der Geburtshilfe verlangt (9).

Von der Gynäkologie ist uns aus jenen Jahrhunderten wenig erhalten geblieben: *Felix Platter I.* 1536—1613 berichtet in seinen Observationes über Prolapse und Fisteln nach schweren Geburten (10) und *Bauhin* (1532—1625) gibt uns Notizen über Pessarien; besonders interessant ist seine Erzählung eines Kaiserschnittes, den der Schweineschneider *Nufer* in Sigershausen (Thurgau) im Jahre 1500 bei seiner eigenen lebenden Frau mit Erfolg ausführte (11).

Eine Regelung des geburtshilflichen Unterrichtes erfolgte erst im 19. Jahrhundert. Durch das Gesetz über die Organisation der Universität vom 17. Juni 1818 wurden in der medizinischen Fakultät vier Professoren-Stellen geschaffen: der eine dieser Professoren hatte Chirurgie, Anatomie und Entbindungskunst zu lesen, während die drei anderen die übrigen Fächer, entsprechend ihren Fähigkeiten und den Bedürfnissen, von der Erziehungsbehörde zugeteilt bekamen. Diese Professoren hatten 10—12 Stunden in der Woche zu lesen (12). Es dauerte jedoch noch vier Jahre, bis die Professur für Chirurgie, Anatomie und Entbindungskunst besetzt wurde. Die Stelle wurde im Januar 1822 ausgeschrieben und im Juni des gleichen Jahres wurde *Karl Gustav Jung* (13) für dieselbe ernannt. Anfänglich beschäftigte er sich besonders mit Chirurgie und Geburtshilfe; später wandte er sich mehr der Anatomie zu und überließ die geburtshilflichen Vorlesungen seinen Schülern, den Privatdozenten *Bernhard Socin* und *Emanuel Raillard.* Als 1829 *Johann Rud. Burckhardt,* der Professor für praktische Medizin starb, benützte *Jung* die Gelegenheit zu einer Abänderung in der Verteilung der Fächer. Er behielt selbst die Anatomie und innere Medizin und gab die Chirurgie und Geburtshilfe, die ihm nicht mehr paßten, ab. Für diese Fächer wurde eine eigene Professur geschaffen und an diese Stelle im Winter 1829 *Jakob Mieg* (14) ernannt. Schon im Sommer-Semester 1830 kündigte *Mieg* chirurgisch-geburtshilfliche Klinik und einen Operationskurs an; er hatte auch am 18. Januar 1830 vom Pflegeamt des Spitales auf seine Bitte hin die Erlaubnis erhalten Studierende ans Kreißbett zu nehmen (15). Praktisch hatte die Erlaubnis wenig Erfolg; bei der geringen Anzahl von Geburten in dem damaligen Spital konnte auch von einem richtigen praktischen Unterricht nicht die Rede sein.

Ja es wurde sogar noch schlimmer mit der Geburtshilfe; denn im Universitätsgesetze von 1835 blieben von den 1818 geschaffenen vier eigentlich medizinischen Lehrstühlen nur drei übrig; die Geburtshilfe und auch die innere Medizin fielen weg (16). Es blieben noch übrig die Lehrstühle 1. für Anatomie, 2. für Physiologie und allgemeine Pathologie, 3. für Chirurgie. Der 4. Lehrstuhl war derjenige für Botanik. Zwar kündigte *Mieg* noch weiterhin geburtshilfliche Vorlesungen und Kurse an; auch die Privatdozenten *August Burckhardt* und besonders der verdiente *Achilles Burckhardt* gaben einschlägige Vorlesungen; der letztere las von 1846—1868 theoretische Geburtshilfe in einem dreistündigen Kolleg. Die Zahl der Zuhörer war allerdings noch gering. Von 1831—50 waren Minimum sechs, Maximum 15 Studierende der Medizin eingeschrieben, von 1851—55 waren es 14—25 und von 1856—1865 = 17—27. In den 50er Jahren mußten medizinische und chirurgische Klinik häufig aus Mangel an Studenten ausfallen; sogar in den 60er Jahren konnte *Socin* mehrere Semester keine Klinik lesen „aus Mangel an genügend vorgebildeten Zuhörern“ (17).

In innigem Zusammenhang mit diesen Fragen des wissenschaftlich-praktischen Unterrichtes standen die Spitalverhältnisse (18). Im Jahre 1260 war das Spital „an den Schwellen“ an der obern Freiestraße, gegründet worden. Es hatte im Laufe der Jahrhunderte, so im 16. und 18. Jahrhundert mannigfache Veränderungen und Erweiterungen erfahren, war aber trotzdem im Anfange des 19. Jahrhunderts in einem höchst traurigen Zustand; die Anstalt konnte weder den primitivsten Anforderungen an die Pflege von Kranken, noch einem sachgemäßen Unterricht der Studierenden gerecht werden. Hier fanden auch etwa Geburten, allerdings in sehr geringer Anzahl, statt.

Im Laufe der 30er Jahre des letzten Jahrhunderts wurde die Frage der Verlegung und Erweiterung des Spitales dringender und so beschloß am 27. Juli 1836 der Stadtrat den Markgräfler-Hof für ein neues Spital abzutreten; dazu kam noch der botanische Garten, der längs des Petersgrabens sich befand. Uns interessiert hier vor allem das, was die geburtshilfliche Abteilung betrifft. Im Ratschlag an den großen Stadtrat vom 13. April 1836 wurden für die „Gebär-Anstalt“ in dem neuen Spital verlangt: (19)

a) ein Zimmer für Personen, die die Geburt erwarten,
b) eines für während der Geburt,
c) eines für nach der Geburt.

Dazu kamen noch ein Zimmer für die Wärterin und eine Wärmküche, im ganzen 5 Zimmer mit 14 Betten. Im Vergleich zu den andern Abteilungen kam die Gebär-Anstalt entschieden etwas zu kurz; denn die medizinische Sektion sollte 26 Räume mit 60 Betten, die chirurgische 21 Räume mit 32 Betten, und die Abteilung für Krätzige und Syphilitische sollte 10 Räume mit 24 Betten erhalten.

Der eigentliche Markgräfliche Palast wurde als Pfrundhaus verwendet, was er heutzutage noch ist, für die Kranken wurde ein Neubau erstellt, der dem jetzigen Männerflügel des Spitales entspricht. Am 3. Oktober 1842 wurden die Kranken aus dem alten Spital in das neue überführt und am 17. November 1842 fand eine Einweihungsfeier statt. Die sogenannte Gebär-Anstalt, die einen Teil der chirurgischen Abteilung darstellte, lag am nord-östlichen Ende des Krankenhauses im Erdgeschoß, ungefähr dort, wo jetzt die Adnexräumlichkeiten des chirurgischen Operationssaales sich befinden.

Der Betrieb in jener Gebäranstalt war gering; es handelte sich um jährlich 10—20 Geburten in den 40er und 50er Jahren. Wir erfahren aus den Verwaltungsberichten des Stadtrates zu Basel (d. i. der jetzige Regierungsrat) an den großen Stadtrat (20), daß z. B. im Jahre 1856 21 Wöchnerinnen (es waren fast ausschließlich Ledige) verpflegt wurden; pro Tag figurierten auf der Abteilung durchschnittlich $1^{1}/_{2}$ Personen; von den 17 lebendgeborenen Kindern starben 4, d. h. 20% und von den 21 Müttern eine, d. s. 5%. Wenn eine Geburt stattfand, so wurde eine Hebamme aus der Stadt gerufen; die gesamten Hebammen-Gebühren betrugen im Jahre 1856 50 Fr.

Anfangs der 60er Jahre begann die bis dahin sehr niedere Frequenz der geburtshilflichen Abteilung zu steigen; im Jahre 1863 wurden 72 Wöchnerinnen verpflegt, 1864 sogar 87. Aber die Zustände auf der Station waren keineswegs erfreulich; von den 87 Wöchnerinnen des Jahres 1864 starben 6; 13 Kinder kamen tot zur Welt und 6 starben noch während des Spitalaufenthaltes. Auch in andern Jahren waren die Resultate nicht besser. Die mütterliche Mortalität schwankte beständig zwischen 3 und 10% und auch die Säuglinge wiesen Jahr für Jahr eine Sterblichkeit auf, die wir heutzutage kaum zu fassen vermögen. Die Erklärung dafür liegt in erster Linie darin, daß damals von hygienischen und prophylaktischen Maßnahmen noch gar nichts bestand. Die Lehren von *Semmelweis* waren nicht durchgedrungen und die *Lister*'schen Prinzipien bestanden noch nicht. Wenn somit die Basler geburtshilfliche Abteilung nicht schlechter und nicht besser dastand, als etwa andere Gebäranstalten, so kann man sich doch des Eindruckes nicht erwehren, daß sie bei uns in ganz besonderer Weise die Rolle eines Stiefkindes des Spitales spielte. Sie war zunächst an einem ungünstigen Orte untergebracht. Professor *Socin*, der 1861 zum Nachfolger seines ehemaligen Chefs, *Mieg*, ernannt worden war, machte wiederholt in den Jahresberichten „auf die engen, schlecht gelegenen und schwer zu ventilierenden Räume der Gebäranstalt aufmerksam (21). *Socin* hatte aber auch selbst an dem geburtshilflichen Anhängsel an seine chirurgische Abteilung wenig Freude und Interesse; die Leitung der Geburten überließ er meist seinem Assistenten. Kein Wunder daher, wenn er von Anfang an bestrebt war, die Loslösung der Gebäranstalt von der chirurgischen Abteilung zu fördern. Verschiedene Umstände kamen in dieser Zeit seinem Wunsche zustatten.

Bevor jedoch auf die tiefgreifenden Umwälzungen jener Jahre eingegangen wird, sei vorerst noch darauf hingewiesen, daß von einem praktischen Unterricht in der Geburtshilfe an Hand der Spitalgeburten bis zum Jahre 1868 nicht die Rede war. Wohl hatte *Mieg* 1830 die Erlaubnis erhalten Studenten zu den Geburten beizuziehen; allein von dieser Konzession wurde offenbar wenig oder gar kein Gebrauch gemacht. Wer von den Studenten Geburtshilfe praktisch lernen und treiben wollte, der mußte sich seine Kenntnisse anderswo holen. Theoretische Vorlesungen wurden allerdings abgehalten und zwar, wie erwähnt, namentlich von *Achilles Burckhardt,* aber diese konnten zukünftigen Aerzten nicht genügen. Auch von Gynäkologie erfuhren dieselben wenig; eine Ovariotomie oder eine Prolapsoperation, die *Socin* gelegentlich — wahrscheinlich selten genug — ausführte, war so ziemlich alles, was die damaligen Studierenden von Frauenkrankheiten erfuhren.

Das neue Krankenhaus hatte sich schon im Laufe der 50er Jahre als zu klein erwiesen; mit der rasch wachsenden Ausdehnung der Stadt und der Zunahme der Bevölkerung war auch das Bedürfnis nach einer größeren Anzahl von Krankenbetten entstanden. Aber die finanziellen Mittel waren schwer aufzutreiben; außerdem mußte zu einer Erweiterung des Krankenhauses zunächst noch das kantonale Zucht- oder Schellenhaus dem Staate abgekauft, niedergerissen und an anderer Stelle neugebaut werden. Da half im Sommer 1857 *Christoph Merian-Burckhardt,* der Wohltäter, dem unsere Stadt so vieles verdankt, dem Spital aus seiner Notlage, indem er vorläufig Fr. 300,000 zur Verfügung stellte (22); aus diesem Gelde sollte zunächst ein kleiner Anbau auf dem bisherigen Spitalareal erstellt und außerdem das dem Staate gehörige Areal der Strafanstalt erworben werden; spätere Subventionen sollten dann den Bau eines großen Flügels, des jetzigen Merian-Flügels ermöglichen.

In diesem neu zu erstellenden Flügel sollte nun auch die Gebäranstalt untergebracht werden.

In der gleichen Zeit des Beginnes der 60er Jahre, in welche der Beschluß dieser räumlichen Reorganisation der geburtshilflichen Abteilung fiel, fand auch die Neuordnung des klinischen Unterrichtes statt. Am 4. Februar 1865 legten Bürgermeister und Rat dem Großen Rate einen Ratschlag betreffend Kliniken vor (23). In demselben wird hervorgehoben, daß auch bisher im Spital klinischer Unterricht zugelassen wurde. Allein die Beziehungen der städtischen Verwaltung zu den Erziehungsbehörden waren nicht fest geordnet, und namentlich lag die Besetzung der Oberarztstellen ausschließlich in der Hand des Pflegamtes. „Es hing also ganz von dem guten Willen der Wählenden und des Gewählten ab, ob sie zur Erteilung des wissenschaftlichen Unterrichtes die Hand bieten wollten. Dieses war ein auf die Länge unhaltbarer Zustand.“ Weiter heißt es in dem Ratschlag: „die geburtshilfliche Abteilung wird durch das Pflegamt neu organisiert, im Lokal und Personal den heutigen Ansprüchen gemäß ausgestattet und dem klinischen Unterricht zugänglich gemacht“.

Der sogenannte Kliniken-Vertrag, der zwischen dem kleinen Rat und dem Pflegamt des Bürgerspitales abgeschlossen und am 13. März 1865 vom großen Rat gutgeheißen wurde, ordnete die Wahlverhältnisse für die Vorstände der Kliniken; weiterhin schuf er die für den klinischen Unterricht unerläßlichen Freibetten, und ließ für die medizinische und chirurgische Abteilung eine besondere klinische Abteilung in der Gesamtzahl bis zu 60 Betten, in besondern Zimmern, entstehen.

Uns interessiert vor allem der § 10 dieser Uebereinkunft: „Die bestehende, bisher dem chirurgischen Oberarzte übertragene Gebärabteilung des Spitales, wird einem besonderen Vorstande unterstellt. Derselbe wird ermächtigt, unter Beobachtung aller gebührenden Rücksicht, klinischen Unterricht zu erteilen; es sollen aber hiesige Bürgerinnen und verheiratete Frauen zu demselben nicht verwendet werden. Die Ernennung, Entlassung und Besoldung des Vorstandes geschieht durch das Pflegamt. Dasselbe erklärt sich bereit, bei einer zu treffenden Wahl die Wünsche des Erziehungskollegiums nach Möglichkeit zu berücksichtigen und die Wahl vorzugsweise auf eine Persönlichkeit zu richten, von der auch Befähigung und Geneigtheit zur Erteilung wissenschaftlichen Unterrichts vorauszusehen ist. Dem Staate bleibt überlassen, dem Gewählten den geburtshilflichen Unterricht an der medizinischen Fakultät zu übertragen. Das Pflegamt gibt dem Vorstande der Gebäranstalt außer dem erforderlichen Wartpersonal eine Hebamme bei. Derselbe ist auch verpflichtet, auf Begehren des Sanitäts-Kollegiums den Hebammen-Untericht zu übernehmen" (24).

Als Ergänzung zu diesem Kliniken-Vertrag wurde für jede Klinik eine besondere „Ordnung" aufgestellt. Die erste erhielt die chirurgische Klinik im Jahre 1865; im folgenden Jahre trat eine solche für die medizinische Klinik in Kraft, an welche für die Stelle von *Jung* im Jahre 1865 *Liebermeister* war berufen worden.

Mittlerweile war am neuen Merianflügel des Bürgerspitales energisch gearbeitet worden; der erste kleinere Teil, der vom alten Krankenhaus bis zum Mittelbau des Merianflügels reichte, wurde 1857—61 erstellt; er befand sich auf dem bereits dem Bürgerspital gehörenden Areal; in einer zweiten Etappe von 1865—68, nach Niederreißen der Strafanstalt, wurde das ganze Gebäude vollendet. Hier sollte nun die geburtshilfliche Abteilung Unterkunft finden und zwar mit 22 Betten in 6 größern freundlichen Zimmern im Erdgeschoß am Ende der chirurgischen Frauenabteilung, gegen den Petersgraben hin.

In seiner Sitzung vom 5. Dezember 1867 besprach das Pflegamt die innere Einrichtung dieser neuen Abteilung und es wurde beschlossen die folgenden Gegenstände neu anzuschaffen: „16 eiserne Stück Wiegen mit dazu gehörigem Bettwerk und verschiedenes Kinderplunder" (26).

So war denn am Ende des Jahres 1867 für die zukünftige geburtshilfliche Abteilung alles aufs Beste vorbereitet und es handelte sich nur noch darum einen Vorstand für dieselbe zu wählen. Da zu jener Zeit noch kein gesetzlicher Lehrstuhl für Geburtshilfe bestand, fiel die Wahl des Vorstandes dem Pflegamte des Bürgerspitales zu, wobei nach § 9 des Klinikenvertrags die Wünsche des Erziehungs-Kollegiums nach Möglichkeit berücksichtigt werden sollten. Im März 1868 wandte sich daher das Pflegamt an das Erziehungs-Kollegium mit der Bitte, sich mit der medizinischen Fakultät betreffend eines Vorschlages ins Einvernehmen zu setzen. Mit Brief vom 23. März 1868 verdankte die Kuratel (27) die auf die Wahl eines Vorstandes der geburtshilflichen Abteilung bezügliche Zuschrift und schrieb, daß sie sich in dieser Angelegenheit mit dem Dekan der medizinischen Fakultät und den Vorständen der bereits bestehenden Spitalabteilungen gemeinsam beraten habe. In erster Linie — so heißt es im Pflegamts-Protokoll — spricht die Kuratel ihr Vergnügen aus, daß nun in so erwünschter und vortrefflicher Weise die Gelegenheit zur Einrichtung einer besondern Geburtsabteilung geboten sei. Die Vorteile, welche hier für den klinischen Unterricht an der Universität und für den ebenfalls wichtigen Hebammen-Unterricht geboten werden, erkenne sie in ihrem ganzen Werte an und freue sich umsomehr darüber, als sie nun in der Lage sei, auf die verehrliche Anfrage des Pflegamtes einen Vorstand dieser Abteilung des Spitales in Vorschlag zu bringen, der sich nach ihrer übereinstimmenden Ansicht ganz besonders für diese Stelle eigne; es handle sich um den aus seiner frühern Wirksamkeit als Assistenzarzt der chirurgischen Abteilung dem Pflegamte schon bekannten Herrn Dr. *J. J. Bischoff* von Basel. Derselbe habe sich in dem nun zu besetzenden Fache auf das sorgfältigste ausgebildet und sich sowohl die bei der Leitung der ihm anzuvertrauenden Ab teilung wünschbaren Kenntnisse und Eigenschaften erworben, wie er auch die wissenschaftliche Lehrgabe besitze.

Auf diese Empfehlung der Kuratel hin wurde *Bischoff* am 26. März 1868 vom Pflegamte einstimmig zum ärztlichen Vorstand der geburtshilflichen Abteilung gewählt. Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß *Socin* bei dieser Wahl in hervorragender und ausschlaggebender Weise mitwirkte; war ihm doch *Bischoff* aus seiner Assistentenzeit her wohlbekannt. Seine feine Menschenkenntnis hatte ihm verraten, daß *Bischoff* der richtige Mann für die zu besetzende Stelle war und die Folgezeit hat ihm vollauf recht gegeben.

Doch beschäftigen wir uns etwas mit der Persönlichkeit und der Vorbildung des ersten Vorstehers der geburtshilflichen Abteilung (28): *J. J. Bischoff,* väterlicherseits ein Basler, war 1841 in Heidelberg geboren und verlebte dort seine Jugendjahre. Sein medizinisches Studium machte er in den ersten Semestern in Basel, später in Heidelberg durch. Schon während seiner Studienzeit trat seine Neigung zur Chirurgie hervor: er war in den letzten Semestern Privat-Assistent des Heidelberger Chirurgen *Chelius,* den er im Frühjahr 1864 in die Lazarette des dänischen Krieges begleitete. Im Sommer des gleichen Jahres absolvierte er in Basel sein Doktorexamen und begab sich dann zu seiner Studienreise nach Berlin und dem damals berühmten Prag. Hier erhielt er, im Mai 1865, die Kunde von seiner Ernennung zum Assistenten von *Socin* an die Stelle des abtretenden Dr. *J. Müller. Socin* hatte *Bischoff* dem Pflegamt als einen ausgezeichneten jungen Arzt empfohlen, „der schon längere Zeit im Heidelberger Hospital als Assistenzarzt tätig war, später auf den Schlachtfeldern des schleswig-holsteinischen Krieges sich Erfahrungen gesammelt und auch schon in der wissenschaftlichen Welt bekannt war durch eine von der medizinischen Fakultät zu Heidelberg mit einem 1. Preise gekrönte Abhandlung chirurgischen Inhalts“ (29).

Im Mai 1865 trat *Bischoff* bei *Socin* ein und hatte daselbst neben seiner chirurgischen Tätigkeit auch die geburtshilfliche Abteilung zu besorgen. Hier wurde der Grund gelegt zu seinem spätern Lebensberufe. Auf *Socin's* Veranlassung habilitierte sich *Bischoff* im Winter-Semester 1865/66 für das Fach der Geburtshilfe und gab im Sommer-Semester einen 3stündigen geburtshilflichen Operationskurs ùnd im Winter-Semester 66/67 neben einem Verbandkurs auch theoretische Geburtshilfe (ausgewählte Kapitel). Ende des Winter-Semesters 66/67 trat er bei *Socin* aus und begab sich auf eine längere Studienreise, die ihn zuerst nach Prag zu *Seyffert* und *Säxinger,* nach Wien zu *Braun* und *Rokitantzki,* dann nach Straßburg zu *Köberle* führte. Von dort wandte er sich nach England. In London besuchte er *Brown, Barnes, Braxton-Hiks* und wohnte zahlreichen Ovariotomien bei *Spencer Wells* bei. In Edinburgh lernte er *Duncan* und *Simpson,* in Dublin *M'Clintock* kennen. Aus dieser Zeit liegen täglich niedergeschriebene genaue Notizen vor, aus denen hervorgeht, mit welchem Eifer und welcher Kritik *Bischoff* alles verfolgte und verarbeitete, was er sah und was er hörte (30). Der Rückweg von England führte ihn über Paris, wo er *Dupaul* und *Pajot* hörte. Hier in Paris ereilte ihn Ende März 1868 die Kunde von seiner Ernennung zum Vorstand der geburtshilflichen Abteilung. In einem von Heidelberg am 30. März 1868 datierten Brief an Stadtrat *Egner* (31) teilte *Bischoff* mit, er nehme die Wahl an. Am 8. April 1868 wurde er auf Anregung von *Socin,* und auf Empfehlung der Kuratel vom Kleinen Rat zum Professor Extraordinarius ernannt (32).

Mittlerweile war im Bürgerspital der Merian-Flügel, der die geburtshilfliche Abteilung aufnehmen sollte, fertig gestellt worden. Am 6. April 1868 wurde der Neubau durch die Witwe des 1858 verstorbenen Stifters, Frau *Merian-Burckhardt* und ihren Bruder Herrn *Daniel Burckhardt-Forcart* besichtigt; auf

7. April wurden die h. Behörden zur Besichtigung eingeladen, und am 8. und 9. April standen die Räume dem ganzen Publikum zum Besuche offen. Kurze Zeit darauf wurden die einzelnen Abteilungen bezogen, am 17. Mai die geburtshilfliche.

Für den Vorstand der geburtshilflichen Abteilung hatte *Socin*, auf Veranlassung des Pflegamtes eine Amtsordnung ausgearbeitet, die dessen Befugnisse als Abteilungsvorsteher und als Kliniker umschrieb (33). Als Grundlage hatten dabei die Amtsordnungen für die Vorstände der medizinischen und chirurgischen Abteilung gedient. *Socin* und *Liebermeister* kamen *Bischoff* dabei namentlich insofern entgegen, als jeder von ihnen *Bischoff* zwei seiner Freibetten überließ, so daß dieser den Vorteil erhielt, auch von dieser Einrichtung Gebrauch zu machen, ohne daß der laut Uebereinkunft über die Kliniken von der hohen Regierung dafür ausgesetzte Kredit überschritten wurde. Als besonders erwähnenswerte Neuerung verdient auch die Anstellung einer ständigen Spitalhebamme hervorgehoben zu werden. Dies geschah auf die Anregung von *Bischoff* hin; er betonte, wie wünschbar es sei, daß eine ständige Hebamme zur Verfügung stehe, deren Zeit nicht durch die Privatpraxis in Anspruch genommen werde; eine solche könnte vollständig einen Assistenten ersetzen. Entsprechend der Verantwortlichkeit der Hebamme sei auch ihre Stelle so zu honorieren, daß man aus einer Anzahl von Bewerberinnen die brauchbarste auswählen könne; die Besoldung sollte darum wenigstens annähernd der eines Assistenten gleich kommen, d. h. Fr. 400.— bis 600.— pro Jahr betragen. Zugleich legte *Bischoff* den Entwurf für eine ausführliche Amtsordnung für die Spitalhebamme vor.

Nachdem die Amtsordnungen für den Vorstand und für die Hebamme von den h. Behörden genehmigt worden waren, wurde anfangs Juni auf Vorschlag von *Bischoff* Frau *Meßmer*, Hebamme in Muttenz, zunächst probeweise für ein Jahr mit einer Besoldung von Fr. 500.— gewählt und angestellt.

Am 3. Juni 1868 fand die Eröffnung der geburtshilflichen Klinik statt; *Bischoff* sprach damals über die Aufgabe der Klinik und über allgemeine Untersuchungsregeln (34). Von nun an entfaltete das neue Institut eine in jeder Beziehung ausgedehnte und ersprießliche Tätigkeit. Leider wurde dieselbe nicht von Anfang an in ihrem vollen Werte erkannt und geschätzt. Niemand geringerer als Frau *Merian-Burckhardt*, die Witwe des hochherzigen Stifters, nahm an der jungen geburtshilflichen Klinik und an den andern, im Neubau untergebrachten Kliniken Anstoß. Laut Protokoll der Sitzung des Pflegamtes vom 4. Januar 1869 wurde damals ein Schreiben von Herrn *Burckhardt-Forcart* verlesen, in welchem der Schreiber im Namen seiner Schwester mitteilt: „es habe Frau *Merian* unangenehm berührt, daß statt den Zweck der Stiftung hochzuhalten, nämlich den bedeutenden Anforderungen und dem so dringend ausgesprochenen Bedürfnis für möglichste Vermehrung von Krankenbetten nachzukommen, nun in dieser Neubaute eine großartige Gebäranstalt angelegt worden, und daß die ganze Oberleitung mit weit ausgedehnten Verfügungen in die Hände der sogenannten Klinik abgegeben wurde und die frühern, gewiß auch weitherzigen Spitaleinrichtungen unter Oberleitung des Pflegamtes einer willkürlichen, rücksichtslosen Leitung und Verfügungen preisgegeben wurden.“

Das Pflegamt nahm in seiner Antwort an Frau *Merian* die „großartige“ Gebäranstalt, mit ihren 22 Betten, 16 Wiegen und einigem Kinderplunder in Schutz und verwies bezüglich der sogenannten Kliniken auf den Kliniken-Vertrag mit dem Staate. Daraufhin scheint sich Frau *Merian* wieder beruhigt zu haben.

Im ersten Semester der geburtshilflichen Klinik waren 10 Zuhörer vorhanden; die Klinik fand an vier wöchentlichen Stunden und außerdem noch bei den jeweiligen Geburten statt. Daneben las *Bischoff* jeweils im Sommer theoretische Geburtshilfe, im ersten Semester vor neun Zuhörern. Im folgenden und in den spätern Winter-Semestern gab er jeweilen einen geburtshilflichen Operationskurs und hielt ein Kolleg über Krankheiten der Wöchnerinnen, das später durch eine Vorlesung über Frauenkrankheiten ersetzt wurde.

Das Material, das ihm zu seinen klinischen Besprechungen zur Verfügung stand, war anfänglich nicht groß (35); seine Demonstrationen beschränken sich in den ersten Semestern fast ausschließlich auf Schwangere, etwa zufällig vorhandene Kreißende und gesunde und kranke Wöchnerinnen. Wenn sich aber ein gynäkologischer Fall auf der Abteilung befand, so wurde derselbe, wenn irgend möglich, klinisch verwendet und unter Umständen in der Klinik operiert. Nach und nach traten im Laufe der Jahre die gynäkologischen Fälle in der Klinik immer mehr in den Vordergrund, ohne daß aber daneben die für den praktischen Arzt vor allem wichtige Geburtshilfe vernachlässigt wurde (36).

Die Anzahl der Studierenden, die Ende der 60er und anfangs der 70er Jahre die Klinik besuchten, schwankte etwa zwischen 8 und 16; Ende der 70er Jahre und in den 80er Jahren finden wir in der Klinik jeweils etwa 20 Zuhörer, manchmal sogar bis zu 30; die meisten besuchten auch den Operationskurs und viele die theoretischen Vorlesungen und zwar war, nach den Semester-Berichten zu schließen, der Besuch der Vorlesungen und Kurse stets ein fleißiger (37).

Neben seiner Tätigkeit als klinischer Lehrer fand *Bischoff* auf seiner Abteilung reichliche Gelegenheit zur Betätigung. Sein Krankenmaterial bestand — ich erwähnte es schon — in den ersten Jahren zumeist aus Wöchnerinnen; diese waren aber nicht, wie wir es heutzutage gewöhnt sind, gesunde Frauen, vielmehr spielte das Puerperalfieber eine erschreckende Rolle. Ich muß es mir versagen, hier auf Einzelheiten einzugehen; die Details der Wochenbettsstatistik aus jener Zeit sind später auf Veranlassung von *Fehling* von Dr. *Handschin* in seiner Dissertation (38) zusammengestellt worden. Ich möchte mich darauf beschränken zu erwähnen, daß die puerperale Mortalität meist zwischen 1—3% schwankte, im Jahre 1870 sogar bis über 7% ging. Die puerperale Morbidität, die in den ersten Jahren von *Bischoff's* Tätigkeit meist über 50% betrug, sank vom Jahre 1874 an auf Werte zwischen 30 und 40%. Dabei ist aber noch besonders hervorzuheben, daß während anfangs die schweren puerperalen Prozesse prävalierten, später immer mehr die leichtern in den Vordergrund traten.

Diese Wochenbettverhältnisse zogen *Bischoff's* Aufmerksamkeit gleich bei Beginn seiner Wirksamkeit in hohem Maße auf sich. Die von ihm selbst peinlich genau mit täglichen Notizen versehenen Krankengeschichten zeigen uns sein hohes Interesse an der Frage; und wenn wir auch heutzutage manches anders ansehen, wenn wir auch die Einteilung der Fieberfälle in Febricula, Febris puerp. laevissima, laevis, gravis, gravissima, Febris ex anaemia, Febris lactis nicht mehr anerkennen können, so müssen wir doch rückhaltlos zugeben, daß *Bischoff* von Anbeginn seiner Tätigkeit an bestrebt war, dem Puerperalfieber Einhalt zu tun und diesen gefährlichsten Feind der gebärenden Frauen zurückzudrängen. Und das war damals keine Kleinigkeit; wußte man doch von dem Wesen der puerperalen Infektion noch sozusagen nichts. Aber *Bischoff* hatte die intime Ueberzeugung, daß das Kindbettfieber vermeidbar sei und vermieden werden müsse. Für dieses Dogma ist *Bischoff* mit Tat und Wort eingetreten. Den Weg zur Erreichung des Zieles hatten ihm seine Londoner Erfahrungen mit dem *Lister*'schen Verfahren gewiesen. Wir können es *Bischoff* nicht hoch genug anrechnen, daß er sofort nach seinem Amtsantritt 1868, drei Jahre noch bevor das *Lister*'sche Verfahren publiziert wurde, die Methode von der Chirurgie auf die Geburtshilfe übertrug. Sie war hier allerdings nicht so leicht vewendbar; galt es doch nach den damaligen Anschauungen nicht nur die Hände und Instrumente von Unreinigkeiten zu säubern, sondern auch namentlich die als unrein geltende Luft von den puerperalen Wunden durch Abschluß mittelst Carbolkompressen fernzuhalten. Die Carbolsäure spielte natürlich die Hauptrolle; *Bischoff* sagt selbst in einem ausgezeichneten, an der XII. Versammlung des ärztlichen Zentralvereins in Olten, 1875, gehaltenen Vortrag (39): „Unser zu empfehlendes Schutzmittel ist die von vielen hochgepriesene, von anderen mitleidig belächelte oder gar verdammte Carbolsäure“. Und weiter: „Möglichst vollständiges Entfernen aller zersetzungsfähigen Partikeln aus den Genitalien vor dem Eintritt der Geburtsverletzungen und während des Bestehens der Wunden, Abschluß aller nicht durch Carbolsäure desinfizierten Luft von den verletzten Stellen, keine andere Berührung der Genitalien mit Fingern und Instrumenten, als mit solchen, die nach vorheriger gründlicher Reinigung mit Carbolöl bestrichen sind; dies sind die leitenden Gesichtspunkte.“

Die Art und Weise der Anwendung der Carbolsäure wurde im Laufe der Jahre vielfach modifiziert, denn trotz aller Mühe war *Bischoff* mit den Resultaten nicht befriedigt, speziell nicht in den ersten Jahren seiner Tätigkeit. Daran trugen aber nicht nur die vielfach unrichtigen Anschauungen über das Wesen der puerperalen Infektion und über die prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen die Schuld, sondern auch die mangelnde Schulung und Einsicht, vielleicht auch der schlechte Wille des Wartpersonales. Ich lasse hier die eigenen Worte *Bischoff*'s in dem eben erwähnten Oltener Vortrag folgen: „Meine Hoffnungen wollten sich anfangs nicht erfüllen, indessen mußte ich doch dabei die sonderbare Erfahrung machen, daß die schweren Geburtsfälle günstiger verliefen, daß aber nach wie vor ab und zu eine scheinbar sehr leicht verlaufende Geburt, bei der kaum ein Dammriß, vielleicht nur leichte Vaginalrisse zustande gekommen, von rasch tödlicher allgemeiner Peritonitis gefolgt wurde. Das Rätsel hat sich mir nun allerdings gelöst: ich war von meinem Wartpersonal Jahre lang getäuscht worden, indem die Wärterinnen, vielleicht selbst ohne Glauben an die Wirksamkeit des verordneten Mittels, oder zu gleichgültig oder zu bequem, die Verordnungen keineswegs konsequent durchführten, bei den schweren Geburtsfällen, ja bei den leichtesten gar nicht. Oft hat man mir, wie ich später erfuhr, vor meiner Visite, eine Flasche Carbolsäure in den Zimmern ausgegossen, um mich glauben zu machen, daß die verordneten Injektionen in die Scheide gemacht und die Bedeckung der Rima mit in Carbollösung getauchten Kompressen gehörig erneuert worden seien.“

Nach diesen Erfahrungen mit dem freien Wartpersonal entschloß sich *Bischoff* um die Anstellung von Diakonissinnen zu bitten, wie solche schon früher auf den andern Abteilungen tätig waren; auch als Hebamme wurde eine Riehener Schwester ernannt. Am 17. Mai 1873 traten unsere, noch heute im Dienst stehenden beiden Oberschwestern *Verena Thommen* und *Katharina Tenger* auf die geburtshilfliche Abteilung ein. Sie haben beide in treuer Pflichterfüllung während der verflossenen 45 Jahre ihre ganze Kraft und Arbeit der Klinik zugewendet und verdienen dafür unsere uneingeschränkte Anerkennung.

Doch kehren wir zurück zu der Spitalabteilung. Wie dringend das Bedürfnis nach einer geburtshilflichen Abteilung war und wie segensreich *Bischoff*'s unermüdliche Tätigkeit wirkte, das erhellt am besten aus der steigenden Frequenz der Abteilung. Hatten 1868 77 Geburten stattgefunden, so waren es 1872, nach 4 Jahren, schon doppelt so viel; 10 Jahre später 1882 hatte sich die Zahl vervierfacht mit 321 Geburten und 1885 waren es schon über 400.

Doch nicht nur die Zahl der Geburten nahm zu, sondern auch die gynäkologischen Fälle fanden sich immer zahlreicher ein; es waren ja auch die Jahre, in denen die operative Gynäkologie in Aufschwung kam und *Bischoff*, als tüchtiger Operateur, versäumte nicht die neuen Verfahren in Anwendung zu bringen und durch eigene Methoden zu ergänzen. Anfänglich spielten die Ovariotomien und Prolapsoperationen die Hauptrolle, später kamen Totalexstirpationen, Kauterektomien des karzinomatösen Collums und Kaiserschnitte dazu. Die Erfolge waren naturgemäß in den ersten Jahren keine glänzenden; das lag aber an der Unzulänglichkeit der prophylaktischen Maßnamen gegen die Wundentzündung. Die Ovariotomierten der ersten drei Jahre gingen alle an Peritonitis zu Grunde. Aber nach und nach besserten sich die Zustände; schon 1870 kam eine Frau, bei der zur Sicherung der Diagnose Myom eine Probelaparotomie war vorgenommen worden, davon. Später wurde die Technik vollkommener, die Antisepsis wirksamer und die Zahl der Heilungen nahm zu. Und so bildete nach und nach das gynäkologische Material, auf das bei der Gründung der Klinik gar keine Rücksicht genommen worden war, einen großen und integrierenden Bestandteil der Klinik, als welchen ihn *Bischoff* von Anbeginn an, aufgefaßt hatte. Im Gründungsjahre 1868 wurden drei gynäkologische Fälle behandelt; 1873 finden wir schon 40, 1880 162 und diese Frequenz blieb ungefähr erhalten bis zum Rücktritt von *Bischoff* (40). Dieser Frequenz-Zunahme entsprach der ursprünglich der geburtshilflichen Abteilungen zugedachte Raum mit einer Zahl von 22 Betten nicht mehr und es mußte im Laufe der Jahre immer Platz geschaffen werden; so kamen im Beginn der 80er Jahre drei Zimmer für gynäkologische Patientinnen im Souterrain des Merian-Flügels hinzu, die Bettenzahl der Abteilung stieg dadurch auf 44. Später fand man noch anderweitige Abhilfe. Auch konnte *Bischoff*, der in den ersten Jahren seiner Tätigkeit alles allein mit der Hebamme besorgt hatte (bei den seltenen Operationen assistierte der Assistent der chirurgischen oder medizinischen Abteilung) bei der raschen Zunahme der Frequenz der Arbeit nicht mehr Herr werden. So wurde ihm auf seine Bitte (41) „einerseits aus Rücksicht auf die Spitalarbeiten als solche, anderseits im Interesse des Unterrichtes“ hin, am 21. November 1874 vom kleinen Rat ein Assistenzarzt zugebilligt.

Neben seiner Spital- und Lehrtätigkeit besorgte *Bischoff* eine mit den Jahren stark zunehmende Privatpraxis, die auch über das geburtshilflich-gynäkologische Spezialgebiet hinausging und sich sogar bis auf die Behandlung von Scharlachkranken ausdehnte. Trotzdem blieb ihm noch Zeit zu wissenschaftlichen Publikationen; seine ausgezeichnete Arbeit über Prophylaxe des Puerperalfiebers habe ich bereits erwähnt. Außer einigen weiteren kleineren, kasuistischen Mitteilungen, sei aber noch sein 1878 in unserer Gesellschaft gehaltene Vortrag zitiert über die sogenannte „Endometritis fungosa“ (42). Er betont darin warm die Verwendung der Curette und tritt für das Raclement ein, das die Franzosen damals als „pratique hasardeuse ou barbare“ bezeichneten.

Die außerordentlich ersprießliche Tätigkeit *Bischoffs* hatte schon bald bei den Behörden Anklang gefunden; als äußerer Ausdruck der Anerkennung wurde er, damals erst 31jährig, am 9. Juli 1872 zum Professor Ordinarius ernannt. Die Schaffung eines gesetzlichen Lehrstuhles für das Fach der Geburtshilfe fiel jedoch erst in die Zeit nach seinem Rücktritt.

Seine glänzende Karriere als Arzt und als Lehrer wurde 1882 durch einen Unfall unterbrochen, der an sich zwar ohne weitere körperliche Folgen, doch Ver-ältnisse mit sich brachte, die einen vorzeitigen Abschluß der angestrengten Tätigkeit *Bischoff's* nach sich zogen. Er wurde im Dezember 1882 auf der Jagd von inem Schrotschuß aus großer Nähe getroffen. Die multiplen Verletzungen der rachea, der Halswirbelsäule, des Unterkiefers und der Extremitäten heilten rasch; llein den damals begonnenen Gebrauch narkotischer Mittel konnte *Bischoff*, trotz nergischen zeitweiligen Ankämpfens nicht mehr los werden. So sah er sich ezwungen, im Sommer-Semester 1886 einen längern Urlaub zu nehmen. Die ohltätigen Folgen desselben hielten jedoch nicht lange an und noch im De-mber des gleichen Jahres, wenige Tage nach dem Tode seines ihm sehr nahe stehenden Schwagers, Professor *Albert Burckhardt-Merian*, gab er seine Demission als Professor und Leiter der Klinik auf Ende des Winter-Semesters 1886/87 (43). Am 24. Dezember 1886 wurde er vom Regierungsrate unter Verdankung der geleisteten Dienste und unter Belassung seines Titels entlassen.

Nach seinem Rücktritt war er je länger je mehr an's Krankenzimmer gebannt; er starb plötzlich am 26. Oktober 1892 unter den Erscheinungen der Herzparalyse. Sein Lebensbild, das hier nur kurz gestreift werden konnte, insofern es die Gründung und Entwicklung unserer Klinik betraf, ist in ausführlicher Weise von Dr. *Oeri* der medizinischen Gesellschaft in ihrer Sitzung vom 17. November 1892 geschildert worden. Wir verehren in *Bischoff* den Mann, der unter schwierigen äußern Verhältnissen mit nie ruhender Rast und Energie die geburtshilfliche Klinik von ihrer Gründung an geleitet und die festen Fundamente gelegt hat zu dem, was sie später geworden ist.

Der Rücktritt *Bischoff*'s und die Wahl eines neuen Vorstehers der geburtshilflichen Klinik brachten mannigfache Aenderungen. Von diesen ist in erster Linie die Schaffung eines gesetzlichen Lehrstuhles für die Fächer der Geburtshilfe und Gynäkologie, zu nennen. In der Erkenntnis der Wichtigkeit dieser Fächer schlug die Fakultät am 8. Januar 1887 der Kuratel die Aenderung der Stellung des Geburtshelfers vor, und am 31. Januar wurde dem Großen Rate ein Ratschlag, betr. die Errichtung eines Lehrstuhles für Geburtshilfe vorgelegt (44). Am 14. Februar 1887 beschloß der Große Rat die Schaffung dieses Lehrstuhles, als des 7. der medizinischen Fakultät; damit änderten sich nicht nur die äußere Stellung des Geburtshelfers, seine Besoldungsverhältnisse, die gleichgestaltet wurden denjenigen der anderen Kliniker und Professoren, sondern der Wahlmodus wurde auch ein anderer. Die Wahl wurde fortan vom Regierungsrat, auf Vorschlag der Erziehungsbehörden, die ihrerseits die Fakultät um ihren Rat und das Pflegeamt um seine Mitwirkung in Anspruch nahmen, vollzogen. Bei der damaligen Wahl gab *Bischoff* ein ausführliches Gutachten ab. Am 19. März 1887 wurde Dr. *Hermann Fehling* (45), damals Direktor der württembergischen Landeshebammenschule in Stuttgart gewählt, ehemaliger Assistenzarzt von *Crédé* in Leipzig; er trat seine Stellung in Basel am 17. Mai 1887 an, auf den Tag 19 Jahre, nachdem die junge geburtshilfliche Abteilung ihr neues Heim im Merian-Flügel bezogen hatte.

Die relativ kurze Zeit seiner hiesigen Tätigkeit ist wiederum charakterisiert durch eine wesentliche Zunahme der ihm unterstellten Spital-Abteilung: die Geburtenzahl nahm in den sieben Jahren um über 100 pro Jahr zu und um etwa das Gleiche stieg die Anzahl der gynäkologischen Fälle (46), während sich, entsprechend der Entwicklung der Wissenschaft und operativen Technik, die Zahl der gynäkologischen Operationen fast verdreifachte und von 84 im Jahre 1886 auf 231 im Jahre 1893 stieg.

Kein Wunder, wenn daher die Platzfrage neuerdings dringend wurde; provisorisch wurde dem Raummangel insofern etwas abgeholfen, als der geburtshilflichen Abteilung ein Teil der 1886 frei gewordenen Wohnung des Psychiaters im sogenannten Asyl an der Spitalstraße, neben der Predigerkirche zugewiesen wurde. Auch trat die medizinische Klinik der geburtshilflichen zwei Zimmer ihrer Frauenabteilung ab, die über den bisherigen Räumen gelegen waren. Dadurch stieg die Bettenzahl auf 64. Ferner erhielt *Fehling* einen klinischen Hörsaal, zugleich Operationssaal, neben dem Geburtszimmer gegen den Petersgraben hin gelegen. Allein dies alles konnte nur als Provisorium gelten, es mußte doch an eine gründliche Erweiterung und Neuerung gedacht werden. Es fragte sich nur wo. Das Naheliegendste war die Verwendung des durch Verlegung außerhalb der Stadt freigewordenen Irrenhauses, des jetzigen Versorgungshauses. Zunächst arbeitete *Fehling* einen Plan für die Umgestaltung dieses Versorgungshauses aus; da sich dieselbe aber als unzweckmäßig erwies, da weiterhin ein Neubau an dieser Stelle wegen der Unmöglichkeit späterer Vergrößerung auch nicht ratsam schien, präsentierte sich immer deutlicher die Frage der Verlegung der geburtshilflichen Klinik außerhalb des Spitalareals. Die Anregung zu einer solchen Verlegung nach außen ging von dem damaligen Spitaldirektor *Hoch* aus, der in einem bemerkenswerten Memorial die Unzweckmäßigkeit der Verwendung des Versorgungshauses für die geburtshilfliche Klinik nachwies und dasselbe für andere Zwecke verwendet wissen wollte.

Der Idee der Verlegung nach außen traten aber die damaligen Oberärzte *Socin, Immermann* und *Fehling* entgegen; sie wiesen mündlich und schriftlich auf die Notwendigkeit des innigen Konnexes zwischen den einzelnen Kliniken hin, der bei räumlicher Trennung nicht aufrecht erhalten werden könnte. Allein das Pflegamt gab den Ausführungen des Spitaldirektors Recht und beschloß im Herbst 1888 prinzipiell die Verlegung der neuen Gebäranstalt nach außen des Spitalareals, wobei sie allerdings verwaltungstechnisch weiterhin zum Bürgerspital gehören sollte (47). Aber wohin? Zwei Bauplätze kamen in Betracht: das Terrain Hebelstraße Nr. 1 (wo jetzt die allgemeine Poliklinik steht) wurde von *Fehling* als zu klein und ungeeignet bezeichnet, trotzdem es den großen Vorteil der räumlichen Nähe des Bürgerspitales gehabt hätte. Das andere in Frage kommende Areal an der Schanzenstraße war allerdings groß genug, aber zu weit vom Bürgerspital gelegen. Trotzdem entschloß sich das Pflegamt zu dem Bau an diesem Ort und *Fehling* arbeitete neuerdings ein Programm aus, das er am 14. Februar 1889 dem Pflegamte vorlegte und das im wesentlichen angenommen und auch befolgt wurde; so ist *Fehling* der eigentliche Schöpfer des jetzigen Frauenspitales.

Aber zwischen dem Aufstellen eines Programmes und dem Bezug eines Neubaues liegt noch vieles. Die projektierte Anlage war voraussichtlich sehr teuer; man rechnete mit einer Million. Angesichts einer solchen Ausgabe sprach sich eine Minderheit des Pflegamtes für Ueberlassung des Baues und des Betriebes der Anstalt an den Staat aus; dieser hatte ja schon einige Jahre vorher, 1886, die Irrenanstalt übernommen. Die Majorität des Pflegamtes aber war der Ansicht, das Bürgerspital solle die ganze Krankenpflege beibehalten; allerdings hätten die nötigen Mittel nur dann zur Verfügung gestanden, wenn die Bürgergemeinde von dem Ertrag der *Christoph Merian*-Stiftung, statt wie bisher nur $^1/_3$, noch ein weiteres Drittel erhalten hätte. Auf ein entsprechendes Ansuchen erwiderte aber der Regierungsrat abschlägig; er betonte, daß eine Besserung der finanziellen Verhältnisse des Bürgerspitales nur dann zu erwarten sei, wenn der Staat den Neubau und Betrieb der geburtshilflichen Abteilung selbst übernehme. Dies wurde 1891 zum Beschluß erhoben.

Nachdem so die prinzipielle Frage erledigt und die Finanzierung gesichert war, konnte man an die Ausführung der Pläne gehen. Sie wurden unter der Direktive von *Fehling* von den Herren Architekten *Vischer* und *Fueter* ausgearbeitet und konnten im Anfang des Jahres 1893 dem Großen Rate vorgelegt werden; der Neubau sollte bei 90 Betten inkl. Mobiliar und innere Einrichtung auf Fr. 1,080,000.— zu stehen kommen. Es wurde angenommen, daß die Bauzeit von 1893—95, drei Jahre betragen würde; zur Deckung der Kosten sollte der Ertrag der *Christoph Merian*-Stiftung während 5 Jahren, 1893—97, in Anspruch genommen werden. Die Vorlage wurde am 9. März 1893 vom Großen Rate genehmigt. Bald darauf, im Sommer 1893, wurde mit den Bauarbeiten begonnen. Aber noch im gleichen Jahre erhielt *Fehling* einen Ruf nach Halle a. S.; die Annahme desselben auf Frühjahr 1894 verhinderte ihn die Vollendung des Baues mitzuerleben, dies blieb seinem Nachfolger *Bumm* vorbehalten.

Trotzdem *Fehling*'s Tätigkeit während seines 7jährigen Hierseins durch die Pläne für die Zukunft und für den äußeren Ausbau der Klinik reichlich in Anspruch genommen war, so arbeitete er unausgesetzt auch am innern Ausbau der ihm unterstellten Abteilung. Bei der stets wachsenden Patientenzahl mußten ihm auch weitere Hilfskräfte zur Verfügung gestellt werden; so wurden ihm im Jahre 1887 ein Unter-Assistent und 1892 ein Volontärarzt gewährt.

Fehling war ein ausgezeichneter Lehrer der Geburtshilfe und Gynäkologie und versuchte, wo es angängig war, das klinische Material seinen Schülern zugänglich zu machen; so verdanken wir auch seiner Tätigkeit die Entwicklung der gynäkologischen Poliklinik, die zu Zeiten *Bischoff*'s nur an einem Tage abgehalten worden war, vom Jahre 1891 an aber an vier Vormittagen stattfand; die Patientenzahl stieg von 183 im Jahre 1887 auf 772 im Jahre 1893. Ferner erwähnen wir die von *Fehling* 1889 ins Leben gerufene geburtshilfliche Poliklinik; im ersten Jahre ihres Bestehens fanden nur 12 Berufungen statt; 1893 waren es schon 53. Die gynäkologische und geburtshilfliche Poliklinik erhielt 1890 provisorisch, 1891 definitiv einen besondern Arzt in der Person des ersten Assistenten *Fehling*'s in Basel, Dr. *W. Zinsstag*. Von 1891 bewilligte der Staat, in Anbetracht der Wichtigkeit der Poliklinik als Lehrinstitut, einen jährlichen Beitrag an dieselbe in der Höhe von Fr. 1800.—.

Die Bewertung von *Fehling*'s Leistungen in Basel wäre aber nicht erschöpft ohne die Erwähnung seiner regen wissenschaftlichen Tätigkeit (48). Ich muß es mir versagen, hier auf alle kleinern Beiträge und Publikationen von ihm und seinen Schülern einzugehen und möchte nur auf seine grundlegenden Arbeiten auf dem Gebiete der Heilung der Osteomalacie durch Kastration, auf dem Gebiete der Schwangerschaftsnephritis, sowie auf seine größeren Werke, wie die „geburtshilflichen Operationen" in *P. Müller*'s Handbuch der Geburtshilfe, seine „Physiologie und Pathologie des Wochenbettes", sein „Lehrbuch der Frauenkrankheiten" und sein „Hebammen-Lehrbuch" hinweisen. Auch seine Rektoratsrede vom Jahre 1892 über „die Bestimmung der Frau, ihre Stellung zu Familie und Beruf", ist gewiß vielen von Ihnen noch bekannt.

Aus *Fehling*'s Schule aus der Basler Zeit sind eine Anzahl bekannter Frauenärzte hervorgegangen (49); von den akademisch tätigen, erwähne ich den Vorsteher der geburtshilflichen Klinik in Lausanne, Herrn Professor *Rossier*.

Schließlich verdient die praktische Tätigkeit *Fehling*'s einer besondern Erwähnung; wir haben der Zunahme der gynäkologischen Operationen schon gedacht. Es soll aber weiterhin der Rückgang der puerperalen Morbidität und besonders der Mortalität hervorgehoben werden; sie gingen zu *Fehling*'s Zeiten auf minimale Zahlen zurück; die puerperale Morbidität überschritt nie mehr 15% und die Mortalität war stets unter 1%, in manchen Jahren sogar = 0. (50)

Mit Bedauern sah man *Fehling*, der als Mensch und Arzt sich großer Beliebtheit erfreute, von Basel scheiden; allein seinem Motiv in seiner Heimat an einer großen Universität tätig zu sein, konnte man sich nicht verschließen. Er verließ Basel im Frühjahr 1894.

Noch vor seinem Weggang war am 3. Februar 1894 Dr. *Ernst Bumm* (51), Schüler von *Scanzoni*, damals Privatdozent an der Universität Würzburg, vom Regierungsrat berufen worden. Seiner harrte zunächst die Aufgabe der Vollendung und der neuen Einrichtung des neuen Frauenspitales und derselben unterzog er sich mit großem Eifer; sein organisatorisches und nicht minder sein künstlerisches Talent kamen ihm dabei in weitgehendem Maße zu gute. Er beschäftigte sich mit allen Einzelheiten der innern Einrichtung und mit der Ausstattung des Neubaues sowie mit den Fragen des künftigen Betriebes der Anstalt. Naturgemäß behandelte auch seine Antrittsvorlesung „Die Entwicklung der Frauenspitäler" das Thema, das ihm nahe lag (52).

Im Sommer 1894 stand das jetzige Frauenspital im Rohbau da; Ende 1895 war der innere Ausbau beendigt und Ende Januar 1896 konnte die Anstalt der Aufsichtskommission zur Möblierung übergeben werden.

Am 21. Februar 1896 wurde das Frauenspital in Anwesenheit von Vertretern der Regierung, der Behörden und der Universität eingeweiht. *Bumm* hielt damals seine bekannte Rede über „die moderne Frauenklinik“ (53). Endlich am 16. März 1896 erfolgte die Uebersiedelung der Patientinnen aus dem Bürgerspital in die neue Anstalt.

Die Bau- und Einrichtungskosten hatten den Voranschlag um 140,000 Fr. überschritten und betrugen: Fr. 1,220,000.—. Sie wurden, wie schon erwähnt, durch den Ertrag des Merian'schen Stiftungsfonds gedeckt, nur daß statt während fünf Jahren, wie ursprünglich beabsichtigt, während sechs Jahren, bis und mit 1898 der Ertrag der Stiftung in Anspruch genommen werden mußte (54). Da der Staat auch den Betrieb übernahm, und die Kosten desselben sich aus den Verpflegungsgeldern nicht decken konnten, so mußte von nun an in der jährlichen Staatsrechnung ein Posten für das Defizit vorgesehen werden. Dieser Staatszuschuß betrug in den ersten Jahren unter Fr. 100,000.— jährlich, hat sich dann lange Zeit um ungefähr Fr. 100,000.— gehalten und ist erst infolge der anhaltenden Teuerung im laufenden Jahre auf über Fr. 150,000.— gestiegen (55).

Das Frauenspital, das neue Heim der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik, galt bei seinem Bezug als eines der schönsten Spitäler; seine moderne, z. T. fast luxuriöse Einrichtung ließ es, wie *Bumm* damals sagte, den Vergleich mit den besteingerichteten Frauenkliniken Europas bestehen. Für die Pflege von Wöchnerinnen und Kindern, für die Behandlung von Unterleibsleidenden, für alle Anforderungen an die Lehrtätigkeit war aufs Beste gesorgt. Man hatte vorausgesehen, daß in der Anstalt jährlich etwa 1000 Wöchnerinnen und 500 gynäkologische Fälle Platz finden könnten. Die Disposition der Räume war derart, daß im Erdgeschoß die Verwaltungsräumlichkeiten, die Poliklinik, die wissenschaftlichen und Unterrichtsräume untergebracht waren, außerdem einige Zimmer für rekonvaleszente Wöchnerinnen; im ersten Stock befand sich die geburtshilfliche Abteilung mit den Geburtszimmern, im 2. Stock die gynäkologische Abteilung mit dem Operationssaal und im Dachstock Räume für Schwangere, für das Personal und die Schülerinnen. Vom Hauptgebäude durch verschlossene Türen streng abgetrennt fand sich im 1. und 2. Stockwerk die septische Abteilung im Nordflügel. Jedoch schon im ersten Betriebsjahr mußten infolge der hohen Patientenzahl Aenderungen in der Verteilung der Räume stattfinden; die Geburtenzahl überschritt bereits im Jahre 1897 das Tausend, die Zahl der Kranken ging 1898 über 500 und es ist seither nie mehr ein Rückgang auf die ursprünglich angenommenen Normalzahlen eingetreten. Diese Zahlen dürfen wohl als Beweis dafür gelten, wie dringend notwendig die Errichtung des Frauenspitales war!

Doch kehren wir zurück zu der Tätigkeit von *Bumm* in Basel. Sie erinnern sich seiner noch als des glänzenden Redners und Lehrers, der es in hohem Maße verstand, durch anschauliche und klare Darstellung seine Zuhörer zu fesseln; seine künstlerische Begabung im Skizzieren und Zeichnen unterstützten weiterhin seine lebendigen Ausführungen. Nicht minder hervorragend war er als Arzt, Operateur und Geburtshelfer; man konnte sich bei ihm des Eindruckes nicht erwehren, daß alles spielend vor sich ging und spielend vor sich gehen mußte. Kein Wunder daher, wenn seine Schüler sowohl, als auch seine Patientinnen mit aufrichtiger Bewunderung und Dankbarkeit an ihm hingen. Und so nahm unter seiner Leitung das Frauenspital die erfreuliche Entwicklung an, die ich bereits kurz erwähnt habe.

Zu der stark vermehrten Arbeit in der neuen Klinik waren dem Vorsteher auch weitere Hilfskräfte zur Verfügung gestellt worden; an jeder der beiden Abteilungen — Geburtshilfe und Gynäkologie — war ein Assistenzarzt mit einem Unterassistenten (Studenten, die jeweils $^1/_2$ Jahr blieben) tätig; die septische Abteilung besorgte der Volontärarzt. Die geburtshilfliche und gynäkologische Poliklinik versah, unter Leitung des Vorstehers in den ersten Jahren, neben seiner Privatpraxis ein externer Arzt, später der I. Assistenzarzt. Bei der stets zunehmenden Geburtenzahl und bei dem ebenfalls stets wachsenden Material an gynäkologischen Fällen war für die Studierenden viel reichlicher als früher im Bürgerspital Gelegenheit zum Lernen geboten. Zudem standen auch zu Unterrichts- und Studienzwecken eine anschauliche Sammlung von Präparaten und Becken, weiterhin eine schon von früher stammende, stets vermehrte Kollektion von Tafeln und das neue und modern eingerichtete Laboratorium zu mikroskopischen, chemischen und bakteriologischen Untersuchungen zur Verfügung. Der Staat bewilligte damals schon einen jährlichen Kredit von Fr. 2000.— zu wissenschaftlichen Zwecken. .

Neben der praktischen und Lehrtätigkeit war *Bumm* auch wissenschaftlich stets an der Arbeit (56). Wie für seine Vorgänger, so spielte auch für ihn die Frage der puerperalen Infektion und ihrer Verhütung eine wesentliche Rolle und mehrere seiner Publikationen beschäftigten sich mit diesem Thema; andere Arbeiten sind der operativen Technik gewidmet. Schließlich verdient noch hervorgehoben zu werden, daß *Bumm* in Basel die Grundlagen und Vorarbeiten zu seinem berühmt gewordenen, in zahlreichen Auflagen erschienenen und in alle Sprachen übersetzten „Grundriß zum Studium der Geburtshilfe“ schuf.

Bei den vielseitigen Qualitäten von *Bumm* war es fast zu erwarten, daß er uns nicht allzulange erhalten bleiben konnte; er war der Mann für ein noch ausgedehnteres Wirkungsfeld. Und so sahen wir ihn, zu unserm Bedauern, im Winter 1900/01 einen Ruf nach Halle a. S. als Nachfolger von *Fehling* annehmen und am 31. März 1901 von Basel Abschied nehmen.

An seine Stelle ernannte der Regierungsrat am 23. Februar 1901 den außerordentlichen Professor und Oberarzt der Frauenklinik in Halle a. S. Dr. *Otto von Herff;* er war Schüler von *Kaltenbach* und von *Fehling*. Sein Amt trat er am 1. April 1901 an. Bas Bild des Mannes, der in rastloser Tätigkeit und in unermüdlicher Pflichterfüllung stets nur das Wohl der ihm unterstellten Anstalt im Auge hatte, steht noch in unser Aller lebhafter Erinnerung. Das Frauenspital, dem jeder seiner Gedanken Tag und Nacht galt, nahm unter seiner Leitung und Fürsorge eine weitere erfreuliche Entwicklung an. Von Jahr zu Jahr stieg die Frequenz sowohl der Wöchnerinnen als auch der Kranken, so daß der vorhandene Platz zur Aufnahme der Frauen oft kaum ausreichte. Durch Inanspruchnahme von Räumlichkeiten im Dachgeschoß, die zu andern Zwecken bestimmt waren, für die Kranken, konnte notdürftig Platz geschaffen werden. Aber trotzdem war die Frage der Vergrößerung des Frauenspitales nicht abzuweisen. Eine ad hoc eingesetzte Kommission abeitete in den Jahren 1907—1911 ein Programm für einen Erweiterungsbau aus, der als gynäkologische Abteilung gedacht war, während das vorhandene Gebäude ganz für die Geburtshilfe Verwendung finden sollte. Erwägungen finanzieller Natur drängten aber die Pläne zurück und es mußte beim Alten bleiben. Der einbrechende Krieg setzte durch die Grenzsperre die Patientenzahl allerdings zeitweilig herunter, aber mit immer stärkerer Macht drängt sich in neuerer Zeit die Frage der Erweiterung unserer Klinik wieder auf.

Ohne auf Einzelheiten einzugehen, sei nur kurz erwähnt, daß unter *Herffs* Leitung die Frequenzzahl der Geburtsabteilung, statt wie vorgesehen 1000 pro

Jahr zu betragen, zeitweise bis auf 1900 stieg, während statt der vorgesehenen 500 gynäkologischen Patientinnen sich bis über 700 einstellten.

Herff's Sorge galt vor allem der Verhütung der puerperalen Erkrankungen; sein Verdienst ist die Einführung und strikte Durchführung der *Ahlfeld*'schen Desinfektionsmethode. Sie erinnern sich noch, mit welcher Begeisterung er diese Themata besprach und mit welcher Freude er den anhaltenden Rückgang der puerperalen Morbidität und Mortalität auf seiner Klinik konstatierte. Daneben waren auch seine operativen Erfolge, speziell die Wundheilung, sehr günstig. Auch ließ er es sich angelegen sein, jeden Fortschritt der Wissenschaft und Heilkunde dem Spitale zugute kommen zu lassen; so gehört die Einführung der modernen Röntgen- und Radiumtherapie an unserer Klinik zu seinen Verdiensten.

Die zunehmende Frequenz der Abteilung und auch der Poliklinik brachten es mit sich, daß dem Vorsteher eine weitere Hilfe beigegeben werden mußte; dies geschah durch Schaffung der Stellung eines Ober-Assistenzarztes; am 1. Juli 1904 trat der Sprechende als erster in die Funktionen einer solchen ein; neben der Unterstützung und Vertretung des Vorstehers war demselben besonders die poliklinische Sprechstunde, die von da an 9 mal wöchentlich stattfand und zu der auch Studierende beigezogen wurden, übergeben. Ferner hatte er die poliklinischen Geburten, deren Zahl in gewissen Jahren bis zu 250 betrug, zu besorgen; auch bei diesen wurden — wie übrigens schon früher — jeweils ein Student beigezogen.

Außer dem Ober-Assistenzarzt sind drei Assistenzärzte und die nötige Zahl von Volontären dem Vorstand beigegeben; dagegen ist die frühere Institution der halbjährlich wechselnden Unter-Assistenten schon seit manchen Jahren verschwunden.

Herff's Tätigkeit als Vorstand der Klinik und des Spitals, als Arzt, Forscher und als Lehrer ist bei seinem am 30. April 1916 erfolgten Hinschied von Seiten seiner Kollegen und Schüler eingehend gewürdigt worden (57). Ein tragisches Geschick wollte es, daß er einer septischen Infektion erlag, die er sich bei der Operation einer vereiterten Ovarialcyste zuzog — gerade jener Krankheit, deren Bekämpfung er bei Lebzeiten unausgesetzt sein volles Interesse gewidmet hatte.

Nach einem mehrmonatlichen Interregnum, während dessen der jetzige Oberassistent Dr. *Hüssy,* die Klinik führte, wurde am 30. August 1916 der Sprechende vom Regierungsrat zum Vorsteher der Klinik gewählt.

M. H. So sind die ersten 50 Jahre unserer Klinik verstrichen. Das, was ich mir erlaubte Ihnen darüber zu berichten, darf keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben; es sollte Ihnen nur in großen Zügen die Gründung und den Werdegang der Klinik skizzieren.

Aus kleinen und bescheidenen Anfängen, oftmals durch schwierige Zeiten hindurch, hat sie sich zu dem entwickelt, was sie heute ist. Und wenn sie heute dasteht als eine Wohltat für die Frauen unserer Stadt und ihrer Umgebung, als eine nutzbringende Einrichtung für die studierende Jugend, so haben wir das in erster Linie zu verdanken den hohen Behörden, die mit weitem Blick die Gründung und Entwicklung des Institutes befürwortet, ermöglicht und gefördert haben. Weiterhin aber gilt unser Dank den Männern, die von *Bischoff* bis *Herff* in unermüdlicher Tätigkeit ihre ganze Kraft dem Gedeihen der Klinik, dem Anpassen an den Fortschritt der Wissenschaft gewidmet haben.

Möge sich unsere Klinik weiterhin der Fürsorge der h. Behörden erfreuen und sich gedeihlich weiter entwickeln, möge, wenn in 50 Jahren wieder über ihre Tätigkeit referiert wird, der Sprecher berichten können, daß sie eine segensreiche Einrichtung für unsern Staat und unser Volk und unsere Alma mater basiliensis war; dies ist mein Wunsch zu ihrem heutigen Jubiläum!

Literatur.

1) *Albrecht Burckhardt*, Geschichte der medizinischen Fakultät zu Basel 1460—1900. Basel 1917. — 2) l. c. pag. 175 f. — 3) l. c. pag. 209. — 4) l. c. pag. 191 f. — 5) l. c. pag. 215 f. — 6) *Julius Gerster*, Johannes Fatio, ein Basler Chirurg und Geburtshelfer des XVII. Jahrhunderts. Diss. Basel 1917. — 7) *Johannes Fatio*, der Arzney Doktor, Helvetisch vernünftige Wehe-Mutter, oder gründlicher Unterricht, wie mit den Schwangern, Gebährenden, Kindbetterinnen und neugebohrnen Kindern umzugehen, selbige gebührend zu verpflegen und in allerhand ihnen zustoßenden Krankheiten zu begegnen seye. Samt einer ausführlichen Beschreibung von Fortpflanzung des menschlichen Geschlechts, und aller weiblichen Leibes-Theilen, auch der Empfängnis, Formir- und Bildung der Frucht im Mutterleibe. Nebst des Verfassers curiösen Anmerkungen, selbstbewährten Handgriffen, Curen und dazu dienlichen Arzney-Mitteln. Dem löblichen Frauenzimmer, geschwohrnen Weibern, und andern ehrbaren Frauen zu Nutz, mit besonderm Fleisse in 5 Abschnitte eingetheilt. Mit vielen Kupfern und dreyen Registern. Basel, verlegts Johann Rudolf Imhof, 1752. — 8) *Albrecht Burckhardt*, l. c. pag. 217. — 9) l. c. pag. 245. — 10) l. c. pag. 87. — 11) l. c. pag. 109. 12) l. c. pag. 266. — 13) l. c. pag. 272 ff. — 14) l. c. pag. 279, 283. — 15) l. c. pag. 295. — 16) l. c. pag. 282. — 17) l. c. pag. 294. — 18) Hoch Th., Das Bürgerspital zu Basel. 1842—1892, 1892. — 19) Akten des Staatsarchivs zu Basel: Ratschlag an den großen Stadtrat über Verlegung und Vergrößerung des hiesigen Spitals, vom 13. April 1836. Programm für die Erbauung und Einrichtung eines neuen Kranken- und Pfrundhauses, aufgestellt von der Kommission zur Verlegung des Spitals; Aufforderung zur Plankonkurrenz vom 15. November 1836. — 20) Akten des Staatsarchivs: Verwaltungsberichte des Stadtrats zu Basel an den großen Stadtrat. 21) Akten des Staatsarchivs: Protokolle des Pflegamtes des Bürgerspitales. 1860—1865 Memorial der Rechnungskammer vom 18. Juni 1863. — 22) *Christoph Merian*, 1800-1858. Gedenkschrift aus Anlaß der 50jährigen Wiederkehr seines Todestages. Im Auftrag der Kommission zur *Christoph Merian*'schen Stiftung verfaßt von Dr. *Traugott Geering*. Basel 1908. — 23) Akten des Staatsarchivs: Ratschlag betreffend Kliniken. Dem Großen Rat vorgelegt am 6. Februar 1865. — 24) Akten des Staatsarchivs: Pflegamts-Protokolle des Bürgerspitales. Sitzung vom 24. Januar 1865. — 25) id. — 26) Dito. Sitzung vom 5. Dezember 1867. — 27) Dito. Sitzung vom 26. März 1868. — 28) Nekrolog über *J. J. Bischoff*, Professor, vorgetragen in der medizinischen Gesellschaft zu Basel am 17. November 1892 von Dr. med. *Oeri* in Basel. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1892, pag. 780. — 29) Akten des Staatsarchivs. Pflegamts-Protokolle des Bürgerspitales. Sitzung vom 3. Mai 1865. — 30) Professor Dr. *J. J. Bischoff*: Sein Lebensgang und sein Wirken. Gynaecologia Helvetica IV, pag. 348. Tagebuch-Notizen. Gyn. Helvet. IV, pag. 352 und V, pag. 287. — 31) Akten des Staatsarchivs. Erziehungsakten. — 32) Dito. Erziehungsakten. — 33) Akten des Staatsarchivs. Pflegamtsprotokolle des Bürgerspitals. 1866—1870. — 34) Akten des Staatsarchivs. Geschriebene Jahresberichte der geburtshilflichen Klinik. 1868 ff. — 35) *A. Teichmann*, Die Universität Basel in den 50 Jahren seit ihrer Reorganisation im Jahre 1835, pag. 106. Programm zur Rektoratsfeier 1885. Basel 1885. 36) Akten des Staatsarchivs. Erziehungsakten. Semester-Berichte der medizinischen Fakultät. — 37) Akten des Staatsarchivs. Erziehungsakten. Semester-Berichte der medizinischen Fakultät. 38) W. *Handschin*, Ueber Mortalität des Puerperalfiebers an der geburtshilflichen Klinik zu Basel während der Jahre 1868—1886. Diss. Basel 1888. 39) *J. J. Bischoff*, Zur Prophylaxis des Puerperalfiebers. Vortrag gehalten an der XII. Versammlung des ärztlichen Centralvereins in Olten 1875. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, 1875 pag. 641 ff. — 40) Akten des Staatsarchivs. Geschriebene klinische Jahresberichte. Brief an die Kuratel vom 6. November 1874. — 41) Die statistischen Zahlen sind z. T. den Krankengeschichten, die im Frauenspital aufbewahrt sind, z. T. den klinischen Jahresberichten, die das Staatsarchiv verwahrt, entnommen. — 42) *J. J. Bischoff*, Die sogenannte Endometritis fungosa. Vortrag gehalten in der medizinischen Gesellschaft zu Basel am 1. November 1877. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1877. — 43) Akten des Staatsarchivs, Erziehungsakten. — 44) l. c. — 45) Professor Dr. *H. J. R. Fehling*, Abriß aus seiner Wirksamkeit in Basel von 1887—1894. Von Dr. *Alfred Labhardt*, Gyn. Helvet. Bericht über das Jahr 1909. Genf 1910. — 46) *Teichmann*, Die Universität Basel in ihrer Entwicklung in den Jahren 1885—1895. Basel 1896. — 47) Akten des Staatsarchivs. Protokolle des Pflegamtes des Bürgerspitales 1888 ff. — 48) vide 45. — 49) *R. Thommen*, Die Universität Basel in den Jahren 1884—1913. Basel 1914. — 50) *C. de Marval*, Ueber Mortalität und Morbidität des Puerperalfiebers an der geburtshiflichen Klinik zu Basel während des Dezenniums 1887—1896. Diss. Basel 1897. — 51) Professor Dr. *Bumm*. Abriß seiner Wirksamkeit in Basel von 1894—1901 von Dr. *A. Labhardt*, Gyn. Helvet. XII, 1912. — 52) *E. Bumm*, Ueber

die Entwicklung der Frauenspitäler und die moderne Frauenklinik. Wiesbaden 1897. — 53) l. c. — 54) vide 20. – 55) Jahresberichte des Frauenspitales. — 56) vide 51. — 57) Nekrologe: *Gönner*, Gyn. helv. XVI, *Labhardt*, D. m. W. 1916, *Hüssy*, Zbl. f. Gyn. 1916, Nr. 22.

Aus dem Frauenspital Basel-Stadt. (Direktion: Prof. Dr. *Labhardt*).

Zur Biologie der Schwangerschaftstoxikosen.

Von Dr. **Paul Hüssy.**

Trotz großer Arbeit, die von Geburtshelfern, Pathologen, Bakteriologen u. A. im Laufe der Zeit geleistet wurde, ist es bis jetzt nicht gelungen die Aetiologie der sogenannten Schwangerschaftstoxikosen zu klären. Insbesondere fehlt uns immer noch der genaue Einblick in das Wesen der Eklampsie, über welche eigenartige Erkrankung der Frau im Gestationszustand ein fast unübersehbares Literaturmaterial vorhanden ist. Nachdem die bakteriologischen Untersuchungen zu keinem positiven Resultate geführt hatten, klammerte man sich lange Zeit an das Tierexperiment, ohne zu bedenken, daß die Eklampsie im Tierreiche fast vollkommen fehlt, wenn man von der Gebärparese der Kühe absieht, einer Erkrankung, die aber sicher mit der menschlichen Eklampsie nichts gemeinsames hat.[1] Alle diese experimentellen Studien an Tieren konnten daher, so interessant sie auch von mannigfachen Gesichtspunkten aus waren, nicht zu einem brauchbaren Resultate führen. Erfolgversprechend ist allein nur das Studium der erkrankten Frauen selbst. Klinisch sind allerdings die Hilfsquellen so ziemlich erschöpft, auch pathologisch-anatomisch sind tiefgreifende Aenderungen unserer heutigen Anschauungen nicht mehr zu erwarten. In der *Bumm*schen Klinik in Berlin ist allerdings ganz vor kurzem (Mschr. f. Geburtsh. Bd. 47/1) ein neuer klinischer Begriff geprägt worden, der Begriff der Lebereklampsie. Darunter versteht *Ruge II*, der die Ansichten der erwähnten Klinik niedergelegt hat, diejenigen Fälle von Eklampsie, bei denen das hypothetische Eklampsiegift eine besonders ausgeprägte Wirkung auf die Leber auszuüben imstande ist. Es kommt dabei zu ausgedehntesten Zerstörungen des Parenchyms. Da diese Veränderungen, wie die Beobachtungen von *Schmorl*, *Schmidt* und *Konstantinowitsch* lehren, fast immer zu einer Zeit eintreten, wo die klinischen Symptome noch vollkommen fehlen, so sind die Funktionsprüfungen der Leber von größter Wichtigkeit. Vorläufig versagen aber die dahinzielenden Methoden noch. *Benthin* fand eine erhebliche Steigerung des Blutzuckergehaltes bei der Eklampsie nach, oder zwischen zwei Anfällen, *Wyder* dagegen vermißte die Hyperglykämie gerade bei den schwersten Fällen und glaubt in dem gesteigerten Blutzuckergehalt direkt ein prognostisch günstiges Zeichen sehen zu können. Die Hyperglykämie verläuft weder der Anzahl der Anfälle, noch dem Eiweißgehalt des Urins parallel, ist bei mittlerer Intoxikation stark gesteigert, bei schwerer hingegen fehlend. Auch bei einer andern Schwangerschafttoxikose, bei der Hyperemesis gravidarum, sind Blutzuckeruntersuchungen vorgenommen worden. Sie stammen insbesondere von *Guggisberg* (Mschr. f. Geburtsh. Bd. 45/4; Gyn. Rdsch. 1917/1—2). Er fand eine starke Steigerung des Blutzuckergehaltes bei schweren Erkrankungen und zog daraus den Schluß, daß funktionelle Störungen der Leber vorhanden sein müssen. Seine Untersuchungen werden von *Ruge II* noch nicht als beweisend betrachtet. Aus allen diesen Arbeiten geht jedenfalls hervor, daß die Methoden zur funktionellen Leberprüfung noch nicht genügend sicher ausgearbeitet sind, um zu verläßlichen Resultaten bei der rechtzeitigen Erkenntnis der Leberveränderungen bei der Eklampsie zu führen. Man ist deshalb auf klinische Symptome angewiesen, unter denen der Ikterus und die

---

[1] *Labhardt*, Zschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 54.

Hämoglobinurie sowie Magenkrämpfe eine große Rolle spielen. Sie fehlen aber oft, so daß die Diagnose auf Lebereklampsie meist zu spät gestellt werden kann, um noch eine nutzbringende Therapie einzuleiten. Durch diese einleitenden Worte ist gezeigt worden, daß man auch neuerdings wieder versucht hat, dem Wesen der Schwangerschaftstoxikosen näherzukommen, daß man vor allem klinisch dem Verhalten der Leber eine große Rolle zuspricht, daß aber für die Aetiologie dabei eigentlich wenig herauskommt. Es handelt sich mehr um prognostische, als um ätiologische Fingerzeige. Das hypothetische, „geheimnisvolle“ Eklampsiegift, das die Zerstörungen des Leberparenchyms herbeiführt, ist schließlich doch die Hauptsache. Aus diesen Gründen sahen wir uns auf Anregung von Professor *Labhardt* veranlaßt, das Serum von an Schwangerschaftstoxikosen erkrankten Frauen auf biologischem Wege zu prüfen. Schon von andern Autoren, besonders von *Neu* und von dem Italiener *Gaifami* (La Ginecologia 1914) wurde die Biologie des Blutes in der Gestationsperiode des Weibes studiert. *Neu* verwendete dazu die *Laewen-Trendelenburg*'sche Versuchsanordnung, *Gaifami* das überlebende Amphibienherz. In seinen ersten Arbeiten (M. K. 1910/46, M. m. W. 1911/34) war *Neu* und mit ihm sein Mitarbeiter *Pott* (Inaugural-Diss. 1911. Heidelberg) der Ansicht, daß das Serum von Schwangern, Kreißenden und Wöchnerinnen Adrenalin enthalte, und sie berechneten den Gehalt dieses Blutes an Adrenalin auf 125—150 mg. Unter dem Eindrucke neuerer Arbeiten, namentlich von *O'Connor*, mußte dann aber die Annahme einer Adreninämie des Blutes im Gestationszustande wieder fallen gelassen werden. Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen schrieb nämlich *O'Connor* (M. m. W. 1911/27 die Aktivität des Serums nicht dem Adrenalin, sondern weniger leicht zerstörbaren adrenalinähnlichen Substanzen zu. Der Beweis wurde vor allem durch die Nebennierenexstirpation erbracht. Ein Unterschied in der Wirksamkeit des Karotisserums vor und nach der Nebennierenexstirpation war am Froschgefäßpräparat nicht nachzuweisen. Ferner wurden durch Sauerstoffdurchleitung die adrenalinähnlichen Substanzen nicht zerstört. Das Serum blieb nach dem Zerstörungsversuche noch wirksam. Damit war sicher bewiesen, daß die adrenalinähnlichen Substanzen selbständiger Natur und unabhängig von der Nebennierentätigkeit sein mußten. Die Frage nach der Herkunft dieser Substanzen ist ebenfalls mit einiger Wahrscheinlichkeit beantwortet worden. *O'Connor* sowohl, als auch *Hirschfeld* und *Modrakowski* (M. m. W. 1911/28) leiten ihre Entstehung aus dem Zerfall von Zellmaterial bei der Gerinnung ab. *Neu* ist deshalb in seiner jüngsten Arbeit über diesen Punkt zu der Ansicht gelangt, daß eine Adreninämie des Blutes in der Gestationszeit der Frau nicht existiere und hat nachzuweisen versucht, daß das Plasma (Zitratplasma) unwirksam sei (Arch. f. Gyn. 107/1).

Als wir an unsere Untersuchungen herantraten, war uns die letzte Arbeit von *Neu* noch unbekannt. Es war uns auch weniger darum zu tun, absolute Werte festzustellen, als ein Vergleichsmaterial zu bekommen. Wir wollten im biologischen Versuche miteinander vergleichen Normal- und Schwangerenserum, ferner ganz besonders Serum von Frauen, die an Schwangerschaftstoxikosen erkrankt waren. Zuerst war die Frage der Versuchsanordnung zu erledigen. Wie wir schon früher betonten (Zbl. f. Gyn. 1918/4), sahen wir von dem *Laewen-Trendelenburg*'schen Froschpräparate deshalb ab, weil wir nicht das Gefäßsystem von Kaltblütern zu so subtilen Untersuchungen heranziehen wollten. *Gaifami* hatte das überlebende Froschherz empfohlen, das entschieden gute Resultate ergeben kann, das sich aber nicht sehr lange hält. Auch sind im allgemeinen am Gefäßsystem bei Kaltblütern vasokonstriktorische, nicht aber vasodilatatorische Effekte nachzuweisen. Das gelingt viel besser in der Methodik von *Pissemski-Krawkow* am überlebenden Kaninchenohr, die aus den nebenstehenden Skizzen zu erkennen ist. In die Ohrarterie und in die Ohrvene werden nach Freipräparierung feine Glasrohre gebunden. Dann läßt man Tyrodelösung durch das Gefäßsystem durchfließen und zählt die Tropfenzahl, die sich nach dem Abfließen aus der Vene ergibt. Man kann die Tropfenzahl durch Verbindung mit einer rotierenden Trommel graphisch aufzeichnen. Unsere beigegebenen Kurven stammen von dieser Versuchsanordnung. Zuerst orientierten wir uns über das Verhalten von Schwangern- und Normalserum. Zu diesem Zwecke sprizten wir je $^1/_2$—1 ccm des verdünnten Versuchsserums durch das Gefäßsystem des überlebenden Kaninchenohres hindurch und kontrollierten wiederum die Tropfenzahl. Es zeigte sich nun in vielen Versuchen einwandfrei die Tatsache, daß Normalserum stärker vasokonstriktorisch wirkte, als Schwangernserum. In mehreren Fällen hatte das Gravidenserum sogar direkt vasodilatatorische Wirkungen. Die Tropfenzahl gegenüber dem Vergleichsobjekte stieg an. Das Normalserum dagegen zeigte fast immer mehr oder weniger erhebliche gefäßverengernde Wirksamkeit. In dieser Beziehung decken sich unsere Untersuchungen mit den vorerwähnten *Gaifami*'s. Dieser Autor fand auch nie eine gefäßverengernde Wirkung des Schwangernserums. Kontrollversuche mit Plasma ergaben keine Abweichung gegen das Resultat mit Serum. Das Plasma stellten wir so her, wie es *O'Connor* und *Neu* angegeben hatten. Nur verwendeten wir als Durchströmungsflüssigkeit nicht Ringer-, sondern Tyrodelösung. In ein kleines Röhrchen von der ungefähren Weite eines Reagensglases brachten wir 2,5 ccm Tyrodelösung mit einem Zusatz von 2% Natrium citric. Bei 5 ccm war an dem Röhrchen eine Marke angebracht, bis zu welcher wir Blut aus der Armvene einfließen ließen. Oberhalb der Marke muß die Wand mit Fett bestrichen sein, um eine etwaige Gerinnung zu verhüten. Von dem so hergestellten Zitratplasma versetzten wir 1 ccm mit 1 ccm der 2%igen Natrium citr.-Tyrodelösung. Das Plasma war also vierfach verdünnt. Mit diesem Plasma erzielten wir, wie gesagt, keine andern Ergebnisse als mit dem Serum. Auf die absoluten Tropfenzahlen kam es uns dabei durchaus nicht an, da sie bei den verschiedenen Ohrpräparaten sehr stark wechseln können, sondern nur auf die Vergleichswerte zwischen Normal- und Gravidenserum. Enthält das Schwangernserum tatsächlich adrenalinähnliche Substanzen, was uns nicht als bewiesen erscheint, so hatte es

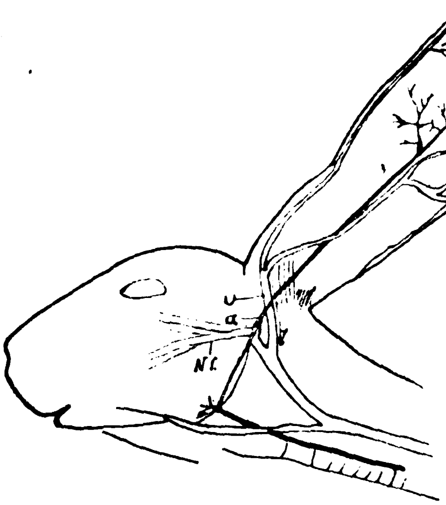


Fig. 1.

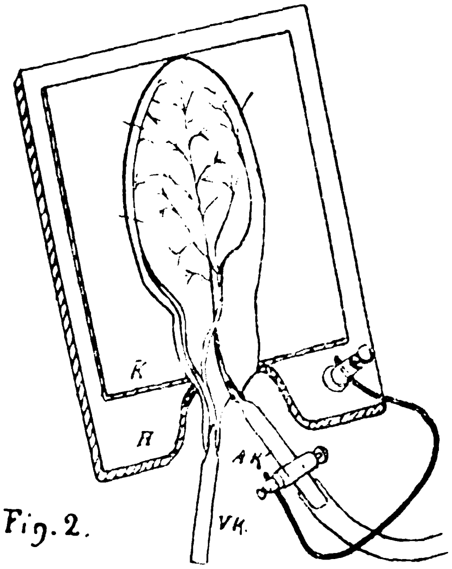
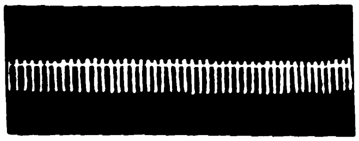


Fig. 2.

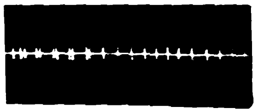
H · Holzbrett K · Korkauflage VK · Venen Kanüle AK · Arterienkanüle doch immer weniger, als das zur Kontrolle verwandte Normalserum. In allen Versuchen, die wir machten, es sind über 20, änderte sich dieses Verhalten nie. Man könnte auf diese Weise direkt die Diagnose auf Schwangerschaft am *Krawkow*'schen Präparate stellen. Es ist dies auch eine, wenn allerdings etwas komplizierte, biologische Schwangerschaftsreaktion. Erst nach diesen nur orientierenden Vorversuchen gingen wir zu den uns ganz besonders interessierenden Untersuchungen der Schwangerschaftstoxikosen über. Wir wollten wissen, ob tatsächlich bei den genannten Erkrankungen im Blute der Graviden Stoffe kreisen, die sich auf diesem Wege biologisch nachweisen lassen. Selbstverständlich begnügten wir uns auch hierbei niemals mit der Untersuchung des Toxikosenserums allein, sondern wir zogen zum Vergleiche stets ein Normal- und ein Schwangernserum mit heran. Nur so konnten wir einwandsfreie Resultate erhalten, denn das Gefäßsystem bei den verschiedenen Kaninchen reagierte durchaus different. Nur vergleichende Studien konnten deshalb einen beweisenden Wert beanspruchen. Zuerst hatten wir Gelegenheit, das Serum einer Eklamptischen zu prüfen. Es zeigte sich nun sofort die sehr bemerkenswerte Tatsache, daß dieses Blut sehr starke vasokonstriktorische Wirkungen zu entfalten imstande war. Wie aus der Kurve Nr. 6 hervorgeht, ist die Tropfenzahl sehr stark gesunken, viel stärker als beim Normal- oder gar beim Gravidenserum. Bei der Eklampsie kreisen also tatsächlich Substanzen im Blute, die sich mittelst der biologischen Methode im *Krawkow*'schen Versuche nachweisen lassen und die bei der normalen Gravidität fast ausnahmslos fehlen oder doch nur andeutungsweise vorhanden sind. Nach Ablauf der Erkrankung, als sich die Frau wieder vollkommen erholt hatte, entnahmen wir nochmals Blut, um zu sehen, was aus diesen Stoffen geworden sei. Es zeigte sich, wie aus Kurve Nr. 7 zu ersehen ist, daß das Serum nun vollkommen normal reagierte und gegenüber dem graviden Kontrollserum keine Abweichung mehr zeigte. Die Giftstoffe, die während der Eklampsie zu dem starken Ausschlage am Krawkowpräparate geführt hatten, mußten demnach wieder neutralisiert oder verschwunden sein. Wenigstens waren sie auf biologischem Wege nicht mehr nachzuweisen. Damit war bewiesen, daß während der Eklampsie Substanzen im Blute waren, die sonst nicht darin zu finden sind. Auf die Frage nach der Natur dieser Substanzen wollen wir später eingehen. Vorläufig interessiert es uns mehr, zu erfahren, ob auch bei andern Toxikosen solche Stoffe zu finden sind.

Zunächst hatten wir Gelegenheit eine Frau mit Schwangerschaftsniere (Nephropathie) zu untersuchen. Die Kurve Nr. 8 zeigt uns ein analoges Verhalten wie bei der Eklampsie. Ferner studierten wir die biologische Reaktion des Serums bei Graviditätsdermatosen. Kurve 9 ergibt klar, daß auch bei diesen Vergiftungszuständen der schwangern Frauen ähnliche oder die gleichen Substanzen eine Rolle spielen, wie bei der Eklampsie und Nephropathie. Auch da ist eine sehr starke Einwirkung auf den Gefäßapparat des Kaninchenohres ersichtlich. Die Tropfenzahl sinkt bis auf wenige Tropfen in der Minute. Wiederum haben Normal- und Gravidenserum viel weniger Einfluß. Weniger intensiv ist die Wirksamkeit bei einer andern Schwangerschaftsvergiftung, bei der Hyperemesis. Immerhin ist eine verstärkte Wirkung gegenüber den Kontrollseris auch da nachzuweisen. Es ist aber auffallend und bemerkenswert, daß bei dieser Toxikose die Wirkung eine relative bedeutend geringere ist, als bei den andern. Vielleicht hängen die andern Erkrankungen in ihrem Wesen enger zusammen, als die Hyperemesis. Wie wir nachher sehen werden, ist auch bei einer andern Untersuchungsmethode das Verhalten des Serums von Frauen mit Hyperemesis nicht das gleiche wie bei den sonst untersuchten Toxikosen. Das legt die Vermutung nahe, daß die Aetiologie der Hyperemesis eine andere sein könnte, als bei der Eklampsie und den verwandten Schwangerschaftsvergiftungen. Wir werden später nochmals Veranlassung nehmen, auf diesen Punkt einzugehen. Außerdem hatten wir noch Gelegenheit einen ganz besonders interessanten, seltenen Fall von Encephalitis in der Gravidität zu untersuchen, einen Fall, der im Correspondenzblatt von Herrn Dr. *Krupp* genau beschrieben werden soll. Auch da ließen sich dieselben vasokonstriktorischen Substanzen nachweisen, wie bei den oben erwähnten Toxikosen. Deshalb wurde die Erkrankung ebenfalls als Schwangerschaftsvergiftung angesprochen, was durch den Erfolg der Therapie (sofortige Unterbrechung der Gravidität durch vaginalen Kaiserschnitt) bestätigt wurde. Nach der Besserung des Zustandes ergab die erneute biologische Prüfung des Serums fast normale Verhältnisse. Also kreisten auch bei dieser Erkrankung, genau wie bei der oben erwähnten Eklampsie, während einiger Zeit Giftstoffe im Blute, die bald nach der Entfernung des Schwangerschaftsproduktes aus dem Serum wieder verschwanden. Diese Substanzen waren also vermutlich das ursächliche Moment für den Ausbruch der Erkrankungen. Warum so verschiedenartige Wirkungen vorkommen, warum das eine Mal vor allem die Leber, das andere Mal das Gehirn angegriffen wird, das sind Fragen, die noch nicht entschieden sind und durch fortgesetztes Studium erst gelöst werden können. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um einheitliche Giftstoffe, sondern um eine Zusammensetzung aus verschiedenen Komponenten, eine Ansicht, die auch *Seitz, Zinsser* und *Ruge II.* wenigstens für die Eklampsie, aussprechen. Diese Meinung wird sehr wahrscheinlich gemacht auch durch die biologischen Befunde bei der Hyperemesis. Bei der einen Erkrankung tritt offenbar eine Komponente mehr in den Vordergrund als andere. Da in neuerer Zeit auch die vorzeitige Plazentarlösung als Schwangerschaftstoxikose angesprochen worden ist, so prüften wir dieses Serum ebenfalls. Ein sicheres Resultat läßt sich natürlich aus der Untersuchung eines Falles nicht erhalten, aber es scheint nach den bisherigen Versuchen nicht wahrscheinlich zu sein, daß die vorzeitige Plazentarlösung unter die Graviditätstoxikosen einzureihen ist. Wenigstens spricht der biologische Versuch nicht dafür. Kurve Nr. 13 veranschaulicht das eben Gesagte.

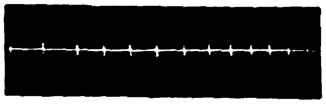
Wir kommen nun zur wichtigen Frage nach der Herkunft dieser Giftstoffe, die sich fast ausnahmslos bei schweren Schwangerschaftstoxikosen biologisch nachweisen lassen. Ihre chemische Natur ist nicht sichergestellt. Sie entfalten eine dem Adrenalin sehr ähnliche Wirksamkeit, sind aber, wie wir gesehen haben, kein Adrenalin. *Neu* meint in seiner letzten Arbeit, daß sie der Base β-Imidazolylaethylamin nahe stehen, einer Substanz, die sich bekanntlich (*Fühner*, M. m. W. 1912/16) auch in den Aminen des Hypophysenextraktes findet und verschiedentlich rein dargestellt und als Wehemittel ausprobiert wurde (Histamin, Imido). Auch *Köhler* (Zbl. f. Gyn. 1915/51) meint, daß in verschiedenen Organextrakten (Enteroglandol, Thyreoglandol etc.) Amine in Betracht kommen. Natürlich wird durch die gleichsinnige biologische Reaktion der Vasokonstriktion die Sachlage außerordentlich kompliziert, darin ist *Neu* beizustimmen. Aber es bleiben uns doch noch Wege offen, um die Erkenntnis zu fördern. *Löffler* und *Guggenheim* (Biochem. Zschr. Band 72/5 und 6) haben nachgewiesen, daß eine größere Anzahl proteinogener Amine am überlebenden Meerschweinchendarm wirksam sind. Bei Verwendung von 100 ccm Ringerlösung als Suspensionsflüssigkeit bestehen nach diesen Autoren für die einzelnen Amine ungefähr folgende minimale wirksame Dosen: 0,000025 g f. β-Imidazolylaethylamin, 0,001 g für p-Oxyphenylaethylamin, 0,01 g für Phenylaethylaminchlorhydrat, 0,005 g für Isoamylaminchlorhydrat, 0,002 für Indolaethylaminchlorhydrat, 0,00001 g für Suprarenin hydrochloricum, 0,01 g für Methylguanidinnitrat und Cholinbromhydrat, 0,000001 g für Azethylcholinbromhydrat, 0,001 g für Neurinbromhydrat. Wirksam waren ferner in Dosen von 0,1 bis



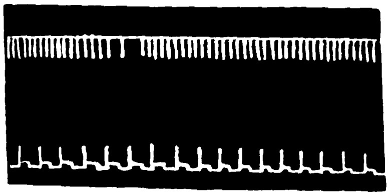
Curve I



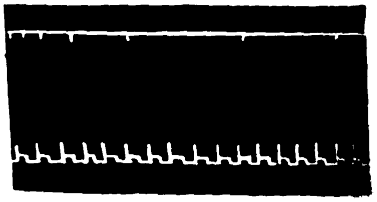
Curve II



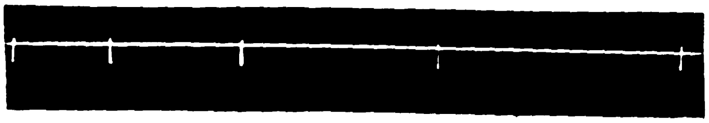
Curve III



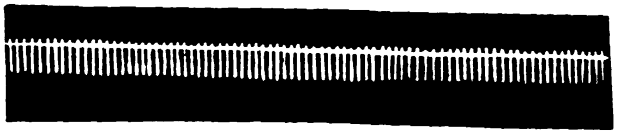
Curve IV



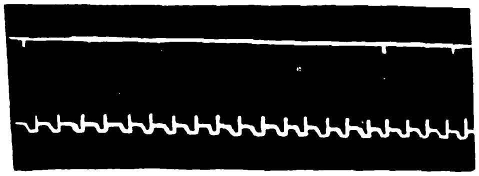
Curve V



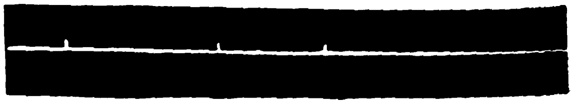
Curve VI



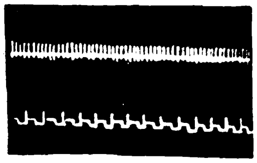
Curve VII



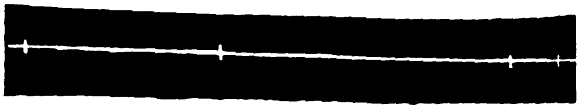
Curve VIII



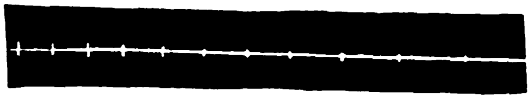
Curve IX



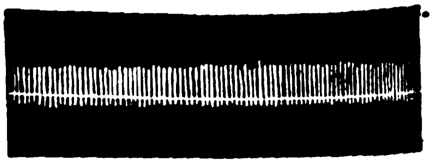
Curve X



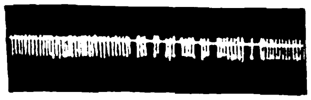
Curve XI



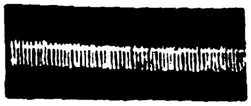
Curve XII



Curve XIII

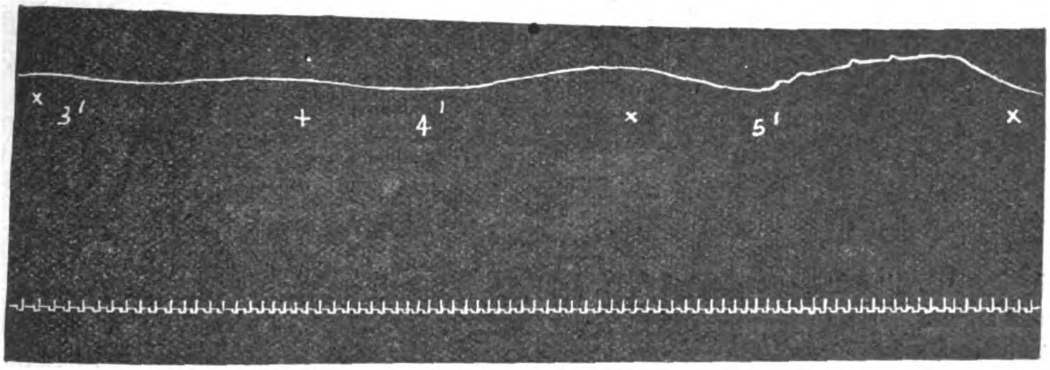


Curve XIV

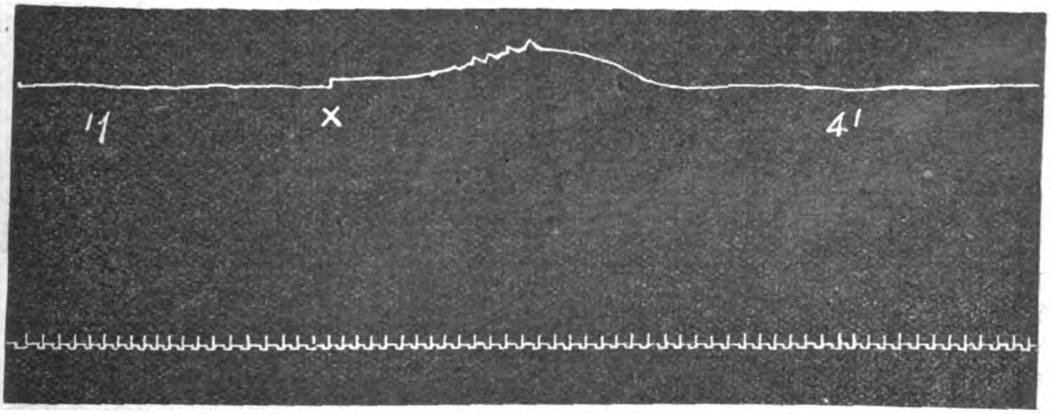


Curve XV

Kurve I = Vergleichskurve mit Tyrodelösung. Kurve II = Gravidenserum. Kurve III = Normalserum. Kurve IV = Gravidenplasma. Kurve V = Normalplasma. Kurve VI = Eklampsie. Kurve VII = geheilte Eklampsie. Kurve VIII = Nephropathie. Kurve IX = Dermatose. Kurve X = geheilte Dermatose. Kurve XI = Encephalitis. Kurve XII = Hyperemesis. Kurve XIII = Vorzeitige Plazentarlösung. Kurve XIV = Serum einer thyreoidektomierten Ziege. Kurve XV = Serum einer normalen Ziege.



Curve XVI.



Curve XVII.

1 = Gravidenserum. × Störung im Versuch. 2 = Normalserum. 3 = Hyperemesis. 4 = Dermatose. 5 = Encephalitis.

0,001 g Alkalisalze der höhern Fettsäuren, gallensaure Alkalien, Oxalate, Citrate, in Dosen von 0,05 bis 0,01 g: Indol, Phenol, Kresol, Guaiacol, Tyrosol, Natriumphosphat. Unwirksam erwiesen sich bis zu Dosen von 0,1 g auf 100 ccm Ringerlösung: Aliphatische Aminosäuren, Seidenpepton, Eiweißlösungen, Dioxyphenylalanin, Histidin, Tryptophan, p-Oxyphenylessigsäure, Homogentisinsäure, Methyl- und Aethylaminchlorhydrat, Trimethylaminchlorhydrat, Cadaverin, Putrescin, Guanidin, Alkalisalze der niedrigen Fettsäuren, Glucose, Lezithin.

Es geht aus dieser Zusammenstellung deutlich hervor, daß man durch die Methode von *Magnus* am überlebenden Darm (Arch. f. d. ges. Physiolog. 102 1904) mit ziemlicher Sicherheit die proteinogenen Amine nachweisen kann. Eiweißlösungen, Aminosäuren, Cadaverin, Lezithin, alles Stoffe, die eventl. in Betracht kommen könnten, sind unwirksam, währenddem diejenigen Körper, die außer den Aminen eine Wirksamkeit zeigen, für uns kaum in Betracht fallen.

Allerdings ist es wichtig mit lackmus-neutralen Flüssigkeiten zu arbeiten, da größere Zusätze von Säuren und Alkalien störend wirken können. Geringe Mengen von Säure oder Alkali werden dagegen ohne merkliche Reaktion des Darmstückes ertragen. Im allgemeinen ist die Methode von *Magnus* recht einfach. Wie *Löffler* und *Guggenheim* verwendeten wir auch meistens den Meerschweinchendarm, einige Male den Kaninchendarm, der schönere Kurven gibt, aber nicht so empfindlich reagiert, wie der überlebende Meerschweinchendarm. Vorläufig begnügten wir uns damit, einfach nach der Existenz von Aminen in den Seris zu fahnden, ohne eine bestimmte Substanz ausfindig machen zu wollen. Es zeigte sich nun, daß Normal- und Gravidenserum vollkommen ohne Einfluß auf den überlebenden Darm blieben, während bei einigen Toxikosen ein nicht unwesentlicher Ausschlag zu konstatieren war. Wir verweisen auf die nebenstehenden Kurven XVI und XVII. Merkwürdigerweise blieb auch in dieser biologischen Versuchsanordnung das Serum, das von einer Frau mit Hyperemesis gravidarum stammte, unwirksam, was darauf hinweist, daß tatsächlich bei dieser Toxikose andere Momente in Frage kommen, als bei den andern Graviditätsvergiftungen, die alle recht ähnliche Reaktionen zeigen. Nach diesen Untersuchungen am überlebenden Darme scheint es uns sehr wahrscheinlich zu sein, daß gewisse Amine eine Rolle bei den Schwangerschaftstoxikosen spielen dürften. (Es sei hier darauf verwiesen, daß ja bekanntlich bei Toxikosen die Uterustätigkeit meist eine sehr gute ist.) Welcher Art diese Rolle ist, kann noch nicht gesagt werden, auch ist es noch nicht möglich, zu entscheiden, um was für Amine es sich handelt. Vielleicht handelt es sich um β-Imidazolylaethylamin, vielleicht auch nicht. Immerhin könnte diese Frage durch genaueste Dosierungsversuche entschieden werden, denn gerade die genannte Base ist noch in kleinsten Dosen wirksam, was von den andern Aminen größtenteils nicht gilt. Sollte auch bei den starken Verdünnungen des Serums noch eine Reaktion auftreten, so würde das für eine Mitbeteiligung von β-Imidazolylaethylamin sprechen, wenn wirklich, wie wir annehmen, überhaupt Amine mit im Spiele sind. Natürlich ist damit nicht gesagt, daß die Amine die alleinige Ursache der Toxikosen seien, sie sind vielleicht nur ein Faktor in dem komplizierten Getriebe. Daß aber in jeder Gravidität die Amine eine gewisse, nicht zu unterschätzende Rolle spielen müssen, geht daraus hervor, daß diese Substanzen eine fast spezifische Wirksamkeit auf die glatte Muskulatur des Uterus auszuüben imstande sind. Die Verbindung der verschiedenen Amine im Hypophysenextrakt ist wohl das beste Wehenmittel, dem nur das Sekakornin gleichzustellen ist, in dem aber auch die wirksamen Komponenten durch Amine dargestellt werden. Eigenartigerweise sind die einzelnen Amine viel weniger wirksam, als ihre natürliche Verbindung im Hypophysenextrakt, der durch die synthetischen Nachahmungen (Tenosin, Ergin, Uteramin) nicht erreicht wird. Wenn so also in der Gravidität und zum Zustandekommen der Geburt der Hypophyse eine offensichtlich große Bedeutung zukommt, so ist es wohl auch möglich, daß durch übermäßig gesteigerte Bildung von innersekretorischen Produkten derselben schädliche Einflüsse hervorgerufen werden können. Es liegt also nach unseren Untersuchungen nahe, einen gewissen Zusammenhang zwischen den Toxikosen und der Hypophyse zu suchen, einen Zusammenhang, den wir allerdings noch nicht im ganzen Umfange erkennen und erklären können. Daß die Nebenniere höchst wahrscheinlich unbeteiligt ist, haben wir weiter oben erörtert, auch scheint uns die Thyreoidea ohne Einfluß zu sein, wie aus einer Untersuchung bei einer thyreoidektomierten Ziege hervorgeht, s. Kurven Nr. 14 und 15. Das Serum dieses Tieres war im *Krawkow*'schen Versuche wirksamer, als das Serum der nicht operierten Ziege. Allerdings war der Unterschied nicht sehr groß, aber immerhin deutlich.

Fassen wir zum Schlusse unsere Resultate kurz zusammen, so können wir sagen:

1. Bei sämtlichen Schwangerschaftstoxikosen, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, fanden wir im Serum durch den biologischen Versuch in der *Krawkow*'schen Versuchsanordnung adrenalinähnliche Substanzen, am wenigsten bei der Hyperemesis gravidarum.

2. Auch am überlebenden Darme ließen sich Reaktionen nachweisen, die nur bei der Hyperemesis fehlten, bei allen andern untersuchten Toxikosen aber vorhanden waren.

3. Normales Gravidenserum zeigte diese sämtlichen Reaktionen in keinem Falle, war sogar stets bedeutend weniger wirksam, als das zur Kontrolle mituntersuchte Normalserum.

4. Daß die adrenalinähnlichen Substanzen den Aminen nahestehen, ist wahrscheinlich. Vermutlich sind sie in einem gewissen Zusammenhang mit der innern Sekretion der Hypophyse. Mit Nebenniere und Thyreoidea scheinen sie nichts zu tun zu haben.

5. Um was für Amine es sich handelt, ist noch nicht mit Sicherheit festzustellen.

Vergleichende Tropfenzahlen.

(Normale Tropfenzahl 100—120 in 5 Minuten)

No.	Normalserum	Gravidenserum	Toxikosenserum	Verdünnung
I	60 (Dysm.)	85	—	$^{1}/_{5}$
VI	93 (Desc. vag.)	124	—	$^{1}/_{10}$
VII	24 (ov. Tumor)	47	Eklampsie: 10	$^{1}/_{10}$
VIII	73 (Desc. vag.)	113	Eklampsie *geheilt:* 94	$^{1}/_{10}$
XIV	80 (Desc. vag.)	94	Nephropathie: 16	$^{1}/_{10}$
XIX	81 (Gonorrhoe)	91	Hyperemesis: 74	$^{1}/_{10}$
XVI	92 (Endomet.)	94	Dermatose: 57	$^{1}/_{10}$
XVI a)	92 (Endomets.)	94	Dermatose *geheilt:* 94	$^{1}/_{10}$
XX	80 (Retroflexio mob.)	110	vorg. Plazentalösg.: 101	$^{1}/_{100}$
XXI	82 (Desc. vag.)	92	Encephalitis: 59	$^{1}/_{100}$
XXII	82 (Desc. vag.)	92	Dermatose: 47	$^{1}/_{10}$
XV	57 (Carc. ut.)	72	Dermatose I: 9	$^{1}/_{10}$
			Dermatose II: 16	$^{1}/_{10}$
XXIII	82 (Desc. vag.)	92	Hyperemesis: 79	$^{1}/_{10}$
XXIV	80	97	geheilte Encephalitis: 88	$^{1}/_{10}$

Aus dem Frauenspital Basel-Stadt. (Direktor: Prof. Dr. *Alfred Labhardt.*)

Die Resultate der operativen Behandlung des Uteruskarzinoms an der Frauenklinik in Basel.

Von Dr. **F. Egli,** Assistenzarzt.

Im Verlauf der letzten Jahre sind aus leitenden deutschen und österreichischen Kliniken eine Reihe von Arbeiten über dieses Thema erschienen (vide Lit. 1—6). Zumeist wurden im Zusammenhang damit die bisherigen Erfahrungen der Strahlentherapie verglichen und die Leistungsfähigkeit der einen oder andern Behandlungsart hervorgehoben. Auffallend sind dabei die außerordentlich großen Divergenzen der Endresultate. So kommen *Schauta* und *Thaler* nach den Erfahrungen an der I. Universitätsfrauenklinik in Wien dazu, die Operation als vorläufiges unbedingt sicheres Verfahren der Bestrahlung vorzuziehen, während die Freiburgerklinik auf Grund ihrer Resultate die Operation zu Gunsten der Bestrahlung fast ganz fallen ließ. *Schauta* gibt bei operiertem Collumkarzinom nach 5jähriger Beobachtungsdauer als absolute Heilungsziffer 21,9% an, während *Müller-Carioba* an Hand des Freiburgermaterials auf nur 4,8% Dauerheilung (nach *Winter*) kommt. Nach 10 Jahren lebte von den durch *Krönig* operierten Fällen kein einziger mehr, so daß *Krönig* die absolute Heilungsziffer nach 10 Jahren mit 0% angibt. (Alle mit Ausnahme von einem unsichern Fall starben an Karzinom.) Im Gegensatz dazu blieben nach dem Material der *Schauta*'schen Klinik von 72 wegen Collumkarzinom operierten Fällen, die 5 Jahre rezidivfrei waren, 63 d. h. 87,5% weitere 5—10 Jahre, total also 10—15 Jahre lebend und gesund.

Die auffallenden Unterschiede dieser Resultate mögen mancherlei Gründe haben, so die verschiedene Beschaffenheit des Materials, die verschiedene Operationstechnik etc. Wir möchten uns hier auf diese Fragen sowie auf die Frage der Dignität der operativen oder Strahlentherapie nicht einlassen. Wir stehen im Begriff, uns an Hand zahlreicher, seit 1914 beobachteter Fälle über die Leistungsfähigkeit der Strahlentherapie ein Urteil zu bilden; zur Zeit erlaubt unser Material noch keinen definitiven Schluß, da die Beobachtungszeit zu kurz ist. Nur das können wir heute schon sagen, daß wir es an Hand der bisherigen Erfahrungen, als unsere Pflicht betrachten, operable Fälle zu operieren und prinzipiell mit Röntgenstrahlen nachzubestrahlen, die alleinige Bestrahlung mit Radium und Röntgen aber für die inoperablen zu reservieren. (vide Lit. 7 u. 8).

Die vorliegende Arbeit hat zum Zweck, die Leistung der operativen Therapie des Uteruskarzinoms an der Basler Frauenklinik klarzulegen. Sie soll eine Basis schaffen, die zum spätern Vergleich mit der Strahlentherapie notwendig ist. Ich habe zu diesem Zweck allen, während 10 Jahren von 1902—1911 operierten Uteruskarzinompatientinnen nachgeforscht, viele nachuntersucht und mir von andern Patientinnen schriftlich Nachrichten verschafft. Auch in den letzten Fällen ist somit die, für die Dauerheilung geforderte 5jährige Beobachtungsdauer gegeben.

Die Operationstechnik des vorliegenden Materials ist eine sehr uneinheitliche, eine Tatsache, die die Statistik nicht in günstigem Sinne beeinflußt. Es wurde zeitweise der abdominelle Weg bevorzugt, was die ziemlich hohe primäre Mortalität teilweise erklärt; zeitweise wurde die vaginale Operation ausgeführt und in mehreren Fällen die kombinierte abdomino-vaginale Methode nach *Zweifel* angewendet. Eine weitere Erklärung für die hohe primäre Mortalität ist die, vor Einführung der Strahlentherapie, oftmals vorgenommene Operation bei *sehr* fortgeschrittenen Fällen. Der jetzige Chef der Klinik, Herr Prof. *Labhardt*, ist auf Grund seiner Erfahrungen zu der erweiterten vaginalen Totalexstirpation nach *Schauta* gekommen, die er als Methode der Wahl heute immer ausführt. Die künftigen Resultate sind dadurch bedeutend einheitlicher und übersichtlicher.

Einen weitern ungünstigen Einfluß auf die Vollständigkeit der vorliegenden Arbeit übten die nahen, seit Jahren durch den Krieg geschlossenen Grenzen der Nachbarstaaten aus; zahlreiche im Elsaß und im Badischen wohnhafte Patientinnen sind trotz allen Bemühungen unerreichbar geblieben.

Es folgt hier die Zusammenstellung der Resultate:

Von 1902—1911, also innert 10 Jahren wurden an Uteruskarzinom behandelt 325 Frauen. Davon wurden operiert *165 Fälle*.

1. *Primär starben* von den operierten Frauen 45, also 23,6%.

2. *Dauerresultate:* Von den 165 operierten bleiben zur Beobachtung nach Abzug von 45 primär Verstorbenen, 5 interkurrent Verstorbenen und 35 Verschollenen 80 Patientinnen.

Von diesen 80 Fällen blieben dauernd, d. h. mindestens 5 Jahre geheilt 27 = 33,75% (nach *Winter*, mit Abzug der primären Mortalität) oder nach *Waldstein*, ohne Abzug der primären Mortalität: von 125 Fällen dauernd geheilt 27 = 21,59%.

Von den in den Jahren 1902—1907 operierten 80 Patientinnen blieben 10 während 10 und mehr Jahren gesund, also 12,6% ohne Abzug, oder nach Abzug von 23 primär Verstorbenen und 14 Verschollenen 23,2%.

3. *Rezidive* traten ein:

Im 1. Jahr unter 84 Fällen 37.
„ 2. „ „ 47 „ 12
„ 3. „ „ 35 „ 1
„ 4. „ „ 32 „ 1
„ 5. „ „ 30 „ 2

Spätrezidive, also Rezidive nach dem vollendeten 5. Jahr beobachteten wir 4 (davon je 1 im 7., 8., 11. und 12. Jahr).

Von 57 Rezidiven 37 = 64,9% im 1. Jahr.
„ „ „ 12 = 21,0% „ 2. „
„ „ „ 1 = 1,7% „ 3. „
„ „ „ 1 = 1,7% „ 4. „
„ „ „ 2 = 3,5% „ 5. „
„ „ „ 4 = 7,0% Spätrezidive.

4. *Operabilitätsziffer:*

Behandelt wurden 325 Fälle, davon operiert 165. Die Operabilitätsziffer beträgt 50,7%.

5. *Absolute Heilungsziffer:*

Operabilitätsziffer (50,7%). × Dauerheilung der Operierten (33,75%).

Die absolute Heilungsziffer beträgt 17,11%.

In den bisherigen Betrachtungen wurden die Lokalisation des Karzinoms nach Collum- und Corpuskarzinomen sowie die verschiedenen Operationsmethoden nicht auseinandergehalten. Von diesen Gesichtspunkten aus betrachtet, erhalten wir folgende Resultate:

1. Von den 45 primär Verstorbenen waren 38 Collum- und 7 Corpuskarzinome. Operiert wurden:

a) Von den Collumkarzinomen 11 vaginal[1]), 21 abdominell und 3 abdominovaginal *(Zweifel)*.

b) Von den Corpuskarzinomen 4 vaginal und 3 abdominell.

2. Von den 37 Rezidiven im 1. Jahr waren 26 Collum- und 11 Corpuskarzinome. Operiert wurden:

a) Von den Collumkarzinomen 15 vaginal, 8 abdominell und 3 abdominovaginal.

b) Von den Corpuskarzinomen 5 vaginal und 6 abdominell.

3. Von den 12 Rezidiven im 2. Jahr waren 8 Collum- und 4 Corpuskarzinom. Operiert wurden:

a) Von den Collumkarzinomen 5 vaginal, 2 abdominell und 1 abdominovaginal.

b) Von den Corpuskarzinomen 2 vaginal und 2 abdominell.

4. Das Rezidiv im 3. Jahr betrifft ein abdominell operiertes Corpuskarzinom.

5. Das Rezidiv im 4. Jahr war ein vaginal operiertes Collumkarzinom.

6. Die beiden Rezidive im 5. Jahr betreffen 2 vaginal operierte Portiokarzinome.

7. Von den 27 mehr als 5 Jahre geheilt gebliebenen Fällen waren 14 Collumkarzinome und 13 Corpuskarzinome. Operiert wurden:

a) Alle 14 Collumkarzinome vaginal.

b) Von den Corpuskarzinomen 12 vaginal und 1 abdominell.

---

[1]) Die vaginale Operation war teilweise die einfache, teilweise die erweiterte vaginale Totalexstirpation nach *Schauta*.

Ein Rückblick auf diese Zahlen ergibt, daß die vaginale Operation nicht nur lebenssicherer, sondern in Bezug auf Dauerheilung bedeutend aussichtsreicher ist, als die abdominelle. Von den über 5 Jahre geheilten Fällen wurden alle Collumkarzinome vaginal, von den Corpuskarzinomen ein einziges abdominell operiert. Diese Erfahrung deckt sich sehr gut mit den von *Schauta* und *Thaler*, sowie von *Krönig* gemachten Beobachtungen. *Schauta*, der vaginal operierte, hat relativ gute, *Krönig*, der fast nur abdominell operierte ganz schlechte Resultate. Diese Tatsachen sprechen unbedingt zu Gunsten der vaginalen Operation.

Wir haben keinen Grund mit den bisherigen Resultaten ganz zufrieden zu sein, sondern stehen vor der Aufgabe auf Grund der alten Erfahrungen besseres zu leisten. Dabei müssen sowohl operative Therapie, als auch Strahlenwirkung mithelfen. Vielleicht vermag die Kombination dieser beiden Hilfsmittel mehr zu leisten als eines allein.

Literatur:

1. *Krönig*, Grenzverschiebungen zwischen operativer und nicht operativer Therapie in der Gynaekologie und Geburtshilfe. Mschr. f. Geburtsh., Bd. XLIII — 2. *Thaler*, Ueber 10—15jährige Heilungen nach operativer Behandlung des Collumkarzinoms. Stellungnahme zur Frage der Strahlenbehandlung operabler Fälle. Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 9. — 3. *Schauta*, Myom und Karzinom im Licht der Strahlenbehandlung. Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 19. — 4. *Müller-Carioba*, Zur Strahlentherapie der Myome und Karzinome. Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 25. — 5. *Thaler*, Bemerkungen zu *E. Müller-Carioba*, Strahlentherapie der Myome und Karzinome. Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 29. — 6. *Müller-Carioba*, Betrachtung über die operative Karzinomtherapie der Freiburger Universitäts-Frauenklinik. Zbl. f. Gyn., Nr. 34. — 7. *Labhardt*, Operation oder Bestrahlung des Uteruskarzinoms? Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 30. — 8. *Hüssy*, Zwei Jahre Radium im Frauenspital Basel. Mschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. XLVI.

Aus dem Frauenspital Basel-Stadt. Direktor: Prof. Dr. *A. Labhardt*.

Zur Kasuistik schwerer Anämien während der Schwangerschaft.

Von Dr. **M. Weidenmann**, Assistenzarzt.

In der Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie erschien im September 1916 eine längere Abhandlung von Prof. Dr. *P. Esch* (1) aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg über „perniciosaartige Graviditätsanämien mit typischem und weniger typischem perniziösem Blutbefunde“. Der Verfasser versucht in seiner Arbeit auf Grund von eigenen Beobachtungen an einigen Fällen, von denen er sechs eingehender beschreibt, und auf Grund von Literaturerhebungen das Krankheitsbild der perniciosaartigen Graviditätsanämie strenger abzugrenzen, ihren eigenartigen Krankheitsverlauf und ihre Behandlung im Zusammenhang nach eigenen Erfahrungen und nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse zu schildern und ihre Aetiologie weiter zu klären. — Wohl lenkten schon früher *Biermer* (2) und *Graefe* (3) ihre Aufmerksamkeit auf die Gravidität als ätiologisches Moment der perniziösen Anämie und auch *Eichhorst* (4) führt von 50 beschriebenen Fällen von Anämie 29 auf die Gravidität zurück; doch blieb diese Anschauung nicht ohne Widerspruch, weil klinische Beobachtungen fehlten und über das Zustandekommen der Anämie infolge Schwangerschaft keine befriedigenden Erklärungen vorlagen. Ferner wiesen die früheren, kasuistischen Mitteilungen entsprechend dem damaligen Stande der Blutuntersuchungen mangelhafte oder selbst gar keine Blutbefunde auf, so daß eine Verwechslung mit andern Anämien z. B. sekundärer Anämie nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. — Aus diesen Gründen lehnten noch neuerdings einige Autoren, so z. B. *Hürter* (5) die Gravidität als ätiologischen Faktor der Anämie ab. Von gynäkologischer Seite wurde im allgemeinen an der frühern Anschauung festgehalten und deshalb auch öfters die Empfehlung die Schwangerschaft zwecks ursächlicher Behandlung der Anämie zu unterbrechen. — Von den innern Medizinern vertritt *Naegeli* (6) auf Grund reichlicher Erfahrungen nachdrücklichst die Ansicht, daß der Gravidität in der Aetiologie der perniziösen Anämie eine ursächliche Bedeutung einzuräumen sei.

Die von *Esch* beschriebene perniciosaartige Graviditätsanämie unterscheidet sich in sehr wesentlichen Punkten von der echten perniziösen Anämie; zunächst ist ihre Ursache bekannt zum Unterschied von der kryptogenetischen *Biermer*'schen Anämie und zwar ist in all seinen Fällen die Gravidität als unmittelbare Ursache der Krankheit nachgewiesen worden; auf Grund der Kenntnisse der Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft scheint ihm die Annahme begründet, daß der auslösende Einfluß der Gravidität bei der Entstehung der Schwangerschaftsanämie sich auf hämolytischem Wege geltend macht, sei es durch im Blute zirkulierende Plazentartoxine oder speziell durch Lipoide. — Ferner ist der Verlauf dieser Graviditätsanämien ein von der *Biermer*schen Anämie ganz verschiedener; es werden nach den Nachforschungen des Autors bei der Schwangerschaftsanämie Dauerheilungen beobachtet und zwar häufiger als im allgemeinen berichtet wird und andrerseits sollen Rückfälle anscheinend nicht vorkommen. Der Verfasser betont aber ausdrücklich, daß eine wesentliche Besserung oder gar eine Heilung bisher nie *während* der Fortdauer der Schwangerschaft, sondern stets erst nach der Geburt beobachtet wurde.

Ich habe die Aufgabe im Folgenden über zwei schwere Fälle von Anämie während der Gravidität aus unserer Klinik zu berichten, bei denen als ursächliches Moment zwar die Schwangerschaft nicht sicher angesprochen werden kann, die jedoch nach Unterbrechung und Aufhören der Schwangerschaft eine wesentliche Besserung der Anämie gezeigt haben. Ob eine Dauerheilung der Anämie erfolgt ist, kann nach der relativ kurzen Beobachtungszeit noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Fälle:

Fall I. (Geburtsbericht 1917/713.)

Frau L., 39 Jahre alt, II. para; keine erblichen Verhältnisse, will selbst stets gesund gewesen sein. — Menses regelmäßig, ohne größern Blutverlust. — Erste Geburt und Wochenbett 1914 ohne Besonderheiten. — Auch die jetzige Schwangerschaft brachte außer etwas Erbrechen keine Beschwerden mit sich; erst im 8. Monat stellten sich ohne ersichtlichen Grund Mattigkeit und zunehmendes Blaßwerden ein; Ende des 8. Monats starke Oedeme an beiden Beinen und starke Blässe; Patientin ist gezwungen in letzter Zeit meist das Bett zu hüten.

Blutbefund: 42% Hgl., 3,000,000 rote Blutkörperchen, 15,000 weiße Blutkörperchen. Keine Normoblasten und Megaloblasten; leichte Aniso- und Poikilocytose.

Status: beim Eintritt: Mittelgroße Frau im IX. Graviditätsmonat mit blasser Haut und blassen Schleimhäuten. An beiden Unterschenkeln ziemlich starke Oedeme. — Urin ohne Eiweiß. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Geburt: Am Tage der Aufnahme: Verlauf auffallend günstig; Wehen kräftig, aber kurz. — Prophylaktisch wird gleich post partum Secacornin und Pituglandol injiziert; das retroplacentare Haematom bildet ein Coagulum von 100 g; die Spuren abgehenden Blutes eigentümlich wäßrig. — *Kind* ♀ frühreif; 47 cm lang; 2420 g schwer, wurde einige Tage von der Mutter gestillt.

Wochenbett:

Blutbefund am Tage nach der Geburt: 40% Hgl., 2,480,000 rote Blutkörperchen, 17,000 weiße Blutkörperchen; davon 11% Lymphocyten und 80% Polynukleäre. Keine Megaloblasten; vereinzelte Normoblasten; leichte Aniso- und Poikilocytose.

Verlauf und *Behandlung:* Patientin bekommt Eisen in Form von Cacaofer.

Blutbefund am 3. *Tage* des Wochenbetts:

53% Hgl., 3,200,000 rote Blutkörperchen, 9,000 weiße Blutkörperchen, davon 21% Lymphocyten und 70% Polynukleäre; vereinzelte Normoblasten, keine Megaloblasten; leichte Aniso- und Poikilocytose.

Nachuntersuchung: Patientin kommt nach vier Monaten im Hinblick auf die Anämie in die Klinik zur Sterilisation.

Blutbefund: 68% Hgl., 3,622,000 rote Blutkörperchen, 13,000 weiße Blutkörperchen, davon 20% Lymphocyten, 75% Polynukleäre. Keine Normoblasten, keine Megaloblasten; keine Poikilocytose und keine Anisocytose.

Fall II. (Geburtsbericht 1917/490).

Frau M., 39 Jahre alt, XII. para, wurde in die Klinik eingewiesen wegen Anaemia gravis.

Anamnese: keine erblichen Verhältnisse. Als Kind Masern und Halsdrüsenoperation; mit 17 Jahren Typhus; war zu verschiedenen Malen auf der medizinischen Klinik mit den *Diagnosen:* 1904 Chlorose; 1909 Anaemia perniciosa in graviditate; 1910 Anämie und Pleuritis sicca; 1911 Anämia gravis post graviditatem; 1916 Anaemia gravis post menstruationem (Endometritis exfoliativa).

Menses: mit 14 Jahren, regelmäßig, stark und mit Kreuzschmerzen und häufigem Nasenbluten. — Seit 1913 immer größere, menstruelle Blutverluste.

Frühere Geburten: 11 Spontangeburten; 1904 und 1911 starke Nachgeburtsblutungen. 9 Kinder leben, gesund.

Jetzige Schwangerschaft: letzte Menses 22. August 1916; vom 10. November bis 12. Dezember starke Blutung; sonst keine Beschwerden.

Status beim Eintritt: Mittelgroße Frau im IX. Schwangerschaftsmonat. Starke Blässe der Schleimhäute. Haut im allgemeinen blaß; an den Belichtungsstellen starke braune Pigmentierung; im Gesicht reichlich Epheliden und stark ausgeprägtes Chloasma uterinum. — *Cor:* Dämpfung nach rechts und links 1 Querfinger verbreitert; lautes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen (anämisches Geräusch). Kein Oedem.

Blutbefund beim *Eintritt:* 30% Hgl., 1,692,000 rote Blutkörperchen, 6800 weiße Blutkörperchen, davon 80% Polynukleäre und 16% Lymphocyten; keine Megaloblasten, einige Normoblasten; starke Aniso- und Poikilocytose.

Behandlung: Patientin bekommt Eisen in Form von Cacaofer.

Weiterer Verlauf: Am 5. Tage plötzliches Auftreten von starken Oedemen an Ober- und Unterschenkeln und am Abdomen; Dyspnoe. — Nach 2 Tagen keine Veränderung im Befinden; Oedeme und Dyspnoe stärker, deshalb entschließt man sich zur *Sectio caesarea:* sie wird in Lokalanästhesie unter sehr geringer Schmerzempfindung und geringem Blutverlust ausgeführt und, um jeden weitern Abgang von Blut zu verhindern, wird die supravaginale Uterusamputation angeschlossen. (Die Lokalanästhesie wurde namentlich im Hinblick auf den Blutbefund und auf eine bestehende Bronchitis der Allgemeinnarkose vorgezogen.)

Kind ♂, frühreif, 41 cm lang, 1720 g schwer, atmet von Anfang an schlecht und macht nach 2 Stunden trotz künstlicher Atmung und Sauerstoffinhalation Exitus letalis.

Blutbefund: gleich *nach* der *Operation:*

28% Hgl., 1,376,000 rote Blutkörperchen, 7200 weiße Blutkörperchen; am 4. *Tage* nach der Operation: 30% Hgl., 1,280,000 rote Blutkörperchen, 5400 weiße Blutkörperchen.

Therapie: Patientin bekommt Eisen in Form von Ferrum oxydat. saccharat; dazu 6 Tage lang täglich eine intraglutäale Blutinjektion; die Menge der einzelnen Injektion schwankt zwischen 3—10 ccm; insgesamt wurde 30 ccm injiziert; das Blut wurde nicht defibriniert und stammte von verschiedenen Kindern der Frau. — Die Technik dieser Blutinjektionen wurde nach dem Vorschlage von *Bauereisen* (7) gemacht, der bei 2 Fällen von perniziöser Anämie in der Schwangerschaft dadurch gute Resultate erzielte.

Blutbefund nach den 6 *Injektionen:*

27% Hgl., 1,120,000 rote Blutkörperchen, 5500 weiße Blutkörperchen.

Nach 14 Tagen:

17% Hgl., 1,120,000 rote Blutkörperchen, 4500 weiße Blutkörperchen. Viel Normoblasten; keine Megaloblasten; Aniso- und Poikilocytose stark.

Nach weitern 8 Tagen:

16% Hgl., 802,000 rote Blutkörperchen, 3000 weiße Blutkörperchen. Subjektives Befinden sehr herabgesetzt; Blässe stark. Noch starke Oedeme.

Beginn mit einer Arsen-Eisen-Kur in Form von Liquor Fowleri + Tinct. ferri pomata.

Nach 10 Tagen:

35% Hgl., 1,120,000 rote Blutkörperchen, 5200 weiße Blutkörperchen. Befinden subjektiv und objektiv sehr viel besser.

Nach weitern 14 Tagen:

43% Hgl., 2,336,000 rote Blutkörperchen, 4000 weiße Blutkörperchen. Keine Normo- und keine Megaloblasten; leichte Anisocytose. — Nach weitern 3 Wochen Austritt aus dem Spital mit einem Blutbefund von: 43% Hgl., 2,300,000 rote Blutkörperchen, 4700 weiße Blutkörperchen.

Ambulante Nachuntersuchung nach 4 Monaten ergab: gutes Aussehen; subjektives Wohlbefinden. Blutbefund: 56% Hgl.

Der I. Fall kann ohne weiteres den perniciosaartigen Graviditätsanämien nach *Esch* eingereiht werden, denn eine andere Ursache als die Schwangerschaft konnte bei dieser Anämie nicht nachgewiesen werden; ferner ist typisch, daß mit Aufhören der Gravidität, das heißt nach der Geburt des Kindes, die Besserung der Anämie auffallend rasch zu Stande kam.

Der II. Fall muß der Aetiologie der Anämie nach mehr als sekundäre Anämie aufgefaßt werden; jedoch ist auffallend, daß bei der Patientin der Anamnese nach gerade immer wieder während der Gravidität eine schwerere Anämie auftrat. Dem Blutbilde nach aber könnte dieser Fall gut in die Reihe der perniciosaartigen Graviditätsanämien aufgenommen werden, ebenso wenn man berücksichtigt, wie nach Unterbrechung der Gravidität die Anämie in absehbarer Zeit zur Besserung kam; die kurze Verschlimmerung der Anämie gleich nach der Geburt fand *Esch* auch bei allen seinen Fällen von Graviditätsanämien und führt sie auf die Mehrarbeit des Organismus während der Geburt zurück.

Zum Schlusse sei es mir gestattet zu erwähnen, daß schon 1879 ein Fall von perniziöser Anämie während der Schwangerschaft aus der hiesigen Anstalt von dem damaligen Direktor Prof. *Bischoff* (8) publiziert wurde. — Freilich dürfte diese damals als perniziöse Anämie aufgefaßte Krankheit nach den heutigen hämatologischen Anschauungen eher zu den schweren sekundären Anämien eingereiht werden und somit sich an meinen II. beschriebenen Fall anschließen.

Literatur:

1. *Esch*, Zsch. f. Geburtsh., LXXIX Bd., 1. Heft. — 2. *Biermer*, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1872. — 3. *Graefe*, Ueber den Zusammenhang der perniziösen Anämie mit der Gravidität. Diss. Halle 1880. — 4. *Eichhorst*, Die progressive perniziöse Anämie. Leipzig 1876. — 5. *Hürter*, Die perniziöse Anämie. Beihefte zur med. Klin. 1911, H. 12. — 6. *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 2. Aufl. Leipzig 1912. — 7. *Bauereisen*, Zbl f. Gyn. 1911, Bd. 35. — 8. *Bischoff*, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1879. —

Aus dem Frauenspital Basel-Stadt. Direktor: Prof. Dr. *A. Labhardt.*

Ein seltener Fall von Tubenfibrom mit Stieldrehung.

Von Dr. **Herde**, Assistent.

Es sei mir gestattet zur Kasuistik der seltenen Tubengeschwülste, wie sie die Tubenfibromyome darstellen, einen weiteren Fall beizutragen. Die Literatur verzeichnet kaum 20 Fälle, dabei handelt es sich meistens um Fibromyome. Die Rekapitulierung der früher beschriebenen Fälle kann ich erübrigen, ich verweise dabei auf die Arbeit von *Stolz* (12). Unser Fall besitzt insofern vermehrtes Interesse, da der Sitz der Geschwulst am abdominellen Ende der Tube bisher noch nicht beobachtet wurde und es dabei zur Stieldrehung gekommen ist.

Es handelt sich um eine 24jährige verheiratete, früher immer gesunde Frau, die einmal am 26. Juni 1917 normal geboren hatte. Die Perioden waren regelmäßig, etwas anteponierend, von normaler Stärke und Dauer, dabei keinerlei Beschwerden, zuletzt vom 19. bis 23. November. Am 26. November erkrankte die Patientin plötzlich mit heftigen, krampfartigen Schmerzen in der rechten Unterbauchseite, Erbrechen und leichtem Fieber. Am 28. November ließen die Beschwerden etwas nach, ebenso das Erbrechen. Der behandelnde Arzt überwies uns die Patientin am 29. November mit der Diagnose: Appendicitis oder Kolitis acuta.

Das Aussehen der Patientin war etwas blaß, der Hämoglobingehalt des Blutes nach *Sahli* 68%; Leukocyten 15,000. Die Abendtemperatur betrug 37,6°, der Puls 88, kräftig, regelmäßig; der Allgemeinzustand wies keine bemerkenswerten Veränderungen auf. Der Leib war weich, nicht aufgetrieben, eine deutliche Resistenz war nirgends nachweisbar, jedoch waren beide Adnexgegenden, jetzt hauptsächlich die linke, ziemlich stark druckempfindlich; die Appendixgegend war frei. Die gynäkologische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Introitus leicht gerötet, aus der Urethra läßt sich etwas Sekret auspressen, ebenso aus einem kleinen Recessus unterhalb der Urethra. Die linke Bartholinische Drüse läßt kein Sekret nachweisen, die rechte zeigt wenig normales Sekret. Die Portio steht ein Querfinger hinter dem untern Symphysenrand, die Collumaxe ist gegen die Commissur gerichtet. Der Uterus steht in Geradstellung, ist etwas beweglich, kann noch anteflektiert werden. Im Douglas läßt sich eine zirka faustgroße Tumormasse abtasten, welche aus einer kleineren weichern rechten Partie und aus einer ziemlich derben linksseitigen und mittlern Partie besteht. Der Tumor der linken Seite ist zirka hühnereigroß, ziemlich glatt, hart wie ein Myom, während der Tumor rechts etwas kleiner, weicher und ebenfalls länglich ist. Beim Eintritt der Patientin wurde die Diagnose eines tumor-tuboovarialis gestellt. Bei der weitern Beobachtung wurde diese Diagnose fallen gelassen; da die akuten Erscheinungen nach einigen Tagen nachließen, die Temperatur immer afebril war, kamen wir zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Hydrosalpinx mit Stieldrehung, nur paßte dazu nicht recht der palpierte linksseitige harte Tumor.

Operation am 3. Januar 1918 in Sauerstoffätherchloroformnarkose (Prof. *Labhardt*).

Eröffnung der Bauchhöhle durch Querschnitt nach *Pfannenstiel*. Der Uterus liegt vor, darüber verläuft die leicht marmorierte Flexura sigmoidea. Der Uterusfundus ist leicht beweglich, an seiner hintern Fläche bestehen teils schleierartige, teils festere Adhäsionen mit dem Sigmoid, die gelöst werden. Der linksseitige derbe Tumor, der in den Douglas ragt, wird von den allseitigen Adhäsionen gelöst. Man erkennt nun, daß er die Fortsetzung der rechten Tube bildet; diese selbst ist ungefähr in ihrer Mitte um 360° gedreht. Die linken Adnexe liegen jetzt frei, sie zeigen keine Veränderungen. Das rechte Ovarium ist gut taubeneigroß, fühlt sich sehr weich an, deshalb wird es dann mitentfernt. Das rechte Ligam. ovar. propr. und die Plica ovar. pelv. werden unterbunden und durchtrennt. Die Stümpfe der rechten Adnexe werden durch eine Tabaksbeutelnaht, darüber durch eine fortlaufende Catgutnaht versenkt. Da die Revision der Appendix starke Verwachsungen ihrer proximalen Hälfte zeigt, wird sie exstirpiert. Die Flexura sigmoidea zeigt straffe, weißliche Verwachsungen mit dem Peritoneum der plica ovar. pelv. Schichtweiser Verschluß der Bauchdecken.

Der Heilungsverlauf war ein völlig glatter. Die Patientin wurde am 15. Tage nach der Operation geheilt und beschwerdefrei entlassen. Der Austrittsstatus war folgender: Portio an normaler Stelle, Uterus neigt zur Retroversion, Douglas völlig frei, nirgends ein Exsudat oder Infiltrat nachweisbar. Laparotomiewunde p. p. geheilt.

Ich lasse die *makroskopische* Beschreibung des durch die Operation gewonnenen Präparates folgen.

Die rechte Tube zeigt in ihrer uterinen Hälfte normales Aussehen, etwa von ihrer Mitte ab schwillt sie zu einem birnförmigen derben Tumor an, der eine glatte grauweißrötliche Oberfläche zeigt. Das ganze Organ weist eine Stieldrehung um 360° auf. Der Tumor mißt 6,5 × 5,5 × 4,5 cm und ist 40 g schwer. Auf Schnitten durch den Tumor läßt sich das Tubenlumen makroskopisch bis fast zur Tumormitte erkennen. Die Schnittfläche des Tumors zeigt eine streifige, homogene Struktur, keine Erweichungsherde; die Farbe ist grauweißlich.

Mikroskopisch zeigen Schnitte durch den uterinen Teil der Tube stark nekrotische Schleimhautfalten, in der Muskularis und z. T. noch in der Mukosa liegen sehr reichliche Zellen mit braunem Blutpigment. Das Gewebe der Mesosalpinx ist nekrotisch und hämorrhagisch infarziert. Auf Schnitten durch den eigentlichen Tumor sieht man, daß derselbe einen gleichmäßigen Bau aufweist, aus grobfaserigen, sich reichlich durchflechtenden kern- und gefäßarmen Bindegewebsfasern besteht. Zum Teil sind die Fasern von homogen-hyalinem Aussehen. Die Kerne sind klein, rundlich bis spindelig. Der Tumor geht aus der ganzen Zirkumferenz der Tubenwand hervor.

Das Ovarium mißt 5,5 × 4,5 × 3,5 cm; es zeigt auf dem Schnitt eine 4,5 × 4,5 cm haltende mit gelblichem Atherombrei gefüllte Cyste und ein gut entwickeltes Corpus luteum.

Mikroskopisch erkennt man im zellreichen Ovarialstroma noch vereinzelte Primitivfollikel. Das Corpus luteum zeigt ein hämorrhagisch, fibrinöses Zentrum, umgeben von typ. palissadenförmig gestellten Luteinzellen. Die mit Atherombrei gefüllte Cyste wird von einem geschichteten Plattenepithel ausgekleidet, das starke Verhornung aufweist, darunter liegt ein papillenführendes, bindegewebiges Stroma, das vereinzelte Fremdkörperriesenzellen und Cholestearintafeln aufweist und sehr zahlreiche Talgdrüsen, vereinzelte grobe Schweißdrüsen und spärliche Haarfollikel enthält. Es handelt sich also um eine Dermoidcyste des rechten Ovariums.

In unserem Fall handelt es sich um ein reines Fibrom der rechten Tube. Die bis jetzt beschriebenen Tubenfibrome hatten ihren Sitz meist im uterinen Drittel der Tube, das mittlere Drittel war selten befallen. Unser Fall ist der erste beschriebene, bei welchem die Geschwulst vom abdominellen Ende der Tube ausgeht. In den meisten bisher publizierten Fällen war die linke Tube der Sitz der Fibromyome und Fibrome. In weitaus der Mehrzahl der Fälle ließen sich diese Tumoren in der Tubenwand gut abgrenzen, unser Tumor geht aus der ganzen Zirkumferenz der Tubenwand hervor.

Was nun die Stieldrehung des beschriebenen Tumors anbelangt, stößt deren Erklärung auf einige Schwierigkeiten. Die Annahme des Mechanismus der

„hämodynamischen Torsion“ nach *Payr* (7, 8) erscheint nicht plausibel, bei der Größe und Schwere des Tumors. Sie mag für die Torsion normaler Tuben (*Schweitzer*) (9) und für kleine Cysten ohne weiteres gültig sein. In unserem Falle müssen jedoch andere Faktoren mitgespielt haben. Zunächst ist anzunehmen, daß durch die Verlagerung des Tumors in den Douglas (infolge seiner Schwere) bereits ein gewisser Grad von Stieltorsion entstand, jedenfalls wurde durch diese Wanderung der äußere, die Geschwulst tragende Teil der Tube medianwärts und nach hinten unten abgeknickt. Das Dermoid des rechten Ovariums hinderte die Tubengeschwulst daran einfach direkt nach unten und in die Gegend der Articul. sacro-iliaca zu sinken. Es erscheint nun nicht unwahrscheinlich, daß die peristaltischen Bewegungen der Tube zur Zeit der Menstruation (die unmittelbar den schweren Symptomen voranging) zu einer weitern Torsion des Geschwulststieles führten. Im Moment der peristaltischen Wellen wurde die Geschwulst gedreht; beim Nachlaß der peristaltischen Bewegungen vermochte die Geschwulst, infolge ihrer eigenen Schwere und Trägheit behindert, auch noch durch den darüber (lateral) gelegenen Ovarialtumor nicht mehr in die ursprüngliche Lage zurückzukehren. Stauung im Tumor durch Behinderung des venösen Abflusses im Stiel machte den Tumor noch schwerer und führte zu peritonealen Reizsymptomen und Adhaerenzen. Ob lediglich die normale gegen den Uterus hin gerichtete Peristaltik oder ob eventuell auch antiperistaltische Bewegungen, die bei der erkrankten Tube nicht unwahrscheinlich sind, mitgespielt haben, steht dahin.

Der eben beschriebene Mechanismus ist natürlich nicht bewiesen, scheint aber bei den Größenverhältnissen der Geschwulst plausibel.

Auf die Stellung der Diagnose will ich nicht weiter eintreten, wegen des seltenen Vorkommens dieser Geschwülste wird diese wie bis anhin wohl erst bei der Operation gestellt werden können, welche dann auch, wie in unserem Fall, die Heilung bringt.

Literatur:

1. *Berger*, Ein Fall von Fibromyom des Eileiters. Inaug.-Diss. Halle 1898. — 2. *Cameron*, Fibroids and Fibro-Myomatous Tumours in Unusual Sites. Brit. medic. Journ. 1907. — 3. *Fabricius*, Ueber Myome und Fibromyome des Uterus und deren Einflüsse auf die Umgebung. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. Braumüller Wien 1895. — 4. *Formiggini*, Un caso di Fibromyoma della tuba uterina. Il nuovo Raccoglitore medico. Imola 1904. — 5. *Jacobs*, Revue internat. de méd. et de chir. 1898. — 6. *Quénu* et *Longuet*, Des tumeurs des trompes. Revue de chir. 1901, tom. 24. — 7. *Payr*, Ueber die Ursachen der Stiehldrehung intraperitoneal gelegener Organe. Arch. f. klin. Chir. *v. Langenbeck*, Bd. 18. — 8. *Payr*, Weitere experimentelle u. klin. Beitr. zur Frage der Stieldrehung intraperitonealer Organe und Geschwülste. D. Zschr. f. Chir., Bd. 85. — 9. *Roberts*, Fibroma of the right fallopian tube. North of England obst. and gyn. Soc. 1903. — 10. *Schweitzer*, Isolierte Torsion der normalen Tube. Zbl. f. Gyn. Jahrg. 42, Heft 2, 1918 — 11. *Spaeth*, Ein Fall von Fibroid des Eileiters. Zschr. f. Gyn. u. Geburtsh., Bd. 21, 1891. — 12. *Stolz*, Die Fibromyome der Tube und Mitteilung eines Falles. Mschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 17, 1903. — 13. *Sutton*, A case of myoma of the Fallopian tube. Med. Press. and. London 1892. — 14. *Taylor*, Myoma of the Fallopian tube. Brit. Gyn. Journ. 1896. — 15. *Thomas*, Fibrocyst of the Fallopian tube. New-York Med. Journ. 24, 1891.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Organische Goldpräparate in der Augenheilkunde. Von O. Schnaudigel. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 59. Bd. 1917. S. 353.

Das Kantharidin hat herdaufstöbernde Wirkung, indem Krankheitsherde tuberculöser (aber auch anderer) Art auf dessen Einführung in den Körper mit seröser Durchtränkung reagieren. Die Versuche von Feldt, Koch, Bruck und Glück führten dazu, einerseits das Kantharidin durch Alkylierung zu entgiften, andererseits seine Wirkung durch Bindung mit Cyangold auf Tuberculose zu spezifizieren. Sch. hat das Monokantharidinäthylendiaminaurocyanid in die Augenheilkunde eingeführt, nachdem schon die otiatrische und die dermatologische Klinik in Frankfurt damit gute Erfolge erzielt hatten. Nach Sch. wirkt es bei tuberkulöser Uveitis und Keratitis bisweilen da verblüffend, wo Tuberculin im Stiche läßt. Umgekehrt fand er Fälle, die auf Tuberculin, nicht aber auf das Goldpräparat günstig reagierten. Das Mittel wird intravenös appliziert, ist aber nicht völlig ungefährlich. Vogt.

Intraoculare Tuberkulose nach durchbohrender Verletzung. Von J. Melter. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 59. Bd. 1917. S. 370.

Eine sichere Einimpfung von Tuberkulose bei durchbohrender Verletzung ist nicht bekannt. M. beobachtete einen derartigen Fall. Einem gesunden 19jährigen Mann durchbohrte ein Holzsplitter das rechte Auge. Es trat Schrumpfung des Augapfels ein. Die histologische Untersuchung zeigte in Glaskörper und Chorioidea dem Wundkanal entlang mehrere große knotenförmige Infiltrationen. die außer Lymphocyten reichlich epitheloide und Langhans'sche Riesenzellen aufwiesen: Verkäsung fehlte allerdings, ebenso war der bakteriologische Befund negativ. M. sucht die sog. diffuse Form der chron. Tuberkulose der Aderhaut gegen die sympathisierende Entzündung abzugrenzen. Der Uebergang zwischen tuberkulös erkrankter und von Tuberkulose freier Aderhaut sei ein plötzlicher. Man werde vergeblich nach einem Beispiele einer sympathisierenden Entzündung suchen, wo bei sehr schwerer Erkrankung des einen Teils der Aderhaut ein anderer davon vollständig verschont blieb (v. Hippel hatte eine Wesensgleichheit des anatomischen Bildes beider Erkrankungen angenommen). Vogt.

Ueber Augendegenerationserscheinungen durch Inzucht. Von König. M. m. W. Nr. 41. 1917.

Bei den Emiren des Libanon kommen durch andauernde Inzucht eine Reihe von Degenerationsmerkmalen vor. Unter denen der Augen findet man vor allem Mikrophthalmus, Refraktionsfehler aller Art und Retinitis pigmentosa. Glaus.

Ueber die posttraumatischen Ringtrübungen der Hornhaut. Von J. Meller. Klin. Mbl. f. Aughlk. 59. Bd. 1917, S. 62.

Meller hat als erster auf eine posttraumatische ringförmige Hornhauttrübung aufmerksam gemacht, von der er bisher zwei Fälle beobachtete. Die Trübung tritt nach Contusion des mittlern Hornhautabschnittes durch etwa schrotkorngroße Fremdkörper auf. Wahrscheinlich kommt durch heftige lokale Impression Knickung von Hornhautlamellen in kreisförmiger Zone zu Stande, in welch letzterer die Bowman'sche Membran Bruchstellen zeigen kann. Im Bereich dieser Knickung entsteht die Trübung. Der Trübungsring hatte in den bisher beobachteten Fällen (Meller, Caspar, Pichler) mehrere neue Lumen und war von verschiedener Konstanz, bald von rasch vorübergehender, bald von dauernder Art. Differentialdiagnostisch kommt die Keratitis disciformis in Betracht. Vogt.

Ueber einen Fall von vorübergehender Hornhauttrübung in der Kälte. Von Th. Freytag. Klin. Mbl. f. Aughlk. 59. Bd. 1917, S. 67.

Der 38jährige Soldat mit einseitiger Myopie von 6,0 D bekam am myopen Auge, wenn er sich im Freien bei −3° (oder weniger) aufhielt Epithelstichelung der Hornhaut und aus feinen Punkten zusammengesetzte hauchige Trübung der Lidspaltenzone derselben, wodurch der zentrale Visus von $^{5}/_{8}$ auf $^{5}/_{18}$ sank. In der Wärme trat rasch Aufhellung ein. Einen ähnlichen Fall hat Sattler beobachtet. Vogt.

Ueber intraoculare Fremdkörperverletzungen, mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverwundungen. Von Olga Palich. Klin. Mbl. f. Aughlk. 59. Bd. 1917, S. 70.

Palich stellt 150 Kriegsverletzungen und 95 Zivilverletzungen zusammen. Die erstern sind bedingt durch 44 Granat-, 38 Kugel, 36 Schrapnell-, 10 Bomben-, 8 Eisen- und 2 Steinsplitter, wozu 6 Kugel- und 2 Minenverletzungen kommen. Die Zivilverletzungen sind durch 71 Eisen-, 8 Kupfer- und 2 Steinsplitter, im Rest der Fälle durch Schrotkörner oder Explosionen verursacht. Zur Lokalisation der Metallsplitter erwies sich das Sweet'sche Verfahren als besonders günstig.

Ueber Fremdkörperverletzungen des Auges im Kriege. Von S. Weigelin. Klin. Mbl. f. Aughlk. 59 Bd. 1917, S. 84.

Die Beobachtungen Weigelin's umfassen 150 Augen mit intrabulbären Fremdkörpern bei 131 Verwundeten. Beide Augen waren in 17% der Fälle betroffen. 33% der Fremdkörper konnten, vorwiegend mittelst Magnet, mit Erfolg operativ entfernt werden. In 49% war der Ausgang ein schlechter.

Besonderes Interesse beanspruchen die Kupfersplitter (18 Augen bei 14 Personen). Extractionen wurden bei solchen nur 3 mal versucht, davon 2 mal mit Erfolg. In 10 Augen wurden die Kupfersplitter, soweit die Beobachtung reicht, gut ertragen, in den übrigen Fällen trat Verlust des Auges ein.

Bleisplitterperforationen betrafen 15 Augen bei 13 Personen. Die Bleisplitter sind ophthalmoskopisch an ihrem Glanze zu erkennen und sind im Augeninnern häufig in größerer Zahl vorhanden. Sie werden relativ gut ertragen. In einigen Fällen trat jedoch durch Infektion Glaskörperabszeß auf. Im ganzen kamen 6 derartig verletzte Augen mit gutem Sehvermögen davon. Vogt.

Akut auftretender Morbus Basedowii im Felde. Von Carl Bär. Klin. Mbl. f. Aughlk. 59. Bd. 1917, S. 105.

Bär beschreibt 3 Fälle dieser Art, wovon 2 nach heftigem Schreck entstanden. In dem einen Fall wurde der Soldat durch den Luftdruck einer neben ihm platzenden Granate zu Boden geschleudert. In der folgenden Nacht Herzklopfen, Unruhe, Zittern, Schlaflosigkeit. Am folgenden Morgen konnte der Uniformkragen nicht mehr leicht zugemacht werden. Bär fand Pulsbeschleunigung, Schilddrüsenvergrößerung, Exophthalmus, letzterer rechts stärker; in den folgenden Tagen Zunahme der Erscheinungen bis zum ausgesprochenen Basedow. Im 2. Fall trat Basedow nach heftigem Schreck bei einem Infanteristen auf, der von seinem scheuen Pferd gegen einen Abgrund gedrängt wurde. Durch Anklammern an einen Wehrstein konnte er sich im letzten Moment retten. Nachts darauf Schlaflosigkeit, Unruhe, Angstgefühle und Herzklopfen. Auch diesem Patienten war am zweiten Tage der Uniformkragen zu eng. Beidseits trat Exophthalmus auf, ferner war Schilddrüsenvergrößerung und Pulsbeschleunigung vorhanden. (Ein dritter ähnlicher Fall war weniger typisch.) Vogt.

Zur Kenntnis der bänderförmigen Trübungen der Hornhaut. Von J. Meller. Klin. Mbl. f. Aughlk. 59. Bd. 1917, S. 135.

Nach der bisherigen Auffassung sollen Bändertrübungen für infantiles Glaukom absolut charakteristisch sein und im übrigen nur noch nach Geburtstraumen vorkommen. Der Fall Meller's macht es wahrscheinlich, daß Bändertrübungen auch auf andre Art und zwar viel später auftreten können, vielleicht durch Contusion. Immerhin ist der Meller'sche Fall weder anatomisch noch ätiologisch abgeklärt, trotzdem das Bild durchaus an die durch Descemetiriß bedingten hydrophthalmischen Bändertrübungen erinnert. Vogt.

Zur Kenntnis der gewerblichen Augenschädigungen durch Naphthalin. Von L. Caspar. Klin. Mbl. f. Aughlk. 59. Bd. 1917, S. 142.

Durch die aufsteigenden Dämpfe von Nitro- und Dinitronaphthalin treten Hornhautschädigungen (Lidspaltenzone) meist vorübergehender Art auf, die sich in Epithelstichelung, leichterer bis schwerer Trübung des oberflächlichen Hornhautgewebes äußern, wozu in den hochgradigern Fällen Reizerscheinungen von Seiten der Bindehaut und Uvea treten. Caspar glaubt auch als direkte Schädigung Linsentrübungen vorübergehender Art beobachtet zu haben (genauere mikroskopische Untersuchungen wurden freilich nicht angestellt). Die Prognose ist relativ günstig, sobald der Patient aus dem Bereich des schädlichen Agens gelangt. Vogt.

Ueber einen Fall von rezidivierender Okulomotoriuslähmung mit halbseitigen wurmförmigen Kontraktionen des Sphincter pupillae. Von Löwenstein. Klin. Mbl. f. Aughlk. 59. Bd. 1917, S. 148.

Bei einem 27jährigen Russen besteht eine in der Pubertät erworbene, einseitige Okulomotoriusparese vorzüglich des innern Astes, die sich in ungleichmäßigen Intervallen ohne jeden äußern Anlaß nach Einsetzen von einseitigen, der Seite der Parese entsprechenden Kopfschmerzen zu einer kompletten Lähmung steigert. Die Lähmung tritt erst nach Aufhören der Kopfschmerzen ein und verschwindet nach 12—14 stündigem Bestehen. Die Pupille des rechten Auges reagiert auf alle adäquaten Reize mit einer wurmförmigen Kontraktion der äußern Hälfte, zeigt aber außerdem anscheinend spontane, wurmförmige Bewegungen von unklarem Rhythmus, und ziemlich regelmäßiger Frequenz, die im Lähmungsstadium vergrößert ist.

Es handelt sich hier um eine „periodisch exacerbierende“ Form der rezidivierenden Okulomotoriuslähmung. Die Ursache dieses Krankheitsbildes ist bekanntlich noch ganz dunkel. Vogt.

Ophthalmoskopische Beobachtungen über die Mitbeteiligung der Netzhaut bei akuten Entzündungen des vordern Bulbusabschnittes. Von A. Vogt. Klin. Mbl. f. Aughlk. 59. Bd. 1917, S. 157 (Autoreferat).

Während eine Mitbeteiligung der Sehnerven (in Form leichter Papillitis) bei Entzündungen des vordern Bulbusabschnittes ophthalmoskopisch schon von einer Reihe von Autoren beobachtet wurde, gilt dies nicht von der Retina. Nach den Untersuchungen von Vogt ist aber eine solche Mitbeteiligung der Retina sehr häufig, kann jedoch meist nur im rotfreien Licht wahrgenommen werden. Sie äußert sich in Form präretinal gelegener doppeltkonturierter, vorwiegend radiär zur Makula lutea und parallel zum temporalen Papillenrand gestellter Reflexlinien, welche oft noch längere Zeit nach Abklingen der Entzündung wahrzunehmen sind. Hin und wieder sind sie, wenn auch nicht in ihrer genauern Form und Lage, auch schon im gewöhnlichen Lichte beobachtet worden. Sie dürften durch Fältelung der die oberflächlichen Netzhautreflexe bedingenden dünnen Schicht an der Retina-Glaskörpergrenze verursacht sein, indem diese Schicht durch

Netzhautschwellung einen Druck erleidet. Ein solches „Oedema collaterale retinae" wäre der leichteste Ausdruck einer Mitbeteiligung der Netzhaut bei entzündlichen Erkrankungen des vordern Bulbusabschnitts. Anatomisch ist eine solche Mitbeteiligung bereits nachgewiesen, vorläufig allerdings nur bei sehr schweren destruierenden Hornhautprozessen. Vogt.

Zur Methodik der Harnsäurebestimmung in kleinen Mengen von Blut, Harn und anderen Körperflüssigkeiten. Von A. Kowarsky. B. kl. W. 1917. H. 41.

Die Methode besteht darin, daß die vollständig enteiweißte Flüssigkeit auf ein Volumen von 2,0 ccm eingeengt, die Harnsäure durch Ammoniumchlorid als Ammonurat ausgefällt wird; der Ueberschuß on Ammoniumchlorid wird durch Aus- vaschen mit Acetonalkohol entfernt. Der mmoniakgehalt des Ammonurats wird urch Formoltitration bestimmt und nach er Ammoniakmenge der Harnsäuregehalt erechnet. Schönberg.

Ueber Koliknephritis. Von L. Casper. . kl. W. 1917 H. 42.

Um die Koliknephritis, die durch das uftreten von Kolikanfällen gekennzeich- t ist, differentialdiagnostisch von den ierensteinkoliken ,abgrenzen zu können, darf es einer langen und wiederholten obachtung und einer wiederholten Harn- tersuchung.

Die charakteristischen Merkmale einer phritis colica sind ein andauernd ge- wächtes Allgemeinbefinden (auch zwi- en den einzelnen Kolikanfällen). Druck- d Schwächegefühl in der beidseitigen rengegend. negativer Röntgenbefund, stanter Blutbefund im Harn und Wech- in der Anwesenheit des Albumens.

Die histologische Untersuchung einer zahl solcher Fälle ergab teilweise dif- e. teilweise herdförmige Glomerulo- hritis sowie herdförmige interstitielle hritis.

Die Therapie besteht in diätetischen symptomatischen Maßnahmen. Bei erhandnahme der Kolikanfälle em- lt Verf. zur Linderung eine Dekapsu- on der Nieren. Schönberg.

ie Pneumatose des Magens. Von H. ler. M. m. W. 1917 Nr. 42.

erfasser bespricht die Vorgänge bei der phagie und der Pneumatose des Ma- . Bei der Aërophagie handelt es sich ein in der Regel absichtliches und un- ngig von der Nahrungsaufnahme er- ndes gewohnheitsmäßiges Luft- cken. Bei dem ziemlich kompli- en Krankheitsbilde der Pneumatose, n Hand der Krankengeschichten und eicher Röntgenbilder zweier einschlä- Fälle ausführlich beschrieben wird, die Luft in größerer Menge unfreiwillig bei der Nahrungszufuhr verschluckt. Außerdem besteht Kardiospasmus, Spasmus der Pars media des Magens und Pylorusinsuffizienz. Im Magen, nach einiger Zeit im Darm, lassen sich große Mengen Luft nachweisen. Glaus.

Zur Behandlung des tuberkulösen Fiebers. Von A. Bacmeistr. M. m. W. 1917 Nr 42.

Verf. vertritt den Standpunkt, daß in jedem Falle von tuberkulösem Fieber, sowohl bei den akuten Fiebersteigerungen wie bei den chronisch febril oder subfebril verlaufenden Fällen zunächst versucht werden soll, eine völlige Entfieberung durch absolute Bettruhe zu erzielen. Insbesondere gilt das für Patienten, die rektal über 38,0° messen. Da das tuberkulöse Fieber bloß ein Symptom der Krankheit ist, muß man sich bei dessen Behandlung in erster Linie mit dem ganzen Rüstzeuge der Phthiseotherapie gegen den krankhaften Herd selbst wenden. In den schweren Fällen, wo man ohne fieberherabsetzende Mittel nicht auskommt, haben sich dem Verf. die Kombinationen Pyramidon-Lactophenin, Lactophenin-Aspirin, Lactophenin-Chinin und Aspirin-Chinin besonders gut bewährt. Glaus.

Das Blutindikan und seine praktische diagnostische Bedeutung. Von Gg. Haas. M. m. W. 1917 Nr. 42.

In Anlehnung an das Verfahren A. Jolles zur Bestimmung des Indikans im Urin hat Verf. die quantitative Bestimmung des Indikans im Blute durchgeführt. Dabei fanden sich normalerweise Werte von 0,026 bis 0,082 mg in 100 ccm Serum. In beinahe allen Fällen, wo in Folge einer Magendarmstörung sich eine vermehrte Indikanbildung durch eine kräftige Indikanreaktion im Urin dokumentierte, wurde auch eine Erhöhung des Indikanspiegels im Blute gefunden. Die höchsten Indikanwerte im Blut fanden sich jedoch in Fällen von Niereninsuffizienz. Bei der Uraemie steigt der Indikangehalt auf das 30—60-fache des normalen, während der zugehörige Reststickstoff im Blute sich etwa nur um das 6—7fache steigert. Zum Schlusse teilt Verf. eine qualitative Bestimmung des Blutindikanes mit, die so ausprobiert ist, daß sie nur in nierenpathologischen Fällen positiv ausfällt.

Glaus.

Ueber Quincke'sches Oedem. Von Thost. M. m. W. 1917 Nr. 42.

Verf. gibt eine ausführliche Beschreibung seiner dreimal periodenweise aufgetretenen Erkrankung an Quincke'schem Oedem. Die Ursache lag in Diätfehlern und Magenstörungen; für eine zu geringe Reizschwelle und für ein labiles vegetatives Nervensystem fehlten jedoch alle Anhaltspunkte. Erblichkeit und familiäres Vorkommen besteht nicht. Glaus.

Ueber einen Fall von Quincke'schem Oedem und Urticaria mit fieberhaftem Verlauf. Von J. C. Kayser-Petersen. M. m. W. 1917 Nr. 42.

Ein 27 Jahre alter Matrose erkrankte aus vollem Wohlbefinden plötzlich an aufeinanderfolgenden Schüttelfrösten und schubweisem Auftreten von stark juckenden, über den ganzen Körper ausgebreiteten, roten Quaddeln und einem umschriebenen nicht juckenden Oedem im Bereich beider Augen, der Nase und der Wangen, sowie des linken Handrückens. Das Nervensystem erwies sich als völlig intakt. Es waren keine seelische Erregung, noch eine körperliche Anstrengung, noch ein Diätfehler vorangegangen. Glaus.

Atrophie der kleinen Handmuskeln aus besonderer Ursache. Von G. Flatau. D. m. W. 1917 Nr. 42.

Verf. berichtet über zwei Fälle von sich langsam entwickelnder Atrophie der kleinen Handmuskeln mit Reizerscheinungen, in einem Fall an der rechten, im andern Fall an der linken Hand, am ehesten zu bezeichnen als unvollkommene Plexuslähmung. Die Erscheinungen traten stärker hervor, als im Militärdienst stärkere Beanspruchung stattgefunden hatte. Als Ursache war durch Röntgenaufnahmen eine Wurzelkompression durch den abnorm entwickelten Querfortsatz des siebenten Halswirbels festzustellen. Operatives Vorgehen kommt nicht in Frage. VonderMühll.

Ueber Ruhr. Von Czaplewski. D. m. W. 1917 Nr. 43.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß bei der eigentlichen Kriegsruhr, die durchaus als „Bazillenruhr“ gedeutet werden mußte, die eigentlichen Ruhrbazillen nur in einer geringen Zahl von Fällen gefunden wurden. Er selbst beobachtete viele Fälle mit klinisch absolut typischem Ruhrcharakter, ohne Ruhrbazillen nachweisen zu können; hingegen fand er in allen untersuchten frischen Fällen säurebildende Kapselbazillen; dieselben spielen hier nicht die Rolle harmloser Saprophyten, sondern zeigen sich als hochgradig pathogen und toxisch. VonderMühll.

Ueber Lungenbronchialfisteln und die Möglichkeit der Atmung durch ihre künstliche Anlegung bei intrathorakaler Verengerung der Luftwege. Von G. Hoppe-Seyler. M. m. W. 1917 Nr. 43.

Es werden vier Fälle mitgeteilt, bei welchen durch eine bestehende Lungenbronchialfistel mit der Atmung Luft ein- und austrat. Die Patienten waren im Stande, bei zugehaltener Nase und geschlossenem Munde eine Reihe Atemzüge hintereinander zu machen, dabei ergab die Messung in einem Falle, daß die Menge der nach dem Einatmen durch die Fistel entleerten Luft zwischen 200 und 250 ccm betrug bei einem Druck von 52 cm Wasser. Von diesen Beobachtungen ausgehend kommt Verf. dazu, in Fällen von Aneurysmen und inoperablen Tumoren des Mediastinums, wo eine Tracheotomie keinen Nutzen bringen könnte, die operative Anlegung einer Lungenbronchialfistel zu empfehlen. Glaus.

Arthritis deformans juvenilis und Blutergelenke. (Mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber tuberkulösen Gelenkerkrankungen im Kindesalter). Von E. Rhonheimer. M. m. W. 1917 Nr. 43.

Es wird ein Fall von Arthritis deformans juvenilis und ein Fall von Blutergelenk mitgeteilt. Bei der Differentialdiagnose kommt in erster Linie eine tuberkulöse Gelenkerkrankung in Betracht. Um eine falsche Behandlung zu vermeiden, muß Tuberkulose durch Tuberkulinreaktionen und das Röntgenbild und Lues mit Hilfe der Wassermann'schen Reaktion ausgeschlossen werden. Für die Diagnose Blutergelenk müssen anderweitige Blutungen und namentlich die Anamnese verwertet werden. Glaus.

Ueber die Wirkungen der Schaukelbewegungen auf den menschlichen Körper. Von Ritschl. M. m. W. 1917 Nr. 43.

Verf. bespricht im Einzelnen den Einfluß, der durch Schaukelbewegungen auf die verschiedenen Organsysteme des menschlichen Körpers ausgeübt wird. Die beweglichen inneren Organe, der Inhalt der Gefäße, die Cerebrospinalflüssigkeit werden gegen die sie umschließenden Wände und Hohlorgane angedrängt und dabei gepreßt. Durch die Verlagerung der Baucheingeweide erfolgt eine Zerrung des Aufhängeapparates wie bei der Enteroptose. Daraus erklärt sich leicht die Uebereinstimmung der Symptome bei Enteroptose und Seekrankheit. Das mit der Schaukelbewegung verbundene Schwindelgefühl ist zum Teil durch Pressung des Gehirns, z. T. durch verminderten Blutgehalt verursacht. Die Schaukelkrankheit und verwandte Zustände sind nach Verf. in erster Linie auf mechanische Zustandsänderungen des Körpers zurückzuführen, nervöse Momente spielen bloß eine sekundäre Rolle. Glaus.

Dauernde erhebliche Blutdrucksteigerung als Frühsymptom einer Gehirnarteriesklerose. Von G. Riebold. M. m. W. 1917 Nr. 43.

Verf. tritt der Anschauung entgegen, daß die ausgesprochenen Fälle dauernder Blutdrucksteigerung ausschließlich durch eine Schrumpfniere bedingt sind. Verf. hat in vielen Fällen gesteigerten Blutdruckes eine chronische Nephritis und eine allgemeine Arteriosklerose mit

Sicherheit ausschließen können. Nach seiner Meinung handelt es sich in diesen Fällen, wie es durch die Sektion einmal bestätigt wurde, um eine beginnende Arteriosklerose der basalen Gehirnarterien, wodurch lange bevor es zu schweren cerebralen Symptomen kommt, ein Reiz auf das Vasomotorenzentrum ausgeübt wird.
Glaus.

Ueber Nebenwirkungen des Quecksilbers und des Neosalvarsans bei kombinierter Behandlung. Von C. A. Hoffmann. B. kl. W. 1917. H. 43.

Ein Luetiker, der das Salvarsan zunächst gut vertrug, zeigte ein starkes Salvarsanexanthem, nachdem er auf Applikation von Quecksilber mit Fieber sowie mit einem Exanthem reagierte.

Es liegt hiebei kein Nebeneinander von zwei verschiedenen Nebenwirkungen, sondern die eine ist durch die andere bedingt.

Beim Auftreten solcher Schädigungen durch das eine Medikament bei einer kombinierten Quecksilber-Salvarsankur muß die Wirkung des anderen Medikaments vor der Applikation erst ausprobiert werden.
Schönberg.

Zur Kenntnis der akuten lymphatischen Leukämie im Kindesalter. Von H. Kleinschmidt. B. kl. W. 1917. H. 44.

Nach klinischen Gesichtspunkten unterscheidet Verf. mehrere Typen der lymphatischen Leukämie je nach Befallensein der peripheren Lymphdrüsen, namentlich des Halses, oder der mediastinalen und bronchialen Drüsen; ein Typus entspricht dem Mikulicz'schen Symptomenkomplex, ein weiterer dem Chlorom, während andere Gruppen teils durch Anämie, teils durch hämorrhagische Diathese oder durch gangraenös-nekrotische Prozesse an den Tonsillen und am Zahnfleisch ausgezeichnet sind.

Ein häufiges Vorkommnis bei der akuten lymphatischen Leukämie des Kindes ist ein aleukämischer Blutbefund.

Der pathologisch-anatomische Befund weist besonders dann, wenn er geringgradig entwickelt ist, große Aehnlichkeit auf mit denjenigen beim Status lymphatius. Zwischen Leukämie und Status lymhaticus scheinen gewisse Zusammenänge zu bestehen.
Schönberg.

Ueber das „kleine Herz". Von H. Staub. M. m. W. 1917 Nr. 44.

Es werden 44 Fälle besprochen, bei denen n Orthodiagramm der Transversaldurchesser des Herzens unter 12 cm lag. In eitaus der größten Zahl der Fälle war der horax völlig normal proportioniert. Nur Mal fand sich der Kraus'sche Typus des ngbrüstigen vor. In 25 von den 44 Fällen onnte bei genauer Beobachtung und unktionsprüfung ein krankhafter Befund cht erhoben werden. Die wichtigsten ymptome in den übrigen 19 Fällen bestanden in Pulsbeschleunigung in der Ruhe (90—140 pro Minute) und besonders bei körperlicher Anstrengung, ferner in rascher Ermüdung (Bewegungsinsuffizienz). Im allgemeinen konnte keine Proportionalität in der Kleinheit des Herzens und der Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit festgestellt werden. Die Beurteilung der Funktionstüchtigkeit muß eine klinisch-funktionelle sein; auch der röntgenologischen Herzsilhouette kommt dabei keine entscheidende Bedeutung zu.
Glaus.

Das Auftreten des Oppenheim'schen Phänomens beim Fünftagefieber und das Pseudo-Oppenheimphänomen. Von Stähle. M. m. W. 1917 Nr. 44.

In mehreren Fällen von Fünftagefieber mit Tibiaschmerzen und in einem Falle von Erythema nodosum beider Unterschenkel beobachtete Verf. den positiven Ausfall des Oppenheim'schen Phänomens, d. h. eine Dorsalextension der großen Zehe bei kräftigem Bestreichen der Außenkante der Tibia.

Verf. erklärt sich das Zustandekommen dieses sonst bloß bei Unterbrechungen der Pyramidenbahn und bei Kindern in den ersten Lebensmonaten beobachteten Symptoms dadurch, daß unter der Ueberwertigkeit des sensiblen Reizes der Reflex in die alte kindliche Bahn des kurzen rein spinalen Bogens umspringt. Zahlreiche Untersuchungen ergaben, daß auch beim Gesunden in vereinzelten Fällen ein positiver Oppenheim auftreten kann. Verf. möchte diese Fälle als „Pseudo-Oppenheim-Phänomen" auffassen. Für eine von C. Richter aufgestellte „Myelitis Wolhynica" fehlen alle Anhaltspunkte.
Glaus.

Klinik und Aetiologie des sogen. „Wolhynischen Fiebers". (Werner - His'sche Krankheit.) Von F. Munk und H. da Rocha-Lima. M. m. W. 1917 Nr. 44.

Viele Tausende von Läuseschnitten haben ergeben, daß die intracelluläre Lage der kleinen Läuseparasiten von Prowazeki eine beständige und ausschließliche Eigentümlichkeit für Fleckfieber ist. Die in den Läusen von Wolhynikern gefundenen Rickettsien dagegen vermehren sich normaler Weise im Lumen des Magendarmkanals und dringen nur ausnahmsweise in die Zellen ein. Eine Unterscheidung der Rickettsia Prowazeki von der bei Wolhynikern, sonstigen Kranken und auch beim Gesunden sich findenden Rickettsia pediculi kann nur auf Grund dieses biologischen Verhaltens und nicht auf Grund der Morphologie im Ausstrichpräparat gemacht werden. Die Rickettsia pediculi findet sich zwar beim Fünftagefieber in einem sehr hohen Prozentsatz; da sie jedoch auch bei anderen Kranken und bei Gesunden gefunden wird, kann dieselbe nur mit Hilfshypothesen als die Ursache des Wolhynischen Fiebers angesehen werden. Ob die im Blute des Patienten beobachteten Körperchen mit der Rickettsia pediculi identisch oder die Krankheitserreger seien, konnte nicht entschieden werden. Uebertragungsversuche durch Läuse auf Menschen führten zu keiner Infektion. Impfversuche an Meerschweinchen mit dem Urin von Wolhynikern lassen eine direkte Ansteckung infolge Virusausscheidung im Urin als möglich erscheinen. Da Läuse sich an bereits gesunden Wolhynikern noch infizieren, und auch Impfversuche an Meerschweinchen mit dem Blute Genesener noch positiv ausfallen, muß mit der Verbreitung der Krankheit durch gesunde Virusträger gerechnet werden. Glaus.

Malaria, Selbstbeobachtung. Von Claus Schilling. D. m. W. 1917. Nr. 45.

Verfasser leitet aus seiner Selbstbeobachtung folgende Schlüsse ab: „Eine Malariainfektion, durch ungenügend lange fortgesetzte prophylaktische Chiningaben unterdrückt, kann noch vier Monate nach der Infektion manifest werden. — Eine Nachbehandlung mit 1 g Dosen jeden sechsten und siebenten Tag führt, auch 48 Tage lang fortgesetzt, nicht immer zur Heilung. — Empfohlen wird eine Tagesdosis von Chinin. hydrochloricum beim Anfall von 8 × 0,25 = 2,0 g, bzw. 7 × 0,3 = 2,1 g und nach ein bis zwei Tagesgaben von 2,0 g Pause von neun Tagen. Diese Behandlung darf nicht vor zwei Monaten (6 × 10 Tagen) abgebrochen werden, namentlich in den Fällen, wo 1,0 g Dosen nicht genügend wirkten. VonderMühll.

Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der eitrigen Meningitis in der Gravidität. Von E. Vogt. B. kl. W. 1917. Heft 45.

Zu den vier bisher in der Literatur mitgeteilten Fällen von eitriger Meningitis am Ende der Gravidität und in der Geburt teilt Verf. einen weiteren mit. Bei einer 25jährigen Gravida des 8.—9. Monats zeigt die Autopsie eine eitrige Meningitis mit dem bakteriologischen Befund von Pneumokokken, während aus dem Blut ein Streptococcus viridans gezüchtet wurde.

Schönberg.

Ueber intravenöse Jodinjektionen bei Syphilis und Beziehungen des Jods zum Blutbilde und zum Blutdruck. Von Engwer. B. kl. W. 1917. H. 45.

Durch eine intravenöse Jodinjektion (Jodnatriumlösung) wird das Blutbild nicht in charakteristischer Weise beeinflußt. Nur einmal fand sich eine Leukopenie mit relativer und absoluter Eosinophilie. Isotonische Jodnatriumlösungen veranlassen keine Blutdruckveränderungen, während bei hypertonischen Lösungen starke Reizwirkungen (Blutdruckschwankungen) beobachtet werden.

Bei bestehender Gravidität ist eine **Jodtherapie kontraindiziert, da abortive Wirkungen bekannt wurden.** Schönberg.

Ueber den Erreger der galizischen Ruhr. Von Hugo Popper. M. kl. W. 1917. Nr. 45.

Der bakteriologische Nachweis der Krankheitserreger gelingt in vielen Fällen von klinisch sichern Ruhrfällen nicht, und zwar auch dann nicht, wenn unmittelbar nach der Stuhlentleerung am Krankenbett abgeimpft wird; so konnte z. B. Verfasser unter 100 Fällen nur in zweien den Bazillus (Shiga-Kruse) züchten. Von manchen Untersuchern wird daher die Diagnose „Dysenterie" nur aus der Agglutinationskraft des Krankenserums für die verschiedenen Bakterienstämme gestellt. — Verf. hat nun die Stühle aller mit dem klinischen Bilde der Ruhr eingelieferten Kranken mikroskopisch untersucht und hiebei stets Amöben gefunden. Das Aussehen der Stühle war nicht wesentlich verschieden von den Stühlen mit bakterieller Ruhr. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schleimflocken aus den Stühlen im Frühstadium fiel das fast völlige Fehlen von Bakterien auf, die in einem normalen Stuhl durcheinander wimmeln; dafür fanden sich zahlreiche Amöben in vegetativer Form und dann im Frühstadium wenige, im weiteren Verlauf der Krankheit aber immer mehr Gebilde, die wahrscheinlich Dauerformen oder Zysten darstellen. In ihrem morphologischen Verhalten nähert sich diese Amoebe der Amoeba coli Loesch. Die Amoebe der tropischen Ruhr ist in mehreren charakteristischen Merkmalen deutlich von ihr unterschieden. — Die Zahl und das Verhalten der Amöben im Stuhl dieser Ruhrkranken lassen mit Sicherheit darauf schließen, daß es sich wirklich um die Krankheitserreger handelte. Im Stuhl anderer Personen fanden sich diese Amoeben nie. — Es wird sich fragen, ob Ipecacuanha und Emetin hier die gleiche günstige Wirkung ausüben, die ihnen bei der tropischen Ruhr nachgerühmt werden. — Verfasser hält dafür, daß es sich bei einem beträchtlichen Prozentsatz der bisher ätiologisch dunkeln Ruhrfälle in Galizien — vielleicht aber auch an anderen Orten — um Amöbenruhr handelt: er schlägt vor der Amöbe den Namen Entamoeba dysenteriae europaeae zu geben.

VonderMühll.

Ueber Sexualstörungen im Krieg. Von Heinrich Pick. W. kl. W. 1917 Nr. 45.

Bei einer nicht geringen Zahl von Kriegsteilnehmern findet sich eine, auch beim längeren Verweilen im Hinterland bleibende Abschwächung des Sexualtriebs und zwar vorwiegend bei Offizieren. Teilweise ist dieselbe eine Teilerscheinung allgemeiner Neurasthenie, die auf die Anstrengungen des Krieges oder auf anderweitige Erkrankungen zurückzuführen ist; die Mehrzahl der Fälle findet sich aber bei vorangegangener Erschütterung des Nervensystems, z. B. durch Granatexplosionen oder durch Verschüttung. Der Tatsache der größeren Häufigkeit unter den Offizieren entspricht, daß auch im Frieden sich analoge Symptome fast ausschließlich bei Geistesarbeitern und Stadtbewohnern und nur selten bei Schwerarbeitern oder bei der Landbevölkerung finden. In leichteren Fällen ist die Prognose günstig. Die Symptome der sexuellen Schwäche treten nur in seltenen Fällen so sehr in den Vordergrund der neurasthenischen Klagen, daß sie zu Minderwertigkeitsideen und Suicidgedanken führen. Im Allgemeinen sprechen die Kranken erst über ihren Zustand, wenn sie längere Zeit mit dem Arzt vertraut geworden sind. Vondermühll.

Störungen der Pankreasfunktion durch Pankreaspseudocysten. Von W. Hesse. M. m. W. 1917 Nr. 45.

Es werden drei Fälle von Pankreaspseudocysten mitgeteilt, die sich durch ihre verschiedene Lokalisation und dadurch bedingte verschiedenartige Funktionsstörungen von einander unterscheiden. Zur Prüfung der äußeren Pankreassekretion wurde die Untersuchung des Schmidtschen Probediätstuhles auf Störung der Pankreasverdauung (Steatorrhoe und Kreatorrhoe) vorgenommen. Dabei zeigte sich bei Entwicklung der Cyste im Kopfteil eine schwere, bei Entstehung aus dem Körperteil eine leichtere Beeinträchtigung der Pankreasverdauung, während bei Bildung im Schwanzteil keine Störung nachzuweisen war. Die Schwere des äußeren Pankreassekretionsausfalles ist mithin von der Größe des noch restierenden und am Abfluß in den Darm nicht behinderten Pankreasabschnittes, oder mit anderen Worten von der Lokalisation des Tumors abhängig. Mit der operativen Beseitigung der Cyste stellte sich die gestörte Funktion wieder her. In keinem der drei Fälle war ein gröberer Ausfall in der inneren Sekretion zu verzeichnen. Glaus.

Ueberpflanzung (Transfusion) von Blut. Von Wederhake. M. m. W. 1917 Nr. 45.

Verf. berichtet über zahlreiche von ihm mit dem besten Erfolge vorgenommene Bluttransfusionen. Bloß in einem Falle wurde die direkte Transfusion mittels Gefäßnaht ausgeführt, in allen übrigen Fällen wurde das Blut des Spenders in einer sterilen Schale aufgefangen, sodann entweder nach durch Quirlen erfolgter Defibrinierung oder nach Vermischung mit einer Natrium citricum-Lösung unter geringem Druck in die Vene des Empfängers eingespritzt. Auch das bei Verletzungen großer Körperhöhlen in dieselben ausgetretene Blut wurde nach Filtrierung dem Verletzten wieder in eine Vene eingespritzt. Die geübte Methodik der Transfusion und ihre Indikationen werden ausführlich besprochen. Glaus.

Ueber Anomalien der Magensaftsekretion als Spätfolge von Ruhr und Unterleibstyphus. Von Felix Boenheim. M. K. 1917. Nr. 43.

Verf. kommt an Hand von vielfachen Mageninhaltsuntersuchungen zu dem Schlusse, daß es nach Ruhr und Typhus in einem nicht kleinen Prozentsatz der Fälle zu einer Magensekretionsanomalie kommt, die in zwei Dritteln zu einem allmählichen Versiegen der Sekretion führt. Diese Anomalie kann sich unmittelbar der eigentlichen primären Erkrankung anschließen oder auch nach einer kürzern oder längern Zeit vollständigen Wohlbefindens sich einstellen, oft ohne sichtbare Ursache. Die subjektiven Beschwerden sind meist gering. In einzelnen wenigen Fällen fehlen aber auch nicht Durchfälle, Erbrechen usw. Die Anomalie der Magensaftsekretion wird hämatogen und neurogen ausgelöst, während eine direkte lokale Beeinflussung unwahrscheinlich ist. Felix Barth.

Ueber therapeutische Herzverkleinerungen. Von R. Kaufmann und H. H. Meyer. M. K. 1917 Nr. 44 u. 45.

Vergleichende Herzgrößenbestimmungen wurden vorgenommen durch Teleröntgenographie, wobei alle Fehlerquellen sicher vermieden wurden. Von der übergroßen Zahl von Soldaten mit Herzbeschwerden, welche mit großem Herzen aus dem Felde zurückkehren, bieten bei Verkleinerungsversuchen diejenigen die besten Chancen, welche folgende Kennzeichen aufweisen: Es handelt sich im ganzen genommen um schwächliche oder mittelstarke jüngere Männer, welche schon vor dem Feld bei Anstrengungen Herz- und Atembeschwerden gehabt haben, im Felde von Anfang an nicht gut mit konnten und die Kriegsdienstleistung nicht sehr lange ausgehalten haben. Die Herzdämpfung ist meist nach beiden Seiten verbreitert, der Spitzenstoß ist nicht resistent. Es bestehen mitunter keine Geräusche, meist aber akzidentelle systolische Geräusche, welche über der Auskultationsstelle der Pulmonalarterie besonders laut sind. Die Herzen sind anatomisch gesund. — Unter 180 Fällen gelang es bei 11 Fällen das Herz zu verkleinern. Es muß sich also dort um Dilatation, nicht um Hypertrophie, gehandelt haben. Die Verkleinerung wurde erreicht durch körperliche Schonung, körperliche Ruhe und durch Anwendung kohlensaurer Bäder, durch Verabreichung großer Dosen (3 mal täglich 20 Tropfen Digipurat während 3—4 Wochen). Die raschesten und ausgiebigsten Verkleinerungen wurden durch Digitalisdarreichung erzielt (ohne Beeinflussung des Pulses) und kommen durch unmittelbare und allgemeine Tonussteigerung des Herzmuskels zustande. Felix Barth.

Beiderseitige Paranephritis. Von Stern. M. K. 1917. Nr. 44.

Stern hat in der Literatur keinen Fall von doppelseitigem paranephritischem Abszeß gefunden. Durch Sektion seines Falles konnte festgestellt werden, daß an andern Organen septische Metastasen nicht bestanden, es sich somit um das reine Bild einer doppelseitigen Paranephritis handelte. 14 Tage nach glatt verlaufener Operation der linken Seite trat hohes Fieber mit septischem Charakter auf. Da man Retention vermutete, wurde nochmals geöffnet, mit negativem Erfolg. Kurz nachher Exitus. Sektion ergibt faustgroßen Abszeß auf der andern Seite. Der Fall lehrt, bei einem Wiederauftreten von Fieber nach einer Periode des Wohlbefindens, bei Ausschluß einer Eiterverhaltung in der Abszeßhöhle und bei einem negativen Befund an andern Organen, eine Erkrankung der andern Seite in den Bereich der Erwägung zu ziehen. Eine getrennte Untersuchung beider Nieren mittels Harnleiterkatheter scheint in analogen Fällen geboten. Felix Barth.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarksblutungen beim Skorbut. Von Dorian Feigenbaum. W. kl. W. 1917. Nr. 46.

Ein 31jähriger Infanterist litt bei der Truppe an leichtem Skorbut und erkrankte dann plötzlich an spinalen Symptomen; im Spital wurde die Diagnose auf Skorbut und vollständige Querschnittsläsion des Rückenmarks in der Höhe des zehnten Dorsalsegmentes gestellt und die Läsion auf eine Skorbutblutung zurückgeführt. Die Autopsie bestätigte diese Annahme; es fanden sich eine subdurale, flächenhafte, halbwegs organisierte Blutung der 6. bis 10. Brustsegmente und ein altes, fast völlig organisiertes Hämatom im Cavum subarachnoidale zwischen den Nervenwurzeln. Das Hämatom komprimierte hauptsächlich die obern Lumbalsegmente, reichte aber fast bis zum Conus hinunter. VonderMühll.

Ueber die Herstellung von Vaccinen (Impfstoffen), Diagnosticis und agglutinierenden Seris mit Hilfe der keimtötenden Fernwirkung der Metallsalze. Von Paul Saxl. M. K. 1917 Nr. 46.

Die keimtötende Wirkung des metallischen Kupfers und Silbers beruht auf einer diesen (und andern) Metallen innewohnenden eigenen, unbekannten physikalischen Kraft, welche eine Funktion der Oberfläche der Metalle ist. Verschiedene Metalle lassen sich in diesem Sinne durch andere aktivieren. Die keimtötenden Kräfte lassen sich ferner auch auf Wasser, Gelatine, Agar und vor allem auf Glas übertragen; sie wirken auch durch dünne tierische und pflanzliche Membranen hindurch, üben also eine Fernwirkung aus. Ebenso besitzen die Metallsalze eine physikalische Kraft, die sich von ihnen trennen läßt, sich auf Glas und von diesem wieder auf Wasser übertragen läßt, die ein starkes Durchdringungsvermögen durch Pergamentpapier, durch Gummihüllen, Kork usw. erkennen läßt, die von Seide und Platin fortgeleitet wird — also alle Eigenschaften einer fernwirkenden Kraft besitzt. — Um die chemische Wirkung der Metallsalze auszuschalten, übertrug Saxl deren physikalische Wirkung auf Glas, und ließ nun ausschließlich das aktivierte Glas auf Bakterien wirken. Das Optimum der Wirkung aktivierten Glases wird erreicht durch Sublimat (2%-Lösung). Vergrößerung der Oberfläche des aktivierten Glases (Einbringen von Glaskörnern in die Flasche); ferner erhöht physiologische Kochsalzlösung die Wirkung aktivierten Glases, während starke, langandauernde Erwärmung (über 60 Grad) dieselbe herabsetzt, ohne sie jedoch aufzuheben. Wird eine aktivierte Flasche mit 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung und zwei frisch bewachsenen u. abgeschwemmten Typhusagarröhrchen beschickt und bei Zimmertemperatur stehen gelassen, so sind nach 8 Stunden alle Bakterien tot. Der Impfstoff bleibt steril ohne Zusatz von Antisepticis. Die so abgetöteten Typhuskeime behalten ihre Agglutinabilität bei. Injektionsversuche verursachten keine allgemeinen Störungen, wie sie sonst bei Typhusschutzimpfungen auftreten. Das Serum der Geimpften agglutinierte zehn Tage nach der ersten Injektion Typhus bis 1:800 und 1:1600 inkomplett. — Das Fehlen nennenswerter allgemeiner oder lokaler Erscheinungen bedeutet einen großen Vorteil dieses Impfstoffes gegenüber den bisherigen. Durch die keimtötende Fernwirkung gehen nur die Bakterien zugrunde, nicht aber die Agglutinine. Vielleicht werden auch die Toxine, Fermente usw. nicht geschädigt. Es ist hier ein neuer, sehr einfacher und mit geringen Mitteln ausgestatteter Weg zur Darstellung von Schutzimpfstoffen, Vaccinen usw., wie auch von Diagnostica und agglutinierenden Sera gegeben. Felix Barth.

Symmetrische Skotome nach urämischer Amaurose. Von R. Salus. M. K. 1917. Nr. 46.

Bericht über einen seltenen Fall dauernder Schädigung des Sehvermögens in Form homonym-hemianopischer parazentraler Skotome nach urämischer Amaurose. Auffallend ist die Fortdauer der Sehstörungen nach Ablauf des urämischen Anfalles. Verf. hält das Entstehen einer dauernden Hirnläsion durch Einwirkung der urämischen Intoxikation für wahrscheinlich.

— Jeder Patient ist nach Ablauf der urämischen Amaurose sorgfältig perimetrisch zu untersuchen. Die Möglichkeit des Zurückbleibens von störenden Defekten nach Ablauf der Amaurose gibt die Veranlassung die eklamptische Urämie und mit ihr die Amaurose möglichst energisch therapeutisch zu beeinflussen, bzw. abzukürzen, was nach des Verf. Ansicht am besten durch Lumbalpunktion geschieht.

Felix Barth.

Bücherbesprechungen.

Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Herausgegeben von Prof. Dr. J. Schwalbe. Leipzig 1917. Georg Thieme.

Der Herausgeber hat zur Bearbeitung der einzelnen Gebiete hervorragende Vertreter ihres speziellen Fachs gewonnen. Das ganze Werk erscheint in 15 Einzelheften; bis heute liegen vor: Heft 1. Krankheiten des Stoffwechsels von Prof. Dr. F. A. Hoffmann, Leipzig. Preis Mk. 3.—. Heft 2. Psychiatrie von Prof. Dr. E. Meyer, Königsberg. Preis Mk. 4.20 Heft 3. Neurosen von Prof. Dr. L. Weber, Chemnitz. — Unfallneurosen von Prof. Dr. O. Naegeli, Tübingen. Preis Mk. 3.—. Der Titel des Werkes gibt die Bedeutung und den didaktischen Wert desselben an und die Namen des Herausgebers und der Bearbeiter der einzelnen Gebiete bürgen dafür, daß dem praktischen Arzt ein Werk zur Verfügung gestellt wird, das für ihn zur Ergänzung der Lehrbücher einen hohen Wert haben wird.

VonderMühll.

Erstes Jahrbuch des Kriegsspitals der Geldinstitute in Budapest Beiträge zur Kriegsheilkunde. Unter Mitwirkung zahlreicher Mitarbeiter herausgegeben von Dr. Wilh. Manninger, Dr. Karl M. John und Dr. Jósef Parassin. Mit 382 Abbildungen, 11 schwarzen und 20 farbigen Beilagen. Berlin, 1917. Julius Springer. Preis Mk. —.—.

Die Großbanken Ungarns haben zu Beginn des Krieges der Heeresverwaltung in Budapest ein Kriegsspital für 1200—1400 Kranke und Verwundete zur Verfügung gestellt. Der vorliegende, sehr schön ausgestattete Band beschreibt in einem ersten Teil die Einrichtung des Spitals in einem eben fertig gewordenen Fabrikgebäude und den Krankenverkehr daselbst. In einem zweiten Teil von 707 Seiten sind zahlreiche Beiträge zur Kriegsheilkunde vereinigt, die von den im Kriegsspital der Geldinstitute tätigen Aerzten geliefert wurden. Die Arbeiten besprechen llgemeine und spezielle Fragen der Kriegshirurgie und der inneren Medizin.

VonderMühll.

Der chirurgische Operationskursus. Ein andbuch für Aerzte und Studierende. Von rof. Victor Schmieden. o. ö. Prof. der hirurgie. Direktor der königl. chirurg. niv.-Klinik zu Halle a. d. S. Fünfte, ereiterte und verbesserte Auflage, mit 467 bildungen im Text. 416 Seiten. Leipzig, rlag von Joh. Ambr. Barth. Preis geb. k. 18 + 25 % Teuerungszuschlag.

Daß das Buch trotz des Krieges innerhalb 8 Jahren fünf Auflagen erlebte, spricht für die weite Verbreitung desselben. — Der „Schmieden“ hat sich in der Tat neben den bereits vorhandenen Lehrbüchern dieser Art seinen festen Platz gesichert. Wenn das vorliegende Werk Schmiedens m. E. stellenweise nicht ganz die für Lehrbücher dieser Art gefährlichste Klippe vermieden hat, dem Anfänger zu viel bieten zu wollen und ihm dadurch die nötige Uebersicht und Konzentration erschwert, so darf rücksichtslos anerkannt werden, daß der Verfasser mit einem großen didaktischen Geschick mustergültige Klarheit und Einfachheit der Darstellung verbindet. — Diese Vorzüge, zusammen mit einem ausgewählten, das Wesentliche gut illustrierenden Bilder-Material werden dem Buche Schmiedens auch weiterhin die große Verbreitung und Beliebtheit unter den Studierenden sichern, die es verdient. Ein ärgerlicher Druckfehler auf Seite 338 unten („Duodenal-“ statt Jejunal-Schlinge) dürfte in kommenden Auflagen verschwinden. Der Preis entspricht durchaus der vorzüglichen Ausstattung durch den Verlag.

Dubs.

Der Nervenschußschmerz. Von Schloeßmann. Berlin, J. Springer, 1917. 96 S. Mk. 3.60.

Die sog. „Schußneuralgie“ hat seit Kriegsbeginn, ihrer Häufigkeit, Heftigkeit und Hartnäckigkeit wegen, das Interesse vieler Neurologen in Anspruch genommen, doch stellt Schloeßmann's Studie den ersten Versuch dar, dem Nervenschmerz eine selbständige monographische Bearbeitung zu widmen. Der Autor legt sich die Frage vor, wie es zu erklären sei, daß bei anscheinend identischer Nervenläsion das einemal heftige Schmerzen das Krankheitsbild beherrschen, das anderemal aber der Verlauf ein beinahe indolenter ist; daß in einer Reihe von Fällen die Schmerzen sofort nach der Verwundung einsetzen, in anderen jedoch erst nach Tagen, Wochen, ja Monaten: daß auch der Charakter der Schmerzen kein konstanter ist und nur in einem Bruchteil der Fälle die Bezeichnung als „Neuralgie“ rechtfertigen würde. Seine Untersuchungen beziehen sich auf 218 Fälle der chirurgischen Klinik von Tübingen. Die Lokalisation der Verletzungen in der Nervenbahn scheint ihm eine mitbestimmende Rolle für die Häufigkeit des Auftretens von Schußschmerzen zu spielen; an der Extremitätenwurzel hatten Schußverletzungen der Nerven meistens derartige

Reizerscheinungen im Gefolge, an der Peripherie dagegen nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle. Ferner ist er der Ansicht, daß gerade die durch Fernwirkung entstandenen Nervenschädigungen (die „Kommotionsschüsse“) zu Reiz- und Schmerzbildung besonders disponiert seien, die den Nerv vollkommen durchtrennenden Abschüsse dagegen sehr wenig. Dagegen findet er keine grundsätzlichen Unterschiede im pathologisch-anatomischen Verhalten der Wunde, der Narbe und des lädierten Nerven bei Fällen mit und ohne Schußschmerzen. Nur zwei Feststellungen seien einigermaßen gesetzmäßig: die starke peri- und endoneurale Narbenentwicklung bei Fällen mit ausgesprochenen Spätschmerzen (die wahrscheinlich als reine Narbenschmerzen angesprochen werden müßten) und der auffallend geringe makroskopische Befund bei den für Schmerzen so prädisponierten Kommotionsschüssen. Schloeßmann ist der Ansicht, daß die mikrostrukturelle Alteration des Nervengewebes durch plötzliche enorme Druckentfaltung die Hauptursache der Frühformen des Nervenschmerzes sei, den man als neuritischer Natur betrachten müsse. Sehr oft gehe das Abklingen der sensiblen Reizerscheinungen im Nerven Hand in Hand mit der spontanen Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit im motorischen und sensibeln Kabel. Als erste Bedingung für jede Schußschmerzbehandlung wird Ruhigstellung der betroffenen Extremität gefordert, auf die Gefahr hin, daß dadurch eine Zeitlang auf die Prophylaxe der Versteifungen Verzicht geleistet werde. Die Heißluftbehandlung hat meistens versagt, die Diathermie hier und da gute Erfolge gezeitigt. Befriedigend wirkten verschiedene hydrotherapeutische Maßnahmen. Ohne Antineuralgica ist aber in keinem Falle von namhafter Intensität auszukommen, auch das Morphium kann manchmal nicht umgangen werden. Sichere und prompte Wirkung bakteriotherapeutischer Behandlung („Vaccineurin“) hat der Autor nie beobachtet.

Rob. Bing.

Therapeutische Notizen.

Eine praktische und billige Krätzebehandlung mit Bemerkungen über Glyzerinersatz. Von R. Habermann. D. m. W. 1917 Nr. 36.

Habermann behandelt Krätze in letzter Zeit mit folgender Mixtur: Rp. β-Naphthol 15,0, Calc. carbonic. 80,0. Zinc. oxydat. 30,0, Natr carbonic. 1,5, Mollphorus 80,0, Aq. font. ad. 300,0. S. Umschütteln. Die Mixtur muß gut eingerieben werden und zwar 4 bis 5 mal in zwölfstündigen Abständen, nachher erfolgt Einpuderung oder leichte Einfettung gereizter Hautstellen. Bei Fällen mit ausgedehnten Excoriationen und starker pyodermischer sekundärer Hauterkrankung und bei Kindern hat Verfasser diese Naphtholsalbe nicht verwendet. Mollphorus vertritt hier das Glyzerin und das Perkaglyzerin; es ist billig und kann auch sonst als Glyzerinersatz verwendet werden z. B. zur Herstellung von Zinkleim. Es ist ein reiner Sirup. VonderMühll.

Opsonogenbehandlung der Furunkulose. Von Hans Rahm. D. m. W., 1917. Nr. 52.

Furunkel, Karbunkel und allgemeine Furunkulose werden durch Injektionen von Opsonogen sehr günstig beeinflußt. Die subkutane Injektion ist zuweilen etwas schmerzhaft; Verfasser bevorzugt daher jetzt die intravenöse Injektion. Intramuskulär injiziert, gibt Opsonogen keine Schmerzen; die Wirkung der drei Injektionsarten ist dieselbe; nach denselben treten Temperaturerhöhungen bis 38° ein. Bei leichten Fällen genügen meist zwei Injektionen (108 und 250 Millionen Keime), bei schwerer Furunkulose gab Verfasser bis sieben Injektionen, die letzten derselben waren dann als prophylaktische aufzufassen. Die folgende Injektion wird erst gegeben, wenn die klinischen Reaktionen der ersten — die Furunkel werden häufig dunkelrot und schmerzhaft — abgeklungen sind.

VonderMühll.

Ueber die therapeutische Verwendbarkeit des kolloidalen Jodsilbers in der Form intravenöser Injektionen. Von J. Voigt. Ther. Mh., 1917. Heft 11.

Für therapeutische Zwecke kommt ausschließlich das frischbereitete Jodsilberhydrosol in Frage; seine Unschädlichkeit wurde vorerst in Tierversuchen festgestellt. Erwartet wurde, daß in der intravenösen Injektion die Wirkung des Silbers durch das Jod gesteigert werde und anderseits, daß das Silber ein „Vehikel“ für Jod bilden würde. Injiziert wurden 5 cm^3 steigend bis 20 cm^3 eines frisch bereiteten Jodsilberhydrosol von 1‰. Die Reaktionen waren geringer als nach kolloidalem Silber. Bei infizierten Verwundeten war ein unzweifelhafter Erfolg dieser Therapie nicht zu verzeichnen, dagegen bei 2 Fällen von Angina, 1 Fall von akutem Gelenkrheumatismus und 6 Fällen von altem Gelenkrheumatismus der unteren Extremitäten. Ferner wurde bei 3 Fällen von Struma eine Verkleinerung des Kropfes erreicht. VonderMühll.

Ueber die Rotlaufbehandlung durch Milchinjektionen. Von D. Turnheim. W. kl. W., 1917. Nr. 51.

Die parenterale Proteinkörpereinverleibung hat namentlich bei gonorrhoischen

Komplikationen gute Erfolge ergeben. Verfasser erhielt nun auch bei Erysipel sehr gute Resultate, und zwar zeigte es sich, daß dieselben besser waren, wenn die Milch möglichst nahe bei dem Erysipelherd injiziert wird. Injiziert werden 6—10 cm³ Vollmilch, die vorher 10 Minuten lang sterilisiert wurde. Injektion in Blutgefäße, muß vermieden werden. Kurz nach der Injektion steigt die Temperatur um 1°—1½°. Um das subjektive Befinden nach den Injektionen zu bessern, wird 1,0 g Chinin verabreicht. Meist genügt eine einmalige Injektion, um das Erysipel zu beendigen, zuweilen sind 2 oder 3 Injektionen nötig. Die Häufigkeit der posterysipelatösen Phlegmonen wird durch diese Injektionen nicht beeinflußt. VonderMühll.

Intravenöse Injektion von Calciumchloridharnstoff. Von C. W. Rose. B. kl. W., 1917. H. 43.

Verfasser empfiehlt eine intravenöse Injektion von 5—10 prozentigem Calciumchloridharnstoff bei akutem Anfall von Asthma bronchiale, beim Heufieber, bei Hypersensibilität der Nasenschleimhaut, ferner bei Urticaria sowie bei Seruminjektionen zur Verhütung von anaphylaktischen Erscheinungen. Schönberg.

„Krysolgan“ ein neues Goldpräparat gegen Tuberkulose. Von A. Feldt. B. kl. W., 1917. H. 46.

Krysolgan ist das neutral reagierende Alkalisalz einer komplexen aromatischen Goldsäure mit einwertigem Gold.

Goldpräparate wirken entwicklungshemmend auf den Erreger und anregend auf die Bildung von Antikörper. Die im tuberkulösen Kranken darniederliegenden Oxydationsvorgänge werden durch Gold und strahlende Energie beschleunigt. Schönberg.

Zur Behandlung der Fibrinurie. Von F. Rosenfeld. B. kl. W., 1917. H. 46.

Durch Bindung der bei Fibrinurie ausgeschiedenen Kalkmengen konnte Verfasser durch tägliche Applikation von 40—60 Tropfen Phosphorsäure sowohl die Fibrinurie als auch Fälle von Cylindrurie bei Nephritis günstig beeinflussen. Schönberg.

Ueber frühzeitige Coecostomie bei Ruhr. Von Martens. B. kl. W., 1917. H. 48.

Für Fälle, welche unter zweckmäßiger interner Behandlung sich in absehbarer Zeit nicht entschieden bessern, sondern allmählich schlechter werden, empfiehlt Verfasser eine Coecumfistel anzulegen, zum Ableiten von Stuhl und Blähungen und zu Spülungen mit Kochsalzlösung. Die Operation soll möglichst vor eingetretener Austrocknung, Cachexie oder Sepsis gemacht werden. Schönberg.

Ueber die Wirkung des Isoetylhydrocuprein (Vuzin) auf die Gasbrandgifte. Von R. Bieling. B. kl. W., 1917, H. 51.

Das Isoetylhydrocuprein wirkt nicht nur bakterícid, sondern auch antitoxisch, wodurch das wirksame Oedemgift, das beim Zustandekommen der Gasbrandinfektion eine Hauptrolle spielt, paralysiert wird. Das Mittel vermag auch da noch störend in die Giftproduktion der Gasbrandbazillen einzugreifen, wo die verwendeten Konzentrationen zur völligen Abtötung der Erreger nicht mehr hinreichen. Schönberg.

Die Höllensteinbehandlung des Wunderysipels. Von Gaugele. M. m. W., 1917. Nr. 49.

Indem Verfasser bei Wunderysipel das betreffende Glied handbreit oberhalb der Rötung mit dem Lapis infernalis non mitigatus zirkulär umfährt und das ganze distal von der Stiftsfurche gelegene Gebiet des Gliedes mit 20 % Höllensteinlösung bepinselt, hat er vorzügliche Erfolge erzielt. Es werden 3 einschlägige Fälle mitgeteilt. Glaus.

Das „Salusil“ in der praktischen Medizin. Von F. Kuhn. M. m. W., 1917. Nr. 51.

Salusil ist ein auf elektroosmotischem Wege gereinigtes Kieselsäurepräparat. Es stellt ein feinst verteiltes weißes Pulver dar mit großem Ab- und Adsorptionsvermögen. Es hat sich bei Wunden, bei Ekzemen und in der gynäkologischen Praxis namentlich bei akuter Gonorrhoe als mildes Adstringens sehr bewährt. Das Essigsauretonerde- und namentlich das Jod-Salusil besitzt außerdem noch die Wirkungen des Jods und der essigsauren Tonerde. Glaus.

Einiges über den therapeutischen Wert der subkonjunktivalen Dioninjektionen. Von König. M. m. W., 1917. Nr. 52.

Zahlreiche gute Erfolge mit subkonjunktivalen Dionininjektionen, die Verfasser in einem Zeitraum von 14 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, veranlassen ihn, einer allgemeineren subkonjunktivalen Anwendung des Dionins das Wort zu reden. Injiziert wurde das Medikament in 3 % Lösung in einer Menge von ½—1 ccm. Die für diese Behandlung hauptsächlich in Frage kommenden Erkrankungen sind Fälle von hochgradiger Myopie mit intraokularen Komplikationen, ferner reichliche Linsenreste nach Diszissionen und Starextraktionen, Erkrankungen des Glaskörpers und endlich Fälle von entzündlichem chronischem Glaukom, bei denen eine Operation nicht möglich ist. Einige mitgeteilte Krankengeschichten illustrieren die guten Erfolge. Glaus.

Ueber abortive Behandlung des akuten genuinen Gelenkrheumatismus. Von A. Edelmann. M. m. W., 1917. Nr. 51.

In der Suche nach einem Mittel, das die als spezifisch anzusehende Wirkung des Salicyls bei akutem Gelenkrheumatismus steigern könnte, wandte sich die Aufmerksamkeit des Verfassers der Vakzinetherapie, besonders der Heterovakzinetherapie und auch der parenteralen Darreichung von Milch zu. Nach R. Müllers Beobachtungen wird durch derartige Injektionen eine von Transsudation begleitete gesteigerte Hyperaemie am erkrankten Körperteil hervorgerufen. Die Annahme des Verfassers, daß bei kombinierter parenteraler Milchdarreichung und Verabfolgung von Salicyl dieses an den erkrankten hyperaemischen Stellen sich anhäufe und eine gesteigerte Wirkung entfalte, hat sich im therapeutischen Experiment auf das Beste bestätigt. Mittels dieser Therapie wird der akute Gelenkrheumatismus in einigen Tagen geheilt, die Etablierung des Prozesses am Pericard oder Endocard wird verhindert. Unter 46 Fällen ist unter dieser Behandlung nur in 2 Fällen ein Vitium entstanden; unter 70 Fällen wurde in keinem Fall eine Pericarditis beobachtet. Glaus.

Grundsätze der Wundbehandlung. Von Wederhake. M. m. W., 1917. Nr. 48.

Einfache, zufällig herbeigeführte Wunden werden vom Verfasser in einer Ausdehnung von 2—3 cm im Umkreis mit Tannintinktur gepinselt und durch einen kleinen Mastixmullverband geschützt. Ist die Wunde selbst der Infektion verdächtig, so wird sie selbst mit Tannintinktur gepinselt. Furunkel, Karbunkel, Impetigo contagiosa, Ekthyma werden niemals inzidiert, sondern mit konzentrierter wäßriger Kalium-hypermanganicum-Lösung betupft und verbunden. Bei Furunkulose wird 1,5 ccm einer 20 % Lösung von Oleum terebinthinae rectificatum in die Gesäßmuskulatur injiziert. Sind septische Erscheinungen vorhanden, so wird die Einspritzung nach fünf Tagen wiederholt, unterdessen wird reichlich Kampfer gereicht. Zum Schutze der Wunden bei der verbandstofflosen Wundbehandlung werden zweckmäßig Düten aus Papier benützt. Das Erysipel wird durch Pinselung mit Jodtinktur zur Heilung gebracht. Bei Gasphlegmone und Gasbrand wird breit gespalten und reichlich Zucker und Naphthalin eingestreut, die weitere Behandlung erfolgt mit Kalium-hypermanganicum, welches wie kein anderes Mittel das nekrotische Gewebe zur Abstoßung bringt. Große granulierende Flächen werden nach Thiersch, Krause, Reverdin u. a. mit Epithel bepflanzt. Tuberkulöse Geschwüre werden gleichzeitig mit Tannintinktur und Kalium-hypermanganicum behandelt, wodurch an Ort und Stelle Pyrogallol entsteht. Dekubitus wird durch tägliches Pinseln mit Tannintinktur verhütet. Panaritien werden nach Incision mit Kalium-hypermanganicum behandelt. Glaus.

Kleine Mitteilungen.

Basel. Professor *F. Lewandowsky*, Direktor der dermatologischen Klinik, ist zum ordentlichen Professor befördert worden.

Die **Frühjahrsversammlung des Aerztlichen Centralvereins** findet am 29. Juni in Zürich statt.

Am 5. Mai fand in Olten eine **Zusammenkunft schweizerischer Spitalärzte** statt. Es standen die Verträge der S. U. V. A. mit den Spitälern und die Stellung der Spitalärzte zur S. U. V. A. zur Diskussion. Es beteiligten sich an der Diskussion u. a. *von Arx*-Olten, *Gelpke*-Liestal, *Sidler*-Zürich, *Henschen*-St. Gallen, *Frey*-Aarau.

Man wünschte allgemein eine möglichst einheitliche Normierung der durch die S. U. V. A. an die Spitäler zu leistenden Taggelder. Es sollte nicht vorkommen, daß ein Spital für die Verpflegung und Behandlung von Unfallpatienten ein Taggeld von Fr. 2.50 berechnet, trotzdem die effektiven Selbstkosten sich über Fr. 5.— belaufen. Im Taggeld sollen Extraleistungen wie Operationen, Zeugnisse usw. (wie von der S. U. V. A. vorgeschlagen) nicht inbegriffen sein. Die Feststellung eines Taggeldes in dem die Extraleistungen inbegriffen sind, ist abzulehnen, weil sonst die öffentlichen Spitäler als Konkurrenten der Privatkliniken auftreten würden und eine weitgehende Zentralisierung unfallärztlicher Tätigkeit, zum Nachteil der Allgemeinheit und des Aerztestandes zu fürchten wäre.

Keinesfalls aber sollen sich die Spitalärzte finanziell schlechter stellen, als die frei praktizierenden Aerzte im Durchschnitt.

Einschlägiges Material wird gesammelt und soll in einer nächsten Zusammenkunft diskutiert werden. Es wird eine Vereinigung der Spitalärzte, in der berufliche und organisatorische Spitalfragen behandelt werden sollen, angestrebt.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

N° 22 **XLVIII. Jahrg. 1918** **1. Juni**

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. **R. Staehelin**, Einige Fälle von Lungentuberkulose aus dem Militärdienst. 721. — Dr. **A. Rodella**, Einige Bemerkungen über den Nachweis von Milchsäure im Magen und dessen Bedeutung. 726. — Dr. **Paul Hüssy**, Erfahrungen mit der neuen Schwangerschaftsreaktion nach Kottmann. 733. — Dr. **S. Galant**, Zur Frage der Cutis verticis gyrata. 743. — Vereinsberichte: Medizinisch-pharmazeutischer Bezirksverein Bern. 746. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Einige Fälle von Lungentuberkulose aus dem Militärdienst.¹)

Von Prof. **R. Staehelin.**

Der erste Fall, den ich Ihnen demonstrieren möchte, ist ein 37 jähriger Institutsdiener, der als Landwehrmann am 28. Januar 1918 wieder einrücken mußte. In den ersten 14 Tagen des Dienstes ging alles gut, dann aber begann der Appetit ohne ersichtlichen Grund sich zu verschlechtern. Es wollte ihm nichts mehr schmecken. Dabei verspürte er beim Essen Druck in der Magengegend. Der Stuhlgang war angehalten. Am Morgen hatte er das Gefühl von Zerschlagensein, Müdigkeit und Schmerzen im Rücken. Beim Spitaleintritt am 26. Februar wurde ein fast neutraler Mageninhalt nach Probefrühstück gefunden. Die Gesamtazidität betrug nach Probefrühstück einmal zehn, ein anderes Mal zwölf, freie Salzsäure fehlte. Nach kurzer Zeit erholte sich der Patient gut, das Körpergewicht nahm von 59,5 kg auf 63 kg zu, die Temperatur war immer normal. Es schien sich also um eine einfache akute Gastritis zu handeln, wobei aber auffallend ist, daß die Zunge nie belegt war. Da nun aber erfahrungsgemäß sich hinter solchen Magenstörungen häufig eine Tuberkulose verbirgt, haben wir ein Röntgenbild aufgenommen, ınd dieses ergab nun in den obern Lungenpartien eine fein marmorierte, tellenweise netzförmige Zeichnung, wie sie charakteristisch ist für eine alte ibröse Phthise und nur etwa noch bei Pneumonokoniosen ähnlich aussehen ann. Hier handelt es sich aber sicher um eine Tuberkulose, denn die Injektion on 1 mg Tuberkulin hatte Fieber und das Auftreten von Rasselgeräuschen ber der rechten Lungenspitze zur Folge. Der Patient leidet also offenbar it Jahren an einer sehr gutartig verlaufenden, ihm selbst ganz unbekannten uberkulose. Anamnestisch ließ sich nur eruieren, daß er seit 1905 fast jedes ahr im Winter an einer leichten „Influenza" von einigen Tagen Dauer leidet. erner leidet er sehr viel an Leichentuberkeln. Durch die physikalische Unterchung läßt sich nur ein leichtes Zurückbleiben der rechten Seite bei der tmung, Verschmälerung des rechten Spitzenfeldes, leichte Dämpfung und bschwächung des Atemgeräusches an der rechten Spitze nachweisen.

Dieser Fall ist ein typisches Beispiel für die ganz chronisch verlaufende röse Tuberkulose. Sie macht kaum Beschwerden und verläuft bei einiger

---

¹) Vortrag gehalten in der medizinischen Gesellschaft Basel am 21. März 1918.

Schonung in vielen Fällen so harmlos, daß das Leben und die Dauer der Erwerbsfähigkeit dadurch nicht gestört werden. Der Fall zeigt aber auch, daß man bei allen Magenstörungen auch an die Möglichkeit einer Lungentuberkulose denken muß.

Diese Magenstörungen können aber auch bei einer *beginnenden* Tuberkulose das *erste Symptom* darstellen und zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben, wie wir es in einem Fall selbst erlebt haben.

21 jähriger Elektriker, erkrankt am 6. September 1916 im Militärdienst an Erbrechen, wobei auch eine geringe Menge von Blut entleert wurde. Deshalb wurde die Diagnose auf Ulcus ventriculi gestellt, und Patient wurde nach der E. S. A. Solothurn und von da nach der E. S. A. Zofingen evakuiert. Dort litt er an reißenden Schmerzen im Epigastrium, die auf Druck stark zunahmen. Wegen gelegentlich bis zu 37,2° steigender Temperatur und starker Gewichtsabnahme dachte man in Zofingen an eine Tuberkulose, wegen des schlechten Aussehens aber auch an eine perniziöse Anämie und schickte den Patienten am 17. Oktober 1916 auf die medizinische Klinik nach Basel. Hier fanden wir normalen Blutbefund, normale Säureverhältnisse des Magens und eine ausgesprochene Gastroptose. Die Temperaturen waren gelegentlich leicht erhöht bis 37,4°, an den Lungenspitzen ließ sich nichts nachweisen. Die Tuberkulinreaktion (1 mg) ergab weder eine Allgemein-, noch eine Herdreaktion, deshalb ließen wir die Diagnose einer beginnenden Tuberkulose fallen und führten die Beschwerden auf die Gastroptose zurück. Darin wurden wir bestärkt, als das Anlegen einer Gastroptosenbinde die Beschwerden vollkommen beseitigte. Im Röntgenbild sah man sehr hübsch, wie die Binde den untern Magenpol etwa handbreit hob und auch den Pylorus etwas in die Höhe schob. Dieser Erfolg der Bindenbehandlung ist recht selten, gewöhnlich sieht man entweder keinen Erfolg, oder man kann sich durch die Röntgenuntersuchung überzeugen, daß durch die Binde der Magen gar nicht gehoben wird, daß also der Erfolg im wesentlichen suggestiver Natur ist. Dieser Erfolg der Bindenbehandlung führte uns auch dazu, den Patienten am 8. Dezember 1916 nach Hause zu entlassen. Aber schon am 21. Mai trat er wieder bei uns ein, nachdem die Magenbeschwerden seit einigen Wochen sich wieder eingestellt hatten und außerdem auch Husten, Müdigkeit, Frösteln und Nachtschweiße aufgetreten waren. Der Arzt hatte noch am 22. April über den Lungen nichts nachweisen können, aber Fieber bis 39° konstatiert. Beim Spitaleintritt konnte man schon Rasseln über beiden Lungenspitzen feststellen, links mehr als rechts, und unter remittierendem Fieber machte die Lungenerkrankung rasche Fortschritte, es gesellte sich Tuberkulose des Kehlkopfes und des Darmes hinzu, und am 19. Februar 1918 trat der Tod ein.

Dieser Fall zeigt, wie sehr die Verdauungsstörungen bei einer beginnenden Tuberkulose im Vordergrund stehen und auf eine falsche Fährte locken können. Freilich hatten die subfebrilen Temperaturen schon die Aerzte in Zofingen und auch uns an eine Lungentuberkulose denken lassen, aber auf Grund dieses einzigen Symptomes darf man noch keine Tuberkulose diagnostizieren, wie auch die Arbeit von *Schläpfer*[1]) gezeigt hat. *Schläpfer* hat bei einer großen Anzahl von Patienten, die wegen subfebriler Temperaturen ohne genügend erklärte Ursache früher auf der Klinik gewesen waren, das weitere Schicksal festgestellt und gefunden, daß nur bei einem Drittel innerhalb von sechs bis zehn Jahren sich eine deutliche Tuberkulose gebildet hatte. Außerdem haben wir uns auf den negativen Ausfall der Tuberkulinprobe verlassen. Wir haben dabei freilich den Fehler gemacht, daß wir uns mit einer Injektion von 1 mg begnügt haben und keine größere Dosis haben nachfolgen lassen. Daß eine solche gelegentlich doch noch zum Ziele führt, zeigt Ihnen der folgende Fall:

---

[1]) *Schläpfer*, Ueber die Bedeutung der subfebrilen Temperaturen für die Diagno der beginnenden Lungentuberkulose. Zschr. f. klin. M., Bd. 83, S. 159.

21 jähriger Kommis, am 4. Januar 1918 eingerückt. Am 20. Januar Stechen auf beiden Seiten, Krankheitsgefühl, Husten. Am 26. Januar Spitaleintritt. Anfänglich Reiben links seitlich, dann vorübergehend akute Laryngitis und Bronchitis im rechten Unterlappen. Nachher entstand wegen subfebriler Temperaturen Verdacht auf beginnende Lungentuberkulose. Am 12. März Injektion von 1 mg Tuberkulin ohne Temperatursteigerung und ohne Herdreaktion. Am 19. März Injektion von 2 mg Tuberkulin. Am gleichen Tage steigt die Temperatur auf 37,8°, am folgenden steigt sie auf über 38°, und es treten deutliche Rasselgeräusche über der linken Spitze auf, die allerdings nur wenige Stunden zu hören sind.

Hier ist, wie immer, das Wichtigste für die Diagnose die *Herdreaktion* über der Lungenspitze, da Temperatursteigerungen auch bei Gesunden vorkommen können. Allerdings ist das rasche Steigen der Temperatur wenige Stunden nach der Injektion, die sogen. Frühreaktion, immer verdächtig auf einen aktiven tuberkulösen Prozeß.

Beweisend ist aber nur die Herdreaktion, doch muß man, um diese zu finden, die Kranken nach der Injektion mehrere Tage hindurch mindestens zweimal täglich untersuchen.

Eine merkwürdige Reaktion auf Tuberkulin zeigt auch der folgende Fall:

29 jähriger Kaminfeger, am 25. August 1917 in den Militärdienst eingerückt. Am 22. Oktober 1917 an starkem Lungenkatarrh erkrankt, am 24. Oktober in das Spital Delsberg evakuiert, am 3 November von dort nach Hause entlassen. Nach 14 Tagen erkrankte er zu Hause wieder und zwar an Schüttelfrost, starkem Husten, viel Auswurf und Nachtschweiß. Am 28. November 1917 Spitaleintritt. Hinten unten beidseits Reiben und subfebrile Temperaturen. Bis anfangs Februar beständig Reibegeräusche und immer subfebrile Temperatur. Am 12. Februar Injektion von 1 mg Tuberkulin. Es trat weder eine Allgemein- noch eine Herdreaktion auf, aber auffallenderweise wurden nachher die Reibegeräusche viel geringer. Daraufhin wurde am 19. Februar eine neue Tuberkulininjektion, diesmal nur mit $^1/_2$ mg, vorgenommen. Am folgenden Tag stieg die Temperatur auf 38,9° und es traten heftige Kopfschmerzen auf. Nachher gingen die Reibegeräusche noch mehr zurück und die Temperatur wurde vom vierten Tag an normal. Vom 6. März an stieg sie aber wieder täglich über 37°, deshalb wurde am 11. März eine dritte Tuberkulininjektion gemacht, diesmal mit $^1/_4$ mg. Am folgenden Tag stieg die Temperatur auf 38,1°, vom vierten Tag an wurde sie wieder normal, und das Reiben war nur noch sehr gering. Auf den Lungenspitzen oder in einem andern Teil der Lunge waren bei allen drei Injektionen nie irgendwelche Veränderungen wahrzunehmen. Interessant ist in diesem Fall einmal die günstige Beeinflussung der Pleuritis sicca durch die Tuberkulininjektion, dann aber auch die steigende Empfindlichkeit gegen das Tuberkulin. Daraus darf wohl der Schluß gezogen werden, daß die Pleuritis tuberkulöser Natur ist.

Daß die *trockene Brustfellentzündung* meistens auf *Tuberkulose* beruht, wissen wir schon längst. Wir wissen aber auch, daß viele Fälle von Pleuritis sicca vollkommen ausheilen, ohne daß sich eine Lungentuberkulose unmittelbar daran anschließt. Wir wissen aber noch nicht genügend, wieviele von diesen Fällen später an Phthise erkranken und wieviele wir nach scheinbarer Abheilung der Pleuritis sofort als beginnende Tuberkulose behandeln sollten. Daß jeder Fall von trockener Brustfellentzündung, bei der gleichzeitig deutliche Veränderungen an der Spitze nachzuweisen sind, wie eine andere Phthisis incipiens zu behandeln ist, ist selbstverständlich, schwieriger ist aber die Frage, was mit denen geschehen soll, die keine Veränderungen an der Spitze erkennen lassen. Einen gewissen Anhaltspunkt dafür gibt uns eine Umfrage, die ich bei den Militärpatienten mit Tuberkulose, Tuberkuloseverdacht und Pleuritis angestellt habe, die vom Beginn der Mobilisation bis Ende 1916 auf der Klinik gelegen haben. Ich habe an alle diese Fälle, soweit uns ihr Schicksal nicht sonst bekannt war, Fragebogen geschickt und über 64 Patienten Auskunft erhalten. Die Resultate sind in der untenstehenden Tabelle wiedergegeben. Ich bemerke noch, daß ich mich dabei nur auf die Fälle beschränkt habe, bei denen eine Entstehung der Krankheit im Militärdienst und keine vordienstliche Erkrankung anzunehmen ist.

Im Militärdienst entstandene Tuberkulosefälle 1914 bis 1916 der medizinischen Klink, von denen der spätere Zustand bekannt ist.

Beim Spitalaufenthalt wurde gefunden	Lungentuberkulose			Pleuritis		Total
	vorgeschritten	beginnende Spitzenaffektion	nur verdächtig	exsud.	sicca	
Davon sind geheilt	0	6	5	6	4	21
„ ungeheilt	4	8	4	4	8	28
„ fraglich	0	1	2	3	2	8
„ gestorben	1	4	1	1	0	7
Summe	5	19	12	14	14	64

Wenn wir zunächst die Fälle von *Pleuritis sicca* betrachten, so sehen wir, daß von 14 Fällen nur vier geheilt sind, acht ungeheilt bezw. an Tuberkulose leidend, und bei zwei ist der gegenwärtige Zustand fraglich. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die vier geheilten noch nicht als definitiv gesund zu betrachten sind, indem die Lungentuberkulose häufig erst einige Jahre nach dem Ueberstehen einer Pleuritis sicca manifest wird. Dieses Resultat zeigt aber, daß die Pleuritis sicca inbezug auf die spätere Prognose immer sehr ernst zu nehmen ist.

Von *Pleuritis exsudativa* hatten wir ebenfalls 14 Fälle in Behandlung. Von diesen sind sechs geheilt, die sämtlich wieder Militärdienst getan haben. Vier sind ungeheilt und scheinen an Tuberkulose zu leiden, bei drei ist das Resultat fraglich. Ein Patient ist gestorben. Dieser war vom Januar bis Juni 1915 auf der medizinischen Abteilung wegen einer schweren exsudativen Pleuritis mit Thrombophlebitis, wurde geheilt entlassen, war im Februar 1917 noch ganz gesund, ist aber am 18. Januar 1918 an einer Tuberkulose gestorben. Dieser Fall zeigt, wie vorsichtig die Prognose inbezug auf das spätere Schicksal der Pleuritiker zu stellen ist. Auch von den jetzt Geheilten wird voraussichtlich der eine oder andere später noch an Lungenschwindsucht erkranken.

Da nach überstandener Pleuritis immer diese Gefahr der Lungentuberkulose besteht, berührt es doch eigentümlich, daß von den 28 Patienten mit Pleuritis sicca und exsudativa zehn seither wieder Militärdienst getan haben, und ich habe den Eindruck, daß hier nicht immer die nötige Vorsicht gehandhabt wird. Wenn man einen Soldaten, der früher eine Pleuritis durchgemacht hat, wieder Dienst tun läßt, so sollte er zum mindestens bei jedem Diensteintritt dem Truppenarzt zur Untersuchung und eventuellen Beobachtung während des Dienstes empfohlen werden.

Unter den *Lungentuberkulosen* sehen wir fünf Fälle, die bei ihrem Eintritt auf die medizinische Klinik schon vorgeschritten waren, d. h. bei denen es sich nicht mehr um reine Spitzenaffektion gehandelt hat, von denen aber anzunehmen ist, daß die Krankheit nicht schon vor dem Militärdienst bestanden hat, sondern erst während desselben entstanden ist. Daß von diesen einer gestorben ist und die übrigen vier nicht geheilt sind, hat nichts Ueberraschendes.

Unter der Rubrik *beginnende Spitzenaffektion* habe ich die Fälle zusammengefaßt, bei denen beim Spitalaufenthalt außer den Symptomen einer Infektion Rasselgeräusche über den Lungenspitzen mit Sicherheit zu erkennen oder nach Tuberkulininjektion eine ganz deutlich ausgesprochene Herdreaktion nachzuweisen war. Von diesen 19 Fällen waren zur Zeit der Umfrage anscheinend sechs geheilt, acht ungeheilt, bei einem war das Resultat fraglich und vier sind gestorben. Das stimmt mit unseren gewöhnlichen Erfahrungen, daß etwa ein Drittel der Patienten definitiv ausheilt.

Als *tuberkuloseverdächtig* wurden zwölf Fälle rubriziert, bei denen keine Rasselgeräusche nachweisbar waren, sondern nur Schalldifferenzen über den Spitzen mit einer geringen Veränderung des Atemgeräusches, ferner subfebrile Temperaturen, und bei denen die Tuberkulininjektion keine oder nur eine Allgemeinreaktion hervorrief. Auffallenderweise unterscheiden sich die Resultate nicht wesentlich von denen der beginnenden sicheren Spitzenerkrankungen, indem fünf Fälle definitiv geheilt erscheinen, bei vier die Heilung nicht eingetreten und bei zwei fraglich ist und einer an Lungentuberkulose gestorben ist.

Im ganzen sehen wir, daß ungefähr ein Drittel der Fälle geheilt ist. Das Resultat ist das gleiche bei den Patienten, die beim Spitaleintritt eine Lungentuberkulose bezw. Verdacht auf diese zeigten und bei denen, die an Pleuritis exsudativa oder sicca litten. Daraus geht hervor, daß die Tuberkulose für die Militärversicherung eine außerordentlich schwere Belastung bildet und auch noch eine Reihe von Jahren nach dem Krieg bilden wird. Wie ich aber schon früher betont habe, berechtigt das nicht dazu, die finanziellen Verpflichtungen gegenüber den Erkrankten zu reduzieren. Auf der andern Seite ist es ganz selbstverständlich, daß ein Teil der Patienten auch ohne den Militärdienst an Lungentuberkulose erkrankt wäre, nur läßt sich im einzelnen Fall der Anteil des Militärdienstes an der Aetiologie der Erkrankung in der Regel nicht mit Sicherheit feststellen. Deshalb erscheint die Praxis, die seit dem Jahr 1916 durchgeführt wird, wonach ein verheirateter Tuberkulöser die Hälfte, ein lediger ein Viertel des ihm gesetzlich zustehenden Krankengeldes erhält, durchaus billig, wenn sie auch theoretisch nicht richtig ist. In Fällen von Bedürftigkeit hilft ja die Sammlung für kranke schweizerische Wehrmänner nach. Dagegen war die frühere Praxis entschieden falsch. Deshalb hat auch Nationalrat Rimathé das Postulat auf Nachprüfung der frühern Entscheide der Militärversicherung eingebracht. Ich habe versucht ein Urteil darüber zu gewinnen, wie groß die Zahl der Fälle ist, die früher ungenügend entschädigt wurden. Aus diesem Grunde habe ich auch die Umfrage angestellt, die uns gleichzeitig Aufschluß über das weitere Schicksal der Erkrankten in medizinischer Hinsicht gebracht hat. Aus den Antworten der Befragten scheint ich zu ergeben, daß nur etwa die Hälfte genügend entschädigt worden ist. Bei zehn Fällen ist das Resultat fraglich und beim Rest war die Entschädigung ungenügend. Ein Teil der ungenügend Entschädigten hat aber aus der Sammlung für kranke schweizerische Wehrmänner oder aus anderen wohltätigen Stiftungen Beiträge erhalten, sodaß wohl der wirklichen Not immer gesteuert worden ist. Ob deshalb die schwierige Nachuntersuchung aller Fälle unterassen werden kann oder ob das Prinzip, daß jeder erhalten soll, was ihm esetzlich zusteht, trotz den vorhandenen Schwierigkeiten durchgeführt werden oll, haben die eidgenössischen Räte zu entscheiden.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Basel. (Vorsteher: Prof. *R. Staehelin*).

Einige Bemerkungen über den Nachweis von Milchsäure im Magen und dessen Bedeutung.

Von Dr. **A. Rodella.**

II. Mitteilung.

In meiner früheren Mitteilung habe ich den Vorschlag gemacht, die Milchsäurereaktion als Oxysäurereaktion zu bezeichnen, bemerkte aber gleichzeitig, daß diese Reaktion auch von anderen organischen Säuren und hauptsächlich von Oxalsäure gegeben wird. Mit meinem Vorschlag werden sich viele, die mit diesen Untersuchungen vertraut sind, einverstanden erklären und die Angabe, daß die *Uffelmann*'sche Reaktion keine spezifische, sondern nur eine Gruppenreaktion ist, als etwas feststehendes und altbekanntes betrachten. Wenn meine Bezeichnung sich bis jetzt nicht einbürgern konnte, so geschah es einzig und allein aus dem Grunde, weil allgemein angenommen wurde, daß die genannten organischen Säuren sich nicht im Magen bilden könnten oder wenigstens nicht in greifbaren Mengen vorkämen.

Die Arbeiten von *Abelous, Boas, Borri, de Bary, Einhorn, Gillepsie, Heller, Kaufmann, Kellog, Kundrat, Liebermeister, Maresch, Petterson, Rosenheim* und *Richter, Strauß* und *Bialocour*, von mir und a. m. haben nachgewiesen, daß Vertreter von sämtlichen Mikroorganismen im Magen in beträchtlicher Zahl vorhanden sein können.

Es klingt also recht sonderbar, daß die verschiedenartigsten Mikroorganismen und Gärungserreger bei der Gärung von Kohlehydraten keine andere Produkte bilden als flüchtige Fettsäuren oder Milchsäure, niemals aber die oben erwähnten organischen Säuren.

Naunyn erwähnt z. B. einen Fall von Magenkatarrh, bei dem sich in dem ausgepumpten Mageninhalt reichlich Oxalsäurekristalle fanden, die sich nach längerer Behandlung verloren. Wie man sieht, gibt auch in diesem Falle die mikroskopische Untersuchung durch den Nachweis der charakteristischen Kristalle Aufschluß über die Natur der Säure, die sonst von der *Uffelmann*'schen Reaktion als Milchsäure angegeben worden wäre.

Kellog fand bekanntlich bei 7000 Untersuchungen des Mageninhaltes 457 Mal Schimmelpilze und zwar bei 32 Fällen von einfacher Dyspepsie, bei 176 von Hyperchlorhydrie und 249 von ausgesprochener Hypochlorhydrie. Vorzugsweise handelte es sich um Oidium lactis, Aspergillus fumigatus und flavescens.

Einhorn fand ebenfalls Schimmelpilze im Mageninhalte.

Soor des Magens beobachtete *Zalensky, Heller, Liebermeister, Borri, Maresch* u. a.

Was die Vertreter der großen Gruppe der Schizomyzeten anbetrifft, die im Magen vorkommen können, so ist deren Zahl zur Legion geworden, so daß man ruhig behaupten kann, daß sämtliche bekannten Bakterienarten im Magen gefunden wurden. Es sind ja sogar sehr viele neue und noch nicht beschriebene Bakterienspezies angeführt worden, mit Recht oder nicht, bleibe dahingestellt.

In Uebereinstimmung mit diesem reichhaltigen bakteriologischen Befund ergaben auch die chemischen Analysen des Mageninhaltes die Anwesenheit sehr zahlreicher Produkte. Als solche der Kohlehydratgärung wurden gewöhnlich Milch-, Butter-, Essigsäure, Ameisensäure, ferner CO_2 und Wasserstoffgas angeführt. Als Zersetzungsprodukte des Eiweißes sind Ammoniak und Schwefelwasserstoff bekannt, dagegen sind die flüchtigen Fettsäuren und die Milchsäure, die dabei (selbst in sehr großen Quantitäten) entstehen, in der medizinischen Literatur entweder vollständig ignoriert oder nicht genügend berücksichtigt.

Ebenfalls sehr stiefmütterlich wird die Frage der im Magen durch Gärung entstehenden organischen Verbindungen behandelt. Das beruht sehr wah scheinlich nur darauf, daß die Prozesse der Gärungschemie dem Mediziner etwas ferne stehen.

Dagegen finden wir in den Lehrbüchern der angewandten Bakteriologie viele Angaben, welche uns über die Gärungsvorgänge des Magens Aufklärung geben können.

So wissen wir, daß in den Hyphomyceten zahlreiche organische Verbindungen nachgewiesen wurden. *Zopf* führt folgende an:

1. Kohlehydrate.
2. Pflanzensäure (Oxalsäure, Zitronensäure, Weinsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Sklerotinsäure, Sphazelinsäure usw.), ferner eine ganze Anzahl anderer Substanzen, die hier uns weniger interessieren.

So ist es ferner bekannt, daß aus Traubenzucker durch die von citromyces glaber, citromyces Pfefferianum u. a. m. hervorgerufene Gärung sehr reichliche Quantitäten von Zitronensäure gebildet werden.

Wir wissen mit einem Worte, daß eine ganze Anzahl der in der Außenwelt vorkommenden Mikroorganismen, welche mit den Ingesta, mit dem Staub usw. in den Magen gelangen, imstande sind aus den Kohlehydraten auch ganz andere organische Säuren als die Milchsäure zu bilden.[1] Wenn wir dieselben im Mageninhalte noch nicht kennen gelernt haben, so hängt das nur mit dem Umstande zusammen, daß wir bis jetzt auch da, wo solche vorhanden waren, durch Anwendung der *Uffelmann*'schen Reaktion sie als Milchsäure aufgefaßt haben. War das ein großer Nachteil? Ich glaube ja, und zwar nicht nur in diagnostischem, sondern viel mehr in therapeutischem Sinne.

Es ist in der Tat einleuchtend, daß man mit der Bekämpfung der Gärungserreger bei Magenkrankheiten ganz anders vorgehen muß, je nach der Art der Mikroorganismen und je nach der Qualität der gebildeten chemischen Produkte. Um die organischen Säuren von abnormen Magengärungen zu neutralisieren, geben wir jetzt Alkalien verschiedener Art und schrieben die unkonstante, von Fall zu Fall oft verschiedene Wirkung derselben nur auf individuelle Eigenschaften des Organismus, auf Idiosynkrasie. Wäre es nicht angebracht auch in der Beschaffenheit der Magensäuren eine Erklärung dafür zu suchen? Dieses Thema möchte ich mir für eine spätere Mitteilung vorbehalten: in der vorliegenden will ich nur über die Bedeutung der organischen Säuren in diagnostischer Hinsicht sprechen.

In einer umfangreichen, vor kurzem im Archiv für Verdauungskrankheiten erschienenen Arbeit meint *E. Schütz* seinen wiederholt geäußerten Satz: „Positiver Ausfall der — lege artis ausgeführten — Milchsäureprobe spricht mit Sicherheit für Magenkarzinom“ immer noch aufrecht erhalten zu müssen. Für die Ausführung *lege artis* der Milchsäureprobe verlangt *Schütz* nichts anderes, als daß dieselbe an dem mit Aether extrahierten Mageninhalte vorgenommen wird. Die Erfahrungen von *E. Schütz* stützen sich auf 387 Fälle on Magenkarzinom, was gewiß eine schwerwiegende Bedeutung hat. *Schütz* meint ferner, daß das Vorhandensein zahlreicher Fadenbazillen auch ohne posiiven Milchsäurebefund ein Beweis dafür ist, daß es im Magen zur Milchsäurebildung gekommen ist, und daß das deshalb die gleiche Bedeutung hat wie der Nachweis von Milchsäure.

Nach einer Zusammenstellung von *Schiff* hatten Untersuchungen zahlreicher Autoren an zusammen 261 Fällen von Magenkarzinom die Anwesenheit on Milchsäure in 73,5% ergeben; *Croner* fand 78,5%, *Rütimeyer* 75—80%.

---

[1] Wer über die Bildung von diesen Säuren und über die Mikrobenarten, die eselben hervorrufen, besser orientiert sein will, sei auf die einschlägige Literatur ngewiesen und insbesonders auf *Lafar*'s Handbuch der technischen Mykologie nd *Duclaux* Traité de microbiologie.

Bei Pyloruskarzinomen soll die Häufigkeit der Milchsäureanwesenheit mindestens 95% der Fälle betragen. *Carle* und *Fantino* fanden in 78 Fällen, daß die Anwesenheit von Milchsäure in 93,75% das Vorhandensein eines Magenkarzinoms bedeutete.

Boas legt in seinem bekannten Lehrbuche dem Befunde von Milchsäure im Magen fast den gleichen Wert wie *E. Schütz* bei. Jedoch fügt *Boas* hinzu, daß seine Bedeutung nur durch die Tatsache eingeschränkt wird, daß 1. Milchsäure keinesfalls konstant bei Magenkrebs vorkommt, da manche Fälle bis zum Ende ohne Stauung verlaufen; 2. daß auch Salzsäurereaktion mit oder ohne Stauung bei Magenkrebs beobachtet wird; 3. daß es zweifellos, wenn auch sehr selten, andere Krankheitszustände des Magens gibt, bei denen abnorme Milchsäuregärung auftreten kann (hypertrophische Pylorusstenosen, Verätzungen des Magens, Atrophie der Magenschleimhaut, Achylia gastrica u. a).

In jüngster Zeit hat *Baßler* 320 Fälle von Magenkarzinom zusammengestellt und kommt dabei zu dem Schlusse, daß die wichtigsten Merkmale für die Karzinomdiagnose im Röntgenbilde und in einer sorgfältigen Anamnese zu suchen sind. In Bezug auf die okkulten Magenblutungen, welche nach *Boas* „die konstantesten und sichersten Zeichen für das Vorliegen oder Fehlen eines Magenkarzinoms, die wir heutzutage benützen, sind“, macht *Baßler* keine bestimmten Angaben. Keinen großen Wert scheint dieser Autor ebenfalls auf die Anwesenheit von Milchsäure zu legen. Er spricht nur von organischen Säuren, welche bei H Cl-Mangel in einem Fall sich in geringer Menge im Mageninhalte vorfanden.

Während meiner zweijährigen Tätigkeit an der Basler medizinischen Klinik sind 35 Fälle von Magenkarzinom zur Beobachtung gekommen, von denen die Diagnose z. T. durch Operation, zum Teil durch die Autopsie bestätigt wurde.

Die Untersuchung des Magenchemismus wurde nur in einigen Fällen unterlassen, weil entweder die Patienten schon in Agone ins Spital gebracht wurden oder die Kachexie so vorgeschritten war, daß mit Hilfe des palpatorischen Befundes allein, auch ohne Einführung der Sonde, eine richtige Diagnose gestellt werden konnte.

Außer den chemischen Untersuchungen wurden selbstredend auch das Röntgenverfahren, die Untersuchung des Blutes usw. zur Feststellung der Diagnose in Anwendung gebracht.

Es ist nicht meine Absicht über alle die oben angeführten Karzinomfälle zu berichten; ich will mich hier nur darauf beschränken einige interessante Einzelheiten der chemischen Magenuntersuchungen zu erwähnen.

Bei einem Falle von Ca. ventriculi ergab die Untersuchung am 18. November 1915: Gesamte Acidität 33, freie H Cl = 6, Spuren von Milchsäure. Viele Sarcinen. Spärliche Milchsäurebazillen.

Die Wiederholung der Untersuchung am 26. November 1915 ergab G. A. = 37, freie H Cl = 20, Milchsäure stark positiv. Ziemlich viele Sarcinen. Mäßig viele Milchsäurebazillen.

Am 11. März 1917 Exitus. Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma pylori ex ulcere. Multiple Metastasen der Leber sowie der Mesenterial- und unteren Cervicaldrüsen. Braune Herzatrophie. Chronisch substantielles Lungenemphysem. Lungenoedem. Atrophie von Nieren und Milz. Ascites. Oedeme beider Unterschenkel. Thrombose der Vena cava superior sowie der venae iliacae. —

Freie Salzsäure, Sarcinen und Milchsäure zusammen fanden sich in einem weiteren Falle. Die Ausheberung des Magens *nüchtern* ergab das Vorhandensein von 550 ccm Inhalts mit vereinzelten Kernen von Kirschen, die Patient vor 6 Wochen gegessen hatte.

Gesamte Acidität = 24, freie H Cl = 6, Milchsäure deutlich positiv. Benzidinprobe negativ. Eine weitere Untersuchung $^{3}/_{4}$ Stunden nach Einnahme des gewöhnlichen *Boas-Ewald*'schen Probefrühstückes ergab 180 ccm Mageninhaltes, zur Hälfte mit sandartigem feinem Rückstand. Die chemische Analyse zeigte eine G.-A. von 13, keine freie H Cl, Milchsäure in Spuren. Mikroskopisch: Massenhaft Sarcinen, keine Milchsäurebazillen.

Die am 26. August 1916 gemachte Gastroenterostomia anterior zeigte, daß es sich hier um ein großes, inoperables Pyloruskarzinom handelte.

Sarcinen ohne Milchsäure bei Anwesenheit von freier Salzsäure in nur geringen Quantitäten weist auch der folgende Fall auf, bei welchem die Magenausheberung nach Probefrühstück 425 ccm homogenen, hellen Mageninhalts mit ungefähr halbfesten und halbflüssigen Teilen ergab. Die gesamte Acidität war 27, freie H Cl 15, keine Milchsäure. Mikroskopisch ziemlich viel Sarcinen.

Die in der chirurgischen Klinik Basel vorgenommene Laparotomie ergab das Vorhandensein eines inoperablen Karzinoms der kleinen Kurvatur, so daß nur die Gastroenterostomie gemacht werden konnte.

Wie man sieht, ist der Befund von Sarcinen bei Magenkarzinomen nicht eine so große Seltenheit, wie es allgemein angenommen wird, was mit den Angaben von *E. Schütz* übereinstimmen würde, welcher ebenfalls das Vorkommen von Sarcinen und Hefen bei seinen Karzinomfällen erwähnt, während früher behauptet wurde, daß diese Gebilde meist nur bei gutartigen Prozessen zu finden seien.

In einem größeren Widerspruche mit den Angaben der meisten Autoren und auch von *E. Schütz* wäre dagegen der Befund von reichlicher Milchsäure bei Vorhandensein von freier Salzsäure in größeren Quantitäten (20 in Na OH $\frac{10}{N}$), wie es in dem ersten von mir mitgeteilten Falle vorkam. Ich werde in späteren Publikationen bei der Besprechung des Magenchemismus Gelegenheit haben, darauf zurückzukommen.

Was die übrigen von mir mitgeteilten Fälle von Magenkarzinom in Bezug auf den Chemismus betrifft, so waren dieselben sozusagen ohne großes Interesse. In 4 Fällen war freie Salzsäure vorhanden und zwar in fast normalen Werten, in einem Falle waren Milchsäurebazillen ohne nachweisbare Milchsäure vorhanden.

In den übrigen Fällen war Milchsäure bei fehlender Salzsäure zugegen.

Im Anschluß an die hier erwähnten Fälle von Magenkarzinom möchte ich noch einen Fall von Karzinom des rechten Nierenbeckens anführen, welcher nicht nur wegen des Befundes von reichlicher Milchsäure im Magen, sondern auch wegen manchen klinischen Einzelheiten großes Interesse darbietet. Deshalb erlaube ich mir, über die Krankengeschichte etwas eingehender zu referieren.

G. B., 55 Jahre alt, Seidenweber, kommt am 26. Oktober 1916 in die Medizinische Klinik mit der Einweisungsdiagnose: Verdacht auf Ca. ventriculi.

Die Anamnese ergibt hereditär nichts von Belang. Vor ca. 7 Jahren spürte Patient Stechen auf der linken Seite und Druck im Magen. Er wurde 10 Tage lang als Pleuritiskrank behandelt, bis er blutiges Erbrechen bekam. Dann ließ der Arzt einen Kollegen kommen, und beide waren einig in der Aufstellung der Diagnose Ulcus ventriculi. Die erbrochene Blutquantität war ca. 1 Liter. Patient machte dann eine Ulkuskur durch, und nach ca. $^{1}/_{4}$ Jahr wurde er gesund.

Im Jahre 1914 machte Patient einen Magen-Darmkatarrh durch mit sehr starkem sauerm Erbrechen. Er konnte fast nichts mehr behalten und mußte alles wieder geben. Der Zustand dauerte 4—5 Tage, dann erholte sich Patient allmählich. Ca. 3 Wochen vor seinem Eintritt ins Spital spürte Patient starke

Schmerzen im Kreuz. Der Arzt dachte an einen Hexenschuß, verordnete ein Heftpflaster, worauf Patient wieder gehen und sogar Velo fahren konnte. Nur konnte er nicht auf der rechten Seite liegen. Dann bekam Patient Schmerzen auch im Unterleib, und ca. 8 Tage vor seinem Eintritte in die Klinik bemerkte er, daß der Urin rot und trübe wurde. In den letzten 2 Wochen verlor Patient ca. 10 Kilo seines Körpergewichtes. Der objektive Befund ergab sonoren, fast tympanitischen Lungenschall mit verlängertem, keuchendem Exspirium hauptsächlich rechts hinten unten, neben vielem Giemen und Pfeifen. . Links hinten unten einige Ronchi.

Im Epigastrium war eine deutliche harte Resistenz zu fühlen, welche als der Magentumor angesehen wurde.

Die am 3. November 1916 vorgenommene Untersuchung des Mageninhaltes nach *Boas-Ewald*'schem Probefrühstück ergab: Gesamte Acidität 61, freie H Cl 36, keine Milchsäure. Mikroskopisch eine Menge Hefen und viele kurze, lange und fadenförmige Bazillen. Keine Sarcinen.

Am 6. November nochmalige Untersuchung des Mageninhaltes nach Probefrühstück. Menge 80 ccm gut gekaut. Gesamte Acidität 50, freie H Cl fehlt. Sehr viele Milchsäurebazillen. *Uffelmann*'sche Reaktion sehr stark positiv. Die gesamte Acidität besteht fast ausschließlich aus Milchsäure.

Im Stuhle ist das mikroskopische Stuhlbild genau wie bei Magenkarzinom mit vielen langen grampositiven Bazillen und entspricht vollkommen den Abbildungen von *Rudolf Schmidt,* in welchem er das Vorhandensein der Milchsäurebazillen demonstrieren will.

Im bluthaltigen Urin vereinzelte Milchsäurebazillen, ein Befund, den ich bereits vor Jahren bei anderen Patienten erheben konnte und der später von *Latzel* u. a. bestätigt wurde.

Die Anamnese, die auf frühere Magenbeschwerde mit Bluterbrechen usw. deutete, der Palpationsbefund im Epigastrium, das Ergebnis der chemischen und mikroskopischen Untersuchung des Mageninhaltes ließen die Vermutung eines primären Magenkarzinoms mit eventuellen Nierenmetastasen als berechtigt erscheinen.

Der Patient wurde dann im November 1916 auf der chirurgischen Klinik operiert, und die Operation zeigte im retroperitonealen Bindegewebe hinter dem intakten Pankreas mächtige harte Tumormassen. Ein von denselben nach oben gehender Zapfen komprimierte den Pylorus, was die Retentionserscheinungen vollkommen erklärte. Bei der weiteren Palpation spürte man eine vergrößerte hydronephrotische Niere mit harten steinigen Einlagerungen!

Im März 1917 Exitus: Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Nephrolithiasis dextra. Karzinom des Nierenbeckens. Multiple Metastasen in retroperitonealen, bronchialen und portalen Lymphdrüsen, im Ductus thoracicus, in den Lungen, in den Bronchien, in der Vena cava inferior und im Schädeldach. Gangrän des rechten Lungenunterlappens. Pleuritis fibrosa dextra. Akuter Milztumor. Thrombose beider Venae femorales. Oedem der Beine. Vernarbte Ulcera simplicia des Magens. Braune Atrophie der Leber. Chronische Tuberkulose des rechten Oberlappens.

Interessant ist auch zu wissen, daß in diesem Falle das Röntgenbild neben einem sehr großen 6stündigen Rest im Magen, welcher, wie gesagt, sich als Folge des Druckes auf den Pylorus von Seite des retrogastralen Tumors erklären ließ, auch Nierensteine im rechten Hypochondrium zeigte, welche aber anfangs mit dem aufgeblähten Colon verwechselt wurden. Die vorhergegangenen Magenblutungen bzw. Magenulcera und der retrogastrale Tumor nebst dem chemischen Befunde konnten einen sehr leicht irre führen und die ganze Aufmerksamkeit auf den Magen lenken!

Was die chemische Untersuchung des Mageninhaltes anbetrifft, so erübrigt es noch dieselbe etwas näher zu erörtern, erstens in Bezug auf das Vorhandensein von Milchsäure in großen Quantitäten bei einem Karzinom, welches dem Magen nicht angehörte, ferner wegen der etwas abweichenden ziemlich viel Salzsäure aufweisenden ersten Untersuchung. Diese wurde aber nicht von mir ausgeführt und es wäre möglich (da als Indikator Dimethylamidoazobenzol verwendet wurde), daß man nicht die freie Salzsäure, sondern die freie Milchsäure bestimmt hätte. Dafür würde auch das schon damals erwähnte Vorhandensein von kurzen, langen und fadenförmigen Bazillen sprechen, also ein Befund, der bei reichlicher Anwesenheit von Salzsäure nicht häufig vorkommt. Gerade die vermutete Anwesenheit von HCl hätte den Untersucher dazu veranlassen können, das Fehlen von Milchsäure anzunehmen, ohne genauer darauf zu prüfen. Ich machte meine Untersuchungen auch mit dem *Günzburg*'schen Reagens, welches die zuverlässigste Probe auf Salzsäure darstellt und konnte mich dabei von dem vollständigen Fehlen von freier Salzsäure überzeugen.

Was die Anwesenheit von Milchsäure und Fehlen von Salzsäure im Magen eines an Nierenkarzinom leidenden Patienten betrifft, so ist das bei bestehender Kachexie und vorhandener Stauung kein seltener Befund. Jede Kachexie kann überhaupt zu einem solchen Befund führen. Das macht aber die Behauptung derjenigen Autoren, welche, wie *E. Schütz*, meinen, daß der positive Ausfall der Milchsäureprobe ein sicheres Zeichen von Magenkarzinom sei, sehr fraglich und unzutreffend.

Sowohl in dem letztbeschriebenen Falle wie in den übrigen stützt sich die Angabe über die Anwesenheit von Milchsäure im Magen auf die *Uffelmann*'sche Reaktion, welche aber, wie bereits erwähnt, nur eine Gruppenreaktion ist. Um die Identifizierung der im Magen vorkommenden organischen Säuren (abgesehen von den flüchtigen Fettsäuren) zu erlangen, prüfte ich zuerst die von *Boas* angegebene sogenannte Aldehydmethode. Dieselbe beruht bekanntlich auf dem Prinzip, daß, wenn man Milchsäurelösungen mit stark oxydierenden Substanzen behandelt und erwärmt, eine Spaltung derselben in Acetaldehyd und Ameisensäure erfolgt, und zwar nach folgender Gleichung:

$$\mathrm{CH_3—CHOH-COOH = CH_3—CHO + CHOOH}$$

Milchsäure Acetaldehyd + Ameisensäure.

Erfolgt unter starker Erwärmung eine sehr ausgiebige Oxydation, so sind die genannten Produkte nicht die Endprodukte, sondern der Prozeß geht weiter, indem der Aldehyd in Essigsäure, die Ameisensäure in Kohlensäure und Wasser zerfällt, und zwar nach folgender Formel:

$$\mathrm{CH_3\ \ CHO + HCOOH + 2O = CH_3—COOH + CO_2 + H_2O}$$

Aldehyd Ameisensäure Essigsäure + Kohlensäure + Wasser.

Bei vorsichtigem Erhitzen und bei allmählicher Oxydationswirkung kann man den Uebergang von Acetaldehyd in Essigsäure vermeiden. In der Voraussetzung, daß die verschiedenen Oxysäuren verschiedene Destillationswerte gegeben hätten, habe ich mit Zitronensäure- und Weinsäurelösungen Versuche angestellt. Es st mir aber nicht gelungen bei Anwendung dieser Methode zuverlässige Zahlen für quantitative Bestimmungen zu gewinnen. Nebenbei bemerkt ergaben auch meine Kontrollversuche mit 5% Milchsäurelösungen nicht so sichere und überinstimmende Resultate, wie es bei den Versuchen von *Boas* der Fall war.

Für den qualitativen Nachweis allein ist die jetzt erwähnte Acetaldehydmethode sehr brauchbar, vorausgesetzt, daß man damit nicht eine Differenzierung er drei verschiedenen Oxysäuren erstrebt, sondern nur den Nachweis von ihrem Vorhandensein liefern will.

Theoretisch wäre nicht anzunehmen, daß die Oxalsäure die Jodoformeaktion geben könnte. Dementsprechend bekam ich auch niemals Jodoformkrystalle, wie es bei den erwähnten Oxysäuren der Fall war, sondern nur einen ausgesprochenen jodoformähnlichen Geruch. Für meine Versuche habe ich Oxalsäure von verschiedenen Firmen angewendet, so daß, in Anbetracht der übereinstimmenden Resultate, die Ursache des Geruches in Verunreinigung des Ausgangsmaterials nicht zu finden wäre. Leider war ich aber nicht in der Lage die verwendete Oxalsäure auf ihre Reinheit zu prüfen.

Zur Ausführung der Acetaldehydmethode habe ich die Angaben, welche in der Originalarbeit von *Boas* enthalten sind, genau befolgt. Da eine zuverlässige Methode für die quantitative Bestimmung daraus nicht gewonnen werden konnte, so bleibt zu diesem Zwecke nichts anderes übrig als zur Darstellung der entsprechenden Salze Zuflucht zu nehmen.

Die Zitronensäure, die sich auch in der Milch von Menschen als regelmäßiger Bestandteil, der nicht aus der Nahrung herstammt, vorfindet, wird auch als Gärungssäure im Magen eine größere Rolle spielen als es bis jetzt angenommen wurde, wo sie, sozusagen, fast vollkommen ignoriert wurde.

Fassen wir das Gesagte folgendermaßen zusammen: Die Ergebnisse der Mageninhaltuntersuchungen von 35 Magenkarzinomfällen lieferten ungefähr dieselben Resultate als die bis jetzt bekannten. Der Umstand, daß bei dieser verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen 3 mal Sarcinen gefunden wurden, spricht für das häufige Vorkommen dieser Mikroorganismen auch bei Magenkarzinom.

Der von *E. Schütz* neulich wieder aufgestellte Satz: „Der positive Ausfall der — lege artis ausgeführten — Milchsäureprobe ist ein sicheres Zeichen von Magenkarzinom", ist nur mit großen Vorbehalten anzunehmen und mit großer Vorsicht zu verwenden. Als bester Beweis dafür gilt der von mir mitgeteilte Fall von Nierenbeckenkarzinom.

Die quantitative Bestimmung der Milchsäure mittels der Acetaldehydmethode ist ein etwas unsicheres Verfahren. Für den qualitativen Nachweis ist dieselbe sehr brauchbar. Die Reaktion wird aber ebensogut auch von Zitronensäure und Weinsäure gegeben.

Für die klinischen Zwecke genügt gewöhnlich der Nachweis von Oxysäuren, ja sogar von organischen Säuren allein, vollständig. Sollte es in seltenen Fällen auf eine Differenzierung zwischen z. B. Milchsäure und Zitronensäure ankommen, so greift man am besten zur Herstellung der Salze, falls das Ausgangsmaterial in genügender Menge vorhanden ist.

Für die Erläuterung der Magenverdauung und der Magengärungen sind manche Fragen über Entstehung, Natur, Abschwächung usw. der Magensäuren von großer Bedeutung.

Die Behandlung dieser Fragen behalten wir uns für eine nächste Mitteilung vor.

Literatur:

Abelous, Recherches sur les microbes de l'estomac à l'état normal. Paris 1889. — *Asher*, Ueber Rhodomyces erubescens. Zschr. f. Hyg. 1900, S. 475. — *Bary (de)*, Beitrag zur Kenntnis der niederen Organismen im Mageninhalte. Arch. f. exp. Path. u. Ther., Bd. 20, 243. — *Beneke*, Ein Fall von Schimmelpilzgeschwür in der Magenschleimhaut. Frankf. Zschr. f. Path., Bd. 7, H. 1. — *Bial*, Milchsäure und Magensaft bei Ulcus ventriculi und Gastritis atrophicans. B. kl. W. 1885. — *Boas*, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. IV. Auflage, 1911. D. m. W. 1893. — *Carle e Fantino*, Arch. f. klin. Chir., Bd. 56. — *Borri*, Sul reperto di ammassi micelie et oidium nello stomaco. Gazz. medica ital. 1905. — *Duclaux*, Traité de microbiologie. — *Ehret*, Mitt. Grenzgeb. 1897. — *Einhorn*, Schimmelpilze im Magen. D. m. W. 1901. — *Eichhorst*, Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. 2, 1900. — *Elzner*, Lehrbuch der Magenkrankheiten. Berlin 1909. — *Fricke*, Zbl. f. Bakt., Bd. 47. — *Heichelheim*, W. kl. W., Bd. 53. — *Heller*, Beiträge zur Lehre vom Soor. D. Arch. f. kl. Med., Bd. 55—123, 1895. — *Kaufmann* und *Schlesinger*, Wien. klin. Rdsch. 1895. — *Klemperer*, Die Bedeutung der Milchsäure für die Diagnose des Magenkarzinoms. D. m. W. 1895. — *Kellog*, NewYork med. News 1900 21. Juli. — *Kundrat*, Wien. med. Blätt. 1884. — *Lafar*, Handbuch der technischen Mykologie. G. Fischer, Jena. — *Latzel*, Wachstumsfähigkeit von *Boas-Kaufmann*'schen Bazillen im Mageninhalt. M. m. W. 1908. — M. K. 1909, S. 465. Ibidem 1910, S. 103. — *Marchand*, Verh. D. path. Ges., Bd. 14, 1910. — *Maresch*, Zur Kenntnis der Soormykose des Magens. Zschr. f. Hlk. 1907, Abt. f. path. Anat., H. 2. — *Naunyn*, Mitt. a. d. med. Klin. z. Königsberg i. Pr. Herausgegeben von B. Naunyn. Leipzig 1888, 156. — *Derselbe*, Ueber das Verhältnis der Magengärungen. D Arch. f. klin. Med. — *Petersen*, Zur Frage der Bedeutung etc. D. m. W. 1902, Nr. 39. — *Rodella*, Zbl. f. Bakt., Bd. 47, 1908. — *Derselbe*, Ueber das häufige Vorkommen des *Boas-Oppler*'schen Bazillus im Harne bei Bakterium- und Cystitisfällen. W. kl. W. 1909. — *Rosenheim*, Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. 2. Aufl., S. 207 und *Richter*, Ueber die Milchsäurebildung im Magen. Zschr. f. klin Med., Bd. XXVIII, 1895. — *Rudnew, Virchow, Hirsch*, Jahresbericht 1867. — *Rütimeyer*, Zum klinischen Verhalten des Magenkarzinoms. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1900, S. 658. — *Sandberg*, Zschr. f. klin. Med., Bd. 51. — *Derselbe*, Ueber den Nachweis der langen Bazillen in den Fäzes und dessen klinische Bedeutung. M. m. W. 1908, Nr. 22. — *Schiff*, Zbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898. — *Schmidt, Rudolf*, W. kl. W. 1901. — *Derselbe*, Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kindhlk. i. Wien. VI. Jahrg., Nr. 7. — *Derselbe*, Vegetationsbilder bei Magendarmerkrankungen. Mitt. Grenzgeb., 1906. — *Derselbe*, Interne Klinik der bösartigen Geschwülste der Bauchorgane. Urban & Schwarzenberg 1911. — *Schütz, E.*, Arch. f. Verdauungskr. 1905. — *Sick*, D. Arch f. klin. Med., Bd. 86, S. 370. — *Strauß* und *Bialocour*, Ueber die Abhängigkeit der Milchsäuregärung vom HCl-Gehalt des Magensaftes. Zschr. f. klin. Med., Bd. XXVIII, 1895 — *Tahna*, Von der Gärung der Kohlehydrate im Magen. Zschr. f. klin. Med. 1898. — *Wettstein*, Befund von Pilzen im Magen. Vide *Zopf*, Seite 39—40. — *Zopf*, Die Pilze in morphologischer, physiologischer, biologischer und systematischer Beziehung. Breslau 1890.

Nachtrag.

Ein ähnlicher Fall, wie der oben beschriebene, kam während der Drucklegung dieser Mitteilung an der Klinik vor. Es handelte sich um eine Patientin (K. Ida), die eine Kompression des Duodenums zeigte infolge Metastasen eines Carcinoma mammae.

Das Probefrühstück ergab HCl-Defizit 8, G.-A. 10, viele lange Bazillen.

Die Probemahlzeit ergab: HCl-Defizit 38, G.-A. 42, Eisenchloridreaktion stark positiv. Im mikroskopischen Präparat viele lange Bazillen

Die Röntgenaufnahme zeigte großen Magenrest und Füllung der Pars superior duodeni noch nach 6 Stunden. Kein Tumor sichtbar.

Am 20. Februar 1918 wurde die Patientin operiert; Magen und Transversum frei, ohne Veränderungen. Am freien Rande des linken Leberlappens zahlreiche kleine weiße Tumorknoten; Lobus quadratus hepatis durch Tumormaßen grobhöckerig, stark vergrößert. Mehrere derbe Drüsen an der Porta hepat. Gallenblase frei, o. B., Duodenum nach oben fixiert, durch Leber und Lymphdrüsen komprimiert, sonst o. B.

Aus dem Frauenspital Basel. Direktion: Prof. Dr. *Labhardt.*

Erfahrungen mit der neuen Schwangerschaftsreaktion nach Kottmann.

Von Dr. **Paul Hüssy.**

Den Lesern des Correspondenz-Blattes ist es bekannt, daß *Kottmann* eine neue serodiagnostische Schwangerschaftsreaktion ausgearbeitet hat, die er in drei Arbeiten in dieser Zeitschrift genau beschrieben hat. In einer kürzlich erschienenen neuen Publikation (Corr. f. Schweiz. Aerzte 1918/10) tritt er nun für die Auffassung ein, daß seine Methode in ihrem Wesen von der *Abderhalden*schen biologischen Reaktion, dem Dialysierverfahren und der optischen Methode durchaus verschieden sei. *Abderhalden* hatte in zwei Abhandlungen (Corr.-Bl.

f. Schweiz. Aerzte 1917/15 und M. m. W. 1917/30) die Ansicht ausgesprochen, daß es sich bei dem *Kottmann*'schen Verfahren nur um eine Modifikation seiner längst bekannten Untersuchungen handle. Er deutete auch an, daß er selbst Versuche mit Metallpräparaten, insbesondere Eisenverbindungen angestellt habe, die ihm ein gutes Resultat ergaben, aber dem Dialysierverfahrn zum mindesten nicht überlegen waren. Er ließ sie deshalb wieder fallen. Er war so freundlich, uns seine Methode zur Verfügung zu stellen. Wir werden später noch darauf zurückkommen. *Kottmann* ist der Ansicht, daß die sogenannten Abwehrfermente bei seiner Reaktion mit den Sorzympräparaten keine Rolle spielen. Das Prinzip der Methode besteht ja bekanntlich darin, daß die spezifischen Eiweißkörper der Placenta so mit Eisensalzen kombiniert werden, daß das Eisen nur in den Sera gravider Frauen deutlich frei wird. Es wird im Filtrat dann durch die sehr empfindliche Rhodankaliumreaktion nachgewiesen. Die Reaktion kann mit Vorteil bei Zimmertemperatur ausgeführt werden, es ist kein Brutschrank nötig. Sie tritt aber auch bei ganz niedrigen Temperaturen in Erscheinung, wie *Kottmann* in seiner neuesten Publikation ausführlich erörtert, und zwar schon in relativ kurzer Zeit. Das spricht nach *Kottmann* gegen Fermentwirkung. Es sollen nach seiner Theorie die Reaktionskörper im Serum der Schwangern vom Sorzympräparat *adsorbiert* werden. Die Metallkomplexe treten durch Verdrängungserscheinungen ins Serum und können danach im Filtrat nachgewiesen werden. Es kommen also nicht fermentative Wirkungen, sondern rein physikalisch-chemische Momente in Frage. Wir wollen auf diese Streitfragen hier nicht weiter eingehen und möchten nur bemerken, daß es uns nach der ganzen Sachlage als unwahrscheinlich erscheint, daß die Abwehrfermente bei dieser Reaktion keine Rolle spielen sollen, wenn wir auch zugeben, daß die Theorie *Kottmann*'s manches für sich hat. Sie ist aber unserer Ansicht nach noch nicht endgültig bewiesen. Zur Verwendung gelangen zwei Gruppen von Metallsalzen, leicht und wenig dissozierende. Die Reaktionsausschläge sind nicht die gleichen bei den verschiedenen Gruppen, wie *Kottmann* an Hand von graphischen Kurven nachweist. Bei der einten Gruppe, Typus Eisenphosphatsorzyme, fehlen die Trübungen und die Reaktionsschwankungen. Die Rhodanausschläge nehmen mit der Zeit zu, sind aber schon nach wenigen Stunden deutlich wahrnehmbar. Die Präparate der andern Gruppe (Typus Eisenchloridpräparate) führen in den positiven Sera zu Trübungen und Ausfällungen von Eiweißkörpern. Die Reaktionsausschläge sind im Zusammenhang damit gewissen Schwankungen unterworfen. Sie sollen z. B. nach 2—3 Stunden bedeutend deutlicher sein, als nach 7—8 Stunden. Nach 15 Stunden wird dagegen wieder ein Optimum erreicht. Nach unsern Erfahrungen, die wir mit beiden Gruppen von Sorzympräparaten gewonnen haben, geben die Phosphatsorzyme tatsächlich auch nach vielen Stunden noch schöne positive Reaktionen. Wir lasen das Resultat meist etwa nach 8 Stunden ab, weil uns da der deutlichste Unterschied zwischen negativen und positiven Seren vorhanden zu sein schien. Was die Eisenchloridverbindungen anbetrifft, so sind die Ausschläge nach 3 Stunden sehr deutlich, hingegen hatten wir nicht selten auch nach 8 Stunden ein gutes Resultat, bei welcher Zeit nach *Kottmann* das Minimum der Wirkung liegen soll. Im ganzen scheint es bei beiden Präparaten nicht ratsam zu sein, länger als 8 Stunden zu warten, da sonst leicht auch positive Kontrollen auftreten können. Wir konnten ab und zu diese Beobachtung dann machen, wenn wir aus äußern Gründen genötigt waren, die Reaktion um einige Stunden zu verschieben.

Gehen wir nun zu unsern Erfahrungen mit der *Kottmann*'schen Reaktion über, so müssen wir bemerken, daß wir Gelegenheit hatten, mit verschiedenen Präparaten zu experimentieren, und daß wir erst im Laufe der Zeit zu einer Methode gekommen sind, die uns einigermaßen verläßliche Resultate ergeben hat.

Kottmann sowohl, als auch die Gesellschaft für chemische Industrie waren so freundlich uns bei unsern Untersuchungen fortlaufend zu unterstützen, wofür wir ihnen an dieser Stelle unsern Dank aussprechen. Wir verwendeten am Anfang nicht nur Eisen-, sondern auch Kupferpräparate, eine Methode, die uns zuerst bedeutend bessere Erfolge ergab, als die Eisenreaktion. Erst durch tiefgreifende Aenderungen der Eisenpräparate, insbesondere durch Anwendung der Eisenphosphatverbindungen, zeigte sich schließlich bis zu einem gewissen Grade — wir werden später noch darauf zurückkommen — die Eisen- der Kupferreaktion doch überlegen. Einen sehr großen Vorteil haben die Kupferpräparate auf jeden Fall. Sie sind nämlich über sehr lange Zeit haltbar, d. h. die Kupfersalze sind im Plazentargewebe so fest verankert, daß sie unter keinen Umständen spontan austreten. Das ist natürlich von größtem Werte für die Kontrollseren. Ferner wirken bei diesen Präparaten die nicht einwandsfreien Seren bedeutend weniger störend. Wir haben des öftern auch mit hämolytischen Seren, selbst mit solchen, die Formolelemente und Bakterien enthielten, noch richtige Resultate erzielt, was mit der Eisenreaktion nicht möglich ist, wie *Kottmann* selbst angibt. Auch ist die Ausführung der Kupferreaktion außerordentlich einfach, weil man nicht genötigt ist besonders vorbehandelte Gefäße und Filter zu verwenden, was für die Eisenreaktion ein absolutes Erfordernis darstellt, da sämtliches gebrauchte Material eisenfrei gemacht sein muß. Es geht daraus hervor, daß zweifellos die Kupfermethode vor der Eisenreaktion den Vorzug haben müßte, wenn sie die gleichen Erfolge aufweisen würde.

Nach den letzten Untersuchungen scheint aber die Eisenphosphatreaktion doch der Kupfermethode überlegen zu sein, wenn wenigstens die Präparate frisch sind. Die Kupferreaktionen führen wir folgendermaßen durch: 0,1 g Cu-Placenta (ninhydrinfrei) wird mit 2 ccm Serum versetzt, mit Glasstab umgerührt und ca. 3 Stunden bei einer Temperatur von 39—40° C. in den Brutschrank gestellt. Dann wird das Serum aufgeschüttelt und auf einen Faltenfilter gebracht. Das Filtrat wird mit destilliertem Wasser auf 4 ccm eingestellt, umgeschüttelt und 5 Tropfen 5% Ferrocyankaliumlösung zugesetzt, ferner tropfenweise 12% Salzsäure zugegeben, bis das Optimum der Reaktion eingetreten ist. Gewöhnlich tritt das bei 7—8 Tropfen H Cl ein. Zuerst wollten wir auch bei der Kupferreaktion auf einen Farbenunterschied abstellen, in dem Sinne, daß bei graviden Seren ein deutlicher Stich ins Violette, bei nicht graviden ins Blaue wahrnehmbar sein sollte. Es zeigte sich aber bald, daß die Farbenreaktion nicht stichhaltig war. Sehr häufig hatten auch negative Seren eine ausgesprochen violette Färbung. Jedenfalls war eine einigermaßen genaue Diagnostik auf diese Art und Weise nicht durchzuführen. Wir wollten deshalb die Kupfermethode fallen lassen, als wir die eigenartige Beobachtung machen konnten, daß in positiven Seren fast regelmäßig eine mehr oder weniger starke Fällung auftrat, die nahezu ausnahmslos bei den negativen fehlte. Wir verfolgten die Fällungsreaktion weiter und konnten feststellen, daß sie in einem großen Prozentsatz der Fälle tatsächlich stimmte. Es gelang uns damit fast immer, die richtige Diagnose zu stellen. Opaleszenz mußte als negativer Ausschlag angesehen werden. Aus der Tabelle Nr. 1 ist ersichtlich, daß wir in etwas über 90% der Fälle richtige Ergebnisse erzielen konnten, bei einem ziemlich großen Materiale. Die Methode ist also nicht viel schlechter als das Dialysierverfahren nach *Abderhalden*, das bei uns etwa 95% richtige Resultate zeitigte, dabei aber bedeutend einfacher zu handhaben. Allerdings ist die Fällungsreaktion nicht immer ganz leicht zu beurteilen und verlangt etwas Uebung. Die Farbreaktion ist, wie gesagt, nicht verwertbar. Es war nun interessant zu wissen, ob auch mit gewöhnlichen Plazentaeiweißpräparaten, ohne Verbindung mit Metall, sich eine Fällungsreaktion nachweisen lasse, die diagnostisch verwertbar wäre. Aus der Tabelle Nr. 2 ist zu ersehen, daß dies durchaus nicht der Fall ist. Unter 17 untersuchten Fällen erhielten wir nur 4 richtige Diagnosen. Insbesondere ergaben die Kontrollseren fast durchwegs ein unrichtiges Resultat. Zum richtigen Ausfall der Fällungsreaktion ist also augenscheinlich die Verbindung des Plazentaeiweißes mit Kupfer notwendig.

Die Eisenmethode, die *Abderhalden* verwendet hat und deren Ausführung er uns in freundlichster Weise brieflich mitteilte, wird in folgender Art gemacht: Blutfreie Placenta wird mit frisch gefälltem Eisenhydroxyd mehrere Stunden geschüttelt: Das letztere wird aus Eisenchlorid mit überschüssigem Ammoniak gefällt. Man wäscht das abfiltrierte Eisenhydroxyd aus, bis das Filtrat keine Reaktion auf Chlor mehr gibt (mit Silbernitrat). Es wird dann die Placenta so oft mit destilliertem Wasser gekocht, bis das Filtrat drei Male hintereinander keine Spur einer Reaktion mit Rhodanammonium mehr gibt. Man säuert dabei mit eisenfreier Salz- oder Salpetersäure an. Diese Prüfung soll vor jeder Probe wiederholt werden. Die Reaktion selbst wird so gemacht, daß die nach der beschriebenen Art vorbereitete Placenta in ein Reagensglas gebracht wird. Dazu kommt 1 ccm Serum und etwas Toluol. Nach 6stündigem Stehen im Brutschrank wird die fünffache Menge Wasser zugefügt und durchgeschüttelt. Dann wird filtriert und zum Filtrat Aether, Salzsäure und Rhodanammon gegeben. Bei Schwangerschaft wird nach dem Umschütteln der Aether rotgefärbt, bei Nicht-Gravidität bleibt er farblos, Kontrollen braucht man nicht. *Abderhalden* hatte, wie gesagt, mit seiner Eisenmethode gute Resultate, sowohl bei Gravidität, als auch bei Karzinom und Sarkom. Er wagte aber diese Reaktion nur dann anzuwenden, wenn es sich um schon bekannte Fälle handelte. Das Dialysierverfahren ergab ihm demnach bedeutend sicherere Erfolge. Wir selbst konnten uns bis jetzt auch nicht davon überzeugen, daß diese Methode sehr wertvoll sei und würden das Dialysierverfahren ebenfalls ganz erheblich vorziehen. Die positiven Resultate waren allerdings sehr deutlich und schön, aber auch in negativen Fällen bekamen wir meistens starke Rotfärbung, so daß eine Diagnosenstellung in unbekannten Fällen nicht möglich gewesen wäre. Woran das liegt, können wir nicht sagen. Vermutlich sind die Präparate zu wenig haltbar und spalten sehr rasch Eisen ab. Dieser Nachteil wäre vielleicht durch geeignete Herstellungsmaßnahmen zu beheben. Vorläufig ist aber jedenfalls diese Modifikation noch nicht geeignet, das bewährte Dialysierverfahren zu ersetzen.

Wenn wir nun zu den Untersuchungen mit den *Kottmann*'schen Präparaten übergehen, so wurden uns diese meist von der Gesellschaft für chemische Industrie zur Verfügung gestellt. Einmal prüften wir eine Verbindung, die von *Kottmann* selbst hergestellt worden war und die er uns in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt hatte. Dieses letztere Präparat bewährte sich uns aber nicht. Es war ein Eisenchloridpräparat, das aber bald größere Mengen Eisen abspaltete und deshalb stark positive Kontrollen ergab. Zuerst machten wir die Eisenreaktionen nach der ersten Vorschrift, bei der mehr Material verwendet wird und bei der, wie bei der Kupferreaktion, die zu untersuchenden Seren in den Brutschrank gestellt werden. Die Ausführung der Reaktion ist folgende: 0,1 g Eisenplacenta (ninhydrinfrei) wird mit 2 ccm des zu untersuchenden Serums vermischt, mit Glasstab umgerührt und 4 Stunden bei einer Temperatur von 38° C. in den Brustkasten gestellt. Hierauf wird durchgeschüttelt und durch eisenfreies Filter filtriert. Das Filtrat wird mit destilliertem Wasser auf 5 ccm eingestellt. Dann gibt man 2 ccm eisenfreie Salzsäure (25 %) hinzu und schüttelt gut durch. 2,5 ccm dieser Lösung werden mit 1 ccm einer 50 % Rhodankaliumlösung versetzt, die andern 2,5 ccm mit einer 5% Ferrocyankaliumlösung. Wie aus der Tabelle Nr. 3 hervorgeht, hatten wir mit dieser Methode recht viele Fehlresultate. Ganz besonders waren die Kontrollen oft deutlich positiv, daneben hatten wir aber au bei graviden Seren ab und zu negative Resultate. Aus diesen Gründen verließen wir dieses Vorgehen und gingen auf Anregung von *Kottmann* zu einer Modifikation über, deren Wesen hauptsächlich darauf beruht, daß weniger Material zur Verwendung gelangt und daß der Brutkasten wegfällt. Es wird auch weniger Rhodankalium zugegeben, als bei der alten Reaktion. Ferner gelangen auch anders präparierte (nicht ninhydrinfrei gemachte) Verbindungen zur Anwendung, als bei der vorhin beschriebenen Modifikation. Die Ausführung dieser Reaktion gestaltet sich so: In ein steriles, natürlich absolut eisenfrei gemachtes Reagensglas wird 0,01 g Eisen-Diasorzymplacentarpulver gebracht. Dazu kommt 1 ccm Serum, das mit eisenfrei gemachter Pipette in das Reagensglas gebracht wird. Nach Verschluß mit abgeflammter Watte läßt man das Serum drei Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Hierauf wird durch eisenfreies Filter filtriert und zum Filtrat je 20 Tropfen ca. 18% Salzsäure (eisenfrei) und ca. 50% wäßrige Rhodankalium-Lösung gebracht. Dann wird mit 2 ccm eisenfreiem Aether ausgeschüttelt. Die positive Reaktion soll ausgesprochen rötliche bis rote, die negative keine oder nur rosa angedeutete Färbung zeigen. Die Reaktionsbeurteilung ist leichter bei Tageslicht. Diese Methodik, die abgesehen von der Gefahr der Verunreinigung mit Spuren von Eisen, außerordentlich einfach ist, hatte bei uns anfangs auch wenig Erfolg. Wir ließen schließlich das Ausschütteln mit Aether weg und daraufhin besserten sich die Resultate erheblich, aber doch noch nicht so, daß von einer klinisch brauchbaren Methode hätte gesprochen werden können. Es wurden daher die Eisenchloridpräparate ganz fallen gelassen und die weitern Untersuchungen mit Eisenphosphatsorzymen durchgeführt. Diese Verbindungen zeigten von Anfang an wesentlich konstantere Ergebnisse. Die Ausführung der Reaktion war dieselbe, wie vorher, also bei Zimmertemperatur und mit wenig Material. Die Fehlerresultate unter den Kontrollen ging erheblich zurück und bei den graviden Seren hatten wir kaum noch falsche Ausschläge. Immerhin hatten wir nicht ein so günstiges Ergebnis wie *Thönen* (M. m. W. 1917/24) in der Berner Klinik, der allerdings, soviel uns bekannt ist, nicht mit den Eisenphosphatpräparaten gearbeitet hat. Wie aus der Tabelle Nr. 5 zu ersehen ist, hatten wir manchmal längere Zeit keine Fehlresultate, bis sie dann plötzlich wieder gehäuft auftraten. Es ist uns nicht zweifelhaft, daß diese Störungen durchaus nicht mit der Reaktion an sich zusammenhängen, sondern daß sie an den noch nicht richtig bearbeiteten Verbindungen liegen, die offenbar nur über kürzere Zeit haltbar sind. Sobald es gelingen wird, die Haltbarkeit der Sorzympräparate zu verwirklichen, so werden wohl auch die Ergebnisse ganz gute werden. Ob allerdings Fehlresultate ganz auszuschließen sein werden, ist eine Frage, die sich noch nicht beantworten läßt. Das hängt mit der Spezifität zusammen. Es ist uns etlichemale aufgefallen, daß auch bei Karzinom und Lues leicht positive Reaktionen aufgetreten sind. Es mag dies ein Zufall sein, der auf einer Störung der Reaktion durch äußere Gründe beruhte, aber es ist doch sehr fraglich, ob eine absolute Spezifität vorhanden ist. So viel uns bekannt ist, ist auch *Kottmann* selbst von der Spezifität noch nicht vollkommen überzeugt. Das wäre natürlich ein gewisser Uebelstand der Methode, der aber vielleicht, in Analogie zum Dialysierverfahren nach *Abderhalden,* keinen direkten Nachteil für die Schwangerschaftsdiagnostik bedeuten würde.

Ueberblicken wir unsere bisherigen Erfahrungen mit der neuen Schwangerschaftsreaktion, so müssen wir gestehen, daß sie im ganzen recht einfach durchzuführen ist. Von großem Vorteil ist namentlich die Tatsache, daß man mit den Phosphatsorzympräparaten an keine bestimmte Zeit gebunden ist, sondern daß die Reaktion sowohl schon nach drei Stunden, als auch bedeutend später durchgeführt werden kann. Günstig ist auch der Wegfall des Brutschrankes, wenigstens dann, wenn diese Schwangerschaftsdiagnostik auch in der allgemeinen Praxis Verwendung finden sollte. So einfach im allgemeinen die Methode durchzuführen ist, so erfordert sie aber doch einige serologische Uebung. Schon das Abnehmen des Blutes und die Vorbereitung des Serums, das für die Eisenreaktion absolut nicht hämolytisch sein darf und von korpuskulären Elementen und Bakterien frei sein muß, hat einige Geschicklichkeit zur Voraussetzung. Zweimaliges Zentrifugieren ist jedenfalls unbedingtes Erfordnernis, um ein einwandfreies Serum zu erlangen. Störend wirkt die Notwendigkeit, alle Gefäße und Instrumente, die für die Reaktion in Betracht fallen, eisenfrei machen zu müssen. Diese Forderung läßt sich in einem Laboratorium relativ leicht erfüllen, dürfte aber sonst einige Schwierigkeiten bereiten. In dieser Beziehung steht die Kupferreaktion günstiger. Sie scheint aber doch nicht ganz so gute Resultate zu ergeben, wie die Eisenreaktion mit den Phosphatdiasorzymen. Ein anderer Vorzug der Kupferpräparate liegt in der unbedingten Haltbarkeit. Wir hatten dagegen noch kein Eisenpräparat in der Hand, das dieser Forderung auf längere Zeit genügte.

Wie früher betont, hatten wir mit den Eisenphosphatpräparaten manchmal serienweise über längere Zeit sehr gute Resultate, bis dann die Verbindungen wieder anfingen Eisen abzuspalten, wodurch die Reaktion naturgemäß beeinflußt werden mußte. Gegenwärtig sind wir daran, Untersuchungen mit Präparaten vorzunehmen, die von *Kottmann* stabilisiert wurden. Ueber das Resultat können wir aber noch nichts Bestimmtes aussagen. Wir sind aber der Ueberzeugung, daß nach Ueberwindung dieser Klippe, sich mit der Eisenphosphatreaktion gute Erfolge werden erzielen lassen. Als Vereinfachung der *Abderhalden'*schen Schwangerschaftsdiagnostik ist die Reaktion nach *Kottmann* jedenfalls zu begrüßen. Ob sie aber je für die Praxis geeignet sein wird, möchten wir noch bezweifeln. Einesteils kann der nicht serologisch gebildete Arzt an der doch noch sehr subtilen Technik scheitern, anderenteils ist das Problem der Spezifität durchaus noch nicht spruchreif. Daß jemals 100% richtige Diagnosen erzielt werden können, glauben wir nicht. Auf jeden Fall bedeutet aber die Reaktion einen interessanten wissenschaftlichen Fortschritt, der es verdient, in den Kliniken Beachtung zu finden.

Tabelle No. 1.

(Kupferreaktion)

+ = leichte Fällung. + + = starke Fällung. + + + = sehr starke Fällung.
+ — = Opaleszenz. — = keine Fällung.

Serum	Ausschlag		Erfolg	
	Fällung	Farbe	Fällung	Farbe
I. Gonorrhoe	—	violett	richtig	falsch
II. Grav. mens. IX	+	grau	”	”
III. Grav. mens. IX	+	”	”	”
IV. Wärterin	—	violett	”	”
V. Grav. mens. IX	+	”	”	richtig
VI. Tumor tubo-ovar.	—	”	”	falsch
VII. Endometritis	—	”	”	”
VIII. Grav. mens. X	+	”	”	richtig
IX. Tumor tubo-ovar.	—	bläulich	”	”
X. Grav. mens. X	+	grau	”	falsch
XI. Myoma uteri	—	”	”	”
XII. Grav. m. X. (Beimengung von roten Blutkörperchen)	++	”	”	”
XIII. Grav. mens. X	+	”	”	”
XIV. Grav. mens. X	+	”	”	”
XV. Wärterin	—	violett	”	”
XVI. Grav. mens. IX	+	grau	”	”

Serum	Ausschlag		Erfolg	
	Fällung	Farbe	Fällung	Farbe
XVII. Grav. mens. IV	—	grau	falsch	falsch
XVIII. Grav. mens. X	—	"	"	"
XIX. Pelveocellulitis	—	violett	richtig	"
XX. Grav. mens. IX	+	"	"	richtig
XXI. Grav. mens. X	++	"	"	"
XXII. Tumor tubo-ovar. (Serum häm.)	—	grau	"	falsch
XXIII. Grav. mens. IX.	+++	"	"	"
XXIV. Myoma ut. (Serum hämolyt.)	—	violett	"	"
XXV. Grav. mens. X	+++	grau	"	"
XXVI. Pelveocellulitis	—	"	"	"
XXVII. Anämie	—	bläulich	"	richtig
XXVIII. Grav. mens. IX	+++	violett	"	"
XXIX. Grav. mens. IX	++	grau	"	falsch
XXX. Desc. vag.	—	violett	"	"
XXXI. Gonorrhoe	—	grau	"	"
XXXII. Gonorrhoe	+— opal	blau	"	richtig
XXXIII. W. B. 1. Tag	++	grau	"	falsch
XXXIV. Grav. mens. X	++	violett	"	richtig
XXXV. Grav. mens. X	+	grau	"	falsch
XXXVI. Tumor tubo-ovar.	—	"	"	"
XXXVII. Gonorrhoe	—	"	"	"
XXXVIII. Grav. mens. X	++	violett	"	richtig
XXXIX. Grav. mens. VII	—	grau	falsch	falsch
XL. Maligner ov. Tumor	++	violett	"	"
(Cu-reaktion)				
IXL. Grav. mens. X	++	"	richtig	richtig
VIIIL. Grav. mens. X	++	grau	"	falsch
VIIL. W. B. 20. Tag	—	"	"	"
VIL. Grav. mens. X	++	"	"	"
VL. W. B. 3. Tag	+	"	"	"
IVL. Ovarialtumor	—+ opal	violett	"	"
IIIL. Grav. mens. IX	++	grau	"	"
IIL. Carc. uteri	++	violett	falsch	"
IL. W. B. 30. Tag	—	grau	richtig	"
L. Carc. uteri	—	"	"	"
LI. Männl. Serum	—	violett	"	"
LII. Desc. vaginae	—	bläulich	"	richtig
LIII. Grav. mens. X	++	violett	"	"
LIV. Grav. mens. X	++	grau	"	falsch
LV. Carc. uteri (Serum hämolyt. +Bakterien)	—	"	"	"
LVI. Grav. mens. X	+	"	"	"
LVII. Grav. mens. VII	+	"	"	"
LVIII. Desc. vaginae	—	violett	"	"
LIX. Männl. Serum	+++	"	falsch	"
LX. Grav. mens X	++	grau	richtig	"
LXI. Desc. vaginae (hämolyt. Serum)	—	"	"	"
LXII. Grav. mens. IX	++	violett	"	richtig
LXIII. Gonorrhoe	++	grau	falsch	falsch
LXIV. Cystitis	—	"	richtig	"
LXV. Carc. ovarii	+— opal	"	"	"
LXVI. Grav. mens. VIII	++	violett	"	richtig
LXVII. Grav. mens. X	++	bläulich	"	falsch
LXVIII. Grav. mens. I—II	+	grau	"	"
LXIX. Desc. vaginae	—	"	"	"

Tabelle No. 2. (Plazentaeiweiß)

Serum	Ausschlag	Erfolg
I. Grav. mens. IX	—	falsch
II. Grav. mens. VII	—	„
III. Desc. vaginae	—	richtig
IV. Männl. Serum	++	falsch
V. Grav. mens. X	—	„
VI. Grav. mens. VIII	+	richtig
VII. Gonorrhoe	++	falsch
VIII. Cystitis	+++	„
IX. Carc. ovar.	++	„
X. Grav. mens. IX	++	richtig
XI. Grav. mens. X	—	falsch
XII. Grav. mens. X	—	„
XIII. Grav. mens. VIII	++	richtig
XIV. Desc. vag.	+++	falsch
XV. Uteruspolyp	++	„
XVI. Grav. mens. X	—	„
XVII. Tumor tubo-ovar.	++	„

Tabelle No. 3. (Alte Eisen-Reaktion) mit Eisenchlorid-Sorzym. + = Rosafärbung. ++ = Rotfärbung. +++ = starke Rotfärbung. +— = angedeutete Rosafärbung. — = keine Färbung.

Serum	Ausschlag	Resultat
I. Gonorrhoe	++	falsch
II. Grav. mens. IX	++	richtig
III. Grav. mens. IX	++	„
IV. Tumor tubo-ovarialis	++	falsch
V. Endometritis	++	„
VI. Grav. mens. IX	+	richtig
VII. Tumor tubo-ovar.	++	falsch
VIII. Grav. mens. X	++	richtig
IX. Myoma uteri	+	falsch
X. Grav. mens. X	++	richtig
XI. Grav. mens. X	++	„
XII. Grav. mens. IX	+	„
XIII. Wärterin	++	falsch
XIV. Grav. mens. IX	++	richtig
XV. Grav. m. V + Pelveoperit.	—	falsch
XVI. Grav. mens. X	—	„
XVII. Grav. mens. VII	++	richtig
XVIII. Tumor tubo-ovar. (hämolyt. Serum)	—+	falsch
XIX. Grav. mens. IX	+	richtig
XX. Myoma uteri (hämolyt. Serum)	++	falsch
XXI. Grav. mens. X.	++	richtig
XXII. Pelveocellulitis	+—	„
XXIII. Grav. mens. IX	++	„
XXIV. Desc. vaginae	+	falsch
XXV. Grav. mens. X	++	richtig
XXVI. W. B. 3. Tag	++	„
XXVII. Carc. port. uteri	++	falsch
XXVIII. Desc. vag.	+	„
XXIX. Grav. mens. IX	++	richtig
XXX. Grav. mens. X	+—	falsch
XXXI. Grav. mens. VII	+	richtig
XXXII. Desc. vaginae	+—	„
XXXIII. Gonorrhoe	—	„
XXXIV. Männl. Serum	—	„
XXXV. Carc. ovar.	+—	„
XXXVI. Grav. mens. IX	—	falsch
XXXVII. Grav. mens. X	—+	„

Tabelle No. 4.

(Neue Eisenreaktion mit Eisenchlorid-Sorzym.)

Serum	Ausschlag	Resultat
I. Grav. mens. IX	++	richtig
II. Tumor tubo-ovar.	+++	falsch
III. Grav. mens. X	++	richtig
IV. Myoma uteri	+++	falsch
V. Pelveocellulitis	++	"
VI. Grav. mens. IX	++	richtig
VII. Grav. mens. VII	++	"
VIII. Tumor tubo-ovar. (häm. Serum!)	+	falsch (?)
IX. Grav. mens. IX	++	richtig
X. Myoma uteri (hämolyt. Serum!)	++	falsch (?)
XI. Grav. mens. X	++	richtig
XII. Pelveocellulitis	—	"
XIII. Grav. mens. IX	+	"
XIV. Desc. vag.	+	falsch
XV. Grav. mens. VII	—	"
XVI. Carc. ovar.	++	"
XVII. Grav. mens. X	++	richtig
XVIII. Männl. Serum	—	"
XIX. Carc. uteri	—	"
XX. Carc. uteri	—	"
XXI. Männl. Serum	+	falsch
XXII. Grav. mens. X	++	richtig
XXIII. Desc. vaginae	—	"
XXIV. Polyp. mucos. uteri	+	falsch
XXV. Grav. mens. X	+—	"
XXVI. Tumor tubo-ovar.	+—	richtig
XXVII. Grav. mens. I—II	++	"
XXVIII. Desc. vaginae	—	"
XXIX. Desc. vaginae	+	falsch
XXX Grav. mens. IX	++	richtig
XXXI. Gonorrhoe	—	"
XXXII. Grav. mens. VIII	++	"
XXXIII. Gonorrhoe	—	"
XXXIV. Grav. mens. IX	+	"
XXXV. Gonorrhoe	—	"
XXXVI. Grav. mens. X	++	"
XXXVII. Grav. mens. X	—	falsch
XXXVIII. Tumor tubo-ovar.	+	"
XXXIX. Grav. mens. IX	++	richtig
XL. Grav mens. X	++	"
IXL. Grav. mens. IX	+++	"
VIIIL. Grav. mens. X	++	"
VIIL. Gonorrhoe	—	"
VIL Grav. mens. IX	+—	falsch
VL. Grav. mens. X	+—	"
IVL. Grav. mens. X	++	richtig
IIIL. Grav. mens. IX	—	falsch
IIL. W. B. 2. Tag	+—	"
IL. Grav. mens. IX	++	richtig
L. Grav. mens. III	+	"
LI. Grav. mens. II	+	"
LII. Grav. mens. IX	++	"
LIII. Grav. mens X	+++	"
LIV. W. B. 6. Tag	++	"
LV. Carc. uteri	+—	"
LVI. Grav. mens. X	++	"
LVII. Grav. mens. VIII	++	"

Tabelle Nr. 5. (Neue Eisenreaktion) mit Eisenphosphat-Sorzym.

Serum	Ausschlag		Resultat	
	gekocht	nicht gekocht	gekocht	nicht gekocht
I. Grav. mens. IX	—	++	—	richtig
II. Gonorrhoe	—	—	—	”
III. Carc. uteri	—	+	—	falsch
IV. Gravid. mens. IX		++	—	richtig
V. Gonorrhoe	—	+	—	falsch
VI. Grav. mens. X	—	++	—	richtig
VII. Gonorrhoe	—	—	—	”
VIII. Grav. mens. IX	—	+	—	”
IX. Männl. Serum	—	—	—	”
X. Grav. mens. X	++	++	richtig	”
XI. Desc. vaginae	+—	—	”	”
XII. Grav. mens. IX	++	—+	”	falsch
XIII. Gonorrhoe	—	—+	”	richtig
XIV. Gonorrhoe	—	—+	”	”
XV. Alter Abort	—	—	”	”
XVI. Carc. uteri	—	—	”	”
XVII. Grav. mens. X	++	+	”	”
XVIII. Grav. mens. IX	—+	+	falsch	”
XIX. W. B. 4. Woche	—+	—	richtig	”
XX. Tumor tubo-ovar.	—	—+	—	”
XXI. Grav. mens. IX	—	++	—	”
XXII. Gonorrhoe	—	—	—	”
XXIII. Carc. uteri	—	+	—	falsch
XXIV. Grav. mens. VI	—	++	—	richtig
XXV. Grav. mens. IX	—	+++	—	”
XXVI. Gonorrhoe	—	—	—	”
XXVII. W. B. 1. Tag	—	++	—	”
XXVIII. Gonorrhoe	—	—	—	”
XXIX. Desc. vaginae	—	—+	—	”
XXX. Grav. mens. VIII	—	++	—	”
XXXI. Abort. immin. mens. V	—	+	—	”
XXXII. Gonorrhoe	—	—+	—	”
XXXIII. Desc. uteri	—	—	—	”
XXXIV. Grav. mens. IX	++	++	richtig	”
XXXV. Grav. mens. X	—+	+	falsch	”
XXXVI. Grav. mens. X	++	++	richtig	”
XXXVII. Grav. mens. X	+++	++	”	”
XXXVIII. Grav. mens. IX	—+	+	falsch	”
XXXIX. Tumor tubo-ovar.	++	+	”	falsch
XL. Grav. mens. X	+++	++	richtig	richtig
IXL. Grav. mens IX	+++	—	”	—
VIIIL. Grav. mens. X	++	—	”	—
VIIL. Gonorrhoe	—	—	”	—
VIL. Grav mens. IX	++	—	”	—
VL. Grav. mens. X	++	—	”	—
IVL. W. B. 2. Tag	++	—	”	—
IIIL. Desc. vaginae	—	—	”	—
IIL. Grav. mens. IX	++	—	”	—
IL. Grav. mens. X	+—	—	falsch	—
L. Grav mens. IX	++	—	richtig	—
LI. Grav. mens. II—III	++	—	”	—
LII. Grav. mens. II	++	—	”	—
LIII. Grav. mens. IX	++	—	”	—
LIV. Grav. mens VIII	+++	—	”	—
LV. Grav. mens. X	+++	—	”	—
LVI. W. B. 6. Tag	++	—	”	—
LVII. Grav. mens. IX	++	—	”	—
LVIII. Grav. mens. IX	+++	—	”	—
LIX. Gonorrhoe	—+	—	”	—
LX. Desc. vag.	—+	—	”	—
LXI. Carc. uteri	+	—	falsch	—

Zur Frage der Cutis verticis gyrata.

Von Dr. **S. Galant**, Assistenzarzt an der Heil- und Pflegeanstalt Rosegg, Solothurn.
(Direktor: Dr. *L. Greppin.*)

Unter der Ueberschrift „Ueber seltene Kopfhauterkrankungen" hat *Louis Merian* in Nr. 29 des Corresp.-Blattes 1917 unter anderem einen Fall von Cutis verticis gyrata beschrieben und dabei bemerkt, daß er „eine im allgemeinen *sehr seltene*[1]) und belanglose Hautaffektion" zu schildern versuchte.

Der Aeußerung, die Cutis verticis gyrata sei eine belanglose Hautaffektion, können wir nur beipflichten. Dagegen ist es fraglich, ob es sich wirklich um eine sehr seltene Kopfhauterkrankung handelt. Seitdem nämlich wir durch den Vortrag von *Merian* auf die Krankheit aufmerksam geworden sind, konnten wir unter den Kranken der Rosegg zwei recht ausgesprochene Fälle von Cutis verticis gyrata und zwei Kopfhautbilder, die dieser Krankheit sehr ähneln, konstatieren. Einen fünften beginnenden Fall von Cutis verticis gyrata haben wir bei einem Angestellten der Rosegg festgestellt.

Im folgenden möchten wir nun unsere fünf Fälle beschreiben und einige Reflexionen über die Krankheit als solche hinzufügen.

Fall I. Sch. A., ♂. 32 Jahre alt. Seit 1915 in der Rosegg, vorher einige Zeit in St. Urban. Pat., der mit Ausbruch der Krankheit starke Aufregungszustände durchmachte und sehr oft gewalttätig war, bietet zur Zeit das typische Bild einer abgelaufenen Katatonie. Apathisches, völlig affektloses Wesen. Hat für nichts auch nur das mindeste Interesse. Bis Mittag ist Pat. im Bett. Nachmittags liegt er nun angezogen auf der Bank oder sitzt stumpf und bewegungslos auf einem Stuhl. Mutatistisch. Durch Fragen und Berührungen gelingt es höchstens ein blödes Lächeln bei Pat. hervorzurufen. In der Anamnese sind keine Anhaltspunkte, die irgendwie in Beziehung zu der im höchsten Grade auffallenden Cutis verticis gyrata ständen. Diese letztere beschränkt sich fast ausschließlich auf die Haut des Scheitels und ein wenig auch des Hinterhauptes. Die Haut ist hier tief durchfurcht, und zwischen diesen Furchen ist sie in Gyri verschiedener Gestalt und Größe gelegt. Das ganze Bild erinnert so stark an die Sulci und Gyri des Gehirns, daß ein Unwissender sehr leicht der Suggestion verfallen könnte, es handle sich um einen getreuen Abdruck des dicht unter der Haut liegenden Gehirns. Interessant ist noch zu bemerken, daß die Behaarung in den Furchen dichter, als auf der Gyrioberfläche ist. Dadurch wird das Bild noch mehr ausgeprägt und auffallender.

Fall II. Z. I. ♀. 52 Jahre alt. Pat. ist eine schwere Katatonika, die schon bald 34 Jahre in der Anstalt ist. Sehr unreinlich, vollkommen verblödet. Ist aus ihrem stuporösen Zustande nur durch vieles Drängen herauszubringen, dann wird Pat. bösartig und grimassiert merkwürdig, unartikulierte Laute ausstoßend. Mit 6 Jahren schwerer Fall auf den Kopf. Sonst ist aus der Anamnese nichts herauszulesen, das auch nur im entferntesten Zusammenhänge mit der Cutis verticis gyrata der Pat. gebracht werden könnte.

Jene strahlt im Gegensatz zu dem obenbeschriebenen Falle nach dem Vorderhaupt zu. Die Furchen sind nicht so tief und laufen mehr oder weniger parallel zu einander. Die Gyri sind nicht breit, auch nicht wulstig. Die Behaarung ist in den Furchen und auf den Gyri gleich dicht. Das Feld, das von der Mißbildung eingenommen ist, ist bedeutend größer als im Fall I.

Fall III. S. I. ♂. 1852 geb. Der Kranke stellt ebenfalls eine abgelaufene Katatonie dar, macht aber den Eindruck eines Idioten. Hat starke

---

[1]) Von uns gesperrt.

Degenerationserscheinungen, die vielleicht als eine Dystrophia adiposogenitalis mäßigen Grades mit angedeuteter Akromegalie betrachtet werden könnten.

Er ist völlig kahlköpfig und die Cutis verticis gyrata kann in diesem, wie in dem nächsten Falle, nur vermutet werden. Vom Scheitel aus gehen hauptsächlich occipitalwärts, tiefe Furchen, die sich teilweise untereinander kreuzen. Die Kopfhaut läßt sich leicht von der Unterlage abheben und dabei auch in wulstige, dicke Falten legen. Dasselbe geschieht auch, wenn Pat. willkürlich die Kopfhaut durch Runzeln stark bewegt. Die Gyri, die sonst flach sind, werden dabei wulstiger, und das der Cutis verticis gyrata ähnelnde Bild, das vorher mehr oder weniger verwischt war, fällt in die Augen.

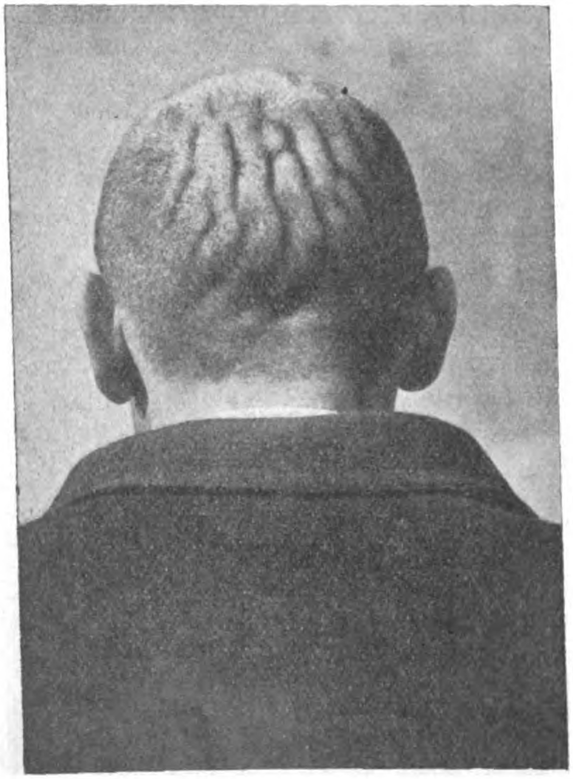


Fig. 1.

Fall I. Die Affektion nimmt hauptsächlich Scheitel und Hinterhaupt ein. Die Behaarung ist deutlich schwächer als auf den nicht affizierten Stellen.

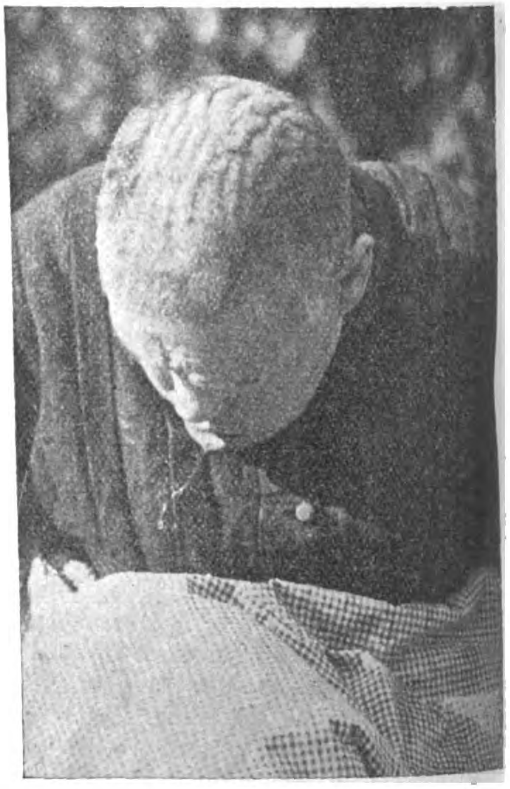


Fig. 2.

Fall II. Die Krankheit ist vom Scheitel auf das Vorderhaupt übergeschritten Auch in diesem Falle ist die Behaarung auf den affizierten Stellen mangelhaft.

Fall IV. G. Th. ♂. 53 Jahre alt. Eretischer Imbezille. Noch arbeitsfähig, aber asozial, manchmal antisozial. Angesprochen bekommt man von ihm ein blödes Lächeln, wobei er, wenn er seinen Namen rufen hört, den letzteren nachstottert (Echolalie). Anamnese sehr mangelhaft.

Von einer ausgesprochenen Cutis verticis gyrata kann bei Pat. keine Rede sein. Er hat eine breite Glatze. Die Kopfhaut ist auf der Glatze eigentümlich trocken, gerunzelt, gefurcht. Die Furchen gehen nicht tief in die Haut, sodaß wenn Pat. ruhig dasteht, eine Gyribildung nicht herauszufinden ist. Wenn dagegen der Kranke in Aufregung kommt und die Kopfhaut, die als ganzes sehr verschieblich ist, in Bewegung gerät, da vertiefen sich auch die Furchen und man bekommt ein Cutis-verticis-gyrata-ähnliches Bild.

Fall V. betrifft einen Angestellten der Rosegg, der geistig normal ist und der von seinem Kopfhautleiden nichts wußte. Im übrigen ist das Leiden des 31 jährigen Angestellten ganz im Anfang der Entwicklung. Am Scheitel trennt eine tiefe längliche Furche zwei ziemlich dicke Hautwülste, die ganz wie Gyri aussehen. Durch Ziehen an der Haut lassen sich die Gyri verstreichen. Sie kehren aber dann wieder zurück.

Unsere fünf Fälle von Cutis verticis gyrata erlauben uns einige Schlüsse über die Krankheit zu ziehen. Die Meinung *Jadassohn*'s, das Wesen der Krankheit bestehe in „einer Verdickung und zu weiten Beschaffenheit der Haut in einem zirkumskripten Gebiet“ findet in unseren Fällen ihre volle Bestätigung; die ganze Kopfhaut als solche ist sehr verschieblich und sie läßt sich leicht von der Unterlage abheben. An den Stellen, wo die Faltenbildung stark ausgesprochen ist, ist die Haut ganz weit abzuheben, so wie man es bei Hunden mit der Haut der Stirngegend gut machen kann. Auch fühlt sich die Haut im allgemeinen etwas dicker an als die normale Kopfhaut, vielleicht, weil man bei der Cutis verticis gyrata die Cutis mit dem ganzen subkutanen lockerig gewordenen Gewebe abheben kann, während bei der normalen Haut nur ein Teil abzuheben ist, die tieferen Schichten bleiben an der Unterlage haften. Die Verdickung der Kopfhaut, die also wirklich festzustellen ist, ist sehr gut möglich nur eine scheinbare.

Was aber uns mit *Merian* unwahrscheinlich erscheinen muß, ist die Meinung *Jadassohn*'s, daß die Cutis verticis gyrata eine kongenitale Entwicklungsaffektion darstelle. Wir haben den Eindruck bekommen, daß es sich um eine erworbene Krankheit handle die eine Art *Atrophie* darstelle. Es ist uns nämlich aufgefallen, daß bei vielen Senilen mit starker Altersalopezie die Kopfhaut sehr durchfurcht ist und in große Falten sich legen läßt, die dabei auch manchmal das Bild der Cutis verticis gyrata bieten. Weiter ist uns aufgefallen, daß im Falle I, wo die Cutis verticis gyrata intensiver ausgesprochen ist, als in den anderen Fällen, die Behaarung der affizierten Stelle nicht mehr so dicht ist, wie die der übrigen gesunden Kopfhaut. Auch scheint die Krankheit sich nur allmählich zu entwickeln, da im Falle V vorläufig nur eine Furche, die zwei Gyri von einander trennt, zu finden ist.

Wir überlassen es den Dermatologen vom Fach, über die Frage der Pathogenese und den eigentlichen Charakter der Krankheit zu entscheiden. Wir möchten nur auf die relative Häufigkeit der Krankheit aufmerksam machen. Mit den Geisteskrankheiten wollen wir die Cutis verticis gyrata nicht in Zusammenhang bringen, wenn es auch möglich ist, daß Geisteskranke durch wiederholte Insulte und Reiben der Kopfhaut, wie viele Katatoniker es machen, sie eher aquirieren können als Geistesgesunde. Es wäre nun wünschenswert, daß man auch in den anderen Irrenanstalten dieser Krankheit eine gewisse Aufmerksamkeit schenken und die Resultate der Untersuchung veröffentlichen würde. Sollten sich in anderen Anstalten, wie bei uns, weitere Fälle von Cutis verticis gyrata auffinden lassen, so dürfte deren Veröffentlichung zur Kenntnis der Krankheit viel beitragen.

Die Literatur über die Cutis verticis gyrata ist bei *Merian:* Ueber seltene Kopfhauterkrankungen, C.-B. Nr. 29, 1917, angegeben.

Nachtrag bei der Korrektur. Wir konnten unterdessen noch zwei Fälle von beginnender Cutis verticis gyrata unter den Kranken der Rosegg entdecken. Beide Patienten (B. J. ♀ geb. 1861; B. E. ♂ geb. 1879), sind wiederum Katatoniker und darum erwähnenswert, weil beide zeitweise unaufhörlich die Kopfhaut mit den Händen reiben und zwar Pat. B. J. so stark, daß sie die

Kopfhaut in Wunden reibt. Es ist also doch anzunehmen, daß wiederholte Insulte der Kopfhaut als aetiologisches Moment bei der Entwicklung der Cutis verticis gyrata aufzufassen seien.

Vereinsberichte.

Medizinisch-pharmazeutischer Bezirksverein Bern.

IV. Wintersitzung, 24. Januar 1918, im Bürgerhaus.[1]

Vorsitzender: Herr *Hauswirth*. — Schriftführer: Herr *Ludwig*.

Dr. *Arnd* (Autoreferat) stellt einen **Fall von Fixation der Wirbelsäule** nach *Albee-de Quervain* vor. Die $5^{1}/_{2}$ Jahre alte Patientin hat anfangs 1917 Schmerzen im Rücken bekommen und sehr bald darauf auch eine Lähmung beider Beine. Beim Eintritt ins Spital waren willkürliche Bewegungen der Beine nicht möglich, doch fühlt man bei passiven Bewegungen einen Widerstand der Muskulatur und die Reflexe sind erhöht (Patellarreflex, Babinsky, Fußklonus, Oppenheim, der Bauchreflex löst Flexionen in der Hüfte aus). Gibbus mit Gipfel auf dem VI. Dorsalwirbel. Zu beiden Seiten desselben Dämpfung, die einem Abszeß entspricht, der durch das Röntgenbild nachgewiesen wird. Extension auf dem Schrägbett vom 18. April bis 6. November. Dabei tritt die Bewegungsfreiheit der Beine allmählich wieder ein und der Abszeß wird kleiner. Um das Resultat zu fixieren, wird mit einem Tibiaspan am 6. November 1917 die Wirbelsäule fixiert. Jetzt geht das Kind vollkommen schmerzlos herum. Die Beine sind wieder ganz kräftig geworden.

Die Indikation zu dieser Operation möchte Referent sehr eng ziehen, weil durch die Fixation eine spätere Korrektur des Gibbus nicht mehr möglich ist, wie *Rollier*'s Erfahrungen beweisen.

Dr. *Nigst* demonstriert erstens das Präparat eines operativ geheilten Falles von **Lipom des Colon descendens** bei einem 55 jährigen Mann. (Erscheint in extenso im Corr.-Bl.)

Dr. *Nigst* (Autoreferat) bespricht zweitens einen Fall von **Osteochondritis dissecans des Knies im Sinne Ludloffs.** $19^{1}/_{2}$ jähriger Mann, stand am 11. Januar 1918 ruhig mit seinen Kameraden zusammen, fiel plötzlich wegen heftiger Schmerzen im linken Knie („wie wenn sich der Knochen drehte") zu Boden und konnte nicht mehr selbst aufstehen. Das Knie blieb in leichter Beugestellung fixiert. Der sofort konsultierte Arzt konstatierte eine Vorwölbung auf der Innenseite des linken Knies, die sich reponieren ließ und dem Patienten nachher gestattete, von Kameraden gestützt, hinkend, unter Schmerzen zu marschieren. Sonst nie die geringsten Beschwerden in beiden Knien, außer leichten Rheumatismen, verneint speziell auch jegliches Trauma. Arbeitet allerdings bereits seit fünf Jahren, d. h. seit dem $14^{1}/_{2}$. Lebensjahre als Kellner, wobei er seine untern Extremitäten stets in hohem Maße beanspruchen mußte. *Lokalbefund 14. Januar 1918:* Linkes Kniegelenk diffus geschwellt. Auf der Innenseite desselben, direkt über Gelenkspalte ein harter, zirka haselnußgroßer Fremdkörper zu fühlen, der auf Druck äußerst empfindlich und nach oben und unten wenig verschieblich ist. *Operation 18. Januar 1918* (Dr. *Nigst*): Halber *Textor*'scher Bogenschnitt. Sofort nach Eröffnung der Kapsel fällt aus der Gelenkspalte, wo er eingeklemmt war, ein zirka haselnußgroßer, schalenförmiger Gelenkkörper heraus, der auf der konvexen Seite glatten Gelenkknorpel, auf der konkaven spongiösen Knochen zeigt. Dazu entleert sich aus dem Gelenk auffallend viele blutig gefärbte synoviale Flüssigkeit. Die Gestalt des Corpus alienum gleicht dem auf dem Röntgenbilde gesehenen Defekte, auf der höchsten Konvexität des Condylus medialis. Im übrigen war die Synovialis leicht gereizt und verdickt. Der Knorpel der beiden Condylen und der Tibia waren, soweit ersichtlich, normal, auch fanden sich keine sonstigen Spuren von Arthritis deformans, keine Zerfaserung des Gelenkknorpels. Naht von Gelenkkapsel und Haut, Lagerung auf Schiene während fünf Tagen, reaktionsloser Wundverlauf. Acht Tage post operationem steht Patient auf, wird mit Massage behandelt und soll fleißig aktiv bewegen. Patient hat am 2. Februar 1918 das Spital verlassen und wird nach zirka vier Wochen seine Arbeit als Kellner wieder aufnehmen. *Differentialdiagnostisch* konnten wir von vornherein Ablösung oder Luxation des Meniscus internus und traumatische Gelenkmäuse ausschließen, weil Patient jegliches Trauma absolut verneint. Eine neuropathische Gelenkserkrankung ließ sich durch die Anamnese negieren und gegen die Arthritis deformans sprach der Operationsbefund. Es kam schließlich nur noch in Betracht ein Krankheitsprozeß, der von *Koenig* als *Osteochondritis dissecans* bezeichnet wurde und den *Ludloff* für das Kniegelenk auf eine ganz bestimmte Stelle am Condylus medialis lokalisiert, ebenso wie unsere seitliche Röntgenaufnahme zeigt, was uns bereits ante operationem zusammen mit der Anamnese die Diagnose Osteochondritis dissecans stellen ließ. Die Röntgenbilder zeigten in drei Fällen *Ludloff*'s den Prozeß immer am Condylus medialis, an derselben Stelle, d. h. wie bei uns, scheinbar auf der höchsten Konvexität des Condylus medialis, nach der Autopsie in vivo bei geöffnetem Gelenk neben der lateralen Kante des Condylus medialis, da, wo das Ligamentum cruciatum posterius am Condylus medialis inseriert. *Ludloff* erklärt sich nun die Entstehung der freien Körper im Kniegelenk, die nicht auf der Basis eines schweren Traumas oder auf der Basis der Artritis deformans oder eines sonstigen destruierenden Prozesses des ganzen Gelenks entstehen, wie es bei uns der Fall war, auf folgende Weise: Er nimmt eine traumatische Schädigung (geringe, öfter vorkommende Zerrungen des Kniegelenks durch Ueberstreckung und Innenrotation) einer kleinen, durch die hintere Kapselwand eintretende Arterie (A. genu media) mit nachfolgender Ernährungsstörung und Dissektion dieser Knochenknorpelpartie an. Bei unserem Falle kommt eine analoge Aetiologie in Betracht, indem bei dem jungen Mann im Wachstumsalter (14½ bis 19½ Jahre) bei der Ausübung seines Berufes als Kellner die untern Extremitäten abnorm belastet wurden und es meiner Ansicht nach dadurch leicht zu den beschriebenen chronischen Zerrungen des Kniegelenks und der oben erwähnten Knorpelknochendissektion führen konnte. Was die Prognose anbetrifft, scheint dieselbe für das operierte Kniegelenk gut zu sein, indem das *Corpus alienum der Osteochondritis dissecans nach Ludloff im Kniegelenk stets nur einzeln* beobachtet wurde. Hingegen hat der Patient Chancen, auf der andern Seite bei weiterer Ausübung seines Berufes als Kellner dieselbe Affektion zu kriegen.

---

[1] Bei der Redaktion eingegangen 16. Februar 1918.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Toxin- und Antitoxinversuche mit einem zur Gruppe der Gasödembazillen gehörenden Anaeroben. Von F. Klose. M. m. W., 1917. Nr. 48.

Bei einem zur Gas-Oedem-Bazillengruppe gehörenden Anaeroben wurde in der Bouillonkultur ein Stoffwechselprodukt nachgewiesen, das bei Kaninchen, Meerschweinchen und weißen Mäusen ein typisches Krankheitsbild erzeugte, das beinahe völlig dem entsprach, welches durch Einverleiben bazillen- und toxinhaltiger Bouillonkulturen bei diesen Tieren ausgelöst werden konnte. Dieses Stoffwechselprodukt verliert durch einstündiges Erwärmen im Wasserbad auf 58° seine Wirksamkeit. Durch Vorbehandlung mit steigenden Dosen konnten Kaninchen und Meerschweinchen immunisiert werden gegen eine nachfolgende Infektion mit der sicher tödlichen Toxin- und virulenten Kulturdosis. Da die Bindung des Toxins mit dem vom immunisierten Kaninchen gewonnenen Serum dem Gesetz der Multipla folgte, so wird das hergestellte Toxin als ein echtes Bakterientoxin angesprochen. Glaus.

Beitrag zur Pathologie der primären Endokardtumoren. Von H. Bergstrand. Virch. Arch. Bd. 224, 1917. Heft 3.

Mitteilung eines hühnereigroßen Myxoms des linken Vorhofs bei einer 25-jährigen Frau. Für die Annahme eines organisierten Thrombus bestanden bei der histologischen Untersuchung keine Anhaltspunkte. Schönberg.

Ueber Kombination von Krebs und Kropf mit Tuberkulose. Von A. Reinhart. Virch. Arch. Bd. 224, 1917. Heft 3.

Bei der Untersuchung des Verhältnisses zwischen Krebs und Tuberkulose am Sektionsmaterial des Berner pathologischen Instituts fand Verfasser, daß eine Kombination beider Krankheiten relativ häufig vorkommt, daß aber niemals eine ausgebreitete Tuberkulose neben einem Carcinom konstatiert wurde; es handelte sich stets um eine inaktive, ausgeheilte oder in Ausheilung begriffene Tuberkulose. Verfasser zieht daraus den Schluß, daß zwischen Carcinom und progredienter Tuberkulose ein Antagonismus besteht.

Die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Tuberkulose werden in folgenden Schlußsätzen wiedergegeben:

1. Die Schilddrüse erkrankt äußerst selten an chronischer Tuberkulose von progredientem Charakter.
2. Zwischen Struma und Tuberkulose besteht kein Antagonismus. Schönberg.

Untersuchungen über den Einfluß der Milzexstirpation auf den Fettgehalt des Blutes. Von H. Sigmund. Virch. Arch. Bd. 224, 1917. Heft 3.

Um die Rolle der Milz im Fettstoffwechsel darzutun, prüfte Verfasser den Einfluß, welchen die Entfernung der Milz auf den Lipoidgehalt des Blutes ausübt.

Nach Splenektomie bei Kaninchen und Meerschweinchen erfolgt eine bis zum 96. Tage noch erkennbare Erhöhung der Gesamtfettmenge des Blutes, welche im wesentlichen in der Zunahme des freien Cholesterins besteht.

Nach Cholesterinfütterung zeigen entmilzte Tiere eine anfänglich stärkere Zunahme des freien Cholesterins im Blute als nicht entmilzte Tiere. Diese Erhöhung ist nach Ansicht des Verfassers vielleicht nicht allein auf Rechnung der Cholesterinfütterung zu setzen. Schönberg.

Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen der Schleimbeutel. Von G. Haller. Virch. Arch. Bd. 224, 1917. Heft 1.

An Hand eines Falles von Schleimbeutelerkrankung der Kniekehle konnte Verfasser aus dem histologischen Befund den Schluß ziehen, daß die Synovia durch Abstoßen, Zerfall und Auflösung der Zellen der Innenhaut der Synovialmembran entstehe. Im beschriebenen Falle fand die Auflösung der abgestoßenen Zellen nur teilweise statt; die nicht aufgelösten Gebilde haben sich zusammengebacken und feste Körper im Innern des Schleimbeutels gebildet.

Schönberg.

Ueber Pneumocephalus. Von D. v. Hansemann. Virch. Arch. Bd. 224, 1917. Heft 1.

Bei der Sektion eines Soldaten mit Schußverletzung in der Hinterhauptgegend durch Granatsplitter fand sich an den Seitenventrikeln eine Dilatation durch Luftansammlung. Schönberg.

Beobachtungen an lebenden Malaria-Plasmodien. Von B. Ullmann. Virch Arch. Bd. 224, 1917. Heft 1.

Verfasser konnte in frischen Blutpräparaten von Malariakranken einige Beobachtungen an den Plasmodien machen, die sich in vielen Punkten mit denen decken, die er früher beim Studium an lebenden Blutzellen gemacht hatte.

Einmal konnte Verfasser nachweisen, daß das „Schwärmen“ der Pigmentkörnchen im Plasmodium keine Molekularbewegung, sondern eine Lebenserscheinung darstellt.

Ferner fanden sich im Bau der Malariaplasmodien Strukturähnlichkeiten mit dem bei roten Blutkörperchen und Leukocyten, und Verfasser konnte am Plasmodium Vorgänge beobachten, die analog waren dem von Brücke beschriebenen „Zerplatzen“ der Speichelkörperchen.

Auch Phagocytosevorgänge konnte Verfasser beobachten. Ein Plasmodium wurde durch die Tätigkeit von Leukocyten in zwei Teile gesprengt. Der eine Teil wurde von einem Leukocyten aktiv aufgenommen, während der andere durch ein zweites weißes Blutkörperchen ohne Aufnahme in einen Haufen von Erythrocyten verschleppt wurde.

Schönberg.

Thymusstudien. VI. Eine menschliche Hungerthymus. Von C. Hart. Virch. Arch. Bd. 224, 1917. Heft 1.

Die Befunde an der menschlichen Hungerthymus decken sich mit denen beim Tierexperiment beobachteten und entsprechen durchaus denen, die bei der physiologischen und pathologischen Thymusinvolution angetroffen werden.

Es findet sich ein zum Zelluntergang führender Verfettungsprozeß, dem ein Zerfall und Schwund kleiner Thymuselemente parallel geht. Das Gewicht des ganzen Organs ist sehr niedrig. Schönberg.

Ueber Hirnoedem bei Pilzvergiftungen. Von K. Schnyder. Vrtljschr. f. gerichtl. M. Bd. 54. 1917. Heft 2.

Bei vier Fällen von Pilzvergiftung fand sich neben dem üblichen Befund von flüssigem Blut, Verfettung von Leber und Nieren, teilweisen Ecchymosen sowie Hyperaemie der Magendarmschleimhaut konstant ein ausgesprochenes Hirnoedem, das nach Ansicht des Verfassers für eine Pilzvergiftung pathognomisch ist und die Abgrenzung gegen eine Phosphorvergiftung erlaubt. Schönberg.

Ruptur der Leber und Milz Neugeborener bei spontaner Geburt. Von G. Hedrén. Vrtljschr. f. gerichtl. M. Bd. 54, 1917. Heft 2.

Verfasser berichtet über je einen Fall von Leber- und Milzruptur bei spontaner Geburt. Dieses außerordentlich seltene Vorkommnis ist in gerichtlich-medizinischer Hinsicht sehr bemerkenswert.

Während die Leberruptur das normale Organ betraf, war die Ruptur der Milz bei einem durch Lues erkrankten Organ konstatiert. Diese Beobachtung deckt sich mit den in der Literatur mitgeteilten Fällen, wonach die Geburtsrupturen der Milz Neugeborener ausnahmslos krankhaft veränderte Organe betreffen. Schönberg.

Desquamation und Sekretion in der Glandula thyreoidea. Von A. Guillebeau. Virch. Arch. Bd. 224, 1917. Heft 2.

Bei lebensfrischen. in der von Gley und Loevy angegebenen Lösung 24 bis 48 Stunden im Brutschrank aufbewahrten Schilddrüsenstückchen von gesunden Rindern, Pferden und Schweinen fand sich bei histologischer Untersuchung im Vergleich zu Kontrollpräparaten, die sofort in Fixationsflüssigkeiten gebracht wurden, eine Proliferation des Follikelepithels.

Wie in der Milchdrüse durch Desquamation des Epithels das Milchferment, so entsteht in der Thyreoidea das Kolloidferment aus dem zu diesem Zwecke abgestoßenen Epithel. Es verwandelt die transsudierenden Blutbestandteile in Schilddrüsensekret. Zur Entstehung des Fermentes ist eine normale Zirkulation notwendig. Bei Stauungszuständen oder Anaemie kommt es zu einer Anhäufung von Epithelien in den Follikeln; es gelangt zu wenig Bluttranssudat zu den abgelösten Epithelien, um sie rasch zur Einschmelzung zu bringen. Schönberg.

Ueber die Beziehungen zwischen endokrinem System und Konstitution. Von C. Hart. B. kl. W., 1917. Heft 45.

Zwischen den einzelnen Organen des endokrinen Systems besteht eine innige Beziehung. Ihre Kräfte arbeiten regulierend zur harmonischen Gesamtwirkung, wie experimentell an Kaulquappen festgestellt werden konnte.

Durch diese innige Zusammenarbeit zeigt sich das endokrine System überaus befähigt, die Ontogenese und Phylogenese zu beeinflussen. Schönberg.

Beiträge zur Statistik des Karzinoms. Von E. Bejach. Zschr. f. Krebsforsch. 1917. Bd. 16. H. 12. S. 159.

Zusammenstellung der am pathologischen Institut des Krankenhauses Moabit, Berlin, in den Jahren 1908—1913 obduzierten Karzinomfälle unter verschiedenen Gesichtspunkten. Im Vergleich mit Statistiken aus dem gleichen Institut in zwei vorhergegangenen Jahrfünften ergiebt sich eine leichte prozentuale Abnahme der Karzinomtodesfälle, berechnet auf die Gesamtzahl der Sektionen Erwachsener. Socin.

Krebszellen im strömenden Blut? Von H. Marcus. Zschr. f. Krebsforsch. 1917. Bd. 16. H. 2. S. 217.

Bei einem 42-jährigen Mann mit epithelialem malignem Tumor des Mediastinums, der in den rechten Herzvorhof eingebrochen war (wahrscheinlich primäres Bronchialkarzinom) fanden sich im Blut 5 Tage vor dem Tode unter den weißen Zellen 1 % abnorme Zellformen, bei sonst annähernd normalem Leukozytenbild. Diese abnormen Zellen zeigen in Kern und Zellplasma große Aehnlichkeit mit den Zellen des Tumors; es handelt sich offenbar um losgerissene Karzinomelemente, welche fähig waren, die Lungenkapillaren zu passieren. Socin.

Beobachtungen über eine Krebsepidemie unter Mäusen. Von R. Klinger und F. Fourman. Zschr. f. Krebsforsch. 1917. Bd. 16. H. 2. S. 231.

Unter einen durch Inzucht vermehrten Stamm weißer Mäuse, dessen Stammutter an einer bei Mäusen ganz ungewöhnlichen Krebsform, einem Talgdrüsenkarzinom der Schwanzwurzel gestorben war, traten im Verlauf von drei Jahren auffallend reichlich typische Mammakarzinome auf. Die letzten Tiere dieses durch die Inzucht unfruchtbar gewordenen Stammes wiesen zur Hälfte multiple papilläre Hauttumoren auf, die histologisch große Aehnlichkeit mit dem Analtumor des Stammtieres zeigten. Ueberimpfungen dieser Talgdrüsengeschwülste gingen nicht an, auch ließen sich keine Parasiten darin nachweisen. Socin.

Ein primäres Sarkom der Prostata. Von H. Schöppler. Zschr. f. Krebsforsch. 1917. Bd. 16. H. 2. S. 245.

Ein Fall von primärem kleinzelligem Sarcom der Prostata. Der Tumor hatte sich einen Monat nach einem Trauma der Dammgegend zuerst stärker bemerkbar gemacht; Tod nach zirka 2 Monaten an Cystopyelitis. Socin.

Zur Kenntnis der Dispharagusinfektion des Geflügelmagens und der dadurch bedingten geschwulstartigen Schleimhautwucherungen. Von Th. v. Wasielewski und

G. Wülker. Zschr. f. Krebsforsch. 1917. Bd. 16. H. 2. S. 250.

Bei einer Taube fand sich im Drüsenmagen eine geschwulstartige, z. T. papillomatöse Wucherung des Epithels der tubulösen Oberflächendrüsen mit fraglichem Tiefenwachstum. In den Geschwulstmassen, teilweise völlig eingeschlossen fanden sich Rundwürmer der Gattung Dispharagus. Experimentelle Untersuchungen mit diesen Würmern konnten nicht angestellt werden.

Socin.

Regelmäßige Kombination des „Epithelioma contagiosum“ mit echtem Sarkom in Form multipler Hautknoten bei einer Taube. Von O. Teutschländer. Zschr. f. Krebsforsch. 1917. Bd. 16. H. 2. S. 279.

Eine Taube wies zahlreiche geschwulstförmige Hautknoten auf, die sich mikroskopisch als regelmäßige Kombination von Epithelioma contagiosum mit einer zirkumskripten sarkomatösen Unterlage erwiesen. Außerdem in der Lunge zahlreiche reine Sarkomknötchen. Verfasser nimmt an, daß es bei den Hautknoten um gleichzeitige Einschwemmung von aus der Lunge stammenden Sarkomkeimen mit den vielleicht vom Darm aus eingetretenen Erregern des Epithelioms in die Haut handelt.

Socin.

Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Geschwülste bei Tieren. Von K. Secher. Zschr. f. Krebsforsch. 1917. Bd. 16. H. 2. S. 297.

Verfasser beschreibt: einen zystadenomatösen Hauttumor beim Frosch, Metaplasie des Drüsenmagenepithels eines Huhnes zu Plattenepithel bei Gegenwart eines Rundwurmes, ein Rundzellensarkom des Drüsenmagens beim Huhn, ein Ovarialteratom und eine Ductus thyreoglossuscyste bei der Maus, ein Fibrosarkom der Schwanzwurzel und ein perivaskuläres Knochensarkom bei der Ratte.

Socin.

Die Beeinflussung des Wachstums der Geschwülste durch Veränderung ihrer Blutmenge. Von A. Theilhaber. W. kl. W., 1917. Nr. 48.

Verfasser vertritt auf Grund von Studien über die Entstehung der Tumoren die Ansicht, daß die Karzinome immer auf anämischem Boden, die Myome auf hyperämischem Boden entstehen. Er hat daher in den letzten Jahren mehr als hundert Karzinome hyperämisiert und zwar in 34 Fällen längere Zeit als alleinige Behandlung und in den andern Fällen in Verbindung mit Strahlenbehandlung, Einspritzung von Organextrakten u. s. w. Eine Vermehrung des Wachstums der Karzinome in Folge der Hyperämisierung wurde nie beobachtet, wohl aber in einer größeren Anzahl von Fällen eine Verkleinerung und ein Nachlassen der Schmerzen. Namentlich aber hält Verfasser eine regelmäßige Anwendung von Hyperämie in Verbindung mit Röntgenbehandlung für das Entscheidende zur Verminderung der Recidiven in dem von ihm nach Operationen behandelten Fällen. In der ersten Zeit verwendete er zur Hyperämisierung die Saugglocke, die Heißluftapparate etc., später hauptsächlich den Diathermieapparat. Seinen Anschauungen gemäß ist bei Myomen die Entstehung von Hyperämie zu vermeiden. Die Sarkome passen in keine schematische Behandlung. — Die günstige Einwirkung der Röntgenstrahlen in mittlerer Dosis auf die Karzinome beruht teilweise auf ihrer hyperämisierenden Eigenschaft.

VonderMühll.

Die makroskopische Oxydasereaktion als Mittel zum Eiternachweis in pathologischen Körperflüssigkeiten. Von Hans Hirschfeld. D. m. W., 1917. Nr. 52.

Mit Hilfe der makroskopischen Oxydasereaktion läßt sich myeloische und lymphatische Leukämie von einander unterscheiden. Verdünnt man einige Tropfen leukämischen Blutes mit Wasser, so entsteht eine trübe Lösung, während normales Blut eine durchsichtige Lösung gibt. Ueberschichtet man diese Blutverdünnung mit einer Mischung gleicher Teile von Dimethyl-p-Phenylendiamin in wässeriger Lösung und einer 1 %igen Lösung von α-Naphthol in 70 %igem Alkohol oder 1 %iger Kalilauge, so entsteht bei myeloider Leukämie und neutrophilen Leukozyten ein blauer Ring, während bei lymphatischer Leukämie keine Farbenreaktion auftritt. — Der Eintritt dieser Bläuung beruht auf der Indophenolblausynthese, die beim Zusammenbringen von α-Naphthol und Dimethyl-p-Phenylendiamin zustande kommt. Die mikroskopische Oxydasereaktion erfolgt auch im Eiter, und es ergab sich, daß Eiter, in der gleichen Weise, wie eben angegeben Blut, ebenfalls mit Oxydasereagens überschichtet, eine intensiv blaue Farbe giebt, und zwar tritt die Reaktion auch bei starker Verdünnung des Eiters auf. Verfasser hat eiterhaltige Körperflüssigkeiten, wie Urin, Ascites, Pleuraexsudate, Sputum mit dieser Methode untersucht; sie ist ein ausgezeichnetes Mittel zum makroskopischen Nachweis von Eiter. — Stark sauerer Urin muß alkalisiert werden.

VonderMühll.

Aus der italienischen Literatur.

Sur l'existence d'un „trait cortico-spinal direct“. Par S. d'Autona. Arch. ital. de Biol. T. 66. Fasc. 1.

Die Fasern machen sich durch ihre Degeneration bei Querläsionen des Rückenmarks bemerkbar. Sie verlaufen zerstreut in der Pyramidenseitenstrangbahn, vielleicht auch im Pyramiden-Vorderstrang. Nach Kreuzung in der Decussatio pyramidum verlaufen sie weiter mit den Pyramidenbahnen durch die Medulla oblongata. In der Brücke verteilen sie sich auf die verschiedenen Bündel der Pyramidenbahn entsprechend der Größe eines jeden. Im Pedunculus vereinigen sich die bis jetzt zerstreuten Fasern und verlaufen zunächst im mittleren Drittel des Fußes. Weiterhin verschieben sie sich lateralwärts, sodaß sie am kranialen Ende des Hirnschenkels an dessen Außenseite liegen. Durch die innere Kapsel verlaufen die Bahnen zerstreut im mittleren Drittel des hinteren Schenkels und zeigen die Neigung, sich in seinem dorsalen Teile wieder zu sammeln. Endlich durchsetzen die Fasern das Centrum semiovale und enden in der Hauptsache im Gyrus postcentralis, zu einem kleinen Teil nur im Gyrus praecentralis. Der Autor betrachtet das Bündel als ein aufsteigendes, das im Gegensatz zu abweichenden Angaben Choroschkos nichts mit dem Tractus spinothalamicus zu tun hat und von dem keine Fasern im Nucleus lenticularis enden. Ludwig.

Le squelette connectivo-musculaire de la rate (capsule et trabécules) préparé par les larves des batraciens. Par A. Ruffini. Arch. ital. de Biol. T. 66, Fasc. 1.

Das bindegewebige und vaskuläre Milzgerüst läßt sich durch Verfütterung des Organs an Kaulquappen in ausgezeichneter Weise darstellen, desgleichen die Knorpelskelette, namentlich das Chondrokranium, von Froschlarven. Neue morphologische Befunde werden in der Arbeit nicht mitgeteilt. Ludwig.

Colorazione policroma del sangue e dei suoi parassiti. Par R. Giauri e V. Ignaccolo. Giornale di medicina militare, anno LXV, 1917, Fascicolo V.

Für die hier vorgeschlagene Blutfärbungsmethode sind zwei Lösungen erforderlich:

Lösung A. Methylenblau 1,50 g, Alkohol 14 g, Karbolsäure (in Kristallen) 4,50 g, Aqua dest. 80.

Lösung B. Eosin 1,0 g, Alkohol 14,0 g, Aqua dest. 85,0 g.

Das Blutpräparat wird in der Alkohol-Aethermischung fixiert und dann zwei Minuten lang mit der Farbstofflösung gefärbt, welche aus 1 ccm der Lösung A und ½ ccm der Lösung B (gut zusammengemischt) besteht. Nach der Färbung wird das Präparat an der Wasserleitung gut gewaschen, getrocknet und in der gewöhnlichen Weise angefertigt und untersucht. Die roten Blutkörperchen sind grün, die Blutplättchen violett gefärbt. Die Mononukleären erscheinen mit blau-violettem Kern und türquise-blauem Plasma; die Polynukleären mit blau violettem Kern und violettem Plasma. Rodella.

I fermenti lattici nelle infezioni intestinali Par A. Menella. Giornale di medicina militare, anno LXV, 1917. Fascicolo V.

Die Molke, welche nach Zusatz von 2 % Pepton durch Reinkulturen von Milchsäurebazillen vergoren und dann sterilisiert wurde, soll nach Erfahrungen des Verfassers nicht nur bei febrilen Enteritiden, sondern auch bei Typhus und Paratyphus geradezu Wunder wirken.

Verfasser berichtet über eine Typhusepidemie, welche von einem Typhusbazillenträger in ein kleines Dorf eingeschleppt wurde und durch Wasserverunreinigung in kurzer Zeit über 100 bakteriologisch festgestellte Typhusfälle zutage gefördert hatte. Auch bei dieser Epidemie erwies sich die oben erwähnte saure Molke als das beste und wirksamste Medikament. Rodella.

Bücherbesprechungen.

Ueber das medizinische Frauenstudium in Deutschland. Von Prof. Dr. J. Schwalbe, Geh. San.-Rat in Berlin. Leipzig 1918, Georg Thieme. 63 Seiten. Preis Mk. 2.65.

Professor Bumm hat bekanntlich in einer am 3. August 1917 gehaltenen Rede schwere Bedenken gegen das Frauenstudium, speziell das medizinische, geäußert. Bumm glaubte behaupten zu können, daß viele Frauen den Anstrengungen und Forderungen der Vorbildung des Studiums und des Berufs nicht gewachsen seien. Schwalbe sucht nun liese Ansichten, wenigstens in Bezug auf lie Medizinerinnen, zu widerlegen, teils uf Grund von Gutachten von Gymnasialorstehern, teils namentlich auf Grund einer Imfrage, die er an je zwei medizinische rdinarien sämtlicher deutschen Universiäten gerichtet hatte. Mehr als 20 Medizinrofessoren äußern sich über ihre Erfahrungen bei Studentinnen der Medizin und bei Assistentinnen. Die Meinungen sind außerordentlich interessant, aber doch ziemlich verschieden, so daß ein eindeutiges Ergebnis nicht festgestellt werden kann. Schwalbe bespricht sodann die Stellung der die Privatpraxis ausübenden Aerztinnen, ihr Verhältnis zum Publikum, zur Wissenschaft, zu den männlichen Kollegen, zur Verheiratung. Er weist namentlich auf die Frauenbewegung hin und auf die durch den Krieg geschaffenen großen Veränderungen. Schwalbe kommt zum Schluß: man müsse bei den Mädchen eine schärfere Sichtung vornehmen als bei den Männern (wo sie leider ja ebenfalls mangelhaft ist), sonst aber müsse man die weitere Entwicklung des Frauenstudiums nicht hindern, sondern den Tüchtigen freie Bahn lassen. Schwalbe's Vorschläge sind im Einzelnen sehr beachtenswert.

Wir in der Schweiz sind in Bezug auf das Medizin-Studium der Frauen liberaler und demokratischer vorgegangen; doch wäre auch bei uns noch Manches zu bessern.

Ich empfehle darum die Schwalbe'sche Broschüre lebhaft sowohl Kolleginnen als Kollegen.

Alb. Burckhardt.

Kleine Mitteilungen.

Schweizerische Medizinisch-Biologische Gesellschaft. Die diesjährige Jahresversammlung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft (S. N. G.) und der Schweizerischen Medizinisch-Biologischen Gesellschaft (S. M. B. G.) findet am 8.—11. September in Lugano statt.

Die Schweizerische Medizinisch-Biologische Gesellschaft ist eine ständige Sektion der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft und hält ihre Hauptversammlung gemeinschaftlich mit der Muttergesellschaft ab.

Sie bezweckt die Pflege medizinisch-biologischer Fragen, insbesondere aus den Grenzgebieten zwischen Medizin und Naturwissenschaft und dient dem engen Zusammenschluß der auf diesem Gebiet Arbeitenden.

Sie sucht diesen Zweck durch Vorträge und Demonstrationen auf ihren Versammlungen zu erreichen.

Die Mitglieder der S. M. B. G. müssen gleichzeitig Mitglieder der S. N. G. sein oder es werden.

Neben dem Eintrittsgeld (6 Fr.) und Jahresbeitrag (5 Fr.) an die S. N. G., für welche man die Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft gratis erhält, ist an die S. M. B. G. ein Jahresbeitrag von Fr. 2.— zur Deckung der Unkosten zu entrichten.

Der Vorstand der Schweizerischen Medizinisch-Biologischen Gesellschaft hat beschlossen die Sektionssitzungen der Gesellschaft schon Sonntag, den 8. September Vor- und Nachmittags abzuhalten, damit der Dienstag, der für die Sektionssitzungen der verschiedenen naturforschenden Fächer reserviert ist, möglichst frei wird, sodaß es den Mitgliedern der Biologischen Gesellschaft ermöglicht wird, an sie speziell interessierenden andern Sektionssitzungen teilzunehmen. In den Sektionssitzungen Sonntag, den 8. September, sollen neben den Vorträgen und Demonstrationen zunächst Referate von den Herren Prof. *Cristiani* und *Julliard* in Genf über Transplantation und von Frl. Prof. *Stern* und Herrn Prof. *Battelli* in Genf über Erregung des Nervensystems durch chemische Substanzen gehalten werden. Außerdem beabsichtigt der Vorstand Montag Nachmittag, den 9. September, eine Sitzung abzuhalten, in der die Bedeutung der Wahrscheinlichkeitsbetrachtung für die Naturwissenschaften besprochen werden soll. Es konnten für diese Fragen folgende Referenten bereits gewonnen werden:

1. Prof. *H. Weil*, Zürich: Das Verhältnis der statistischen zur kausalen Betrachtungsweise, speziell in der Physik.
2. Prof. *Th. Lipps*, Zürich: Die Bedeutung der Wahrscheinlichkeitsbestimmung für die Theorie des Erkennens.
3. P. D. Dr. *Hämig*, Zürich: Die Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung auf naturwissenschaftlichem, biologischem, speziell soziologischem Gebiete.
4. P. D. *De Montet*, Vevey: Les probabilités dans les recherches de pathologie et de clinique.
5. Prof. *Zangger*, Zürich: Die Wahrscheinlichkeitsbetrachtung im Unfall- und Lebensversicherungswesen.

Zur Diskussion haben sich bereits angemeldet die Herren *Einstein*, *Dellenbach*, *Besso*.

Der Vorstand der Schweizerischen Medizinisch-Biologischen Gesellschaft hofft auf eine rege Beteiligung. Anmeldungen für Vorträge und Demonstrationen sind zu richten bis 15. Juni an Prof. *Hedinger*, Basel. Dieser nimmt auch Anmeldungen zum Eintritt entgegen.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70:
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 23 **XLVIII. Jahrg. 1918** **8. Juni**

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. **Hch. Zangger**, Die Frage des Kausalzusammenhanges Unfall und Krankheit als Aufgabengebiet der Aerzte in der neuen Unfallversicherung. 753. — Prof. Dr. **Vogt**, Unfallversicherung und Augenheilkunde. 762. — Prof. **Br. Bloch**, Einiges über die Bestrebungen der Schweizerischen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. 768. — Dr. **Andreas Vischer**, Pneumothorax mit tödlichem Ausgang infolge von Anstechen der Lungenspitze bei Anästhesierung des Plexus brachialis. 772. — **Vereinsberichte:** Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 775. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Die Frage des Kausalzusammenhanges. Unfall und Krankheit als Aufgabengebiet der Aerzte in der neuen Unfallversicherung.

Schlußreferat am Aerztekurs für Unfallkunde in Zürich vom 17. bis 29. Oktober 1917.

Von Prof. **Hch. Zangger.**

Zwei Tatsachen veranlassen uns, uns Rechenschaft zu geben über unsere Aufgaben in der Unfallversicherung und darüber, wie unsere medizinischen Feststellungen wirken nach Inkrafttreten des schweizerischen Unfallversicherungsgesetzes:

1. Daß in allen, nicht ganz selbstverständlich (durch Umstände und Zeugen) klaren Fällen der Arzt gefragt wird und die Entscheidung auf die Feststellung des Arztes abgestellt werden muß, ob ein Unfall vorliege, ob ein Kausalzusammenhang mit einem rechtlich-versicherten Ereignis bestehe, zeigt eine einfache Ueberlegung. Ein entschädigungspflichtiger Unfall besteht nur, wenn der Kausalzusammenhang der Körperschädigung mit einem versicherten Ereignis nachgewiesen ist. Die Annahme oder der Beweis des objektiven Kausalzusammenhanges sind das Fundament: Ohne daß die Unfallversicherung und die Gerichte vom Unfallereignis überzeugt sind, kann kein Unfall im rechtlichen Sinn, kein Anspruchsrecht des Verletzten und Kranken, aber eventl. auch kein Anspruchsrecht des Arztes angenommen werden.

2. Wir müssen als Aerzte auch mit der Tatsache rechnen, daß in allen Fällen, wo wir eine vollständige Heilung und unvollständige Erwerbsfähigkeit erzielen, ohne jeden bleibenden Nachteil (wo die Unfallversicherung die Heilungskosten, Taggelder, Hilfsmittel ohne weiteres übernehmen wird), wo also die Heilkunst das Maximum erreicht, die rechtlich-medizinische Frage in den Hintergrund tritt. Wo aber keine vollständige Restitution erreicht wird, also *bleibender Nachteil* oder *Tod* eintritt, bekommt die rechtlich-medizinische Feststellung maximale Bedeutung. *Je weniger wir therapeutisch erreichen können, je schwerer die Verletzung, desto größer oder sogar allein wichtig wird sowohl*

für die Verletzten, wie für die Versicherung der rechtlich-medizinische Gesichtspunkt.

Wie verteilen sich nach der heutigen Erfahrung diese Aufgaben? Sie wissen, daß in der Statistik des Auslandes ungefähr 85—90%, sogar mehr (je nach der Definition des Unfalles als mechanischer Unfall, mechanisches Ereignis, oder zeitlich plötzliches Ereignis) chirurgische Unfälle sind. In der Schweiz werden wir durch die weitgehende Interpretation des Unfallbegriffes und vor allem dadurch, daß die akuten und die chronischen Vergiftungen den Unfällen gleichgestellt sind, und durch die vielen unklaren Nichtbetriebsunfälle wahrscheinlich ca. 80% rein chirurgische Unfälle, resp. ca. 20% nicht rein chirurgische Folgen zu beurteilen haben. Um uns ein Bild von dem Verhältnis zu machen, rekapitulieren wir die Statistik: Schwere Unfälle, die Unfälle mit Krankheitsfolgen und die Todesfälle nehmen proportional der Arbeiterzahl zu. Die leichten Unfälle haben sich die letzten 15 Jahre in der Schweiz verdoppelt, d. h. auch die allerleichtesten wurden häufiger angemeldet. Das Bewußtsein versichert zu sein und die Vorteile versichert zu sein, wurde bekannter. So ist es verständlich, daß von den chirurgischen Unfällen sogar über 90% ohne bleibenden Schaden ausheilen.

Wir wollen uns auch Rechenschaft geben über die Leistungen der Anstalt, was die verschiedenen Gruppen (Heilkosten, Renten etc.) den Staat und die Allgemeinheit, die Industrie, den Arbeiter kosten. Die Heilungskosten aller Unfälle mit den Taggeldern kosten zusammen bis heute (d. h. bei einem Maximum der Entschädigung von 6000 Fr. für bleibenden Nachteil) schon weniger als die Kapital-Auszahlungen für bleibenden Nachteil. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die Renten der Zukunft in Kapital umgesetzt (also z. B. in der Buchführung und Bilanz der Versicherung kapitalisiert) als garantierte Schuld eingesetzt werden sollen, so werden die Renten der schweizerischen Unfallversicherungsanstalt nach aller Voraussicht bedeutend höher zu stehen kommen (da kein Maximum von 6000 Fr. besteht). Sie sehen also, daß diese 10% der Fälle mit bleibendem Nachteil eine große Wichtigkeit haben und unsere Aufmerksamkeit und Mitarbeit verdienen.

Was für finanzielle Konsequenzen haben Unfallfolgen mit bleibendem Nachteil oder Tod nach dem Kranken- und Unfallversicherungsgesetz im Vergleich zur Haftpflicht resp. dem Maximum von 6000 Fr.? Bei kleinen Schäden werden heute 100% bezahlt, bis 6000 Fr., während die neue Arbeiter-Unfallversicherung Heilkosten, Arzt, 80% des Taggeldes (resp. Spital) ersetzt, 70% der geschätzten bleibenden Invalidität als Rente auszahlt und 60% im Maximum für die Hinterbliebenen. Z. B. Witwe bei Todesfall: Die Witwe 30%, zwei Kinder je 15%.

Beispiele: *Verlust eines Daumens oder z. B. traumatische Pericarditis, Endocarditis als Typen.*

Alter	**Jahr. Verd.**	**Invalid.**	**Rent.-Wert**	**Kap.-Wert**
25 J.	2500 Fr.	20—25 %	pro Jahr 600 Fr. 50 Fr. pro Monat	70 % von 10500 Fr. = ca. 7400 Fr.

Verlust eines Beines.

Alter	**Jahr. Verd.**	**Invalid.**	**Rent.-Wert**	**Kap.-Wert**
35 J.	2500 Fr.	60—75 %	1800 Fr. 150 Fr. pro Monat	70 % von 30000 Fr. = ca. 21000 Fr.

(Die Anpassung hat zur Folge, daß die Renten oft verringert werden können.)

Tod durch Unfall, wie Sturz, Ueberfahren oder Vergiftung.

Alter	Jahr. Verd.	Tod	Rent.-Wert	Kap.-Wert
40 J. (Mann)	4000 Fr.			
32 J. (Frau)	(Wenn sie sich nicht verheiratet)		1200 Fr.	ca. 22000 Fr.
1. Kind 4 J. (Rente bis 16 J.)			600 „	„ 7000 „
2. Kind (geistesschwach z. B. nach Meningitis Rente bis der Vater 70 Jahre alt)			600 „	„ 11000 „
(keine Reduktion, aber im Maximum 60 %)				40000 Fr.

Aus diesen Berechnungen ersieht man, daß auch schon relativ geringe bleibende Nachteile das Maximum von 6000 Fr. Kapital (resp. bei der heutigen Zufallshaftung 5000—5500 Fr.) wesentlich übersteigen und doch haben diese Kapitalabfindungen für bleibenden Nachteil bereits jetzt nach einer Statistik mehr ausgemacht, als alle andern Haftpflichtausgaben zusammen mit Heilkosten etc. (Diese Zahlen gelten speziell für die Schwerindustrie, für den Durchschnitt der Industrie verteilen sich die Kosten auf ca. 40% Invalidität, 60% Heilungskosten plus Taggelder).

Wir müssen uns also Rechenschaft geben, was das in Zahlen ausgedrückt heißt in Bezug auf den momentanen Wert, welcher die Unfallversicherungsanstalt für eine Verletzung oder für einen Todesfall als Deckung in Rechnung zu stellen hat im Verhältnis zu den jetzigen direkt auszuzahlenden 5—6000 Fr. und was wir als Aerzte für die Ausbildung und Anpassung der Verletzten noch tun können, um die Anpassung zu erhöhen und die Schwergeschädigten vor dem Schicksal der Deklassierung zu bewahren. (Ausbildung zum Beruf, die Kriegsverletzten-Fürsorge in allen Ländern wird uns manche Mittel zeigen.)

Eine ganz sichere Berechnung ist heute kaum möglich, da sich auf Grund des Gesetzes alle finanziellen Posten verschieben werden. Eines aber ist wohl sicher: Daß die Summe der Renten kapitalisiert, wesentlich zunimmt, die Summe der Heilungskosten im Verhältnis abnimmt: Die Renten nehmen also an Bedeutung zu. Dagegen die Heilungskosten werden herabgesetzt, weil 80% Taggeld bezahlt werden (statt 100% jetzt), weil für die ersten drei Tage kein Taggeld — wohl aber die Behandlung — bezahlt wird. Da die letzten 20 Jahre die Anmeldung der leichten Unfälle so zugenommen hat, machen im Verhältnis zur Dauer der Arbeitsunfähigkeit, die drei Karenztage einen wesentlichen Prozentsatz aus.

Die letzten Jahre haben alle, die sich die Mühe genommen haben, eingehend und länger eine größere Zahl von Unfall-Verletzten mit bleibendem Nachteil (von über 40—50%) zu verfolgen die Erfahrung gemacht, daß ein großer Prozentsatz sozial herunterkommt, deklassiert wird. Das Berufsschicksal dieser Unfallverletzten ist also trotz der Entschädigung recht bedauerlich.

Besondere Aufgaben.

Zur Entwicklung des Unfallbegriffes.

Das Wort „Unfall“ hat durch die historische und rechtliche Entwicklung den rsprünglichen Inhalt des Begriffes geändert. Im Volk und bei vielen Aerzten st aber der Unfallbegriff noch identisch mit mechanischer, plötzlicher Körpererwundung, während der andere Teil des Unfallbegriffes: Unfall, Zufall, unlücklicher Zufall im Recht viel intensiver betont wurde. Von dieser Enticklung des Teilbegriffes aus wurden die andern in Bezug auf Körperschädigung ichtigen elektrischen, thermischen und auch chemischen Ereignisse als Unfallursachen akzeptiert, ja sogar die langsam wirkenden chronischen gewerblichen Gifte. Andererseits war Verletzung durch „Verbrechen Dritter“, also Mord, fahrlässige Tötung, Körperverletzung mit tödlichem Ausgang *nicht* versichert. Wenn nun aber heute ein Paranoiker, der z. B. die Umgebung und die Menschen verkennt, absichtlich, vorsätzlich auf einen Menschen schießt und ihn tödlich verletzt, so ist das strafrechtlich zweifellos ein Mord. Aber der Mord bezieht sich auf die Psychologie der vorsätzlichen Handlung des Täters. Für den Getöteten und dessen Hinterbliebenen ist diese Tötung durch Schuß gerade so ein Zufall wie ein Sturz, sogar weit mehr Zufall, weil auch die häufig fahrlässig herbeigeführten Stürze in ihren Folgen versichert sind. Ebenso erhält es sich bei fahrlässiger Körperverletzung, — denn es bestehen im Gesetz ja sowie so ganz besondere Bedingungen über Selbstverschulden und Schuld Dritter und das Regreßrecht. Art. 67, 98, 99, 100, 129.

Wenn man Aerzte die besonderen Aufgaben der Unfall-Medizin besprechen hört, wird so oft als „die typische und eigenartige Aufgabe“ z. B. die „Abschätzung der Erwerbseinbuße“ in Unfallfragen oder des bleibenden Nachteils in Zivilfragen angegeben. Diese Aufgabe ist zwar eine eigenartige und häufige, kommt den Aerzten aber deshalb speziell zum Bewußtsein, weil sie *diejenige Leistung ist, über welche eine vielseitige Kontrolle besteht,* sowohl durch den tatsächlichen Verlauf des Einzelfalles, wie durch die weiteren Gutachten und die Revisionen.

Im Grunde genommen ist aber die Abschätzung tatsächlich eine richterliche Arbeit; die Aufgabe des Mediziners dagegen ist hier viel mehr eine medizinische Orientierung über alles medizinisch Faßbare, was die Anpassung bedingt oder stört, die Aufgabe ist viel mehr eine sozial-biologische Ueberlegung über das, was die Anpassung schädigt als eine juristische Abschätzung. (Die Frage lautet besser: aus was für Faktoren setzt sich eine Erwerbseinbuße zusammen? In Folge der Berufsart, Alter, Krankheit, Intelligenz, Anstellung, Anpassung, Fähigkeit, Mitursachen etc.).

In einem vielseitigen Gegensatz zu dieser gefürchteten und relativ wenig wichtigen, rechtlich-medizinischen Aufgabe der Abschätzung (also der zukünftigen sozialen Prognose) steht die *Feststellung des rechtlich grundlegenden und schädigenden Vorganges; die äußere Art der Entstehung der Körperschädigung.* Diese Aufgabe beachtet man zu wenig, achtet, fürchtet sie nicht, verwendet keine Zeit darauf, versäumt es die Umstände zu beachten und versäumt damit oft die Grundlage schaffen zu helfen für alle medizinische Begutachtung betr. Unfallfolgen, weil ja jedes rein medizinische Gutachten über Folgezustände, welche ohne Beweis des Kausalzusammenhanges mit einem versicherten Ereignis erstattet werden, wertlos sein muß.

* * *

Wir müssen als Aerzte nicht vergessen, daß zwischen der *Einzel-Unfallversicherung* mit Privat-Unfallversicherungs-Anstalten und der *obligatorischen kollektiven Arbeiter-Unfallversicherung* ausgesprochene Differenzen bestehen, die wesentlich auf unsere Tätigkeit und unsere Feststellungsaufgaben zurückwirken.

1. Die Grundlage der privaten Einzel-Unfallversicherung ist ein Privatvertrag. Die Höhe der Versicherungssumme, wie auch der Prozenteinschätzung einzelner anatomischer Läsionen, ist im Vertrag (der sog. Versicherungspolice) vorgesehen, resp. unter gegenseitiger Zustimmung festgesetzt. Wir haben als Aerzte zu diesen Abmachungen nichts zu sagen. Das wird häufig übersehen. In der Arbeiter-Unfallversicherung müssen wir alle Faktoren, welche die durch Unfallfolgen erzeugte Erwerbseinbuße bedingen oder im Laufe der Zeit modifizieren für den Richter feststellen und erklären. Aber die endgültige Abmachung

ist auch nach der neuen Unfallversicherung eine wesentlich juristische Aufgabe und wird im Gegensatz zur heutigen Gerichtspraxis dem Arzt nicht mehr zugemutet. (Art. 80, Revision der Rente bis nach 9 Jahren möglich.)

2. Durch die schweizerische Unfallversicherungsanstalt ist automatisch jeder, der arbeitet und sei er noch so krank, versichert, währenddem die Privat-Unfallversicherungen zielbewußt alle Versicherungsnehmer von der Versicherung ausschließen können, welche Krankheiten haben, die zu Unfällen disponieren. (Einäugigkeit, starke Kurzsichtigkeit, Hinken). Ferner alle Fälle, die irgendwie zu Komplikationen bei Unfällen neigen, Nephritis, Diabetes, Tuberkulose, Syphilis. Folgen solcher Erkrankungen, die sich an Unfälle anschließen, sind vom Anspruch an die Privatunfallversicherung prinzipiell ausgeschlossen.

3. Die private Unfallversicherung zahlt im Prinzip nur die direkten Folgen des Unfalles, nicht aber die Folgen endogener Komplikationen. Ganz anders die schweizerische Arbeiter-Unfallversicherungsanstalt (nach Art. 91 des Unfallversicherungsgesetzes). Die Unfallversicherung muß nicht nur jeden Arbeiter, also jedes Risiko, übernehmen, sie darf auch von sich aus keine besondere Untersuchung als Eintrittsbedingung aufstellen (das kann höchstens der Arbeitgeber). Also wir sehen, der Patient wird medizinisch erst untersucht resp. beurteilt *nach* Eintritt des Unfalles (deshalb die große Bedeutung des ersten Befundes).

Die schweizerische Unfallversicherung entschädigt prinzipiell alles, was mit dem Unfall kausal verbunden ist, also auch Krankheiten, sobald wahrscheinlich gemacht werden kann, daß der Unfall kausal schuld, mitschuldig ist an der schweren Schädigung. Aber sie zahlt nicht vollständig (vgl. die Haftpflicht), sondern verlangt, daß je nach dem Anteil einer nicht versicherten Ursache, die Geldleistung der Anstalt reduziert werde. Die daraus sich ergebenden besonderen Aufgaben und Schwierigkeiten werden durch folgende Ueberlegungen klar. Nach dem eingetretenen Unfall und kurz nach der Verletzung, ist die Untersuchung an sich schon oft nicht einfach. Ferner sollten wir als Aerzte eigentlich nach dem Gesetz drei Kategorien von Krankheitsumständen möglichst bald nach dem Unfall feststellen, von denen uns eventuell gar nichts bekannt ist und die zu verheimlichen, falls sie bestehen, der Kranke, der Verletzte und die Familie alles Interesse haben.

Als Folge der besonders leichten, unkontrollierten, automatischen Aufnahme (in Folge der Differenz der schweizerischen Unfallversicherung gegenüber der Privatunfallversicherung) sollten wir nämlich feststellen:

a) Ist eine Krankheit vorhanden, die durch den Unfall wesentlich verschlimmert werden kann? Oder erst aktiv und bösartig gemacht werden kann? b) Ist eine Krankheit vorhanden, welche die Unfallfolge beeinflußt? (Diabetes, Nephritis). c) Ist eine Krankheit vorhanden, welche den Unfall bedingt oder eingeleitet hat? (Augenstörungen, Schwindel, Shockerscheinungen bei Perforationen, epileptische Anfälle). Besondere Formen der Fragestellung sind: Was für Erscheinungen liegen bereits vor, die erfahrungsgemäß die Heilungszeit verlängern?, oder die später als Unfallfolgen aufgefaßt und ausgegeben werden könnten? Das alles sollten wir feststellen unter dem oft alarmierenden Bild der direkten Unfallfolge, gleichzeitig mit der Feststellung in Bezug auf die Prognose und die Therapie. Zweifellos ist die Hauptsache, daß überall da, wo die *Therapie* etwas leisten kann, sie auch ihr Maximum leistet. Denn was geheilt werden kann, braucht nicht entschädigt zu werden.

Die Privat-Unfallversicherung erstrebt mit den Ausschlußbedingungen eine große Vereinfachung und fordert deshalb rechtlich-medizinisch weniger vom Arzt, weil entweder der vor der Aufnahme in die Versicherung bestehende Zustand festgelegt ist oder weil bestimmte Krankheitsfolgen an sich vertragsgemäß jederzeit ausgeschlossen sind.

Einige besondere Schwierigkeiten wird bringen, daß die Arbeiter noch zwei Tage nach Austritt aus der Arbeit versichert sind, also z. B. in Mailand oder Paris verunglücken können und die Unfallversicherung ist noch haftbar für die sich entwickelnden Folgen eines Unfalles, der nicht einmal auf Schweizerboden passierte; andererseits, daß die Klagefrist sehr lang ist und daß gerade in unklaren Fällen der Anspruch oft erst sehr spät geltend gemacht wird, so daß alles, was der erste Arzt vergessen hat festzustellen, durch die Zeit zerstört, mindestens verändert ist. (Das Prozeßrisiko ist ja klein, der Armenanwalt wird gratis gestellt und verloren ist für den Klagenden auf keinen Fall etwas.)

Es wird uns daran liegen, zu wissen, was wir in der Zukunft mit unserer medizinischen Methodik leisten können und was die Versicherungsanstalt von uns verlangt; wir wollen erfahren, was der Richter an rechtlich Wichtigem ohne Mitarbeit des Arztes nicht finden und nicht beurteilen kann und wollen uns klar werden, was der Mediziner und nur der Mediziner auf Grund seiner Methodik und seiner medizinischen Erfahrung befähigt ist, festzustellen, zu interpretieren und für den Richter resp. die vom Recht gewollten Beurteilungen zu erfassen. Wir müssen uns klar sein, daß das Recht objektive Feststellung verlangt, sowohl objektiv in Bezug auf die Eigenart der Vorgänge, durch welche die Körperschädigungen entstehen (Aetiologie der Körperschädigungen) wie auch objektiv in Bezug auf die Größe, d. h. die quantitativen Folgen der Körperschädigung für die Zukunft (Zustand, Aussichten). Wir haben als Aerzte keine juristischen Funktionen, die Frage der Billigkeit, des Wohlwollens darf uns nicht unobjektiv machen. Aber halten wir daran fest, daß das schweizerische Unfallversicherungsgesetz so large und so menschlich ist, daß es wenig medizinisch feststellbare und beurteilbare Umstände geben dürfte, die zu berücksichtigen der Richter nicht die Möglichkeit hätte, wenn wir als Aerzte sie richtig objektiv feststellen und die besonderen Folgen überzeugend zum Bewußtsein bringen. Unsere Feststellungen haben ungeheuer große Wirkungen, sie sind sehr häufig entscheidend, aber die großen Machtbefugnisse, die der Staat unter dem Zwang der Verhältnisse uns Aerzten überträgt, bringen uns auch Pflichten, weil eben unsere Feststellungen so weit ausgreifende Folgen haben.

Halten wir also auch daran fest, daß die Unfallversicherung methodisch nichts wesentlich Neues, sondern *nur eine besondere Anwendung des medizinischen Könnens* verlangt. Sie verlangt nichts methodisch Neues, aber sie verlangt medizinisch bestimmte, schriftlich niedergelegte Angaben auf scharf umgrenzte Fragen, die in Bezug auf die Aetiologie sehr weit gehen. Man spricht mit Recht sehr viel von der *Bedeutung* des *ersten ärztlichen Befundes für die Unfallversicherung*. Dieser erste ärztliche Befund hält fest, welche objektiven Folgen einer äußeren Einwirkung (Unfallereignis) und welche Eigentümlichkeiten in der Konstitution des Verletzten vorliegen (wie Tuberkulose, Syphilis, Nephritis, Diabetes, Nervenkrankheiten etc.).

Die wissenschaftliche Medizin bemüht sich ja selbst in der Neuzeit, ohne jede Rücksicht auf rechtliche Wirkungen oder Versicherungen, sehr darum, die Ursachen zu verstehen und in jedem Fall zu fassen, d. h. die außerhalb des menschlichen Körpers liegende Ursache genau zu erkennen, welche zu einer Körperschädigung geführt hat. Sie bestrebt sich festzustellen, wie in den Maßmethoden der Naturwissenschaft diese speziellen Ursachen sich fassen lassen.

Schon für das *wirkliche Verständnis der Diagnose* sind wir gewohnt uns Rechenschaft zu geben *über die Entstehung*. Wenn wir z. B. vernehmen, daß ein schweres Trauma eingewirkt hat, z. B. Sturz aus 30 Meter Höhe auf eine harte Unterlage, werden wir auf schwere, innere, mechanische Fernwirkungen schließen (durch Quetschung, Zerreißung der Organe), weil durch das Aufschlagen der schnell fallende Körper plötzlich angehalten wurde. (Große relative Schnelligkeitsänderung des Körpers und damit dessen Einzelorgane in *einem* Moment). Je nach der Art des Aufschlagens, senkrecht oder schief, mit Schulter und Kopf, mit dem Kopf allein oder Sturz auf die Beine oder auf die Seite, werden wir verschiedene innere Verletzungen erwarten und suchen. Denn es ist speziell aus der gerichtlichen Medizin und aus der Unfallmedizin, wie der Erfahrungen der Pathologie bekannt, daß die inneren Organe infolge der ihnen innewohnenden Flugkraft, sobald der Gesamtkörper durch das Knochensystem sofort aus großer Schnelligkeit angehalten wird, die ihnen innewohnende Kraft $\frac{m v^2}{2}$ auswirken, an ihren Haftstellen und an ihren Kontaktstellen mit andern Organen sich quetschen und oft einreißen. (Knochen, Hirn, Leber, Herz, Lunge etc.).

Sie erinnern sich, daß Malleolarfrakturen durch Einknickung nach einwärts eine im Durchschnitt viel bessere Prognose haben als die Malleolarfrakturen, die durch Ueberbiegung des Fußgelenkes nach auswärts mit Drehungen zustande kommen. Also die medizinisch-klinische Erfahrung lehrt, daß das Verständnis der Ursachen auch für die Diagnose und für die Prognose wichtig ist. (Wir verstehen die Verletzung erst, wenn Ursache und Folge in einer bestimmten, aus der Erfahrung erwarteten Relation stehen.)

Wenn wir in der Unfallpraxis außerordentlich geringe Verletzungen sehen und ein unverhältnismäßig schweres Unfallereignis geschildert wird, so werden wir von Anfang an Grund haben, auf der Hut zu sein und die Feststellung des Unfallereignisses zu veranlassen suchen. (N. B. um das zu erreichen, müssen wir wohl nur zwei Fragezeichen auf diese Rubrik: „Hergang des Unfalles“, in der ersten Unfallanzeige machen; das wird dem Kreisarzt in der Regel genügen uns zu unterstützen —, denn diese Feststellung ist das Fundament für alle rechtlichen Folgen.)

Die Unfallversicherung hat nun ebenfalls relativ häufig neben den chirurgischen Unfällen mit *Krankheitsfällen* zu tun, wo es zur Sicherung der Diagnose absolut notwendig ist, die äußeren Ursachen zu erkennen, wo auch der Arzt im Allgemeinen erst dann befriedigt ist, wenn er die Herkunft der Ursache kennt und sie auch beweisen kann. Hieher gehören z. B. die Vergiftungen und speziell einzelne Infektionen, die wohl auch in Zukunft als Unfälle gelten. Sie werden sich aus Ihrer eigenen Praxis erinnern, daß Sie oft bei Ihrer Diagnose „Kohlenoxydvergiftung“ aus den Symptomen nicht recht beruhigt waren, da die Sicherheit der Diagnose jeder Vergiftung doch eine ganz andere ist, wenn Sie den Gasgeruch bemerkten, wenn sie eine geschlossene Ofenklappe bei noch vorhandener Glut konstatieren, wenn Sie also den Entstehungsort und den Weg des Giftes zum Organismus des Vergifteten konstatieren konnten. Diese Anforderungen an die ätiologische Diagnose nehmen immer mehr zu, ja der Fortschritt der Medizin besteht ja wesentlich darin, daß die Aetiologie vertieft, mit neuen Methoden in ihrem Verlaufsweg gesichert wird: Wenn wir im Gesicht bei einem Arbeiter einen Karfunkel sehen, der noch kein charakteristisches Aussehen hat, wenn wir aber wissen, daß der Betreffende in einer Roßhaarfabrik oder Bürstenfabrik tätig ist, ist diese Tatsache für uns wichtig, weil wir einen wesentlichen Grund haben, gerade durch Vermittlung der Unfallversicherung die bakteriologische Untersuchung auf Milzbrand machen zu lassen. Alle, sowohl der Kranke wie die Oeffentlichkeit, wie die Unfallversicherung und der Arzt haben ein Interesse, die Art dieser Erkrankung zu erkennen, weil wir sie auch erst dann vermeiden lernen.

Aus diesen wenigen Beispielen geht gewiß überzeugend hervor, daß die *Kenntnis des Unfallvorganges,* also die Kenntnis der Aetiologie, auch *für die Behandlung,* für das Wesentlichste an der Medizin, wegleitend, sogar endgültig bestimmend sein kann. Je nach dem wir die physikalische, chemische, thermische, elektrische, bakterielle Ursache festgestellt haben in den Begriffen der Naturwissenschaft, ist oft auch die Behandlung aller „Unfallfolgen“ verschieden und gleichzeitig rechtlich kausal eindeutig gegeben durch die kausale Erkenntnis.

In Bezug auf die Prognose haben wir gewiß alle sehr oft schon die Erfahrung gemacht, daß wir eine Prognose mit ganz anderer Bestimmtheit stellen können, wenn wir den Vorgang der Körperschädigung kennen und wenn dieser Vorgang mit dem von uns erhobenen medizinischen Befund so vollkommen übereinstimmt, daß wir schon auf Grund dieses Befundes auf einen entsprechend gearteten Vorgang zurückschließen würden. (Ich erinnere an die Malleolarfrakturen, Spiralbrüche etc.). Aber die Bedeutung dieses Vergleiches von Unfallereignis mit dem Befund geht noch viel weiter. Wenn ein Knochenbruch bei einer ungewöhnlich kleinen Gewaltwirkung erfolgt, haben wir Grund, eine spezielle Ursache im Körper zu suchen und die Prognose ist im Allgemeinen, auch wenn wir die Ursache noch nicht finden, viel zweifelhafter zu stellen, sobald das Unfallereignis nicht im richtigen Verhältnis zur Verletzung steht, als wenn die einwirkende Kraft und die Art des Knochenbruchs nach medizinischen Erfahrungen und naturwissenschaftlichen Gesetzen in Uebereinstimmung sind. Wir kennen die leicht eintretenden Knochenbrüche bei Knochenmetastasen von Karzinomen, eventl. bei Syphilis, bei Tabes, bei großer Brüchigkeit der Knochen in Folge Spätrachitis, Coxa vara etc.

Die bereits naturwissenschaftlich faßbaren, isolierbaren Ursachen von Körperschädigungen sucht die moderne Medizin überhaupt möglichst weitgehend zu erkennen, weil in der genauen Ursachenkenntnis auch alle Formen der Vorbeugung liegen; die Prophylaxe ist eine wesentliche Errungenschaft der Neuzeit, sie schafft auch die Genugtuung, sie liegt dem Mediziner im Blut. Die Prophylaxe ist das Hauptziel der Zukunft, wir befinden uns am Anfang dieser Bahn, sagt *Nothnagel* 1900.

Werte Herren Kollegen! Diese eben erwähnten Feststellungen erscheinen Ihnen als selbstverständlich und natürlich für die Mediziner und für jeden Fall absolut wünschenswert. Die Unfallmedizin verlangt nun ihrerseits gar nichts anderes, als was auch die erwähnten medizinischen Desiderate einschließen, also was die ätiologische Diagnose und die kausale Behandlung, die Prognose und die Prophylaxe fordern. Sie haben selbst eine Genugtuung, wenn Sie die Diagnose ätiologisch durch Erkenntnis der Ursache gesichert haben. Die Unfallversicherung braucht ihrerseits für die Beurteilung des Kausalzusammenhanges im Allgemeinen vom Arzt gar nichts anderes, als das, was Diagnose, Prognose und Prophylaxe sowieso rein medizinisch als wünschenswerte Feststellungen erscheinen lassen, nur unter etwas anderen Gesichtspunkten. Dieses selbstverständliche Streben nach Erkennen des Kausalzusammenhanges bekommt für die Aerzte durch die Unfallversicherung nur noch einen ganz besonderen, neuen Wert: auch deswegen, weil es für uns Aerzte eine Genugtuung ist, die schlimmen Elemente, die uns über den Kausalzusammenhang betrügen, unser Wohlwollen mißbrauchen wollen, zu entlarven und uns nicht als Mittel herzugeben zur Ausbeutung der Unfallversicherung. Denn die Versicherten wissen genau, daß es oft nur darauf ankommt, den Arzt zu überzeugen, falsch zu führen, daß, wenn einmal das Belügen des Arztes gelungen ist, die Aussicht, daß ihre Lüge nachgewiesen und bestraft wird, so gering ist, daß sie auch nachher in aller Sicherheit einen Unfallprozeß anstreben können, weil die kausalen Feststellungen später nicht mehr gelingen und weil vor allem die Gerichte auf den ersten Befund so ungeheuer viel geben. Einen falschen Befund eines Arztes über das Unfallereignis, z. B. die falsche, unbegründete Annahme einer Gehirnerschütterung, wird keine folgende Expertise, auch wenn sie noch so viele Gegengründe hätte, in ihrer falschen Wirkung auf die Richter ausschalten können. Wir Aerzte sind uns zu wenig

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

bewußt, daß es manchem Unfallversicherten nur darauf ankommt, daß wir Aerzte den von ihnen angegebenen „Kausalzusammenhang annehmen“ und ohne Begründung bestätigen, ja daß für relativ viel Unfallversicherte die medizinische Behandlung ganz in zweiter Linie kommt und daß sich nicht Wenige gegen die Behandlung wehren, wenn sie auch scheinbar gehorchen.

Ich habe einen Fall[1]) vorzuführen, der Ihnen beweist, daß ca. 30 verschiedene Aerzte, welche den Angaben des Patienten ohne genügende Kritik getraut haben, die Veranlassung gaben, daß geringe Unfallfolgen einerseits stark übertrieben werden konnten und soweit wir heute sehen können, mindestens 12 Mal von verschiedenen Unfallversicherungen, besonders auch von Eisenbahn- und Tramgesellschaften als Unfallfolge bezahlt worden sind. Fälle weniger krasser Art kommen häufig vor. Es ist vor allem aber zu bedenken, daß derartiger, die Allgemeinheit schädigender, verbrecherischer Mißbrauch der Unfallversicherung sich nur dann nicht ins Ungeheuerliche steigert, wenn die ärztlichen Feststellungen über den Kausalzusammenhang rechtlich-medizinisch objektiv und ausreichend sind und die Versicherten die Erfahrung machen, daß die Aerzte nicht alles glauben. Die für die Versicherung und die Frage nach dem entscheidenden Kausalzusammenhang wichtigen Angaben sind Aufgaben des „ersten Befundes“, d. h. der objektiven Feststellung der Aerzte in der allerersten Zeit auf Grund ihrer Erfahrung und Methodik.

* * *

Bemerkungen über *die Bedeutung des ersten Befundes* und die Durchführung für die Unfallversicherungsanstalt.

Für die praktische Durchführung des *ersten Befundes* (Formular I) hat die Unfallversicherung, wie Herr Oberarzt Dr. *Pometta* uns mitteilt, die gerichtlich-medizinische Erfahrung übernommen in Berücksichtigung des Umstandes, daß 85—90% der angemeldeten Unfälle nicht schwer sind: Es ist erst ein kurzer erster Bericht abzugeben für den Kreisarzt, der die Anzeige kontrolliert. Für alle diejenigen Fälle, die kausal unklar, verdächtig sind, wird ein *Spezialbericht* (Formular II) gefordert und der Kreisarzt wird eventl. selbst an der Untersuchung teilnehmen (nach Art. 71 kann die Untersuchung durch die staatlichen Untersuchungsorgane der Rechtspflege, Untersuchungsrichter etc. erfolgen). Der erste Befund soll natürlich eine genaue Beschreibung sein. Bei den Angaben über das Unfallereignis sollen vor allem Angaben über Widersprüche und die Quellen enthalten sein. Beim ersten Besuch ist häufig eine genauere Untersuchung nicht möglich, aber was alles später als Unfallfolge gedeutet werden könnte und schon besteht, sollte möglichst bald festgestellt werden, sei es eine Krankheit, die die Unfallfolge kompliziert, Nephritis, Diabetes, Tabes etc. oder eine Erkrankung, die als Unfallfolge betrachtet werden müßte oder durch den Unfall doch verschlimmert worden wäre (Art. 91). Vor allem soll man sich hüten vor dem Unfall-Verletzten schon in der ersten Zeit von Entschädigung und Renten zu sprechen und damit ganz unbewußterweise im Kranken selbst schädigende Vorstellungen zu bewirken. Alles soll das Vertrauen auf die Medizin, resp. den Arzt stützen, auf seine *Objektivität* und sein medizinisches Können im Leben und die Aufmerksamkeit nicht auf Mißbrauch seines Wohlwollens und seiner Autorität lenken.

Was für Wirkungen können dem *ersten* medizinischen Befund auf Grund des Gesetzes zukommen? Was ist das ideale, natürlich nicht immer zu erreichende Ziel des ersten Befundes? Es ist für die Aerzte wie für die Versicherung, es ist auch als Ziel der Gerechtigkeit und der Rechtssicherheit gleich wichtig, daß die Aerzte im ersten Befund nach Möglichkeit alles feststellen, fixieren, anschaulich machen, was die verschiedenen Artikel der Gesetze vorsehen (spez. 67, 68, 91, 98, 99, 100, 129 des Unfallversicherungsgesetzes z. B.): Man kann diese Aufgaben nach der Art, wie sich die Feststellungsgelegenheiten präsentieren. verschieden gruppieren. Die Gruppierung, welche die Aufgabe des Arztes am anschaulichsten zeigt, ist folgende: Rechtliche Konsequenzen haben, deshalb sollte festgehalten werden:

---

[1]) **2 Fälle vor Schwurgericht in Zürich, die Beschreibung dieser Fälle und Kombination mit andern Fällen erfolgt später in zwei Dissertationen. (Vom Burghölzli und vom gerichtlich-medizinischen Institut. Diesen letzten Fall sah ich 1914, dann 1917, während der Begutachtung kam er zu Prof. *Bleuler* zur Beobachtung.)**

1. Der Gesamtzustand zur Zeit der Untersuchung festlegen in Bezug auf seine ätiologische, prognostische und therapeutische Eigentümlichkeit (Unfallfolgen, bestehende Krankheiten etc.).

2. Daß der Arzt alles Bestehende feststellen soll, was irgendwie später als Unfall*folge* betrachtet werden kann oder den Unfall komplizieren kann, den Verlauf oder einen Teil der Erwerbseinbuße bedingt resp. die *vor* dem Unfall bestehenden Krankheiten und wesentlichen Krankheitsdispositionen, die durch den Unfall modifiziert, entwickelt werden können, oder die die Unfallfolgen erschweren.

3. Daß der erste Befund auch die *vor* dem Unfall bestehenden Krankheiten. welche den Unfall einleiteten, bedingten (oder modifiziert haben können) berichten muß, so:

a) Bewußte Erkrankungen, die verdeckt werden können.

b) Sichtbare Erkrankungen, die nicht verdeckt werden können.

c) Unbekannte, unbewußte Erkrankungen: Unbewußt, weil der Verletzte die Symptome falsch gedeutet oder weil die Erkrankung bis zum Moment des Unfalles symptomlos war (wie oft bei Hirnblutungen, Magenperforationen etc.).

(Schluß folgt.)

Unfallversicherung und Augenheilkunde.

Von Prof. Dr. **Vogt**, Basel.

Mit dem Inkrafttreten der Schweiz. Unfallgesetzgebung gelangt auch auf dem Gebiete der Augenheilkunde die Frage zur Discussion, welche Augenverletzungen dem Spezialarzt, bezw. dem Augenspital zur Behandlung zuzuweisen seien.

Die Erfahrung zeigt, daß in dieser Hinsicht unter den praktischen Aerzten sehr verschiedene Auffassungen herrschen. Während der eine sich zutraut, schwerste Augenverletzungen, wie z. B. Perforationen oder Hornhauttraumen, welche zu Sehstörungen führen müssen, selber, ja ambulant zu behandeln, ist der andre so gewissenhaft, daß er auch für die kleinste Bindehaut- oder Hornhautverletzung nicht die Verantwortung übernehmen möchte.

Dabei läßt sich leicht feststellen, daß dieses verschiedene Verhalten der Kollegen durchaus nicht dem verschiedenen Grade ihrer theoretischen und praktischen Ausbildung in unsrem Spezialfache zu entsprechen braucht, sondern demselben in manchen Fällen sogar umgekehrt proportional zu sein scheint.

Für die Schweiz. Unfallgesetzgebung werden bei der Beurteilung der Frage, welche Unfälle dem Spezialisten zuzuweisen sind, bezw. welche vom praktischen Arzt behandelt werden können, die Erfahrungen der bisherigen Unfallversicherungsanstalten als Richtpunkt dienen müssen. Diese Erfahrungen stellen das Resultat der mannigfachen statistischen, auf die Frage gerichteten Untersuchungen dar, welche Behandlungsweise der Gesellschaft die günstigsten oekonomischen Ergebnisse liefert.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die bisherigen Schweiz. Unfallversicherungsgesellschaften besonderen Wert darauf legten, daß die Augenverletzungen durch Augenärzte behandelt oder doch zum mindesten von Zeit zu Zeit von solchen kontrolliert wurden. Eine Ausnahme bildeten diejenigen Fälle, deren Heilungsdauer voraussichtlich nur wenige Tage beanspruchte.

Auch die neue Schweiz Unfallversicherungsanstalt wird die Beantwortung der Frage, welche Verletzungen augenärztlich behandelt werden sollen, so heikel sie manchmal sein wird, nicht dem Ermessen des praktischen Arztes allein überlassen können, sondern sich selber in jedem Falle die Entscheidung vorbehalten müssen, sei es, daß sie sich von vornherein an ein bestimmtes Schema hält, sei es, daß sie den Fall individuell beurteilt.

Dabei würde das letztere Vorgehen gewiß Vorteile aufweisen und würde *dann* unbedingt vorzuziehen sein, wenn die augenärztliche Ausbildung unsrer Aerzte eine recht gleichmäßige wäre und wenn die Beurteilung jedes einzelnen Falles stets eine einfache, nicht verschiedene Auffassungen zulassende sein würde.

Beides ist leider nicht der Fall und so wird es nicht zu umgehen sein, daß die Versicherungsanstalt mehr oder weniger *schematisch* vorgeht und bestimmte Formen von Verletzungen bezeichnet, von welchen sie verlangt, daß sie dem Augenarzt, bezw. einem Augenspital, zugewiesen werden müssen.

Es ist klar, daß auch bei diesem Vorgehen manchmal kleine Unbilligkeiten unterlaufen werden, aber diese lassen sich auf keinem Wege ganz vermeiden, sofern die Anstalt als erstes Ziel die möglichst baldige Heilung ihrer Verletzten, als zweites das möglichst gute oekonomische Resultat der neuen Institution im Auge behält.

Während für eine ganze Reihe schwerer Augenverletzungen, wie Perforationen usw. für niemand ein Zweifel bestehen sollte, daß sie einer Augenheilanstalt bezw. einem Augenarzt (d. h. demjenigen, der nachgewiesenermaßen eine hinreichende spezialärztliche Ausbildung besitzt), zuzuweisen sind, gilt dies nicht für die große Zahl leichterer Verletzungen, insbesondere der Hornhaut- und Bindehautfremdkörper, welche in der ambulanten Praxis nicht nur mancher Augenärzte, sondern auch vieler praktischer Aerzte, eine nennenswerte Rolle spielen.

Gewiß kann man getrennter Meinung darüber sein, ob alle diese kleinen Verletzungen dem Spezialisten zuzuweisen sind und ich glaube, es ist nicht notwendig, daß gerade in dieser Richtung Vorschriften gemacht werden. Ja, solche würden insofern undurchführbar sein, als ja manche Fabrikbetriebe, in denen solche Verletzungen täglich vorkommen, soweit von dem Wohnsitze eines Augenarztes entfernt sind, daß sich eine Behandlung nicht durchführen ließe. Mancher Nichtspezialist hat in solchen Fällen Gelegenheit, sich die nötige Fertigkeit in der exakten Diagnosenstellung und Entfernung des Hornhautfremdkörpers anzueignen und es wird dies namentlich in industriellen Gegenden von Wichtigkeit sein, denen kein Ophthalmologe zur Verfügung steht.

Wo dagegen letzteres der Fall ist, kommen die Fabrikbetriebe (in Betracht kommen vor Allem Maschinenfabriken, Eisengießereien, mechan. Werkstätten etc.), wie die Erfahrung lehrt, sehr bald spontan dazu, ihre Augenverletzungen, auch die kleinsten, dem Spezialisten zuzuweisen. Denn die durchschnittliche Heilungsdauer wird durch eine möglichst exakte Diagnosenstellung und Behandlung beeinflußt, die direkten Unkosten werden dadurch geringer und die Arbeitskraft des Betriebes wird weniger beeinträchtigt. Es ist ja klar, daß dem praktischen Arzte durchschnittlich nicht diejenige Uebung und Genauigkeit in der Untersuchungsmethode und diejenige Fertigkeit in der operativen Entfernung des Fremdkörpers zukommen kann, wie sie die spezialistische Ausbildung und Tätigkeit mit sich bringen muß.

Da aber aus dem Gesagten hervorgeht, daß sich auch nach dem Inkrafttreten der neuen Unfallgesetzgebung, wie vorher, eine Reihe von praktischen Aerzten mit der Behandlung gewisser Augenverletzungen befassen wird und wird befassen müssen, so sei es gestattet, auf die häufigsten Augenverletzungen hier kurz einzutreten. Im Anschluß daran sollen noch kurz die gebräuchlichsten Simulationsproben, welche bei der Beurteilung des bleibenden Nachteils nach Augenverletzungen in Betracht kommen, gestreift werden.

Die größte Zahl der zur Behandlung kommenden Augenverletzungen stellen die *Hornhautfremdkörper* dar. Der Fremdkörper besteht dabei in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus Eisen (Guß, Stahl, Weicheisen) und gelangt in glühendem Zustande beim Schmirgeln, Bohren, Meißeln, Drehen, Nieten, Hobeln usw. in die Cornea.

Es darf wohl behauptet werden, daß derartige Fremdkörper bei zweckmäßiger Entfernung durchschnittlich eine Arbeitsunfähigkeit von 1, höchstens 2 Tagen bedingen. Dauert sie länger, so pflegen Komplikationen vorhanden zu sein.

Unter letztern kommt in erster Linie die *ungenügende Entfernung* des Splitters, in zweiter Linie die *Infektion* in Betracht.

a) Die *ungenügende Entfernung* kann verschiedene Ursachen haben. Die Eisensplitter bilden in der Cornea schon nach wenigen Stunden einen Rosthof, dessen totale Entfernung oft Schwierigkeiten bietet. Diese gelingt manchmal leichter 2—3 Tage später, nachdem der Rosthof durch Infiltration sich gegen die Umgebung demarkiert hat. Bei genügender Technik und Sorgfalt kommt es aber höchst selten, sozusagen nie vor, *daß nicht schon bei der ersten Untersuchung jede Spur des Fremdkörpers entfernt werden kann.* Durch diese gründliche Entfernung wird die Heilungsdauer ganz wesentlich abgekürzt und es ist dieser Umstand bei der enormen Häufigkeit dieser Verletzung für die Versicherungsanstalt wie für den industriellen Betrieb von nicht zu unterschätzendem Werte.

Zur Technik ist folgendes zu bemerken. Nach zwei- bis dreimaliger Einträufelung einer sterilen 2—4 % Cocain-Borlösung, welche nach einigen Minuten vollständige Anaesthesie erzeugt, wird im Dunkelraum, während die eine Hand mit der Lupe den Fremdkörper focal beleuchtet, die andre die spitze Fremdkörperlanzette hält und auf die Umgebung der Orbita des verletzten Auges fest aufgelegt ist, zunächst der Fremdkörper, dann der Rost sorgfältig, unter Vermeidung unnötiger Laedierung des Gewebes, losgelöst¹). In zweiter Linie können neben der Lanzette ein Fremdkörpermeißel und eine Irispinzette von Nutzen sein. Der Meißel soll nur da in Anwendung kommen, wo die Lanze nicht ausreicht. Im Allgemeinen werden unnötige Laesionen mit dem erstern leichter als mit der letztern erzeugt.

Oft hängt ein Rostinfiltrat nur noch an einer Stelle fest, welch letztere wegen ihrer Feinheit mit Lanze und Meißel schwer zu finden sein kann. Beim Entfernungsversuch gleitet in solchen Fällen das lappenförmige Rostinfiltrat immer wieder aus. Faßt man das letztere dann mit der Irispinzette, so ist es ohne weiteres entfernbar.

In das tiefere Parenchym dringen gewöhnlich nur größere Splitter. In solchen seltenern Fällen ist zur Entfernung manchmal eine kleine Inzision des Nachbarparenchyms (mittelst Lanze oder Starmesser) nötig. Die Extraktion gelingt dann mittelst Magnet oder Meißel. Wegen der Gefahr der Perforation wird man die Rostinfiltration in solchen Fällen lieber in Ruhe lassen.

---

¹) Ganz oberflächliche Splitter lassen sich oft schon mittelst zusammengedrehter Watte entfernen.

Zum Feststellen und zur Entfernung *sehr kleiner* Hornhautfremdkörper ist die Verwendung einer guten Lupe unerläßlich. Zu diesem Zwecke eignet sich am besten die *Hartnack*'sche Kugellupe. Auch die *Zeiß*'sche und besonders die *Berger*'sche Binokularlupe leisten sehr gute Dienste, letztere besonders bei der Entfernung des Splitters. Auf alle Fälle ist nach Entfernung eines Hornhautfremdkörpers die verletzte Stelle genau nach eventuellen Rostresten abzusuchen. Aber auch die übrige Hornhaut ist zu durchmustern, da nicht selten mehrere Splitter gleichzeitig vorhanden sind.

In zweifelhaften Fällen leistet ein Tropfen 2—3 % Fluoresceinnatrium oder -kaliumlösung oft gute Dienste. Es zeigt sich dann bisweilen, daß das Fremdkörpergefühl statt durch einen Fremdkörper nur durch einen Epitheldefekt hervorgerufen wurde. Zu beachten ist, daß die grüne Färbung, welche das Fluoresceinsalz erzeugt, bei Tageslicht deutlicher als bei künstlichem Licht hervortritt. Gerade wo der Fremdkörper die Farbe der dahinter liegenden Iris hat (z. B. wenn ein brauner Splitter vor brauner, ein heller vor heller Iris liegt) und daher schwer gesehen wird, tritt seine Lage durch die Fluoresceinfärbung oft sofort deutlich hervor. Durch letztere wird nämlich die nächste Umgebung des Splitters grün gefärbt, sodaß dessen Sitz auch bei großer Kleinheit sichtbar wird.

Das in neuerer Zeit in Gebrauch gekommene *Zeiß*'sche Binokularmikroskop gestattet das Auffinden von Hornhautfremdkörpern oft noch in Fällen, wo die andern Methoden versagen. So weist man mit diesem Instrument z. B. nach Explosionsverletzungen oft noch miliare Splitter, z. B. Steinpartikelchen nach, welche auch bei stärkern Vergrößerungen an der Grenze der Sichtbarkeit stehen und, wenn sie in großer Zahl vorhanden sind, oft hartnäckige Reizungen verursachen können. Sehr häufig gelingt die vollkommene Entfernung sehr festsitzender Steinsplitterchen wie auch Pulverkörnchen nicht.

Für denjenigen, der sich mit der Entfernung von Hornhautfremdkörpern befassen will, ist es eine wichtige Voraussetzung, daß seine zentrale Sehschärfe eine tadellose und daß sein binocularer Sehakt ein vollkommener ist. Es wird ihm dann nicht passieren, wie dies gar nicht selten schon vorkam, daß ein Irispigmentfleck mit einem Corneafremdkörper verwechselt und daß die Hornhaut vor dem Fleck einer ebenso intensiven als unergiebigen Abkratzung unterzogen wurde. Auch vordere Polstare sind zufolge ungenügenden stereoskopischen Sehens schon in die Hornhautmitte verlegt und dort abzukratzen versucht worden.

Bei im Limbus corneae und in der Conjunktiva bulbi sitzenden Fremdkörpern, deren Umgebung weniger leicht zu anästhesieren ist als das Hornhautgewebe, bringt man nach vorherigem Eintropfen von Cocainlösung etwas Cocain *in Substanz* mittelst Meißel oder Lanzenspitze auf das Corpus alienum, worauf die schmerzlose Entfernung gelingt. Bindehautfremdkörper können oft ohne Zuhülfenahme der Irispinzette nicht entfernt werden.

b) Die zweite erwähnte Komplikation, die *Infektion* beim Hornhautfremdkörper, wird sehr oft durch die Manipulationen, welche im Fabrikbetriebe durch Nebenarbeiter oder sog. Samariter zur Entfernung des Fremdkörpers stattfinden, verursacht. Erfahrungsgemäß werden hiezu Schweinsborsten, zugespitzte Zündhölzer, Strohhalme, Pinsel und ähnliches benützt. Der Arzt, der selbstverständlich nur sterile Instrumente anwendet¹), wird gut tun, derartige stattgehabte Manipulationen in der Unfallanzeige zu erwähnen.

Nach jeder instrumentellen Entfernung eines Fremdkörpers ist ein steriler Verband (mit Gaze umwickelter trockener Wattebausch, der mit 2 Heft-

---

¹) An unserer ophthalmologischen Poliklinik werden Lanze und Meißel ständig in 70—80 % Alkohol aufbewahrt. Die Instrumente sollen trocken verwendet werden.

pflasterstreifen befestigt wird) anzulegen. Sogenannte schwarze Schutzklappen (oft besser Schmutzklappen) sind zu vermeiden. Es scheint praktisch wichtig zu sein, dem Patienten des bestimmtesten zu verbieten, den Verband von sich aus — z. B. zum Zwecke des sog. Auswaschens des Auges — abzunehmen. Er wird am folgenden Morgen vom Arzte selber entfernt, wobei, wenn keine Manipulationen von Seiten des Patienten stattfanden, gewöhnlich glatte Epithelisierung und damit die wieder eingetretene Arbeitsfähigkeit festgestellt werden kann. Schmerzen kurz nach der Fremdkörperentfernung können dadurch vermindert werden, daß Patient ruhig die Augen geschlossen hält.

Besteht bei Fremdkörperverletzung der Hornhaut gleichzeitig eine schleimige oder schleimigeitrige Dakryocystoblennorrhoe, so wird man einen solchen Patienten zweckmäßig einer Augenklinik zuweisen. Nach Entfernung des Splitters wird in derartigen Fällen bis zum Schlusse der Wunde stündlich ein Silberpräparat o. ä., eventuell Optochin appliziert werden müssen. Bekanntlich können derartige Fälle bei ungenügender Vorsicht zum Verluste durch Hypopyonkeratitis führen.

Neben den Hornhautfremdkörpern spielen die *Epithelläsionen der Cornea* eine praktisch nicht unwichtige Rolle, insbesondere mit Rücksicht auf die sog. *rezidivierende Epithelerosion.*

Wir stellen den Epitheldefekt mit Hülfe der Fluoresceinmethode fest und es kann nicht genug daran erinnert werden, daß wir bei solchem Defekt und überhaupt in allen Fällen, in denen er denkbar wäre, die Anwendung irgend eines Bleipräparates vermeiden müssen. Denn der an sich meist harmlose Hornhautepitheldefekt ist schon oft einzig durch den Kunstfehler des Arztes dem Patienten zum Verhängnis geworden. Derjenige, der dem Bleiinfarkt mit Sicherheit aus dem Wege gehen will, wird die durch andre Mittel leicht ersetzbaren Bleipräparate prinzipiell aus dem ophthalmologischen Arzneimittelschatz streichen.

Die beste Behandlung des Hornhautepitheldefekts besteht in sofortigem Anlegen eines sterilen (z. B. trockenen) Verbandes. Bei Dakryocystoblennorrhoe sind dieselben Vorsichtsmaßregeln, wie oben beim Hornhautfremdkörper beschrieben, geboten.

Ist bereits Infektion vorhanden oder besteht gar *Hypopyon,* so ist sofortige Spitalbehandlung unbedingt angezeigt.

Die *rezidivierende Epithelerosion* kommt erfahrungsgemäß nicht nach Fremdkörperauskratzungen, sondern nur nach Traumen zu Stande, welche eine Quetschung oder Streifung des Epithels zu Folge haben, wobei offenbar in bestimmter Weise lädiertes Epithel an der Verletzungsstelle zurückbleibt und von Zeit zu Zeit zu keratitischer Reizung führt. Unter vielen andern Hypothesen hat diese Annahme wohl das meiste für sich, denn die rezidivierende Erosion verschwindet sozusagen stets spurlos, sobald die kranke Stelle *abgekratzt* wird. Manchmal läßt sich auch durch Salbenbehandlung eine Heilung erzielen. Vernachlässigte Fälle können erfahrungsgemäß nach Jahr und Tag zu bleibenden Hornhauttrübungen führen.

Die übrigen Augenverletzungen, Verbrennungen, Verätzungen usw. mit Ausnahme leichterer Verletzungen der Lider und der Conjunktiven, sowie derjenigen Bulbuskontusionen, die nicht von innerer Blutung oder von Sehstörung begleitet sind, dürften wohl meistens vor das Forum des Augenarztes gehören, bezw. in schwereren Fällen in eine Augenheilanstalt zu weisen sein.

Bei der Beurteilung aller dieser Fälle ist von ganz besonderer Wichtigkeit, daß dem Arzte die Symptome der *Bulbusperforation* genau bekannt sind. Einfach ist diese Diagnose, wo eine Perforationswunde ohne weiteres zu Tage liegt, eventuell prolabierte Uvea enthaltend. Viel schwerer zu diagnostizieren sind diejenigen Fälle, in denen ein Splitter, gewöhnlich handelt es sich um Eisen, die Bulbuswand durchschlagen hat und ins Augeninnere eingedrungen ist. Oft ist in einem solchen Falle die Eintrittspforte schwer zu entdecken und es kommt nicht so selten vor, daß der Patient nichts von der Schwere seiner Verletzung weiß (der Splitter kann sozusagen schmerzlos eindringen), sodaß eine Perforation vom Patienten wie vom Arzt übersehen wird. Sind dann Tage oder Wochen bis zur Diagnosenstellung verstrichen, so kommt die Therapie meist zu spät, da nach so langer Zeit der Splitter fest mit der Umgebung verwachsen ist und meist nicht mehr entfernt werden kann.

Kommt ein Patient zum Arzt mit der Angabe, daß ihm beim Hacken, Hämmern, Meißeln, Nieten, Bohren usw. etwas ins Auge gespritzt sei, so sind nach vorsichtiger Prüfung der Tension, welche bei frischer Perforation meist vermindert ist, zunächst Cornea und Bindehaut des genausten mittelst Lupe abzusuchen. Findet sich kein Fremdkörper an diesen Augenteilen, so ist immer an eine Perforation zu denken und das Augenmerk auf eine eventuelle Perforationswunde, die sehr klein sein kann, zu lenken. Gar nicht so selten weist ein Ecchymoma subconjunctivale auf eine Perforatio bulbi hin: der Splitter hat die Bulbusbindehaut durchschlagen und dabei ein Gefäß verletzt. Selbstverständlich ist in allen Fällen, in denen Perforationsverdacht besteht, die Iris des genausten zu inspizieren und die Pupille ist zwecks Durchleuchtung und ophthalmoskopischer Untersuchung ad maximum mittelst sterilen Mydriatikums zu erweitern. Oft macht sich eine Läsion der brechenden Medien, bezw. der Retina dem Patienten durch Sehstörungen irgendwelcher Art bemerkbar, und es sind oft die letztern die einzigen Symptome, welche den Patienten veranlassen, den Arzt aufzusuchen. Die Ophthalmoskopie wird eine besonders sorgfältige sein und auch die periphersten Abschnitte des Augenhintergrundes berücksichtigen müssen. Es ist schon vorgekommen, daß ein Splitter in die (partiell getrübte) Linse verlegt wurde, während er in Wirklichkeit in der Aequatorialgegend des Fundus saß und zufolge mangelhafter Untersuchung daselbst von mehreren Beobachtern übersehen wurde.

Was der praktische Arzt in Fällen von Perforation und in solchen, die letzterer verdächtig sind, zu tun hat, besteht in der Anlegung eines sterilen Verbandes und in der Zuweisung des Patienten an eine Augenklinik, welche die Röntgenuntersuchung, die Sideroskopie und den Magnetextractionsversuch anordnen wird. Handelt es sich um Splitter besonderer Art, z. B. Glassplitter, so kann es von Nutzen sein, etwa noch vorhandene Exemplare derselben aufzuheben und bei der Herstellung des Röntgenbildes zur Kontrolle mit zu durchleuchten. Diese Kontrolle wird uns zeigen, ob die betreffende Fremdkörpersorte, z. B. die betreffende Glasart, überhaupt im Stande ist, auf der Platte einen genügend deutlichen Schatten zu erzeugen, was im letztern Falle nicht nur von der Dicke der durchstrahlten Glasschicht, sondern auch vom Bleigehalt des betreffenden Glases abhängt.

Es sei noch daran erinnert, daß die Verkennung der Perforatio bulbi nicht nur zum Verluste des verletzten Auges, sondern unter Umständen zur sympathischen Ophthalmie und damit zum Untergang auch des zweiten Auges führen kann.

Zum Schlusse ist es vielleicht am Platze, kurz auf die gebräuchlichsten *Simulationsproben,* welche bei der Feststellung des bleibenden Nachteils *nach Augenverletzungen* in Betracht kommen, hinzuweisen.

Wie auf andern medizinischen Gebieten, so spielen bei dieser Feststellung auch in der Augenheilkunde die Aggravation und die Simulation des Patienten eine störende Rolle.

Bekanntermaßen sind es insbesondere die Vertreter gewisser Nationalitäten, von welchen man beinahe a priori annehmen kann, daß sie es als ihre Pflicht

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

betrachten, den Arzt hinters Licht zu führen. Dabei stoßen sie allerdings gerade in der Augenheilkunde in ihren Bestrebungen auf große Schwierigkeiten. Denn wir besitzen eine Reihe sehr brauchbarer Methoden zu ihrer Entlarvung.

Handelt es sich um *einseitige* Sehbeschädigung, so verfährt man am einfachsten und sichersten, wenn man die Sehschärfe von vorneherein zunächst *nur* binocular prüft, wobei man dem Patienten, der weder das eine noch das andre Auge zukneifen darf, ein Brillengestell vorsetzt und in dieses links und rechts verschiedene *beliebigste* Gläser abwechselnd einsetzt, wobei man für jede Gläserart die binoculare Sehschärfe notiert. Setzt man dies längere Zeit fort, so wird es dem Simulanten schließlich nicht auffallen, wenn wir vor das angeblich schwache Auge ein Planglas (bei Refraktionsanomalie das entsprechende Korrektionsglas) setzen, vor das andre Auge aber ein Glas, durch welches er nachweisbar nicht deutlich sehen kann (z. B. bei Emmetropie + 4 oder + 5 D). Die Sehschärfe, die der Simulant jetzt angibt, entspricht der natürlichen Sehschärfe des angeblich schwachen Auges. Damit ein zweiter Arzt die Simulation nachprüfen kann, ist es nötig, daß man dem Simulanten von der Entlarvung nichts mitteilt.

Auch eine Reihe andrer als diese zuverlässige Methode können zum Ziele führen.

Etwas schwieriger gestaltet sich die Entlarvung bei *beidseitiger* Simulation, bezw. in den Fällen, in welchen bei einseitiger Simulation auf dem zweiten Auge tatsächlich Sehschwäche besteht. Außer den bekannten Prüfungen mit Spiegelsehproben usw. steht uns in solchen Fällen als indirekte Simulationsprobe besonders die Gesichtsfeldmethode zur Verfügung.

Zu diesem Zwecke verschließt man dem zu Untersuchenden das eine Auge und stellt in $^1/_2$ m Abstand von einer Wand die Gesichtsfeldgrenzen für eine bestimmte farbige Marke fest. Meist gibt der Untersuchte, wenn er simuliert, hochgradige konzentrische Einschränkung an. Verdoppelt man nun den Prüfungsabstand (was man dem Simulanten durch Messung mittelst Centimetermaß eindringlich vor Augen führt), so wird er meistens behaupten, daß das Gesichtsfeld nun noch kleiner (statt, wie zu erwarten, größer) geworden sei.

Diese, schon von Herrn Prof. *Mellinger* sel. geübte Methode habe ich in einer ganzen Reihe von Fällen als sehr zuverlässig kennen gelernt.

Einiges über die Bestrebungen der Schweizerischen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.

Von Prof. Br. **Bloch.**

Am 24. Februar dieses Jahres ist in Bern die „Schweizerische Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten“ ins Leben gerufen worden. Auch in dieser jüngsten und nicht unwichtigsten volkshygienischen Vereinigung wird, obschon mit Absicht die ganze Sache auf eine möglichst breite Basis gestellt werden soll, den Aerzten, als den berufenen Vorkämpfern für die Gesundung des Volkes, die wichtigste Rolle zufallen und ganz naturgemäß werden es unsere schweizerischen medizinischen Zeitschriften sein, in welchen diese Tätigkeit der Schweizer Aerzte zum Ausdruck kommen wird. Es ist daher mit großer Freude zu begrüßen, daß ein auf diesem Gebiete so erfahrener und kompetenter Fachmann wie *Dind* das Wort ergreift und uns mitteilt, wie er sich den Feldzugsplan im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten vorstellt.[1]) Gerade solche Diskussionen sind es ja, welche die neue Gesellschaft bezweckt; sie haben das Gute, den Eifer und das Interesse für die Sache im ärztlichen Stande zu wecken und durch die allseitige Beleuchtung der schwierigen Probleme, um die es sich hier handelt, den richtigen zum Endziel führenden Weg zu weisen — sie sind Propagandaarbeit im besten Sinne des Wortes.

---

[1]) Prof. *D. Dind*, A propos de la lutte contre les maladies vénériennes. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, 1918, Nr. 18.

Wenn ich hier zu den wertvollen Anregungen *Dind*'s Stellung zu nehmen versuche, so geschieht es daher einmal, weil ich solche Erörterungen im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte für außerordentlich nützlich ansehe, dann aber auch, weil ich mich für verpflichtet halte, Mißverständnisse, die unserer Sache leicht gefährlich werden könnten, von allem Anfang an auszuschalten.

Dind's Ausführungen zerfallen in einen negativ kritischen und in einen positiven Teil. Im ersteren wendet er sich gegen programmatische Ideen, die ich am Schlusse eines in der Zürcher Gesellschaft für wissenschaftliche Gesundheitspflege am 7. März 1917 gehaltenen Vortrages entwickelt habe. Seine Kritik betrifft vornehmlich die Postulate der Anzeigepflicht, des Behandlungszwanges und der Unentgeltlichkeit der Behandlung für Unbemittelte im Falle einer Geschlechtskrankheit. In geistreicher Weise wird gezeigt, zu welchen fatalen Konsequenzen das Bestreben, solche Maßnahmen unter den ***heutigen*** Umständen bei uns ins Werk zu setzen, führen müßte; entweder stände ein solches Gesetz lediglich auf dem Papier und wäre darum viel übler als gar keines oder aber der Versuch, es wirklich durchzuführen würde auf derartige Widerstände bei Aerzten und Laien stoßen, daß nur rohe Gewalt und die Mißachtung aller individuellen Ueberzeugung übrig blieben — und das befürworten zu wollen liegt auch mir fern. So weit gehe ich mit *Dind* vollständig einig. Nicht einig mit ihm gehe ich jedoch, wenn er diese Dinge ohne weiteres mit den Bestrebungen der Schweizerischen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten identifiziert. Es ist dies ein Irrtum, der sich in sehr einfacher Weise daraus erklärt, daß *Dind* in Bern nicht anwesend war; weil er aber den einen oder andern von der Teilnahme an dem begonnenen Werk abspenstig machen könnte, möchte ich ihn hier richtig stellen.

Ich hatte es mir in dem Zürcher Vortrag zur Aufgabe gesetzt, die Verbreitung und Bedeutung der Geschlechtskrankheiten zu schildern und am Schlusse noch skizziert, wie ich persönlich mir die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in der Schweiz vorstelle. Dabei unterschied ich deutlich das, was zunächst wirklich erreichbar und erstrebenswert ist (vergleiche die sechs letzten Punkte des Referates) und das, was *vielleicht* einmal in einer spätern Zukunft und erst wenn sich die Anschauungen in dieser Materie gründlich geändert haben werden, sich wird verwirklichen lassen. Es bedeutet dies im Grunde nichts anderes als die Einbeziehung der venerischen Krankheiten in das eidgenössische Seuchengesetz. Auch ich bin nicht so naiv, zu glauben, daß so etwas heute schon möglich wäre und habe das bei der erwähnten Gelegenheit deutlich zum Ausdruck gebracht. Ich gebe zu, daß das vielleicht aus dem Referat, auf das sich *Dind* stützt, nicht deutlich genug hervorgeht; aber es wird immer schwierig sein und zu Mißverständnissen führen, wenn sich eine Kontroverse auf einen notgedrungen nur unvollständigen und darum eigentlich nicht brauchbaren Auszug statt auf das Ganze stützt.

Aber selbst wenn dem nicht so wäre, so tut *Dind* unrecht daran, die persönlichen Ansichten, die ich in jenem Vortrag zu einem ganz bestimmten Zwecke aussprach, ohne weiteres mit den Zielen der Schweizerischen Gesellschaft zu identifizieren.

Daß eine spezielle gesetzliche Regelung der Materie nicht die *nächste* Aufgabe der Schweizerischen Gesellschaft sein kann, war mir und wohl allen ndern, die an der Gründung beteiligt waren, von vorneherein klar und unsere

Motive decken sich zum großen Teil mit denen *Dind*'s. Es geht das aus dem § 1 der Statuten hervor, der lautet: „Die Schweizerische Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten stellt sich die Aufgabe, die Frage der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten zu studieren und die Ergebnisse für die Aufklärung der Bevölkerung, die Verwaltung und die Gesetzgebung zu verwerten.“ Wie ich mir persönlich die Durchführung dieser Aufgabe etwa denke, lassen am besten die Schlußsätze meines Berner Referates erkennen. Ich lasse sie daher in extenso hier folgen:

„Wenn ich mir eine Vorstellung zu machen suche, auf welchem Wege dereinst einmal die Ausrottung der Geschlechtskrankheiten zustande gebracht werden kann, so kann ich mir dies nicht anders denken als durch Aufstellung gesetzlicher Normen, d. h. durch das einzige Mittel, das auch die andern Volksseuchen einzudämmen und zu eliminieren vermocht hat. Aber ich bin mir dabei wohl bewußt, daß das im besten Falle Zukunftsmusik ist und daß das Ziel in weiter Ferne liegt. Noch sind wir nicht reif dazu und wenn wir morgen das schönste Gesetz hätten, so würde seine Wirkung mehr Schaden als Nutzen stiften; denn unter den jetzigen Verhältnissen und Anschauungen kann keine Rede davon sein, daß gesetzliche Bestimmungen auch tatsächlich durchzuführen wären.

Unsere nächste Aufgabe — und darin möchte ich den eigentlichen Zweck unserer Gesellschaft sehen — läßt sich vielmehr in den Worten zusammenfassen: *Propaganda, Volksaufklärung, Volkserziehung*. Wir müssen in den weitesten Schichten unseres Volkes, unserer Behörden, vor allem unserer Jugend das Bewußtsein einpflanzen, daß unsere geschlechtlichen Sitten einer Reform dringend bedürftig sind. Die Geschlechtskrankheiten sind eines der ärgsten Uebel, die an unserem Volkskörper nagen, sie dürfen aber nicht fatalistisch hingenommen, sondern müssen mit aller Energie bekämpft werden; eine Gesundung ist nicht nur möglich, sondern dringendes Gebot.

Wenn wir zunächst durch unsere Arbeit auch nur erreichen sollten, daß eine größere Zahl von Gesunden als bisher sich vor Erkrankung hütet, daß die Jugend nicht mehr wie bisher blindlings ins Verderben rennt, daß mehr Kranke sich gründlich behandeln lassen, daß die Behandlung von Geschlechtskrankheiten durch Kurpfuscher, die Anpreisung von Geheimmitteln und Heilverfahren in den Tagesblättern aufhört, daß in der Schweiz jedem Venerischen die Gelegenheit geboten ist, sich sachgemäß und wenn nötig unentgeltlich behandeln zu lassen — lauter Postulate, die sich mit Eifer und gutem Willen verwirklichen lassen — so ist schon sehr viel gewonnen und unsere Mühe nicht umsonst.

Unser eigentliches Endziel aber ist, das möchte ich nochmals betonen, die Erkenntnis, die uns heute hier versammelt, in alle Volkskreise zu tragen und die Maßnahmen, die aus dieser Erkenntnis sich ergeben, zur Durchführung zu bringen. Erst dann ist unsere Aufgabe erfüllt!“

Aus diesen Darlegungen geht wohl für jeden Unbefangenen hervor, daß die Schweizerische Gesellschaft nicht so wirklichkeitsfremd ist und keine so argen Experimente vorhat, wie *Dind* meint. Seine Kritik ist an sich durchaus berechtigt, aber sie trifft ein unschuldiges Opfer.

Jeder, der sich mit dem Problem der Bekämpfung der venerischen Krankheiten beschäftigt, muß zur Ueberzeugung kommen, daß die Widerstände, die es hier zu überwinden gilt, ganz anderer Art und viel schwerwiegender sind als auf irgend einem andern analogen Gebiet. Sie wurzeln in unseren gesamten sozialen, gesellschaftlichen und ethischen Anschauungen und werden erst fallen, wenn sich einmal die heute herrschende geschlechtliche Moral, soweit sie ein zeitliches Produkt unserer Kultur ist, gewandelt hat. Daß eine solche Evolution nicht von heute auf morgen stattfinden wird, sondern viel Zeit, Mühe und Opfer heischen wird, wer möchte das verkennen? Aber die Schwierigkeiten, die einem solchen Unternehmen entgegenstehen, dürfen uns nie und nimmer davon abhalten, wenigstens den Versuch zu wagen.

Auch *Dind* tritt im zweiten Teil seiner Ausführungen energisch dafür ein, daß *positive* Arbeit zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten geleistet werde. Seinen Anregungen — Aufklärung des Volkes durch Vorträge, Zeitungsartikel etc., Erziehung der Aerzte, Vermehrung der Spezialkliniken in den Städten, Erleichterung der diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen, besonders in finanzieller Hinsicht, Gleichstellung der Venerischen mit den übrigen Kranken, Einführung eines obligatorischen Gesundheitsattestes vor der Verheiratung (was übrigens wohl auch nicht ohne gesetzlichen Zwang gehen wird!) — wird jeder beipflichten. Einiges, wie die Unentgeltlichkeit der Wassermann'schen Untersuchung und der Behandlung ist ja schon an manchen Orten verwirklicht und auf alle Fälle herrscht, wie aus den obigen Darlegungen hervorgeht, eine vollkommene und erfreuliche Uebereinstimmung zwischen diesen Postulaten und denjenigen der Gesellschaft. Aber ich möchte an die so viel größeren Erfahrungen *Dind's* appellieren und ihn fragen, ob er wirklich glaubt, daß sich mit solchen und ähnlichen Maßnahmen allein eine weitgehende Eindämmung oder gar Ausrottung der Geschlechtskrankheiten erreichen läßt? Er muß doch auch wissen, daß es Tausende gibt, die sich der Behandlung, trotzdem sie sie unentgeltlich haben können, entziehen und in sträflichem Leichtsinn ihre Krankheit auf die Mitmenschen übertragen, daß andere aus sozialen Gründen nicht zum Arzt gehen, daß wir so, wie die Dinge jetzt liegen, zwar den einzelnen Geschlechtskranken, *wenn es ihm paßt,* behandeln können, aber es sozusagen *nie* in der Hand haben, die Quelle aus der die Krankheit stammt, zu verstopfen oder den Kranken zu verhindern, selbst zur Quelle für die Weiterverbreitung zu werden. Gewiß sind die Aufklärung und Erziehung, die Erleichterung der Behandlung und alle ähnlichen Dinge anzustreben und ohne allzu große Opfer erreichbar; sie werden sicherlich viel Gutes stiften und stellen ja auch das Programm dar, das die Gesellschaft zunächst in Angriff nehmen soll. Aber darüber darf man sich nicht täuschen — das sind alles nur Palliativmittel, die das Uebel nicht an der Wurzel packen. Naturwissenschaftlich, biologisch sind Syphilis und Gonorrhoe endemische Seuchen, wie es Lepra und Variola waren und in manchen Gegenden noch sind; die wissenschaftliche Logik zwingt zur Annahme, daß ihre Ausrottung auf keinem andern Wege möglich sein wird als diejenige der andern Volksseuchen, nach den allgemein anerkannten hygienischen und epidemiologischen Gesetzen. Darüber würde kein Mensch ein Wort verlieren, wenn nicht eben hier das Besondere vorläge, daß es *Geschlechts*krankheiten sind, behaftet mit allen Vorurteilen, die sich im Laufe der Jahrhunderte an unsere Begriffe vom Geschlechtsleben gehängt haben. Nun kann man der Ansicht sein, daß sich diese Dinge nie werden ändern lassen. Man kann aber auch glauben, daß die Sitten und damit das, was als sittlich oder unsittlich angesehen wird, sich wandeln werden — *πάντα ῥεῖ* — und daß die Zeit kommen wird, da die gesetzliche Regelung einer jetzt noch so heikeln Materie nicht mehr so utopistisch erscheinen wird wie heute. Wer die Vorgänge in den kriegführenden Staaten aufmerksam verfolgt, weiß, wie tiefgreifend sich die Anschauungen auf diesem Gebiete in kurzer Zeit unter dem Zwange der Verhältnisse überall gewandelt haben. Warum sollten wir nicht die Zuversicht haben, daß auch bei uns, und gerade bei uns, einmal die Ueberzeugung Allgemeingut werden könnte, daß es von Grund aus anders werden müßte, und warum sollte es nicht eine der schönsten Aufgaben der Gesellschaft sein, an der Herbeiführung dieser Ueberzeugung im Volke zu arbeiten? Der Skeptiker wird das freilich als „irréalisable“ lächelnd ablehnen — aber wie wenige Fortschritte wären erzielt worden, wenn immer nur gerade so viel angestrebt worden wäre, wie der Mitwelt als „réalisable“ erschien.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Basel.

Pneumothorax mit tödlichem Ausgang infolge von Anstechen der Lungenspitze bei Anästhesierung des Plexus brachialis.

Von Dr. **Andreas Vischer.**

Capelle (Die Anästhesie des Plexus brachialis; ihre Gefahren und deren Vermeidung. Brun's Beiträge Bd. 104 H. 1 S. 122) berichtet über einen Fall von Pneumothorax mit Hautemphysem, der durch Verletzung der Lunge bei Anästhesie des Plexus brachialis entstanden war und zum Tode geführt hat. Ich habe dieser Beobachtung leider eine zweite ähnliche beizufügen. — Bei einer 61jährigen Frau wurde die Amputation (Op. Prof. *Iselin*) der karzinomatösen rechten Brustdrüse mit Ausräumung der rechten Achselhöhle in Lokalanästhesie vorgenommen, da eine große Struma mit Trachealcompression und labiler Herzaktion Bedenken gegen eine Allgemeinnarkose erweckte. Nach den Angaben von *Braun* wurde von mir eine Anästhesie des rechten Plexus brachialis verbunden mit zentraler Leitungsunterbrechung des 1.—10. Interkostalnerven und Umspritzung des Operationsgebietes auf der Innenseite ausgeführt. Da die Patientin bei der Operation noch über Schmerzen klagte, ließ man sie etwas Aether und Chloroform einatmen, ohne aber eine vollständige Narkose herbeizuführen. Weil vergrößerte derbe Drüsen auch in der linken Axilla sehr karzinomverdächtig waren, wurde die linke Achselhöhle ebenfalls ausgeräumt. Auch hier sollte, da die Plexusanästhesie rechts keine störenden Nebenerscheinungen gezeigt hatte, nach *Braun* („sobald man tiefer in die Achselhöhle eindringt, ist Unterbrechung des Plexus brachialis und Unterbrechung der obersten 5 Interkostalnerven nötig“) vorgegangen werden. Doch unterblieb nach Injektion in den linken Plexus brachialis die Anästhesierung der Interkostalnerven wegen der Aengstlichkeit der Patientin, und die Operation wurde unter erneuter Anwendung von Aether-Chloroforminhalationen beendet. — Nach der Operation war der Puls der Patientin etwas frequenter und schwächer als vorher, sodaß eine Coffeininjektion verordnet wurde, doch nichts ließ an eine Verletzung der Lunge oder Pleura denken. Auch im weitern Verlauf des Operationstages klagte Patientin weder über Atemnot noch über Schmerzen auf der linken Brust, nur über starke Schmerzen in den Wunden besonders der rechten Seite. Nach einer ordentlichen Nacht war am folgenden Morgen (10. April) der Puls 116, aber regelmäßig und kräftig, die Temperatur 38,7° (rectal), die Respiration 24, etwas mühsam, die Expectoration erschwert. In der Trachea angesammelter Schleim machte sich durch Rasseln bemerkbar. Inf. Digitalis. Abends Respiration 36, Temperatur 39,7°, Puls 130—140 regelmäßig aber weicher, deshab Digitalis subkutan. Nachts hochgradige Atemnot. 11. April. Morgens Puls ruhiger 120, Temperatur 39°, Atmung 24, weniger mühsam. Abends Verbandwechsel und Lungenuntersuchung, die bis jetzt, um Patientin nicht anzustrengen unterlassen worden war. Keine Dämpfung, rechts überall Vesikuläratmen, links h. leises Bronchialatmen mit leicht metallischem Klang. 12. April Temperatur 38,7, Puls 128, regelmäßig, aber weich, Atmung angestrengt 40, Trachea freier, aber subjektiv Gefühl von großer Atemnot. Die linke Lunge bleibt bei der Atmung deutlich zurück, Interkostalräume nicht verstrichen oder vorgewölbt, Lungenschall links lauter als rechts, Grenzen tiefer. Ueber der ganzen linken Lunge lautes amphorisches Atmen, mit sehr deutlichem Metallklang. Hie und da metallisch klingendes Geräusch. Herz deutlich nach rechts verdrängt. Es konnte jetzt kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß ein Pneumothorax vorlag. Es wurde angenommen er sei in der Nacht vom 10. auf den 11. April bei der plötzlich einsetzenden hochgradigen Atemnot entstanden. Ueber die Ursache ist man im Unklaren. 13. April. Leichte Cyanose, Hände und Nase kühl. Dr. *Massini* von der medizinischen Klinik bestätigt die Diagnose Pneumothorax; in Bezug auf die Entstehung derselben denkt er an Einreißen eines emphysematösen Lungenbezirks (vergl. *Massini* und *Schönberg:* Doppelseitiger Pneumothorax infolge von chronisch-substantiellem Lungenemphysem, B. kl. W. 1916, Nr. 39). Auch Perforation einer durch Karzinommetastasen veränderten Lungenpartie kommt in Frage, wobei die infolge der Trachealstenose und Bronchitis erschwerte Atmung wohl eine Rolle gespielt hat. Dr. *Massini* empfiehlt Punktion der Pleura. Nach Einstechen einer ziemlich dünnen Kanüle entleert sich weder Luft noch Flüßigkeit. Da trotzdem die Möglichkeit eines Spannungspneumothorax besteht (Herzdämpfung bis 3 Finger breit rechts vom rechten Sternalrand) wird, um an Stelle des Ventilpneumothorax einen offenen herzustellen, wie bei der *Bülau*'schen Heberdrainage vermittelst eines dicken Troicart ein Gummischlauch in die Pleurahöhle eingelegt. Auch dabei wird kein Ausströmen von Luft unter Druck beobachtet. Da sich im Befinden der Patientin keine Besserung zeigt, wird an den Gummischlauch eine Wasserstrahlpumpe angeschlossen. Das Atemgeräusch über der linken Lunge ist jetzt weniger metallisch. Doch tritt für die Patientin keine Erleichterung ein; unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche erfolgt am 14. April morgens um 3 Uhr der exitus.

Die histologische Untersuchung des entfernten Mammatumors und der Lymphdrüsen hatte ergeben: Carcinoma scirrhosum mammae, Metastasen in den Drüsen der rechten Axilla. Die vergrößerten Drüsen der linken Achselhöhle zeigen große reichliche Keimzentren, kräftige Markstränge und etwas erweiterte Sinus, aber nirgends Karzinom. Bei der Autopsie (Pathologisches Institut Prof. *E. Hedinger*) fand sich geringgradige Atelectase der linken Lunge (Volumen der linken Lunge nicht deutlich vermindert), die Pleura war überall glatt und spiegelnd, von einer Oeffnung in derselben ließ sich zuerst nirgends etwas entdecken. Erst nachdem die Lungen von der Trachea aus unter Wasser mit einer Luftpumpe aufgebläht wurden, stiegen von einer Stelle der linken Lungenspitze aus Luftblasen auf. Jetzt entdeckte man hier, 2 cm unterhalb und lateralwärts von der Spitze eine sehr feine, spurweis durchblutete Stichöffnung. Sie war so klein, daß es, als sie einem später zur Sektion gekommenen Herrn nochmals demonstriert werden sollte, Schwierigkeit kostete sie wieder zu finden, und die Lunge nochmals aufgebläht werden mußte bis die austretende Luft wieder auf die Stelle führte. Nun wurde mir auf einmal klar, daß eine Verletzung der Lungenspitze durch die Injektionsnadel bei Ausführung der Plexusanästhesie vorlag. Man erkannte noch die Stichöffnung in der Haut. Ihre Lage entsprach derjenigen der kleinen Oeffnung in der Lunge. Ich erinnerte mich nun auch, daß bei der Einführung der Nadel diese nicht sofort auf den Plexus traf, auch nicht auf die erste Rippe, sondern offenbar median davon etwas tiefer eindrang. Sie wurde sofort zurückgezogen, nach geringem Aendern der Richtung traten bald die charakteristischen Parästhesien im Arm auf. Kein Symptom ließ aber an eine Verletzung der Pleura oder der Lungen denken. — Im Uebrigen zeigte die Autopsie geringgradiges substantielles chronisches Lungenemphysem (Alveolen ganz wenig vergrößert) und Lungenoedem, Dilatation und braune Atrophie des Herzens, mehrere Karzinommetastasen im Os frontale und einem Lendenwirbelkörper. Starke nodösstrumöse Vergrößerung der Schilddrüse, besonders des rechten Lappens. Thrombose der rechten Vena femoralis. Die histologische Untersuchung der verletzten

Lungenspitze ergab nichts Besonderes, kaum eine geringfügige Vergrößerung der Alveolen, jedenfalls kein Emphysem von Belang. —

Nach dem Obduktionsbefund kann kein Zweifel bestehen, daß der Pneumothorax durch Verletzung der Lungenspitze mit der Injektionsnadel entstanden ist und daß durch den Pneumothorax der letale Ausgang herbeigeführt wurde.

Verletzung der Pleura und der Lungen bei Anästhesie des Plexus brachialis scheint nicht ganz selten vorzukommen. *Capelle* hat die Literaturbeobachtungen zusammengestellt, in denen Symptome beschrieben sind, die für eine solche Läsion sprechen. *Härtel* und *Keppler*[1]) beobachteten einmal Pneumothorax, einmal Hautemphysem, *Schepelmann*[2]) sah Pneumothorax, der einen recht bedrohlichen Eindruck machte, auftreten. Die Atemnot konnte nur dadurch gelindert werden, daß ein mitteldicker Troicart in die Pleurahöhle eingeführt wurde und dauernd liegen blieb. Ueber seine äußere Mündung war ein Condomfingerling geschnürt mit einem Loch im blinden Ende, durch das die Luft bei jeder Exspiration ausströmte, während bei der Inspiration das Eindringen von Luft durch den Collaps des Gummifingers verhindert wurde. Nach 3—4 Tagen besserte sich das Krankheitsbild rasch.

Aus allen diesen Beobachtungen geht hervor, daß man bei der Anästhesie des Plexus brachialis mit der Möglichkeit einer Lungenverletzung und der Gefahr des Pneumothorax rechnen muß. *Capelle* ist der Ansicht, es fehle uns bei der supraclaviculären Anästhesie letzten Endes technisch jede Möglichkeit, das Anstechen von Pleura und Lungen wirklich exakt zu vermeiden. — *Härtel* und *Keppler* betonen auf Grund ihrer Erfahrungen, daß vor Einführung der Nadel die Lage der ersten Rippe genau festgestellt werden soll, daß man nur feinste Kanülen verwenden darf, die mit einem Schieber armiert sein müssen, um nach Tastung der ersten Rippe mit der Nadelspitze die erreichte Tiefe zu markieren und tieferes Eindringen der Nadel zu verhüten. — *Braun* äußert die Ansicht, eine Verletzung der Pleura sei bei Punktion des Plexus besonders an der medialen Seite der ersten Rippe sehr leicht möglich, der Rat *Härtel's* sei gewiß beachtenswert. Dies ist umsomehr der Fall, als *Kulenkampff* empfiehlt man müsse die Nadel weiter medial richten, wenn man die erste Rippe treffe, ohne den Plexus zu berühren, da man dann sicher sein könne, daß man sich aus Besorgnis vor der Arteria subclavia zu weit lateral befinde. Ob bei Anwendung der genannten Vorsichtsmaßregeln die Verletzung der Pleura und der Lunge sicher vermieden werden kann, erscheint zum mindesten fraglich. Wenn man die erste Rippe verfehlt, so kommt man eben ohne Weiteres auf die hier dem Plexus dicht anliegende Lunge. Sehr überraschend bleibt die von *Capelle* gemachte und durch unsere Beobachtung bestätigte Erfahrung, „daß eine allerkleinste, eben noch ohne Lupe auffindbare Ritzwunde der Lungenpleura zur Entstehung eines vollständigen Pneumothorax ausreicht“. Dies ist umso auffallender als ja Verletzungen der Lunge bei Pleurapunktionen zu diagnostischen Zwecken gewiß häufig vorkommen und nichts darüber bekannt ist, daß dadurch jemals Pneumothorax entstanden ist. *Capelle* führt denselben in seinem Fall auf Eröffnung von emphysematös veränderten Alveolen zurück. In unserm Fall lag aber nach dem Urteil von Herrn Prof. *Hedinger* auch mikroskopisch keine irgendwie erhebliche Vergrößerung der Alveolen vor. Man ist geneigt die Trachealstenose unserer Patientin als ursächliches Moment in Betracht zu ziehen. Durch sie war die Atmung etwas erschwert, (schon vor der Operation bestand bei tiefer Respiration leichter inspiratorischer Stridor) und dadurch ist vielleicht die Verklebung der kleinen Lungenwunde verhindert worden. Erklärt ist dadurch aber die erstaunliche Tatsache nicht, daß durch eine solch winzige Oeffnung ein hochgradiger Pneumothorax entstehen kann. — Für den tödlichen Ausgang wirkten bei unserm Fall verschiedene Ursachen zusammen. Erstens das schlechte Herz. Mit einem kräftigeren Herzen hätte die Patientin wohl einen einseitigen Pneumothorax überstehen können. Zweitens war ungünstig, daß der Pneumothorax nicht gleich im Beginn diagnostiziert wurde. Auffallender Weise traten die Symptome nicht, wie bei den andern beschriebenen Fällen unmittelbar nach der Injektion plötzlich auf. Die allmählich einsetzende mühsamere Atmung mit erschwerter Expektoration wurde als Folge der Trachealstenose gedeutet, das Fieber sprach für beginnende Pneumonie. Die Frage muß offen gelassen werden, ob frühzeitigere Punktion der Pleura, eventuell mit Aspirationsdrainage die Patientin hätte retten können. Daß sie keine Besserung brachte, trotzdem die Patientin danach noch 16 Stunden lebte und die Lunge bei der Autopsie kaum komprimiert war, kann darauf bezogen werden, daß das Herz schon zu sehr erschöpft war.

---

[1]) *Härtel* und *Keppler*, Erfahrungen über die *Kulenkampff*'sche Anästhesie des Plexus brachialis unter besonderer Berücksichtigung der Neben- und Nacherscheinungen. Arch. f. klin. Chir. 1914, Bd. 103, S. 1.

[2]) *Schepelmann*, Neben- und Nachwirkungen der *Kulenkampff*'schen Plexusanästhesie. D. Zschr. f. Chir. 1915, Bd. 133, S. 558.

Aus dem Falle müssen wir die Lehre ziehen, daß die Anästhesierung des Plexus brachialis, besonders bei alten Individuen mit Emphysem oder Störungen der Respiration z. B. infolge von Kompression der Trachea bei Struma, die Gefahr des Pneumothorax in sich birgt, der bei Patienten mit schwachem Herzen besonders verhängnisvoll ist. Deswegen sollen wir die Indikation für die Plexusanästhesie oberhalb der Clavicula genau begrenzen. Der Vorschlag von *Capelle* sie für alle Eingriffe, deren Gebiet das untere Oberarmdrittel zentralwärts nicht überschreitet durch axilläre Querschnittanästhesie zu ersetzen, erscheint sehr einleuchtend. — Treten nach einer Plexusanästhesie Respirationsbeschwerden auf, so muß sofort auf Pneumothorax geachtet werden. Bei bedrohlichen Erscheinungen infolge eines solchen muß man versuchen durch Aspirationsdrainage, eventuell in Form der einfachen, bekannten Ventildrainage, deren sich auch *Schepelmann* bediente, die Kompression der Lunge zu beheben.

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

VII. ordentliche Wintersitzung, Samstag, den 2. Februar 1918, abends 8¼ Uhr, in der chirurgischen Klinik.[1])

Präsident: Prof. *Busse.* — Aktuar Dr. *Hottinger.*

Geschäftliches: Anmeldung von Dozent Dr. *Hoessly.*

Wissenschaftlicher Teil:

1. Prof. *Haab:* **Neuere klinische Beobachtungen.** Die vorläufige Mitteilung von *P. v. Szily* und *A. Sternberg* „Abortive Bakteriotherapie akuter Ophthalmoblenorrhöen,“ M. m. W. 1917, Seite 131, veranlaßte den Vortragenden trotz einigen Mißtrauens wegen der fast unglaublichen Wirkung dieser Therapie, sie doch angesichts der sehr großen Wichtigkeit der Sache zu prüfen, sobald Fälle von Ophthalmogonorrhoe bei Erwachsenen und etwas älteren Kindern sich zeigten, dann aber auch vorsichtig bei Neugeborenen die Methode anzuwenden, die darin besteht, daß, als heterogene *Vakzine,* an zwei aufeinander folgenden Tagen jeweilen 1 ccm von 500 Millionen „etwas karbolisierter lebender frisch gezüchteter *Typhusbazillen*“ subkutan eingespritzt werden. Es folgt zunächst, wie die Autoren angeben, sogleich eine reaktive Hyperämie des ent-

---

[1]) Bei der Redaktion eingegangen 4. März 1918.

zündeten Auges, dann aber schon nach einigen Stunden rascher Rückgang der Erscheinungen und in 10—48 Stunden Schwinden der Sekretion und der Gonokokken, ohne lokale Behandlung. Die 14 kurzen Krankengeschichten (von Soldaten des Barackenreservespitals in Kaschau-Ungarn), welche die beiden Autoren mitteilen, ergeben, daß in ein paar Tagen überraschend schnell in abortiver Weise die sonst ja in der Regel ganz enorm heftige und gefährliche Entzündung wich und Heilung oder ein bloß leichter katarrhalischer Zustand eintrat. Das Verfahren wurde vom Vortragenden mit Vakzine aus dem Hygiene-Institut an drei Erwachsenen und zwei älteren Kindern von ein und fünf Jahren mit z. T. ganz auffallend gutem Erfolg angewendet. Im ersten Fall bei einem 21 jährigen Mann trat die Heilung allerdings etwas langsam, in 22 Tagen, ein; bei der zweiten 22 jährigen Patientin war das eine Auge nach sechs, das zweite (Reinfektion?) nach 14 Tagen kokkenfrei und geheilt. Das nun folgende eineinhalb jährige Kind war nach 14 Tagen ohne Gonokokken, der vierte 29 jährige Patient heilte wieder etwas langsamer, mit Rückfall, in 26 Tagen. Er zeigte beim Eintritt schon Cornealbeteiligung, war also schlimm. Ganz verblüffend war dann die Wirkung der Behandlung beim folgenden fünfjährigen Mädchen, das mit sehr starker gonorrhoischer Entzündung des linken Auges aufgenommen wurde und *in zwei Tagen heilte.* Es hatte am 11. und 12. Dezember je 250 Millionen Typhusbazillen erhalten mit Temperatur von 38.5 und 39.1 und war am 13. frei von Gonokokken und Sekret und blieb es auch.

Wenn man berücksichtigt, daß beim Neugeborenen der Prozeß sechs bis acht Wochen und beim Erwachsenen zwei Monate und mehr bis zur völligen Heilung zu dauern pflegt, dürfen wir auch mit unseren etwas langsamer heilenden Fällen sehr zufrieden sein. — Nachdem von den zwei Kindern das Verfahren gut ertragen worden war, wurde es auch vorsichtig bei drei Neugeborenen geprüft und bei diesen zwei mal je 100—200 Millionen eingespritzt, mit folgenden Temperaturen von 39.2 bis 39.5 und 38.7 bis 38.2. Die Kleinen ertrugen diese Behandlung auch gut, aber die Wirkung auf die Augen war weniger ergiebig. Da die Fälle noch nicht abgeschlossen sind, können sie noch nicht endgültig beurteilt werden; die Versuche müssen aber fortgesetzt werden, da gerade für die relativ häufigeren Augen-Gonorrhöen der Neugeborenen das Verfahren sehr wertvoll wäre, wenn man bedenkt, wie viele und lange Mühe und Verantwortung das Wartpersonal und die Aerzte bei diesen Fällen zu übernehmen haben. Es muß wohl vorsichtig die Menge oder die Virulenz der Vakzine für die Neugeborenen (und die Erwachsenen) noch gesteigert werden.

Interessant und schade ist es, daß bei den männlichen und weiblichen Patienten, welche zugleich an Gonorrhoe der Urethra litten, diese durch die Einspritzungen nicht wesentlich gebessert wurde.

2. Vortragender empfiehlt in längerer Ausführung eine *Verbesserung* der lokalen *Anaesthesie* bei Augenoperationen, namentlich bei der Glaukomiridektomie, darin bestehend, daß nicht bloß (wie *Koller* zuerst empfahl) 2—3 % Cocainlösung am Ort der Operation unter die Bindehaut gespritzt wird, sondern eine von 10 % bei gereizten, harten Augen und von 5 % vor der Staroperation. Diese kann nämlich bei sensiblen Patienten, die sich nicht zusammennehmen können, ebenfalls Schwierigkeiten bereiten. Ganz besonders aber empfiehlt sich das Verfahren bei der Irisausschneidung wegen mehr oder weniger akuten Glaukoms, wo die bloße Eintropfung von Cocain, auch mit Zuhilfenahme von Suprarenin, eine für alle Fälle genügende Unempfindlichkeit nicht zustande bringt. Vortragender hat seine Methode im verflossenen Jahre zuerst bei Iridektomien (46 mal), dann auch bei Staroperationen (54 mal) angewendet und keinen Schaden davon gesehen, wohl aber viel Nutzen, da die Operation

sich bei der dadurch geschaffenen Ruhe des Patienten exakter und für Arzt wie Patient leichter ausführen lassen, sodaß das Verfahren aufs wärmste empfohlen werden kann. (Näheres darüber ist im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte mitgeteilt worden.) (Autoreferat.)

Diskussion: Dr. *Klinger:* Wenn auch die Einzelheiten in der Wirkungsweise ähnlicher Präparate noch ungenügend geklärt sind, so läßt sich doch schon soviel sagen, daß es sich hiebei um eine unspezifische Steigerung derjenigen Abbauvorgänge handeln muß, welche am Ort der Entzündung [sei es in der Exsudatflüssigkeit oder intracellulär (in den Leukozyten)] die Auflösung der Erreger bewirken, vielleicht auch eine schnellere Aufspaltung der angehäuften toxischen Stoffe in nicht mehr schädliche Komponenten herbeiführen. Das wirksame an solchen Bazillenemulsionen ist jedenfalls nicht ihr Eiweiß, sondern die an und neben dem Eiweiß vorhandenen Eiweißbausteine; auch kann keine spezifische Wirkung (nach Art von Immunkörpern) vorliegen, da nicht nur stark artverschiedene Bakterienemulsionen, sondern auch bloße Albumosenlösungen, ferner Milch mit ähnlichen (bald mehr, bald weniger guten) Resultaten angewendet wurden (z. B. auch bei der Typhusbehandlung). — Die bessere Beeinflussung des infizierten Auges im Vergleich zur gonorrhoischen Urethritis erklärt sich wohl durch die weit bessere Blutdurchströmung des Entzündungsherdes im Auge als auf der Urethralschleimhaut. (Autoreferat).

2. Dr. *v. Gonzenbach:* **Herdinfektion und Antiseptik.** (Autoreferat).

Die Wundinfektion, ausgehend von Schmutz und Erde, hat im Krieg wieder ungeheure Bedeutung erlangt. Die bisher empfohlene konservative, aseptische Behandlung, die die Abwehr den natürlichen Reaktionen des Körpers überläßt, hat versagt und rief nach der Antisepsis. • Zur Bewertung der quantitativen und qualitativen Wirksamkeit eines Antiseptikums fehlt der klinischen Beobachtung die Sicherheit des Experiments. Auf Veranlassung und gemeinsam mit Dr. *Konrad Brunner,* Münsterlingen, unternahm Referent die experimentelle Prüfung verschiedener Wundantiseptika, vor allem der Jodtinktur (Jodalkohol) und der jodhaltigen Pulver am infizierten Tier (Meerschweinchen). Hiebei müssen zwei Postulate erfüllt sein: 1. Zur Infektion muß stets eine Erde von genau bekannter Virulenz in sicher tödlicher Dosis verwendet werden. 2. Die Infektionsvorgänge am Tier müssen denen am Menschen entsprechen und die Resultate der Desinfektion somit mutatis mutandis auf menschliche Verhältnisse übertragen werden können. Ad. 1: Als pathogen kommen von den unzähligen verschiedenen Erdkeimen nur die anaëroben Fäulniskeime in Betracht und zwar diejenigen, die ihr Entwicklungsoptimum bei 37° haben. Der Hauptaufenthalts- und Vermehrungsort dieser Keime ist der Warmblüterdarm. Sie gelangen mit den Fäkalstoffen in die Außenwelt. Da sie enorm resistente Sporen bilden (stundenlanges Kochen, Dampf, monatelanges Aufbewahren in dem sonst so bakteriziden 70 % Alkohol vermag sie nicht abzutöten) halten sie sich hier sehr lange, und in einem Boden, der wiederholt und reichlich gedüngt wird, werden sie sich deshalb im Lauf der Zeit enorm anhäufen, ohne daß man an eine eigentliche Vermehrung daselbst zu denken braucht. Aus dieser Ueberlegung wählten wir Erde aus der unmittelbaren Umgebung der Stallungen des Münsterlingerspitals, die cirka 500,000 Keime pro Gramm enthielt mit mindestens 50,000 anaëroben Sporen. Im Tierversuch erzeugte diese Erde mit 6 mg noch sicher Tetanustod. Sie gelangte in der Dosis von 0,05 g zur Verwendung. Daneben benützte Referent für eine Versuchsreihe eine Erde, die ebenfalls hochpathogene Sporen, nämlich Milzbrand in großen Mengen enthält und die ihm von einer früheren Untersuchung eines Abdeckplatzes zur Verfügung stand. Ad. 2: Die Anaërobier sind Proteolytiker und bilden aus Eiweiß giftige Abbauprodukte. Leben sie parenteral, so werden diese resorbiert und vergiften den Organismus lokal und allgemein. Anaërobeninfektionen sind *Intoxikationen* und nicht Infektionen im heutigen Begriff der Sepsis, d. h. des Kreisens der Keime im Blut. Zu ihrer Ansiedlung und Vermehrung in den Geweben bedürfen sie anaërober Bedingungen, und diese sind immer gegeben, wo Gewebe abstirbt, also in traumatisierten Wunden mit Gewebszertrümmerung und wegen Gefäßzerreißung und Thrombose bedingter Zirkulationsstörung: Wichtigkeit der Wunddisposition! Die artverschiedene Virulenz der Erreger in Reinkultur kommt praktisch nicht in Betracht 1. weil nekrotisches und autolytisch zerfallendes Gewebe denaturiert ist und 2. weil in praxi stets Mischinfektion vorliegt und diese Symbiose mit ihren aëroben Begleitbakterien nach neuen Untersuchungen von *Tissier, Weinberg* u. a. die einzelnen Anaërobier in ihrer Virulenz gewaltig steigert. Der wichtigste Anaërobier in unserer Versuchserde ist übrigens der Tetanusbazillus, und für Tetanustoxin sind die Meerschweinchen empfindlicher wie die Menschen. Auch für Milzbrand sind die Meerschweinchen empfänglicher. Somit dürfte auch das zweite Postulat für unsere Versuche erfüllt sein. *Versuche: Friedrich* verlangte zuerst für Wunddesinfektionsversuche nicht Kulturbakterien, sondern „Außenweltsformen“. Sporen, die sich dem Organismus erst „anpassen“ müssen, auskeimen. Innerhalb dieser Anpassungszeit gelingt es durch Excision der Wunde im Gesunden die Tiere zu retten (*Friedrich*'s „Intervall“ bei Meerschweinchen 6 Stunden).

Gelingt es diese mechanische Antisepsis durch chemische Antisepsis zu ersetzen?

Versuchsanordnung: Hautmuskelschnitt zwischen den Schulterblättern. Einbringen von Erde, Wunde geschlossen. Die Jodtinktur, bzw. Jodalkohol 5 %, Jod in 70 % Alkohol wird teils simultan, teils nach Intervallen in die Wunde eingeträufelt. Wunde geschlossen.

Resultate: Erde und Jod simultan: Rettung in 50 %. Jod nach Intervallen: Rettung in einem Teil der Fälle, bis zu einem Intervall von 3 Stunden.

Ausräumung der Wunde mit H_2O_2, nach Intervallen; Rettung nur in vereinzelten Fällen.

Ausräumung mit H_2O_2, Jodalkohol, Rettung von cirka 50 %, bis zu einem Intervall von 4 Stunden.

Jod und Erde simultan, Wunde geschlossen, hierauf nach Intervallen Ausräumung und erneute Jodapplikation: Rettung bis zu einem Intervall von 30 Stunden!

Milzbrandversuche: Versuchsanordnung mehr den Verhältnissen der Praxis angepaßt: Hautschnitt am Oberschenkel, Einstoßen eines in Milzbranderde eingetauchten Holzsplitterchens oder Wattebäuschchens. Extraktion sofort oder nach Intervallen, Ausspülen der Wunde mit Jodtinktur oder 1 % Jod in 70 % Alkohol.

Resultate: Simultan: stets Rettung. Intervall bis zu 4 Stunden fast regelmäßig Rettung. Intervall bis zu 7 Stunden vereinzelt Rettung.

Bei diesen wie bei den Tetanuserdeversuchen gingen natürlich die unbehandelten Kontrolltiere regelmäßig zu Grunde. Es werden aus Mangel an Zeit nur ein Teil der Versuche erwähnt.

Die Versuche beweisen eine deutliche Wirksamkeit des Jods besonders bei wiederholter, bzw. protrahierter Anwendung. Wir gingen deshalb über zur Prüfung von jodhaltigen Pulvern, die in der Wunde Jod abspalten und in der Wunde ein Depot schaffen, das protrahierte Jodwirkung bedingt. Die Versuchsanordnung ist dieselbe. Die Pulver werden simultan mit der Erde oder nach Intervallen appliziert, die Wunde bei belassener Erde geschlossen. Wir schufen damit die denkbar schwierigste Aufgabe für das Desinfiziens, gleichsam eine Ueberbelastungsprobe. Aus den diesbezüglichen zahlreichen Versuchen seien einzelne Resultate mitgeteilt:

Jodoform: simultan 7 Tiere, davon 5 gerettet. Intervall: Rettung 6 bis $6^1/_2$ Stunden.

Airol (Bismutoxyjodid): simultan 5 Tiere, alle gerettet. Intervall: Rettung bis 6 Stunden.

Vioform (Jodoxychinolin): simultan 5 Tiere, davon 1 gerettet. Intervall: Rettung bis 3 Stunden.

Isoform: simultan 2 Tiere, beide gerettet. Intervall: Rettung bis 18 Stunden!

In Anbetracht der großen Bedeutung der Traumatisierung der Gewebe für die Disposition zur Anaërobeninfektion werden bei einer Reihe von Tieren die Wunden thermokauterisiert und nach 5 Stunden mit Isoform behandelt. Zur Kontrolle eine Reihe mit einfachen Wundverhältnissen:

kauterisiert: von 6 Tieren 1 Rettung,
nicht kauterisiert: von 6 Tieren 4 Rettungen.

Von nicht jodhaltigen Pulvern wurden geprüft:

Chlorkalk-Borsäure: simultan von 7 Tieren 1 Rettung. Intervall: keine Rettung

Chlorkalk-Bolus: simultan von 3 Tieren 3 †, kein Intervallversuch.

Chlorkalk allein: simultan von 3 Tieren 3 †, kein Intervallversuch.

Bor-Salizylsäure: simultan von 3 Tieren 3 †, kein Intervallversuch.

Xeroform: simultan von 3 Tieren 1 Rettung. Intervall: keine Rettung.

Deutung der Versuche: Die Bedingungen für das Angehen einer Anaërobeninfektion werden nochmals auseinandergesetzt und auf die Bedeutung der Disposition nekrotischen und aus der Zirkulation ausgeschalteten Gewebes hingewiesen, das durch seine eigene autolytische Zersetzung giftige Eiweißabbauprodukte zur Resorption gelangen läßt (Verbrennung!) Die Antiseptika, in unserem Fall das Jod, wirken entweder *antimykotisch,* d. h. abtötend, entwicklungshemmend, giftzerstörend oder indirekt auf dem Umweg über den Organismus durch Anregung von dessen Abwehrkräften *„cytophylaktisch“.*

Die *letztere Wirkung* studierte Dr. *Ritter* am hiesigen pathologischen Institut (Prof. *Busse*) histologisch an Meerschweinchenwunden. Er kam zu dem Ergebnis, daß eine verstärkte Abwehrreaktion (Leukozyteninfiltration der Wundflächen) durch Jod nicht zustande kommt. Die Jodwirkung ist eine antimykotische, keine cytophylaktische. Referent verletzte wie in den bisherigen Versuchen zwei Meerschweinchen; die Wunde des einen wird jodiert. 6 Stunden später Infektion mit Erde. Beide Tiere sterben gleichzeitig an Tetanus.

Abtötung: Milzbrandsporen waren erst nach 6 Monaten dauernder Aufbewahrung in 70 % Alkohol abgetötet. Tetanussporen leben noch (heute nach 8 Monaten). Milzbrandsporen sind erst nach 45′ in 1 % Jod-Alkohol abgetötet. Tetanussporen und Anaëroben-Sporen aus Erde keimen noch nach vier tägigem Aufenthalt in 1 % Jodalkohol aus. Demnach ist an eine Abtötung so hochresistenter Sporen in vivo nicht zu denken.

Entwicklungshemmung: Eine solche erfolgt für Milzbrand- und Tetanussporen in Bouillon bei einem Anfangsgehalt von $^1/_4$ % Jod. Das freie Jod ist schon nach 5′ in der Bouillon nicht mehr nachweisbar. In vivo findet sich bei Applikation von 0,1 ccm 5 % Jodalkohol in die Wunde nach 25′ keine Spur freien Jodes mehr.

Entgiftung: Die einfach tödliche Dosis Tetanustoxin wird in vivo zerstört, wenn bis zu 20 Minuten vor und 20 Minuten nach der Toxineinführung in die Wunde 5 % Jodalkohol appliziert wird. Mit steigender Toxindosis engt sich die Reaktionsbreite zeitlich ein. Bei simultaner Verabreichung entgiftet aber der Jod-Alkohol noch die mehrhundertfach tödliche Dosis Tetanustoxin.

Die Wirkungsweise des Jods, bezw. der jodhaltigen Pulver illustriert am besten die *bakteriologische Kontrolle der Wunden:* Meerschweinchen werden wie üblich verletzt und mit Erde infiziert. Nach 4 Stunden Applikation von 5 % Jodalkohol bezw. Jod-Pulvern. Wunde geschlossen. Aus dem Wundspalt wird nach Intervallen mit der Oese Wundsekret entnommen und untersucht.

nach der Verletzung	Kontrolle	Jodalkohol	Airol	Jodoform	Isoform
4 Std.	ganz wenig Keime				
7 Std.	vereinzelte Kokken und Stäbchen, Leukozyten	wenig Kokken, Leukozyten	Leukozyten	0	0
24 Std.	Viele verschiedene Keime, Leukozyten, Phagozytose	wenig und nur Subtilis Leukozyten	wenig und nur Streptokokken	viele Leukozyten, Phagozytose von Kokken	0
30 Std.	massenhaft Keime, wenig Leukozyten	nur Subtilis Leukozyten Phagozytose	nur Streptokokken, Leukozyten	Leukozyten, Phagozytose	0
2×24 Std.	massenhaft Keime	wenig Streptokokken, Leukozyten, Phagozytose	Leukozyten	Leukozyten	0
3×24 Std.	† an Tetanus	wenig Streptokokken, Leukozyten	Leukozyten	Leukozyten	0
4×24 Std.		wenig Streptokokken und Stäbchen, Leukozyten	wenig Streptokokken, Leukozyten	Wunde verklebt	wenig Stäbchen

Alle behandelten Tiere überleben.

Das Jod wirkt durch Sauerstoffabspaltung oxydativ und dadurch entgiftend und entwicklungshemmend. Wegen seiner im Vergleich zum Chlor geringeren chemischen Reaktionsenergie dauert seine Reaktion längere Zeit an. Das Chlor reagiert ungleich heftiger und rascher, ohne doch die Sporen angreifen zu können. Es „verpufft". Daher das Versagen der Chlorpräparate in den oben erwähnten Versuchen. Das Wesen der Jodwirkung ist somit eine auf einer *Dauerwirkung* beruhende *Entgiftung* und *Entwicklungshemmung*.

(Die Studien erscheinen ausführlich in Brun's Beiträgen.)

(Schluß folgt.)

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Zur Chemie der serologischen Luesreaktionen. Von E. Herzfeld und R. Klinger. M. m. W. 1917, Nr. 46.

Verf. analysiert die einzelnen Serumreaktionen bei Lues und zeigt, daß allen der Nachweis stark labiler Globuline gemeinsam ist. Die Wassermann'sche Reaktion unterscheidet sich von den Methoden von Bruck und Klausner nur dadurch, daß chemisch viel kompliziertere, darum aber spezifischere Extrakte und in der Komplementbindung eine feinere Methode des

Nachweises der eingetretenen Fällung verwendet werden. Das Komplement wird nur sekundär auf Grund chemischer Affinitäten von den durch das Extrakt gefällten Globulinteilchen adsorbiert. Die pathologische Veränderung des Blutes bei Lues besteht bloß in einer Vermehrung derjenigen Eiweißteilchen, welche infolge geringer Löslichkeit ihrer Oberfläche und infolge niedriger Dispersität fällenden Einflüssen gegenüber besonders empfindlich sind. Glaus.

Der Einfluß der Kriegskost im dritten Kriegsjahr auf die Kinder im Schulalter und auf die herangewachsene Jugend. Von E. Schlesinger. M. m. W. 1917, Nr. 46.

Es werden ausführliche Angaben über Messungen und Wägungen gemacht, die an etwa 300 minderbemittelten Knaben aus einer Volksschule, ebensovielen Schülern einer Mittelschule aus dem unteren Mittelstande, etwa 100 meist armen Hilfsschülern und gegen 1400 Fortbildungsschülern, 14—17jährigen Lehrlingen aus allen Berufen ausgeführt worden sind. Ein Vergleich der Resultate der Längenmessung in den Jahren 1913, 1916 und 1917 führte zu dem Ergebnis, daß im Jahre 1917 bei allen Gruppen und Altersstufen kleinere Längenzahlen ermittelt wurden als in den Jahren vor dem Krieg, während noch im zweiten Kriegsjahr ein Zurückbleiben im Längenwachstum nicht festgestellt werden konnte. Ein Vergleich der Resultate der Wägung in den Jahren 1913, 1916 und 1917 ergibt ein zunehmendes Zurückbleiben. Das Zurückbleiben des Körpergewichts gegenüber 1916 ist im Wesentlichen auf das Zurückbleiben im Längenwachstum zurückzuführen. Die allgemeine Physiognomie der Schuljugend hat sich nicht verändert. Die Kinder sind so frisch und so leistungsfähig wie vor dem Krieg. Glaus.

Ueber menstruelles Nasenbluten und seine organotherapeutische Behandlung. Von H. Bab. M. m. W. 1917, Nr. 45 und 46.

Verf. bespricht einleitend die Vorgänge bei der normalen Menstruation, wobei das Corpus luteum eine große Rolle spielt, indem dasselbe die Mukosa durch Hyperämisierung und Auflockerung für die Eieinbettung vorbereitet. Die beginnende Rückbildung des Corpus luteum im Falle nicht eingetretener Gravidität löst die Menstrualblutung aus. In einem hypoplastischen Uterus stößt die Hyperämisierung des Organs oft auf Schwierigkeiten und die Hormone des Corpus luteum suchen dann in der Nasenschleimhaut ihren Angriffspunkt. Dadurch kommt es zu vikarierender oder kompensatorischer nasaler Menstruation. Auch an zahlreichen anderen Orten können derartige oophorogene Blutungen vorkommen. Der Grund für die Häufigkeit gerade der nasalen Menstruationsblutungen ist in den physiologischen und funktionellen Beziehungen zwischen Nase und Genitale zu suchen. In der Therapie der menstruellen Epistaxis haben sich dem Verf. subkutane Injektionen eines wäßrigen Corpus-luteum-Extraktes auf das beste bewährt. Die guten Erfolge werden vom Verf. auf die dadurch bewirkten Gewebsumbildungen im Uterus und die regulatorische Hemmung der Blutung zurückgeführt. Glaus.

Zur Frage des Salvarsantodes. Von Max Lissauer. D. m. W. 1917. Nr. 47.

Als Salvarsantod sind nur solche Fälle zu bezeichnen, die sich unmittelbar oder kurz nach Salvarsandarreichung ereignen. Lissauer erwähnt einen solchen Fall: Ein 21jähriger Mann wurde mit Schmierkur und Salvarsan behandelt. Erste Injektion am 12. Juni 0,3 Neosalvarsan, am 22. Juni zweite Injektion 0,45 Neosalvarsan, beide Injektionen intravenös. Am 24. Juni Auftreten von Lähmungserscheinungen von Seite des Zentralnervensystems. Am 25. Juni Exitus. In den großen Ganglien der linken Gehirnseite findet sich ein pflaumengroßer Erweichungsherd; zerstört ist der vordere Teil des Schweifkerns und des Linsenkerns und die innern Kapseln. Im rechten Thalamus und Corpus striatum mehrere bis erbsengroße, hämorrhagische Herde. Mikroskopisch finden sich im Gehirn zahlreiche, kleinere und größere Blutungen in der Umgebung der Kapillaren und kleineren Blutgefäße. In den Gefäßen wandständige oder obturierende Blutplättchenthromben. — Nieren und Darm ohne Veränderungen; eine Hg-Vergiftung kommt also nicht in Frage. Wiederholt wurde beobachtet, daß eine erste Salvarsaninjektion, wie hier, gut vertragen wurde, während eine zweite zum Tode führte. — Die Bezeichnung Encephalitis haemorrhagica ist nicht zutreffend, da es sich lediglich um Blutungen per diapesin handelt. VonderMühll.

Gehäuftes Auftreten der Achylia gastrica. Von Edmund Maliwa. W. kl. W. 1917. Nr. 47.

In der Kriegsliteratur wurde mehrfach über auffallend häufiges Auftreten von Hypochlorhydrie berichtet. Häufiges Vorkommen von Achylie wurde nach Infektionen des Verdauungskanals, namentlich nach Dysenterie gemeldet. Verfasser erwähnt aus einem Epidemiespital eine relativ beträchtliche Anzahl von Patienten, die mit der Diagnose Typhus abd. eingeliefert wurden, bei denen sich aber diese Diagnose als unrichtig erwies, dagegen aber eine hochgradige Achylie bestand. Die Leute hatten sich vor ihrem Spitaleintritt meist einige Zeit matt gefühlt und hatten gewöhnlich an Obstipation gelitten. Im Spital bestanden dann übelriechende Diarrhoeen, Milzvergrößerung und Fieber bis 39°. Dieses Fieber sinkt dann unter richtiger Behandlung zur Norm. Die chemische Untersuchung des Magensaftes ergibt subnormale Aciditätswerte, aber als das Charakteristische hauptsächlich Mangel oder beträchtliche Verminderung des Pepsins. Nach Ansicht des Verfassers genügt diese Achylie zur Erklärung des ganzen Symptomenkomplexes; er nimmt an, daß unter der in Folge der Subacidität veränderten bakteriellen Zersetzungsfähigkeit abnormer Abbauprodukte, namentlich der reichlichen Fleischnahrung, gebildet und resorbiert werden. Tatsächlich wurde zweimal experimenti causa nach Aufhören des Fiebers Fleisch gegeben und beide Mal trat prompt wieder Fieber auf. Therapeutisch wird eine ausreichende Kohlehydrat-Fettkost verabreicht, mit möglichster Abwechslung der einzelnen Speisen und Zugaben von den Soldaten ungewohnten Gerichten (Confitüren und Aehnliches). VonderMühll.

Quantitativer Wassermann. Von K. Taege. M. m. W. 1917, Nr. 47.

Um den Grad der eingetretenen Lysis bei der Wassermann'schen Reaktion genauer zu bestimmen, ist Verf. auf die Idee gekommen, die zu prüfenden Reagensröhrchen mit einer jedesmal frisch bereiteten Auflösung von 1 ccm 5 proz. Hammelbluterythrocytenaufschwemmung in destilliertem Wasser kolorimetrisch zu vergleichen in dem Apparate von Autenrieth und Königsberger. Der Keil wird am Untersuchungstag mit der Hammelblutlösung gefüllt, während die Wassermannröhrchen in den kleinen Trog des Apparates umgeleert oder klar abgegossen werden. Dann wird der Trog zum Keil so gestellt, daß beide den gleichen Farbenton aufweisen. Die Skala gibt nun direkt die Stärke der Lösung im Reagensrohr an. Diese Untersuchungsmethode erlaubt dem einzelnen genauere Bezeichnungen und Vergleichungen seiner persönlichen Befunde, sie ist für ihn quantitativ.

Glaus.

Ueber puerperale rezidivierende schwere Anämie, zuletzt mit Osteomalazie als innersekretorische Störungen. Von Naegeli. M. m. W. 1917, Nr. 47.

Es wird ein Fall von schwerer sekundärer Anämie mitgeteilt, die wiederholt mit den Wochenbetten rezidivierte und im vierten Wochenbett von Osteomalazie begleitet war. Verf. hält die puerperale rezidivierende Anämie wie die Chlorose und die bei Osteomalazie häufig beobachteten Anämien für Krankheiten, die wie die Osteomalazie selber mit der inneren Sekretion der Ovarien in Beziehung stehen. Die ausführliche Krankengeschichte zeigt die rasche Entstehung einer hochgradigen puerperalen Anämie ohne jeden abnormen Blutverlust. Die bei der vierten Schwangerschaft auftretende Osteomalazie setzte bereits drei Wochen vor der Geburt ein, während die Anämie erst im Puerperium auftrat. Beide Störungen sind ohne jede andere Behandlung als durch Blaud'sche Pillen und Arsazetin glatt und sehr rasch zur Heilung gekommen. Verf. denkt sich die Entstehung der hier vorliegenden Anämie als eine sekundäre Erschöpfung des Knochenmarks nach vorausgegangener, durch Ovarialhormone bedingter, die Osteomalazie auslösender Hyperplasie.

Glaus.

Ueber die Schärfe der Röntgenbilder und ihre Verbesserung. Von E. Regener. M. m. W. 1917, Nr. 47.

Verf. gibt ein einfaches Mittel an, welches erlaubt, die Unschärfe der Röntgenbilder wenigstens nach einer Richtung hin so zu verkleinern, daß das Bild auch bei größerer Entfernung des Körpers von der Platte wenigstens nach einer Ausdehnung hin praktisch immer scharf wird. Es besteht darin, daß die Stellung der Röhre so verändert wird, daß die Fläche der Antikathode nicht wie gewöhnlich im Winkel von 45° oder mehr zur Aufnahmerichtung geneigt steht, sondern fast mit der Richtung des abbildenden Röntgenstrahles zusammenfällt. Auf diese Weise gelingt es, von allen Körperteilen, deren Hauptausdehnung in einer Richtung liegt, schärfere Bilder zu erzielen, wenn man die Antikathode so stellt, daß ihre Fläche mit einer auf der Platte in der Längsrichtung der Extremität senkrecht errichteten Ebene zusammenfällt. Dabei werden die Längskonturen und die längs gerichteten Bälkchen der Knochen sehr scharf werden, während die Zeichnung der Querbälkchen immer noch verwaschen erscheint. Einer allgemeineren Verwertung scheint dem Verf. die beschriebene Röhrenstellung dagegen besonders bei den stereoskopischen Meßverfahren zur Fremdkörperlokalisation fähig zu sein. Glaus.

Die Entkeimung von Diphtheriebazillenträgern. Von Justitz. M. K. 1917. Nr. 48.

Justitz empfiehlt zur Entkeimung wäßrige Hydrargyrumoxycyanatlösungen 1 : 4000, mit welchen zweimal täglich der Nasenrachenraum ausgewaschen, beziehungsweise der Rachen und seine Gebilde auszupinseln sind. Verf. erzielte bei 16 Bazillenträgern nach fünftägiger Behandlung negativen Befund. Gleichzeitig wurde das Wartepersonal ebenso behandelt. Felix Barth.

Ueber Zinkvergiftung. Von Stepp. M. K. 1917. Nr. 48.

Verf. berichtet über einen Fall akuter Zinkvergiftung, der unter dem Bilde einer stürmisch auftretenden toxischen Nephritis verlief und in 12 Tagen mit Heilung endete. Es handelte sich um einen 33jährigen Mann, welchem wegen ausgebreiteten nässenden Ekzems in 18 Tagen 250 g Zinksalbe aufgelegt worden war. Es war also durch äußerliche Zinkanwendung eine akute Vergiftung entstanden. Verf. stellt die Frage auf, ob es nicht auch zu chronischer Intoxikation mit Zink kommen könne, da dasselbe in Tapeten und Tünchen, in Kochtöpfen und Konservenbüchsen vorhanden. Es treten nicht leicht erkennbare Krankheitsbilder auf, sondern allgemeine Symptome, wie Schwäche, Blutarmut, Schlaflosigkeit usw. Viele Neurasthenien mit ihren tausendfachen Erscheinungen sind vielleicht wirkliche Aeußerungen metallvergifteter Nerven.

Felix Barth.

Unberechtigte Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Von G. Winter. M. K. 1917. Nr. 49.

Winter nimmt folgende Gruppenteilung vor: 1. nicht berechtigte medizinische Indikationen. a) Krankheiten, welche wohl eine Verschlimmerung unter dem Einfluß der Schwangerschaft erleiden, aber doch keine Gefahr für das Leben und keine schwere dauernde Gesundheitsschädigung mit sich bringen. Hernien sind unter keinen Umständen eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft, ebenso wenig Varizen der Beine und der Vulvavenen, Hautkrankheiten, Tuberkulose, Arthritis deformans und Gelenkrheumatismus, Appendicitis, Ulcus ventriculi, Lues, Ozaena, ferner allgemeine Schwächezustände und allgemeine Schwangerschaftsbeschwerden. — b) Die Gefahren der bevorstehenden Geburt: Bei der jetzt erreichten Prognose des Kaiserschnittes ist der künstliche Abort wegen engen Beckens abzulehnen, gleichfalls wegen Hindernissen von Seiten der Weichteile. Die Gefahr einer Uterusruptur nach Kaiserschnitt oder konservativer Myomoperation kann beseitigt werden durch die künstliche Frühgeburt. Bei habituellen Nachgeburtsblutungen können Verblutungen durch intravenöse Pituglandolinjektionen vermieden werden. — Das Wochenbett bietet wohl nur die eine Möglichkeit einer vorauszusehenden Gefahr, die Ausdehnung einer alten Venenthrombose. Ein Abort aus Furcht vor diesem Ereignis ist nicht zu rechtfertigen.

2. Unberechtigte, nicht medizinische Indikationen. a) Die soziale Indikation: Soziale Momente in jeder Form müssen ausgeschaltet werden; es geht auch nicht an, daß soziale Notstände eine an sich ungenügende medizinische Indikation zur vollen Berechtigung erheben dürfen. Die soziale Indikation hat keine ethische und keine wissenschaftliche Begründung und muß aus Gründen der Rechtssprechung und aus beruflichen Gründen abgelehnt werden; denn jeder Arzt, welcher aus sozialer Indikation den künstlichen Abort einleitet, setzt sich der Gefahr aus, in Anklagezustand versetzt zu werden und wird auch zweifellos den festgesetzten Strafen verfallen. Kein Sachverständiger und kein Verteidiger wird ihn vor dieser Strafe bewahren können. Ferner handelt jeder Arzt, der eine soziale Indikation aufstellt, nicht mehr im Rahmen des ärztlichen Standes und schädigt die Berufsehre. — b) Die eugenetische Indikation: Intrauterin von der Mutter erworbene Krankheiten der Frucht haben keine Berechtigung für den künstlichen Abort aus eugenetischer Indikation. Größere Bedeutung haben Krankheiten und Defekte, welche auf Schädigung des Keimplasmas zurückzuführen sind, also schwerste und gelegentlich tödliche Epilepsie, hochgradige Imbecillität, Sehnervenatrophie, schwere Psychosen, Folgen schwersten Alkoholismus der Eltern. Es ließe aber nur die Sicherheit, daß die zu erwartende Frucht eines der genannten Leiden erwerben wird, die Berechtigung zum künstlichen Abort aus eugenetischer Indikation zu. In der Wissenschaft erfährt die eugenetische Indikation eine allgemeine Ablehnung, ebenso in der Praxis bei streng kritischen Aerzten. — c) Die Notzuchtindikation: Gründe, welche gegen diese Indikation sprechen, sind einmal die Unglaubwürdigkeit der weiblichen Berichte, ferner daß alles Mitleid, alle Anerkennung der traurigen Lage, in welche sozial und finanziell die Geschwängerte jetzt und später kommen kann, nicht genügen können, die Vernichtung einer lebensfähigen Frucht zu rechtfertigen, und drittens, daß das Gesetz den künstlichen Abort wegen Notzuchtsindikation nicht erlaubt.

Felix Barth.

Aus der italienischen Literatur.

Emeralopia essenziale. G. Mosso. Giornale di medicina militare. Anno XLV, 1917. Fascicolo V. 31 Maggio.

Bekanntlich kann die Hemeralopie entweder ein Symptom von andern Augenerkrankungen oder eine selbständige Krankheit sein. Im letzten Falle spricht man von einer „essentiellen Hemeralopie“. Bei der Beschreibung eines solchen interessanten Falles nimmt Verfasser den Anlaß die dazu nötigen Untersuchungsmethoden zu erwähnen und die Bedeutung der Krankheit hauptsächlich in Bezug auf den Militärdienst zu besprechen.

Endocardite valvolare consecutiva ad „erythema elevatum et diutinum“. B. Nicola. Ebendaselbst.

Beschreibung eines Falles von „erythema elevatum et diutinum“, welches neben anderen Einzelheiten auch das Bild einer Endocarditis valvulae mitralis darbot.

Die Differentialdiagnose zwischen „erythema elevatum et diutinum“ et „erythema multiforme“ stützt Verfasser hauptsächlich auf die von der italienischen Schule über die oben erwähnten Krankheiten angegebenen Merkmale. Rodella.

Tubercolosi considerata specialmente in rapporto alla medicina militare. E. Maragliano. Giornale di medicina militare. Fascicolo VII. 31 Luglio 1917.

Die aus der berühmten Feder Maragliano's stammende Arbeit ist für ein kurzes Referat wenig geeignet.

Verfasser vertritt die Meinung, daß sämtliche Tuberkulosekranken, also auch die leichten Tuberkulosen, nicht diensttauglich erklärt werden dürfen und sogar aus dem leichtesten Garnisondienst ausgeschaltet werden müssen.

Folgende Formen der Tuberkulose lassen sich durch die klinischen Symptome allein diagnostizieren:

1. Lungensklerosen bei Patienten, welche in anderen Körperteilen Zeichen einer überstandenen tuberkulösen Affektion aufweisen.
2. Circumscripte oder diffuse Bronchopneumonien, welche einen chronischen Verlauf zeigen.
3. Kavernenbildung.

Für alle anderen Tuberkulosen verlangt Maragliano, daß man zu sämtlichen diagnostischen Hilfsmitteln greift, um das Vorhandensein der gefürchteten Krankheit feststellen zu können.

Bemerkenswert sind die hohen Dosen von Tuberkulin, die von Maragliano zu diagnostischen Zwecken verwendet werden. Nach seinen Vorschriften dürfen auf Tuberkulose verdächtige Patienten, die keine Temperaturerhöhung aufweisen und keine bronchopneumonischen Herde zeigen, nicht weniger als 2 Milligramm Tuberkulin zur Feststellung der Diagnose bekommen. Am liebsten gibt Maragliano gleich 3 Milligramm Tuberkulin subkutan. Rodella.

Brevi note relative ad un caso di emiparesi ed emicorea sinistra, secondaria a ferita di proiettile di fucile al capo. R. Pardini. Giornale di medicina militare. Fascicolo VI. 30 Giugno 1917.

Eine Gewehrkugel drang durch den Schädel eines Soldaten und rief bei demselben nach etwa $1^1/_2$ Jahren Hemiparese sinistra und choreatische Bewegungen hervor. Die Kugel trat durch die linke Protuberantia frontalis ein und kam durch das rechte os temporale heraus. Verfasser nimmt an, daß durch den Schuß ein Aneurysma einer kleinen Arteria der Rolando'schen Zone entstanden sei, welches später durch Platzen zu einer kleinen Apoplexie Anlaß gab. Rodella.

Emiplegia organica in seguito ad inalazione di gas asfissianti. M. Righi. Giornale di medicina militare. Anno LXV. 31 Luglio, 1917. Fascicolo VII.

Verfasser nimmt an, daß infolge von Einatmung giftiger Gase (Phosgen u. s. w.) Geschwüre im Lungenparenchym entstehen können, aus welchen Emboli sich losreißen dürften, die durch Embolie der Arteria fossae Sylvii die beobachteten und beschriebenen Hemiplegien verursachen würden.

Sulla enucleazione degli occhi feriti in guerra e la rieducazione de soldati semiciechi. A. Angelucci. Ebendaselbst.

Durch statistische Zahlen und durch klinische Ueberlegungen beweist Verfasser die Richtigkeit seiner Anschauung, die Behandlung der Augenwunden möglichst konservativ zu gestalten nur dann zur Enucleation zu greifen wenn wirklich das Auge nicht mehr zu retten ist. Ferner bespricht Verfasser die Notwendigkeit die Monoculi auf manche Eigentümlichkeiten ihres neuen Zustandes aufmerksam zu machen und für passende Beschäftigung für sie zu sorgen. Rodella.

Kleine Mitteilungen.

Frühjahrsversammlung des Aerztlichen Centralvereins in Zürich vom 28./29. Juni Vorläufige Mitteilung. Auf ausdrücklichen Wunsch der Delegierten-Versammlung des Aerztlichen Centralvereins wird in der Hauptversammlung ein Diskussionsthema behandelt. — Als Thema ist gewählt worden:

„Die Stellung und die besonderen Aufgaben des Aerztestandes im Kampfe gegen den Geburtenrückgang.“

Die Thesen der drei Referenten werden vor der Versammlung in diesem Blatt veröffentlicht. Der Diskussion soll der größte Teil der Zeit vorbehalten werden; sie wird sich hauptsächlich erstrecken auf die Größe der Gefahren, auf die allgemeinen und individuellen Ursachen des Geburtenrückgangs, auf das Verhalten des Aerztestandes gegenüber der Verhütung und der Unterbrechung der Schwangerschaft, auf die hauptsächlichsten Mittel dem Geburtenrückgang zu begegnen. In erster Linie wird die Indikationsstellung für ärztliche Eingriffe behandelt und die Mitarbeit der Aerzte bei der Bekämpfung der allgemeinen wirtschaftlichen und kulturellen Ursachen

---

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70:
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 24 XLVIII. Jahrg. 1918 15. Juni

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **A. Hofmann**, Gibt die Achylia gastrica eine Prädisposition für die Entwicklung des Magenkarzinoms? 785. — Prof. **Hch. Zangger**, Die Frage des Kausalzusammenhanges. Unfall und Krankheit als Aufgabengebiet der Aerzte in der neuen Unfallversicherung. (Schluß). 796. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Aerzte in Zürich. (Schluß). 809. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Aus der Cohnheim'schen Poliklinik für Magendarmkranke in Berlin.

Gibt die Achylia gastrica eine Prädisposition für die Entwicklung des Magenkarzinoms?

Von Dr. **A. Hofmann**, Zürich.

Es gebührt *van den Velden* das Verdienst, als erster im Jahre 1879 auf die große Bedeutung des Salzsäureausfalls für die Diagnose des Magenkarzinoms aufmerksam gemacht zu haben. Wenn er auch dieses Symptom erheblich überschätzte, indem er es für eine, wenn nicht direkt pathognomische, so doch konstante Begleiterscheinung dieser Krankheit hielt, so steht doch heute das eine fest, daß es in dem den Magenkrebs kennzeichnenden Syndrom am seltensten vermißt wird. Neuere Autoren *(Schiff, Rütimeyer, Boas, Schütz)* registrieren übereinstimmend bei ca. 80% ihrer Fälle kongonegative Magensäfte. Ueber die Ursachen dieser Erscheinung divergieren allerdings die Meinungen beträchtlich. Während die einen *(Faber, Schmidt)* die begleitenden, durch den Reiz der Neubildung ausgelösten entzündlichen und degenerativen Prozesse der Magenschleimhaut beschuldigen, suchen andere *(Fischer, Reißner)* die Erklärung in der Beschlagnahme der in normaler Quantität abgesonderten H Cl durch die Eiweißprodukte des exulcerierten Tumors, andere *(Moore)* in der neutralisierenden Wirkung einer alkalischen Sekretion. *Riegel* macht die Einwirkung des Karzinomtoxins auf die Saftdrüsen für deren Funktionseinstellung verantwortlich, indem er sich auf die schon von *Fenwick* beobachtete Tatsache beruft, daß häufig bei karzinomatöser Erkrankung entfernter Organe H Cl-Schwund auftritt. Demnach wäre der Salzsäuremangel beim Karzinom lediglich der Ausdruck einer toxischen Gastritis, wie wir sie häufig auch bei exogenen, ein völliges Erlöschen der Drüsenfunktion nach sich ziehenden Intoxikatonen (Schwefelsäure) antreffen. *Schüle* ist der Meinung, daß der totale Verlust einzelner Parenchymgebiete durch das Karzinom als kausaler Faktor eine große Rolle spielt, doch hält er es nicht für unwahrscheinlich, daß gleichzeitig ein nervöses Moment mitspielt, indem die Neubildung auf den Mechanismus der Drüsenfunkton ähnlich störend einwirkt — reflektorisch — wie ein Fremdkörper auf das Getriebe einer Maschine.

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

Die Ansicht *Riegel's* hat wohl am meisten Wahrscheinlichkeit für sich, wenn sie auch in scheinbarem Widerspruch steht mit der Tatsache, daß durch die operative Entfernung der toxinerzeugenden Geschwulst die Sekretionsstörung in der Regel unbeeinflußt bleibt. Es ist hiebei freilich zu bedenken, daß die einmal gesetzte Schädigung des Magendrüsenapparates schnell zu degenerativen und atrophischen Veränderungen führt, die als solche natürlich nicht mehr reversibel sind.

Der Schwerpunkt des Befundes fehlender Salzsäure im Magen liegt vornehmlich in dessen Bedeutung als Frühsymptom des Magenkrebses. Nach den Erfahrungen *Riegel's* bewirken schon kleine zirkumskripte Karzinome hochgradige Herabsetzung der Saftsekretion. In ausgesprochenem Maße ist dies der Fall beim Funduskrebs, weniger beim Carcinoma pylori und selten beim Carcinoma ex ulcere. So fand Boas in 125 Fällen von Magenkarzinom freie Salzsäure beim Sitz der Geschwulst am Pylorus 18 mal, am Fundus nur 4 mal. Freilich — und darin liegt die Schwäche dieses diagnostischen Kriteriums — sind wir niemals berechtigt, ausschließlich auf dieses Symptom ohne andere gewichtige Stützen unsere Diagnose zu bauen, da es häufig als Begleiterscheinung und Folgezustand nicht nur zahlreicher anderer Krankheiten, sondern auch gewisser benigner Magenaffektionen auftritt. So fand *Kelling* Anacidität bei 8 Fällen von Anämia perniciosa, bei Cholelithiasis (30%), bei harnsaurer Diathese (33%), bei Diabetes (38%), bei Lungen-Phthise (40%), bei Migräne 3%, bei Lues (20%). Erhebliche Verminderung der Salzsäurewerte wurden auch bei Tänie (*Latzel* und *Staniek, Tornell*), sowie häufig bei Arteriosklerose (*Seidelin*) und chronischer Nephritis beobachtet. Unter den Magenkrankheiten ist es besonders die chronische Gastritis mit und ohne Atrophie des Drüsenparenchyms, die die H Cl-Sekretion zum Versiegen bringt. So gelang es *Kelling* bei 3147 Patienten mit chronischen (offenbar gastritischen) Dyspepsien 521 Fälle = 16%, *Knud Faber* bei 300 nicht krebsigen Magenerkrankungen 55 Fälle = 18,6% mit H Cl-Mangel nachzuweisen.

Für diese Sekretionsinsuffizienz wurde von *Einhorn* im Jahre 1892 die Bezeichnung *Achylie* eingeführt, worunter er jenen Zustand des Magens verstand, „wo dieser keinen Saft abzusondern scheint und wo klinisch die Diagnose auf Atrophie der Magenschleimhaut berechtigt erscheint". Die Begriffsbestimmung der Achylie hat seither vielfache Wandlungen erfahren, auch gegen die Nomenklatur sind gewichtige Einwände erhoben worden (*Kuttner*), doch gelang es nicht mehr, sie aus der klinischen Literatur, wo sie sich inzwischen fest eingebürgert hat, zu verdrängen. *Strauß* schlug vor, den Zustand *Apepsia gastrica* zu benennen, weil damit der Verlust der peptischen Funktion des Magens besser gekennzeichnet sei. Indes bringt dieser Name wiederum das Charakteristische der Krankheit, die Sekretionsstörung, nicht zum Ausdruck, sondern nur einen Folgezustand. Wir werden auf diese Verhältnisse später noch zurückkommen.

Trotz aller oben genannter Einschränkungen besteht also die Bedeutung der Achylie als wichtiger Baustein für die Karzinomdiagnose weiter zu Recht und es ist begreiflich, daß von jeher die Frage aufgetaucht ist, *ob nicht der Achyliker in erhöhtem Maße für eine spätere Karzinomerkrankung prädisponiert ist*, m. a. W. *ob nicht das Karzinom sich mit Vorliebe gerade auf dem Boden einer Achylie entwickelt*, eine Frage von größter praktischer Tragweite. Denn sollte sie von der Erfahrung in positivem Sinne beantwortet werden, so müßte sich jedem Arzt die Pflicht aufdrängen, jeden Achyliker unter strenger Kontrolle zu halten, in regelmäßigen Zeitabständen nach suspekten Zeichen zu fahnden, womit die Möglichkeit gegeben wäre, den Karzinomkranken unter Umständen zu einer Zeit dem Chirurgen zuzuführen, wo die Aussichten für eine erfolgreiche Radikaloperation, der einzigen lebensrettenden Therapie, die denkbar günstigsten wären.

Jeder Beitrag zur Klärung dieser Verhältnisse erscheint daher gerechtfertigt, wenn er auch nur im Sinne einer Bestätigung bzw. Nichtbestätigung bereits geltender Anschauungen ausfällt.

Daß die Frage auch eine forensische Seite haben kann, lehrt der Fall *Schorlemmer's*:

42jährige Frau, seit Jahren an Achylia gastrica leidend, die von einem Spezialisten als benigne Form erklärt wird, läßt sich in eine Lebensversicherung aufnehmen, wobei sie bei der vertrauensärztlichen Untersuchung ihr Leiden verschweigt. 9 Monate später wegen rapider Verschlimmerung des Zustandes Aufnahme ins Sanatorium Dr. *Sch's*, der ein Funduskarzinom konstatiert. Bald nachher Exitus. Die Gesellschaft erfährt von der früheren Krankheit der Patientin und verweigert die Auszahlung der Versicherungssumme mit der Begründung, daß die Versicherte durch das Verschweigen eines Leidens, das mit ihrem wenig Monate später erfolgten Tod zweifellos zusammenhänge, das Recht auf Entschädigung verwirkt hat. Begutachtung des Falles durch Dr. *Sch.*, der sich über die Frage der Wahrscheinlichkeit dieses Zusammenhanges auszusprechen hat. Auf Grund des Krankheitsverlaufs und des Literaturnachweises kommt er zu dem Schluß, daß ein solcher nicht anzunehmen sei.

Theoretisch ist die Möglichkeit eines genetischen Zusammenhangs von Achylia gastrica und Karzinom nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Man könnte sich denken, daß die chronische Irritation der Magenschleimhaut durch die unverdauten Contenta den Anstoß zur Entwicklung einer malignen Neubildung (im Sinne einer atypischen Wucherung embryonal angelegter epithelialer Zellreste) geben könnte. Der Gesamtablauf der pathologischen Veränderungen würde dann in drei Phasen erfolgen: Chemische oder physikalische Reize wie Potus, Nikotinabusus, schlechtes Kauen u. ä. bewirken durch starke Inanspruchnahme der Drüsentätigkeit Hypersekretion, die sich im weitern Verlaufe klinisch als Gastritis acida manifestiert. Bei Fortdauer des Reizes erlahmt allmählich die Sekretionskraft des Parenchyms, die Hyperfunktion schlägt in Hypofunktion um, das Drüsengewebe degeneriert und atrophiert (Gastritis atrophicans, Achylie) und schließlich antwortet die pathologisch vorbereitete Schleimhaut auf den kontinuierlich fortgesetzten Reiz mit krebsiger Entartung. So wäre das Karzinom gleichsam als Schlußglied einer verhängnisvollen pathologischen Kausalreihe aufzufassen. Die Anhänger der parasitären Theorie der Karzinomgenese müßten zu der etwas gezwungenen Hypothese Zuflucht nehmen, daß durch Fortfall der bakteriziden Eigenschaften des Magensaftes der Etablierung der Neubildung Vorschub geleistet würde.

Folgende Tatsache verdient hier erwähnt zu werden. Schon *Ewald* und *Fenwick* haben auf das häufige Fehlen der freien Salzsäure bei älteren Individuen hingewiesen. *Seidelin* untersuchte den Magensaft von 70 über 50 Jahre alten, nicht karzinomverdächtigen Personen, von denen die Mehrzahl subjektiv keine gastritischen Erscheinungen zeigte. Er fand bei 40% der Fälle Achlorhydrie, bei den übrigen Neigung zur Verringerung. Von 48 Arteriosklerotikern zeigten diesen Befund 24 Fälle, von 22 Individuen ohne Arteriosklerose nur 4 Fälle. Halten wir dies mit der Erfahrung zusammen, daß das Karzinom vorzugsweise das höhere Lebensalter befällt, so ist der Gedanke an eine ätiologische Beziehung zwischen diesen beiden Krankheitszuständen gewiß naheliegend.

Es ist bemerkenswert, daß die Erfahrungen der meisten Autoren der Annahme eines Carcinoma ex Achylia nicht günstig sind. *Leube* betont, daß die gewöhnlich jahrelange Dauer der Achylie die Diagnose Karzinom allmählich mit Sicherheit ausschließen lasse. Auch *Riegel* leugnet, daß chronisch entzündliche Erkrankungen des Magens die Entstehung des Karzinoms begünstigen. „Die klinische Erfahrung spricht keineswegs zu Gunsten eines solchen Zusammenhangs". Auf dem nämlichen Standpunkt steht *Martius*. Mit der Angabe *Rütimeyer*'s, daß immer einzelne Achyliker als Karzinomkranke zurückkommen, ist leider nicht viel anzufangen, da aus ihr nicht ersichtlich ist, ob es sich um Karzinome ex oder post Achylie handelt. Bestimmter lautet die Mitteilung von Boas, daß er mehrfach Fälle von Gastritis beobachtet hat, die nach jahrelangem Bestand ganz allmählich karzinomatöse Degeneration aufwiesen. Er hält es für sehr wahrscheinlich, daß das Karzinom des Magens ebenso wie die Karzinome an andern Teilen des Körpers sich bereits auf pathologisch vorbereitetem Boden entwickeln, nur daß diese Vorgänge latent sind. Im Ganzen aber steht *Boas* auf dem Standpunkt, daß der Beginn des Karzinoms ein brüsker ist, der mitten in voller Magengesundheit einsetzt. *Alexander* berichtet über einen Fall aus der Klinik *Albu*, wo ein 47jähriger Kutscher, der an Achylie ex Potatorio litt, durch H Cl-Medikation sich so weit erholte, daß er während 3 Jahren beschwerdefrei blieb und nicht an Körpergewicht verlor. Dann plötzliche Wiedererkrankung mit Magenbeschwerden und Abmagerung. Die Untersuchung ergab ein palpables Fundus-Karzinom.

Nur 2 Autoren, *Jüngerich* und *Ley* haben ein größeres kasuistisches Material zum Ausgangspunkt ihrer Untersuchungen genommen. Ersterer verfuhr hiebei folgendermaßen: Er stellte 50 Karzinomfälle, die ad exitum kamen, zusammen und prüfte sie anamnestisch auf Verdachtsmomente für früher überstandene Achylie (insbesondere breiige Stühle). Das Resultat fiel völlig negativ aus. Zugleich revidierte er den Krankheitsverlauf von 32 Achyliefällen über 40 Jahre. Bei einer Anzahl lagen die Krankheitserscheinungen am Magen 12—30 Jahre zurück. Der Zeitraum der diagnostisch nachgewiesenen Achylien schwankte zwischen 1—13 Jahren. 3 Fälle kamen zum Exitus. Einer starb an Apoplexie. Bei den andern lag ein Karzinom des Pankreas bzw. des Darms als Todesursache vor. Bei beiden Fällen schwankte die Diagnose schon anfangs zwischen Karzinom und Achylie. *Jüngerich* kommt zu dem Schluß, daß man nicht berechtigt ist, die Achylie als zu Karzinom disponierend anzusprechen.

Zu ähnlichen Resultaten kommt *Ley*, der bei 91 Achylien mehrere Todesfälle an Karzinom fand, doch war mit einer einzigen Ausnahme der Tumorverdacht schon vorher ausgesprochen worden, aber auch bei diesem einzigen Falle handelte es sich wahrscheinlich um eine Achylie ex Karzinom. Leider ist *Jüngerich* der Gefahr, aus einer Statistik mehr heraus zu lesen, als sie aussagt, nicht entgangen; denn seine Karzinomenquête berechtigt keineswegs zu den Folgerungen, die er aus ihr zieht. Bekanntermaßen verläuft ja ein großer Teil der Achylien völlig latent, ohne ihrem Träger die geringsten Beschwerden zu machen. Es erklärt sich dies aus der kompensatorischen Tätigkeit von Pankreas und Darm, die nach den Versuchen von *Noorden*'s voll und ganz die Stellvertretung des Magens übernehmen können.

Bevor wir zu den Ergebnissen unserer eigenen Untersuchungen übergehen, scheint es uns der Vollständigkeit halber am Platze, noch einige wichtige Züge aus der Semiologie der Achylie, die ja bereits in Nr. 36 und 37 des Jahrgangs 1916 dieser Blätter durch *A. Fischer* eine eingehende Bearbeitung erfahren, kurz zu beleuchten.

Leider fehlt es z. Zt. noch an einer einheitlichen Begriffsbestimmung für die Achylie. Während *Einhorn* und *Martius* die Bezeichnung nur angewendet wissen wollen auf Zustände völligen Sekretionsverlustes, begnügen sich andere mit dem Nachweis einer beträchtlichen Verminderung von H Cl und Fermenten. *Leo* und *Kelling* legen das Hauptgewicht auf das Fehlen freier und gebundener Salzsäure (G. A.: 4—6), *Rütimeyer* auf die lange Dauer und die mangelnde Chymifikation. Uns scheint, daß wir am besten tun, uns an die beiden markantesten, aber auch konstantesten Merkmale dieser Sekretionsinsuffizienz zu halten, nämlich an den Mangel freier Salzsäure und die schlechte Chymifikation. Wir würden demnach von Achylie sensu stricto dann sprechen, wenn bei wiederholter Untersuchung kongonegativer Magensaft festgestellt wird und das ausgeheberte Probefrühstück die charakteristischen Zeichen fehlender peptischer Einwirkung zeigt: zäh, dickbreiig oder stückig nach frischem Brot riechend ohne eine Spur von Andauung. Hiebei ist es zunächst gleichgültig, in welchem Maße die Ferment- und Gesamtaziditätswerte herabgesetzt sind. Differentialdiagnostisch (zwecks Abgrenzung der A. benigna von der A. maligna) in gewissen Fällen von einigem Wert, zeigen doch die Fermente im Ganzen so ein unbestimmtes und schwankendes Verhalten, daß wir für die Diagnose Achylie ihres Nachweises (quantitativ und qualitativ) praktisch nicht bedürfen. In unsern Fällen fanden wir die Fermentsekretion etliche Male intakt, meist herabgesetzt, selten völlig erloschen (Labz. $\frac{1}{1}$—, Pepsin 0% *[Hammerschlag]*, G. A.: 4—6).[1] Ebensowenig fällt der mehr oder weniger große Ausfall an gebundener H Cl bzw. die Verminderung der G.-A. ins Gewicht. Analog der Bezeichnung „Atonie“, worunter wir ja auch nicht völligen Tonusverlust, sondern lediglich Zustände von „Hypokinese“ des Magenmuskels verstehen, darf der Begriff Achylie auch auf Insuffizienzzustände ausgedehnt werden, wo noch ein gewisser Funktionsrest vorhanden ist.

Es sei hier noch darauf hingewiesen, daß, wenn die Einführung der Sonde aus irgend welchen Gründen nicht tunlich erscheint, die Untersuchung des Stuhls auf Bindegewebsreste, die *Fuld*'sche CO_2-Probe sowie die *Sahli*'sche Desmoidprobe Anhaltspunkte für das Bestehen einer Achylie ergeben können. Nach unsern Erfahrungen ist letztere nur dann einigermaßen beweisend, wenn sie mit frischen Kapseln angestellt wird und innerhalb der ersten 8 Stunden positiv, bzw. während der ersten 3 Tage negativ ausfällt. Aus dem geringen Flüssigkeitsgehalt des ausgeheberten Mageninhalts eine Hypermotilität abstrahieren zu wollen, geht nicht an, haben doch *Strauß* und *Leva* einwandfrei nachgewiesen, daß die Motilität bei Achylie in der Regel normal ist. Die Ursache dieser Erscheinung liegt in dem gestörten Pylorusschlußreflex (auch röntgenologisch nachgewiesen), der bekanntlich vom Duodenum aus durch den sauren Chymus ausgelöst wird, z. T. auch in der fehlenden Verdünnungssekretion. Wir haben indes eine nicht geringe Anzahl von Fällen gesehen, wo das P. F. die normale wäßrige Konsistenz zeigte, ein Beweis, daß die Verdünnungssekretion unter Umständen unabhängig von der spezifischen Sekretion von statten gehen kann *(Schiff* und *Schneyer). P. Cohnheim* hat diese Zustände Achylia liquida bzw. sicca benannt.

Ein wichtiges, im ganzen noch viel zu wenig gewürdigtes Symptom der Achylie sind die gastrogenen Diarrhoen, die nach *Strauß* in ca. $^1/_3$ der Fälle vorkommen. In unsern Fällen finden wir sie bei 40% verzeichnet. Sie beruhen wohl zum größten Teil auf Fäulnisvorgängen, denen der Darminhalt infolge Mangels an antifermentativ wirkender Salzsäure verfällt. Diese Erscheinung gibt uns einen wichtigen Fingerzeig für die Notwendigkeit von Magensaftuntersuchungen bei chronischen, der gebräuchlichen stopfenden Therapie trotzenden Durchfällen. Diese gastrogenen Diarrhoen werden oft auffallend günstig beeinflußt durch H Cl-Therapie,

---

[1] Im Ganzen erweist sich der ferment-produzierende Anteil des Parenchyms gegenüber schädigenden Einflüssen widerstandsfähiger als der HCl produzierende, wenigstens beobachtet man öfters, daß bei Zuständen progressiver Insuffizienz die Funktion des Ersteren die des Letzteren überdauert.

Im übrigen sind die Symptome der Achylie gänzlich uncharakteristisch, sie decken sich im großen Ganzen mit denen der Gastritis chronica, täuschen sogar oft deren hyperazide Form vor.

Was die Pathogenese anbetrifft, haben viele der bedeutenden modernen Autoren *(Kuttner, Boas, Leo)* sich dem Standpunkt *Knud Fabers* angeschlossen, der in seinen klassischen Untersuchungen den Nachweis leistete, daß die Achylien in der Regel durch gastritische Prozesse bedingt sind, und daß für die Existenz der *Martius-Einhorn*'schen Achylia simplex, d. h. einer auf primärer Sekretionsschwäche beruhenden nervösen Form (im Sinne der Asthenia congenita *Stiller's*) keine zwingenden Beweise vorliegen. Allerdings anerkennt *Faber* eine sog. passagere transitorische Achylie, die auf nervöser Basis vorkommen kann, aber mehr der „Heterochylie" zuzuzählen ist, wie wir sie bei Neurasthenikern nicht selten beobachten. Trotz der noch nicht völlig geklärten Sachlage tun wir gut, die Achylie klinisch nicht als essentielles nosologisch einheitliches Krankheitsbild aufzufassen, sondern als ein symptomatisches sekundäres Leiden, dessen Verlauf auch durch die Grundkrankheit bedingt ist.

Differentialdiagnostisch in Bezug auf die Unterscheidung der benignen und malignen Form sei nur kurz auf den außerordentlich wichtigen Befund der okkulten Blutungen hingewiesen *(Boas)*. Der Nachweis von okkultem Blut in den Faeces (nicht im Mageninhalt, da bei Achylie infolge der erhöhten Vulnerabilität der Magenschleimhaut leicht arteficielle Blutungen erzeugt werden), wenn er mit den notwendigen Kautelen (3tägige Fleischabstinenz!) geführt wird, spricht auch bei Abwesenheit anderer suspekter Zeichen in ca. 95% der Fälle für Karzinom, während bei einfacher gastritischer Achylie diese Komplikation extrem selten ist *(Kemp, Boas, Knud Faber* und *Kochmann)*. Im Uebrigen fällt die Differentialdiagnose der Achylie praktisch im wesentlichen zusammen mit der Frühdiagnose des Magenkarzinoms. Der Praktiker, der sich da oft vor eine schwierige Aufgabe gestellt sieht, achte vor allem auf eben genannten Befund, sowie auf den mikroskopischen Nachweis von Eiter und Blut im Nüchternsekret, ferner beherzige er die alte *Leube*'sche Regel, daß man alle Veranlassung hat, an ein Karzinom zu denken, wenn die fragliche Magenkrankheit einen Menschen betrifft, der 50 oder 60 Jahre lang einen Magen hatte, der alles vertrug und nicht geschont wurde. Die übrigen z. T. ein kompliziertes diagnostisches Rüstzeug beanspruchenden Methoden zum Nachweis des Frühstadiums einer malignen Neubildung (die Probe nach *Salomon*, die hämolytische, die Defizitprobe, die Bestimmung der Retentionszeiten *[Kempf]* u. a.) sind mehr von klinischem Interesse und in ihren Resultaten nicht immer eindeutig. Vielleicht ist das Röntgenverfahren berufen, die Frage ihrer Lösung näher zu bringen, wenigstens gewähren die Arbeiten von *Schmieden, Holzknecht* und *Jonas, Stierlin* hoffnungsvolle Ausblicke in dieser Richtung.

Unsere Statistik[1]), die wir im Folgenden zu besprechen haben, gründet sich auf das Krankenmaterial der Poliklinik von *P. Cohnheim* in Berlin, dem ich an dieser Stelle für die Ueberlassung der Krankengeschichten meinen besten Dank ausspreche.. Sie umfaßt 368 Fälle, die während 12 Jahren (1900—1912) in Behandlung kamen[2]) (nicht ganz 2% sämtlicher während dieses Zeitraumes behandelter Fälle von Magen-Darmkrankheiten). Ihre Anlage ist im wesentlichen nach der uns interessierenden Frage orientiert. Die Fälle wurden zunächst nach Krankheitsursachen gesondert, um festzustellen, ob vorzugsweise Achylien mit bestimmter Aetiologie die vermutete Prädisposition zeigen. Selbstverständlich können wir die Richtigkeit der aufgeführten ätiologischen Daten im einzelnen Falle nicht verbürgen, da sie nur teilweise objektiv zu erhärten waren. Bloße Vermutungen oder Behauptungen der Kranken über die Ursache ihres Leidens sind stets mit einer gewissen Reserve zu buchen. Oft mögen auch 2 oder mehrere Ursachen im Spiele sein. Von größter Wichtigkeit ist die Beobachtungsdauer. Wir haben die Fälle nach einer solchen von unter 3 Jahren bzw. über 3 Jahren gruppiert, von der Annahme ausgehend, daß Achylien, bei denen innerhalb der ersten 3 Jahre krebsige Entartung manifest wurde, wahrscheinlich schon bei ihrer ersten Konstatierung als Ausdruck eines latenten Karzinoms aufzufassen waren (man wird nicht fehlgehen, beim Karzinom 3 Jahre als maximale Krankheitsdauer anzunehmen), während das Karzinom, das sich später entwickelte, auf dem Boden einer Achylie entstanden sein konnte. Alle Achylien, die bei der ersten Untersuchung als maligne Formen imponierten oder suspekt waren, blieben unberücksichtigt. Nur ein relativ geringer Bruchteil der Kranken standen über 3 Jahre in poliklinischer Behandlung, bei den übrigen mußten Nachforschungen erhoben werden, teils mündlich, teils schriftlich, teils durch Vermittlung von Aerzten. Daß ein großer Teil der Anfragen unbeantwortet blieb, ist angesichts der flottanten Bevölkerung einer Großstadt nicht weiter verwunderlich, immerhin gelang es bei einer recht stattlichen Zahl von Fällen den Verlauf über 3 Jahre (4—16) kennen zu lernen. Viele Patienten gaben an, daß sie bei vorsichtiger Diät sich guter Gesundheit erfreuten, wenige klagten über die alten Beschwerden bei leidlichem Kräftezustand, einige waren gestorben (namentlich die älteren Jahrgänge) an Herz-, Lungen-, Nierenkrankheiten und Arteriosklerose, nur 3 starben an Magenkarzinom, 1 steht wegen dieses Leidens noch in Behandlung.

---

[1]) S. Tabelle am Schluß dieser Arbeit.

[2]) Die Fälle aus den letzten 4 Jahren wurden nicht aufgenommen, da ihre Beobachtungszeit für die Beantwortung unserer Frage zu kurz war.

Wir lassen die Krankengeschichten dieser 4 Fälle in abgekürzter Form folgen.

Fall 1. Ottilie H., 57 Jahre alt, Gärtnersfrau.

Achylia gastrica. 1/2 Jahr beschwerdefrei. Nach 13 Monaten an Magenkarzinom †.

10. November 1900. Mutter der Patientin † an Mammakarzinom, Vater an Phthise. 7 Partus. Vor 25 Jahren wegen Verdauungsstörungen 3 Tage bettlägerig. Sonst immer gesund. Erkrankte im September 1899 nach Diätfehler an Durchfall und Erbrechen. Erholte sich rasch und blieb beschwerdefrei bis August 1900. Patientin wurde appetitlos, Völlegefühl, Aufstoßen nach festen Speisen. Schnelles Sättigungsgefühl. Wegen Obstipation häufiger Gebrauch von Bitterwasser. Seit September 1900 11 Pfund Gewichtsabnahme. Objektiv o. B. Probeabendessen nach *Boas-Strauß*.

12. November 1900. Nüchtern keine Speisereste, auch keine Rosinen. P. F. deutlich achylisch, schlecht chymifiziert. G. A.: 8, Congo —.

Therapie: HCl + Kissingersalz.

16. November 1900. G. A.: 8. Nüchtern nach P. A. keine Reste. Mageninhalt ca. 20 ccm klare Galle, etwas Blut und ein Schleimhautfetzen. Mikroskopisch Amöben, kreisrund, ohne Bewegung, ferner Mucosa-Fragmente und vereinzelte Leukocyten mit großen glänzenden Granula (Eosinophile).

28. November 1900. Fühlt sich subjektiv besser, P. F. besser verdaut. Congo schwach +. G. A.: 24.

10. Dezember 1900. Befinden gut. Aussehen besser. G. A.: 16. P. F. schlecht chymifiziert. Gesamt-Rückstand *(Mathieu)*: 270. Labz. $\frac{1}{10}$ —. Therapie: Pankreon.

20. Mai 1901. Appetit und Stuhl leidlich. Nüchtern keine Reste. Keine Amöben. Congo —, G. A.: 16. Dann andauerndes Wohlbefinden bis im November desselben Jahres, wo wiederum Magenbeschwerden auftraten.

30. November 1901. Nüchternstagnation. Mikroskopisch: Hefe, Muskelfasern. *Oppler-Boas*'sche Bazillen. *Uffelmann* +++. Keine deutliche Resistenz.

3. Dezember 1901. G. A.: 128. Pepsin 60%. Labz. $\frac{1}{200}$ +.

7. Dezember 1901. Tägliche Spülungen.

18. Dezember 1901. Gastroenterostomie. Carc. curvat. min. et pyl. Metastasen der retroperit. Drüsen.

22. Dezember 1901 Exitus.

Fall 2. Aug. W., 70 Jahre alt, Maurer.

Achylia gastr. compl. Klinisch gebessert und beschwerdefrei bei unverändertem Körpergewicht während 8 Monaten.

Nach 2 Jahren an Magenkarzinom †.

11. Juni 1907. Seit Februar zeitweise Drücken über dem Nabel, nüchtern und nach Mahlzeiten auch nach flüssigen Speisen. Stuhl hart. Kein Erbrechen. Appetit schlecht. Aufstoßen, Uebelkeit. Alkohol und Nikotinabusus zugegeben.

Status: Kräftiger Mann mit gutem Fettpolster. Habitus breit. Abdomen schlaff o. B. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

12. Juni 1907. P. F. total achylisch zum Titrieren zu wenig. Labz. $\frac{1}{10}$ —. Therapie H Cl + Wiesbadenersalz. Soll Faeces mitbringen.

20. Juni 1907. P. F.: Congo schwach +. Stuhl: Benzidin —.

28. Juni 1907. Labz. $\frac{1}{40}$ +, $\frac{1}{80}$ —.

10. Juli 1907. Befinden schlecht. P. F. total achylisch. Labz. $\frac{1}{10}$ Kuchengerinnung, $\frac{1}{20}$ Flockengerinnung.

3. August 1907. Befinden besser. G. A.: 14. P. F. etwas chymifiziert. Labz. $\frac{1}{160}$ —, $\frac{1}{80}$ +, Stuhl: Benzidin —.

10. August 1907. Heute freie H Cl vorhanden. Befinden gut.

24. August 1907. Befinden gut. Körpergewicht unverändert. Appetit leidlich. Nach harten Speisen immer noch Magendrücken. Im P. F. geringe Mengen freier H Cl.

6. September 1907. Schwindel, Magendrücken. G. A.: 16. Im Magenschleim freie Leukocytenkerne (H Cl-Verdauung!), Platten und Zylinderepithelien.

2. Oktober 1907. Bei Diät gutes Befinden. P. F. schlecht chymifiziert, zur Titration zu wenig.

16. Oktober 1907. Körpergewicht unverändert. P. F. besser chymifiziert. Congo schwach +. G. A.: 30. Bei Diät ohne Beschwerden.

9. März 1909. Befinden gut, verträgt alles. Stuhl regelmäßig.

5. Juli 1909. Seit Ostern wieder Magenbeschwerden. 25 Pfd. —. Querer Tumor im Epigastrium, offenbar dem Fundus angehörend. G. A.: 6, Congo —. 3 Monate später Exitus.

Fall 3. Heinr. B., Baubeamter, 54 Jahre alt.

Achylia gastrica. 5 Jahre subjektiv magengesund. Dann klinisch manifeste Zeichen eines sich entwickelnden Magenkarzinoms.

10. Februar 1911. Vor 20 Jahren Gelbsucht. Vor 8 Jahren angeblich Leberschwellung. Vor 1 Jahr wegen Erbrechen und Leibschmerzen 3 Wochen bettlägerig. Potus und Nikotinabusus zugegeben.

Klagt seit einigen Wochen über Leibschmerzen, bitteres Aufstoßen, Uebelkeit, Drücken nach dem Essen, Appetit gering. Stuhl in Ordnung. Häufig Blähungen. Leber leicht vergrößert. Colon desc. kontrahiert. Untere Magengrenze 1 Finger breit über Nabelhöhe.

P. F. schlecht chymifiziert, Congo —, G. A.: 24. Diagnose: Gastritis chron. mit Achylie. Therapie H Cl.

14. Dezember 1916. 5 Jahre magengesund. Seit März dieses Jahres schlechteres Befinden. Erbrechen aller festen Speisen außer Suppe und Milch. Hochgradige Flatulenz. Saures Aufstoßen. Kachexie. Ausgesprochene Magensteifung. Tumor nicht palpabel. Die Ausheberung des Magens ergibt Stagnation. *Uffelmann* +++, G. A.: 98, Congo —.

Diagnose: Carc. curv. minor. et pylori.

14. Dezember 1916. Fortdauer des Erbrechens. Zunahme der Kachexie.

Fall 4. Dora B., 52 Jahre alt, Tischlersfrau.

Achylia gastrica unter dem Bilde einer Colica flatulenta. Kurzes beschwerdefreies Intervall. Nach 1¼ Jahren an Magenkarzinom †.

18. April 1913. Seit ½ Jahr magenkrank. Zeitweise heftige Schmerzen im Epigastrium, unabhängig vom Essen. Kein Erbrechen, kein Aufstoßen. Stuhl einmal täglich, geformt. Oefters Flatulenz.

Appetit gering.

Stark abgemagert. Habitus enteroptot. Sonst o. B. Diagnose: Colica flatulenta. Therapie: Ol. Carvi.

5. Mai 1913. Etwas gebessert. Seit der letzten Untersuchung nur einmal Leibkrämpfe. Therapie: Wiesbadenersalz.

19. Juni 1913. Klagt über Obstipation, Brennen im Epigastrium. P. F. achylisch, zur Titration zu wenig. Therapie: H Cl.

5. Juli 1913. Befinden gut, Brennen nachgelassen. Stuhl etwas träge.

14. August 1913. Seit 1 Monat keine Beschwerden mehr.

6. August 1914 an Magenkarzinom gestorben.

Hier seien noch 2 Fälle aus der Privatpraxis Dr. *Cohnheim's* beigefügt, die er unter einem Material von etwas über 200 Achylien zu beobachten Gelegenheit hatte.

1. Witwe J., 70 Jahre alt.

24. Mai 1908. Schwere Diarrhoen seit vielen Jahren. Totale Achylie.

12. Juni 1912. Palpatorisch und röntgenologisch Magenkarzinom festgestellt.

2. David W., Restaurateur, 60 Jahre alt.

21. November 1900. Chron. Diarrhoen. Achylia totalis. Im September 1914 an Magenkarzinom †.

Diese Fälle im Einzelnen epikritisch zu beleuchten, würde über den Rahmen unserer Arbeit hinausführen, es soll dies nur so weit geschehen, als es für unsere Frage von Belang ist.

Einzig Fall 3 und die beiden Privatpatienten weisen eine Beobachtungsdauer von 4—14 Jahren auf, so daß wir hier offenbar eine auf dem Boden einer Achylie entstandene Karzinomerkrankung vor uns haben. Bei den übrigen mit einer Beobachtungsdauer von 1, 2 und 1¼ Jahren besteht die Möglichkeit, daß die Achylie, als sie zum ersten Mal konstatiert wurde, bereits Symptom eines beginnenden Karzinoms war. Etwas zweifelhaft erscheint dies einzig durch den

Umstand, daß sämtliche Patienten über ein monatelang dauerndes beschwerdefreies Intervall berichten, ein bei dem bekannten progressiven Verlauf des Karzinoms sicherlich ungewöhnliches Vorkommnis. Doch ist andererseits eine vorübergehende günstige Beeinflussung der das Karzinom begleitenden Achyliebeschwerden durch die Salzsäuretherapie keineswegs ausgeschlossen. Aus der Krankengeschichte zu Fall 1 geht diese günstige Einwirkung auf den Magenchemismus jedenfalls zur Evidenz hervor. Auch der Amöbenbefund bei diesem Fall spricht eher für eine schon anfänglich bestehende maligne Form der Achylie.

Was lehren uns nun die Ergebnisse unserer Statistik?

Augenscheinlich ist durch sie der Beweis erbracht, daß die Achylie nicht als prädisponierender Boden bzw. als suspektes prämonitorisches Zeichen für eine Karzinomerkrankung anzusprechen ist. Die Gefahr, von einem Magenkrebs befallen zu werden, scheint bei einem Achyliker nicht größer zu sein, als bei einem Gesunden, denn die wenigen sichergestellten Fälle von Karzinom post Achyliam aus unserer Statistik, die zu Gunsten einer erhöhten Gefahr gedeutet werden könnten, erklären sich ungezwungen aus der Tatsache, daß ca. 1% der Menschen an *Magenkarzinom stirbt.* Warum sollten die Achyliker eine Ausnahme von dieser Regel bilden?

Somit wäre das Hinzutreten eines Karzinoms zu einer Achylie als ein zufälliges und nicht als ein ätiologisch bedingtes Zusammentreffen aufzufassen.

Allein das Wesen der Wissenschaft ist die Skepsis, die nirgends mehr am Platze ist, als wo es sich um die Deutung einer Statistik handelt. Die kritische Betrachtung kann gegen unsere Schlußfolgerung vor allem zwei Bedenken erheben:

1. Die Statistik umfaßt ein Material von 368 Fällen. Bei etwas mehr als der Hälfte konnte über den spätern Verlauf nichts in Erfahrung gebracht werden. Wer beweist uns, daß nicht gerade *diese* Kranken einen weit höheren Prozentsatz an spätern Karzinomerkrankungen aufweisen als die übrigen Fälle?

2. Die Statistik beweist nur, daß bei der weitaus größten Zahl der Kranken mit einer Beobachtungsdauer von über 3 Jahren die karzinomatöse Degeneration in einem Zeitraum von 4—16 Jahren ausgeblieben ist, sie beweist aber nicht, daß sie während des ganzen Lebens ausgeblieben ist; denn über die Todesursache dieser angeblich nicht an Karzinom erkrankten Achyliker gibt uns die Statistik keine Auskunft.

Der erste Einwand rechnet mit einer, wenn nicht gerade unmöglichen, so doch höchst unwahrscheinlichen Annahme; denn wenn bei einer Enquête ca. die Hälfte der Fälle in einer Richtung ein bestimmtes Verhalten zeigt, so ist doch nicht zu erwarten, daß ceteris paribus die andere Hälfte sich darin völlig andersartig verhält. Schwerer schon wiegt das zweite Bedenken, denn das muß zugegeben werden, daß unsere Statistik erheblich an Ueberzeugungskraft gewänne, wenn sich die Beobachtungsdauer bis ans Lebensende aller Kranken erstrecken würde. Dann wäre sie wohl unanfechtbar.

Aber man darf von einer Statistik nicht zu viel verlangen. Alle solche Erhebungen kranken an gewissen praktisch nicht vermeidbaren Unzulänglichkeiten, und Niemanden wird es einfallen, die aus ihr gezogenen Schlüsse als mathematische Gewißheiten hinzustellen. Oft genug muß man sich zufrieden geben, wenn ihnen wenigstens ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit zukommt. Diese aber in unserm Fall leugnen zu wollen, hieße doch den Zweifel über das erlaubte Maß hinaus treiben. Damit aber unser Schlußurteil auch vor einer strengen Kritik bestehen kann, können wir ihm etwa folgende vorsichtige Formulierung geben:

Die paar sicher nachgewiesenen Fälle von Karzinom post Achyliam unserer Statistik sprechen *nicht* für die Wahrscheinlichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs beider Krankheitszustände, der sicherlich angesichts der beträchtlichen Zahl unserer im karzinomfähigen Alter stehenden und durch die Achylie lokal und konstitutionell geschwächten Kranken auch während der beschränkten Beobachtungsdauer von 4—16 Jahren durch eine größere prozentuale Erkrankungsziffer zum Ausdruck hätte kommen müssen.

Aetiologie	Anzahl		Alter		Beobachtungsdauer		Gastrogene Diarrhoen	Maligne Degeneration
	m.	w.	unter 30 J.	über 30 J.	unter 3 J.	über 3 J.		
Potus	36	—	2	34	21	15	18	—
Potus mit Nikotinabusus	5	—	—	5	2	3	1	2
Nikotinabusus	13	—	1	12	10	3	5	—
Zahnmangel	4	41	—	45	29	16	22	—
Abusus purgant.	—	5	—	5	5	—	2	—
Unregelm. Essen, Schlechtes Kauen	4	5	—	9	5	4	1	—
Phthisis pulm.	7	4	3	8	8	3	4	—
Diabetes mell.	1	1	—	2	1	1	—	—
Anämia perniciosa	—	1	—	1	—	1	1	—
Neurasthenia sexualis	1	2	1	2	3	—	—	—
Cholelithiasis	3	6	—	9	8	1	3	—
Cirrhosis hepatis	3	—	—	3	3	—	—	—
Arteriosclerosis und Senilität	28	22	—	50	34	16	22	1
Chron. Nephritis	2	—	—	2	2	—	—	—
Lues	2	2	—	4	4	—	—	—
Vit. cordis	2	1	—	3	3	—	2	—
Trauma geg. die Magengegend	5	1	—	6	6	—	1	—
Tänia	—	2	—	2	2	—	—	—
Saturnismus	2	—	—	2	2	—	—	—
Diätfehler	3	—	—	3	3	—	2	—
Vergiftungen	2	—	—	2	2	—	—	—
Psych. Ursachen	2	2	—	4	4	—	—	—
Unbekannte Ursachen	91	57	21	127	70	58	68	1
	216	152	28	340	228	120	152	4

Literaturverzeichnis:

Schorlemmer, Arch. f. V. XIX, p. 323. — *Elsner,* Lehrb. d. Magenkrht. 1909, p. 226. — *Leube,* Spez. Diagnostik d. Magenkrht. 1911. — *Kelling,* Arch. f. V.-K. XV, p. 568. — *Rütimeyer,* Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1900, p. 658. — *Boas,* D. Kl., V. — *Schütz,* W. m. W. 1908, Nr. 6. — *Rosenheim,* Path. u. Ther. d. Magenkrht. — *Van den Velden,* Arch. f. klin. M. 1879. — *Kemp,* Arch. f. V.-K. XVIII, p. 19. — *Martius* und *Lubarsch,* Achylia gastrica. Wien 1897. — *Boas.* Lehrb. d. Magenkrht. 1911. — *Boas* und *Kochmann,* Arch. f. V.-K. 1902, p. 45. — *Grafe* und *Römer,* D. Arch. f klin. M. 1908, Bd. 94, p. 239. — *Rütimeyer,* Arch. f. V.-K. 1912, p. 571. — *Ley,* Arch. f. V.-K. XVII, p. 293. — *Alexander,* M. m. W. 1908, Nr. 40. — *Jüngerich,* M. K. 1909, Nr. 43. — *Törnell,* Hygiea 1903, Nr. 8. — *Latzel* und *Staniek,* M. K. 1909, Nr. 31. — *Stiller,* Arch. f. V.-K. XV, p. 735. — *Liefschütz,* Arch. f. V.-K. XII, p. 426. — *Kuttner,* Zschr. f. klin. M. 1902, Bd. 45. — *v. Noorden,* Zschr. f. klin. M., Bd. 17. — *Einhorn,* Arch. f. V.-K. 1903, p. 147. — *Derselbe,* Arch. f. V.-K. 1, p. 158. — *A. Fischer,* Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1916, Nr. 36. — *Reißner,* Zschr. f. klin. M. 1902, Bd. 44. — *Strauß,* Ther. Mh. 1898, Mai. — *Schiff,* Arch. f. V.-K. VI. — *Schneyer,* Zschr. f. klin. M., Bd. 32. — *Fenwick,* On Atrophie of the stomach. London 1880. — *Schüle,* Albu's Sml. 1910. — *Leo,* M. m. W. 1906, Nr. 27. — *Elsner,* Berlin. Klin. 1908. — *Strauß* und *Leva,* Zschr. f. klin. M., Bd. 65, p. 187. — *Holzknecht* und *Jonas,* W. m. W. 1907, H. 5—8. — *Schmieden,* B. kl. W. 1908, Bd. 49. — *Fenwick,* Virch. Arch. 1890, Bd. 118. — *Knud Faber* und *Lange,* Zschr. f. klin. M., Bd. 66, 53. — *Bergmann,* Röntgenuntersuchung des Magens aus *Kraus* und *Brugsch,* Spez. Path. u. Ther., Lief. 36/37. — *Fischer,* Arch. f. klin. M. 1893. — *Riegel,* Die Erkrankung des Magens, Wien 1908. — *Moore,* Royal Society, Sitzungsbericht vom 28. Februar und 26. März 1905. — *Knud Faber,* Ergebn. d. inn. Med., Bd. VI, 1900. — *Ewald,* Kl. d. Verd.-Krkh. II,

3. Aufl., p. 215. — *R. Schmidt*, Intern. Kl. d. bösartigen Neubildungen d. Bauchorgane 1911. — *Seidelin*, B. kl. W. 1904, Nr. 36. — *Stierlin*, Klin. Röntgenuntersuchung der Verdauungsorgane.

Die Frage des Kausalzusammenhanges. Unfall und Krankheit als Aufgabengebiet der Aerzte in der neuen Unfallversicherung.

Schlußreferat am Aerztekurs für Unfallkunde in Zürich vom 17. bis 29. Oktober 1917.

Von Prof. **Hch. Zangger.**

(Schluß.)

Damit kommen wir auf das schwierigste Gebiet der Frage über den Kausalzusammenhang in dem Gebiet *Unfall und Krankheit* und *Art. 91*, der eine ganz besondere Errungenschaft der Schweiz ist, den die Aerzte begrüßen müssen, weil er uns Aerzten unübersehbare Möglichkeiten schafft viele Ungerechtigkeiten und Härten zu vermeiden, trotzdem er den Aerzten vielleicht mehr und schwerere Aufgaben zumutet, als sonst das ganze Gesetz. Aber auch die hier nötigen Ueberlegungen sind rein medizinischer Art, sehr medizinischer Art: sie gehen in vielen Gesichtspunkten parallel der gerichtlichen Medizin und der klinischen Erfahrung, die Strenge der Ueberlegungen ist bis jetzt etwas ungewohnt, aber sehr berechtigt.

Wie ist die Krankheit im Unfallversicherungsgesetz vertreten? (im Vergleich zur Privat-Unfallversicherung?)

Die Privatunfallversicherung hat früher nur die direkten mechanischen Unfallfolgen entschädigt; Komplikationen des Unfalles durch Krankheiten, die nicht direkte Folge der Verletzung waren (wie es immer Tetanus, Wundrose etc. sind) wurden dort früher *im Prinzip nicht entschädigt.* Die Gerichte haben dann allgemein festgestellt, daß die Eigenart der Unfallversicherung fordere, daß mindestens alle Folgen der physiologischen Alterserscheinungen, die nicht ausgesprochene Organerkrankungen seien, ebenfalls als anspruchsberechtigt anerkannt würden. Die Privatunfallversicherung hat, wie erwähnt, eine große Zahl von Krankheiten einerseits direkt auf Grund der Vertragsfreiheit von der Versicherung ausgeschlossen (als nicht versicherbare Risiken bezeichnet). Sie hat andererseits auch Krankheitsprozesse, die sich erst nach Unfällen zeigten, prinzipiell vertragsmäßig ausgeschlossen (tuberkulöse Prozesse, syphilitische Prozesse etc.). *Im Gegensatz zu dieser Stellungnahme der Privatversicherung kann die schweizerische Unfallversicherung keinen arbeitsfähigen Arbeitenden ausschließen.* Sie selbst kann auch keine Untersuchung verlangen vor dem Eintritt, weil sie jeden in einem versicherten Betrieb Arbeitenden automatisch versichert. Sie anerkennt vor allem auch die *prinzipielle Entschädigungspflicht aller durch den Unfall bedingten Folgezustände,* welche eine Erwerbseinbuße bedingen, aber sie fordert gleichzeitig auch nach Art. 91, daß *diese Gesamtentschädigung reduziert* werde, je nach dem Anteil der verschiedenen (spez. nicht versicherten) Ursachen an der Gesamtfolge. Diese besondere Forderung des Art. 91 zeigt, daß man bereits beim ersten Befund (resp. der Beobachtung in den ersten Tagen der Verletzung) unter Umständen eine Serie von vier verschiedenen Gruppen unfallrechtlich bedeutsame Krankheiten beachten kann, — vier Gruppen von Krankheiten, die dadurch charakterisiert sind, daß sie gerade zu vier verschiedenen charakteristischen Zeitmomenten eine rechtliche Rolle spielen:

1. Krankheiten im Moment der ersten Untersuchung in Bezug auf Therapie und Prognose.

2. Die zweite Gruppe im Moment des Unfalles, weil sie die Schwere der Folgen bedingte.

3. Die dritte Gruppe im Moment des Unfalles, als einleitende Ursache des Unfalles.

4. Krankheiten, deren wesentlichster Teil des Verlaufes *vor* dem Unfall liegt, ohne auf den Unfall direkt zu wirken, sondern beeinflußt vom Unfall.

Wie erwähnt, stellen diese Krankheiten folgende medizinische Fragestellungen:

Welche Indikationen bestehen? Welches ist die Behandlung und die Prognose des gesamten Zustandes speziell auch vom rein medizinischen Gesichtspunkt betrachtet (Unfallfolge zusammen mit der vorliegenden Krankheit als biologische Einheit)? Wenn neben der Unfallfolge noch eine Krankheit festgestellt wird, folgt die Frage: Welche Krankheiten, die zur Zeit der ersten Beobachtung bestehen, bestanden wahrscheinlich schon vor dem Unfall? Unter diesen Krankheiten müssen betrachtet werden 1. solche, welche später als Unfallfolgen gedeutet werden könnten und 2. Krankheiten, welche nach der Erfahrung durch den Unfall selbst modifiziert werden oder 3. Krankheiten, welche die Folgen der Unfallwirkung durch ihre Existenz schwer machen. Eine ganz besonders rechtlich wichtige Reihe von Krankheiten sind recht *ungleich* sichtbar resp. erkennbar und feststellbar, speziell diejenigen Krankheiten, die ihrerseits Ursache oder erste Einleitung des Unfalles gewesen sein können, wie plötzlich unvermerkt eintretende Gleichgewichtsstörungen, Bewußtseinsstörungen auf Grund von schon vorher bestehenden, dem Verunglückten entweder ganz unbekannten oder aber bewußten Krankheiten, die er z. B. verheimlicht hat. (Art. 91 und Art. 67 Wagnis bei körperlicher Krankheit.) Alle diese rechtlichen Beziehungen verlangen medizinische Festellung und das sehr bald, wie die Erfahrungen bei Epilepsie etc. lehren.

Dadurch, daß die *rechtliche Definition des Unfalles* speziell *in der Schweiz, viel umfassender* geworden ist (als der Begriff des Laien) hauptsächlich dadurch, daß eine Reihe von Schädigungsursachen als *Unfallursachen anerkannt* sind, die *keine äußerlich sichtbaren Verletzungen* machen (also *Krankheiten* im Sinne des Laien erzeugen), ist die Aufgabe der umfassenden genauen medizinisch-naturwissenschaftlichen Bestimmung der Ursachenverkettung von voraussichtlicher irgendwie rechtlicher Bedeutung (speziell chemische Ursachen, bakterielle Ursachen) durch ein ganz besonderes Interesse in den Vordergrund gerückt. Neben den als „Unfallursache“ anerkannten Vorgängen können noch eigentliche Krankheiten bei der Entstehung des Unfalles, unmittelbar im Anschluß an den Unfall oder im späteren Verlauf mit den Unfallfolgen in enge, unlösbare Beziehungen treten, deren rechtliche Bedeutung in keinem anderen Gesetz der Welt, wie in unserem Unfallversicherungsgesetz, in so abgestufter Weise vorgesehen und rechtlich geordnet ist, — eine Ordnung, die nur gerecht angewendet werden kann, wenn die kausale Feststellung der Aerzte so weit geht, als das Gesetz es voraussetzt, die Gesetzgeber erwarteten.

Wenn wir erfahren und anerkennen, daß das schweizerische Unfallversicherungsgesetz, wie kein anderes Gesetz, dem sozialen Ausgleich bei unverschuldeter Körperschädigung und Tod auf Grund medizinischer Erkenntnisse entgegenkommt, so daß die durch die Aerzte festgestellte Ungerechtigkeit früherer Gesetze behoben werden soll, dann geben wir als erste Aerztegeneration, der die Einführungsaufgabe zukommt, uns gerne Rechenschaft, in wie fern medizinische Feststellungen — also Leistungen mit medizinischen Methoden und Erfahrungen — durch das Gesetz wirksam werden können, und besondere erstrebenswerte Resultate zur Folge haben. Was in der Haftpflicht schon galt, kann ich als bekannt voraussetzen. *Das neue Gesetz hat durch die speziell rechtliche Behandlung der Krankheiten das Besondere und Neue geschaffen,* hier liegen die neuen Aufgaben und die neuen Schwierigkeiten (analog wie beim Nichtbetriebs-Unfall).

Google
THE OHIO STATE UNIVERSITY

Zur Beurteilung rechtlich wichtiger Krankheiten müssen wir uns klar sein darüber: Was wir als Aerzte mit unsern Sinnen und den gewöhnlichen Methoden feststellen können und was wir durch Kombination der Beobachteten und auf Grund der medizinischen Erfahrungen erschließen können. Die besondern eigenartigsten Aufgaben bieten die Vergiftungen in den Gewerben. Wer früher noch nicht an diese sich steigernden Gefahren glaubte, den haben sicher die Erfahrungen während des Krieges belehrt. Die letzte Zeit verging kein Tag, daß ich nicht wegen gewerblichen Vergiftungen speziell durch Aerzte angefragt worden wäre.

Bei den Krankheiten durch chronisch wirkende Gifte, durch neuere und alt bekannte Produkte und vor allem Gemische etc. durch Steigerung der Massen, der Ersatzprodukte, bei Neuerungen in den Fabrikationsprozessen muß der Arzt beachten, daß für ihn zur Entdeckung eines Kausalzusammenhanges einer Krankheit mit der Arbeit eine gleichartige Reaktion bei einer Mehrzahl von Menschen in einem Milieu (Fabrik) den Verdacht auf toxische Ursachen lenken muß; hauptsächlich bei akuten (nicht traumatischen) Erkrankungen ohne Fieber, sehr geringem Fieber und inadaequat schlechtem Aussehen, Hautverfärbungen etc. Bei allen nicht mechanischen Ursachen muß der Arzt seine naturwissenschaftlich-medizinischen, toxikologischen, hygienischen Kenntnisse zu Rate ziehen, weil der Arbeiter selbst sehr selten weiß, worum es sich handelt. (Der Arbeiter macht oft aus falscher Auffassung falsche Angaben, leitet so den Arzt falsch, — denn für den Arbeiter ist oft Gift, was riecht oder was Ekel erregt. Die gefährlichen Gifte machen sich aber nicht auf diese Art bemerkbar; viele riechen gar nicht, manche sogar angenehm, sie kommen ungeahnt in den Körper, wie Blei, Arsen, Kohlenoxyd, Benzol, Nitrokörper etc. Man muß heute auch beachten, daß meist *mehrere* Ursachen gleichzeitig, so oft mehrere Gifte zusammenwirken. Dadurch werden die sonst typischen Symptome verdeckt. Zu beachten ist ferner auch, daß alte Leute, auch Herz- und Gefäßkranke, ebenso wie jugendliche Arbeiterinnen und Kinder oft *ganz anders* auf giftige Stoffe reagieren als Männer im kräftigen Alter. Nicht nur die ganz typischen Lehrbuchfälle haben Anrecht auf die Wohltaten der Unfallversicherung. Nirgends wie bei Krankheiten nach Vergiftungen ist auch die medizinische Diagnose wissenschaftlicher Art so bedeutungsvoll für die Prophylaxe, ja oft der einzige Weg zur Prophylaxe gegen weitere Erkrankungen.)

Uebersicht und allgemeine Orientierung zur Frage: Unfallversicherung und Krankheit. Grenzgebiete der Unfalldefinition, Bedeutung der medizinischen Erkenntnisse über Kausalzusammenhänge bei Krankheiten.

Unbestrittenen Anspruch auf Heilkosten, ferner 80% des Taggeldes und 70% der Erwerbseinbuße haben alle verunfallten unselbständig Erwerbenden, die unter 14 Fr. pro Tag verdienen. Sobald die Erkrankung eine Folge ist eines anschaulichen, plötzlichen, z. B. *mechanischen* Unfalles mit sichtbarer Verletzung, resp. eines mechanischen Ereignisses, an das sich schwere Folgen anschließen (also auch Verschüttungen von unterirdischen Gängen ohne Verletzung). Jedoch werden Erkrankungen durch Wärmewirkung, Sonnenstich fast immer erst nach eingehenden Untersuchungen und Ausschluß der Mitursachen voll entschädigt. Bei elektrischen Unfällen (im Gegensatz zu den Wärmewirkungen) wird eine zweifellose Evidenz des Zusammenhanges des Todes mit dem Unfall meist sofort angenommen. Trotzdem gerade auch hier die persönliche Disposition recht variabel ist, wird sie nicht berücksichtigt, weil sie sehr schwer festzustellen ist. Dem Unfall gleichgestellt sind die *akuten* Vergiftungen (als *Betriebsunfall, wie als Nichtbetriebsunfall)* und ebenso viele von den *chronischen Vergiftungen* (bedingt durch die Eigenart des Betriebes) und zwar ist sehr zu beachten, daß die Erkrankungen, die ausschließlich oder vorwiegend (nach Art. 68) Folge einer giftig wirkenden Substanz sind, in ihren *ganzen* Folgen und Rechten dem Unfall gleichgestellt sind.

Die *gewerblichen Infektionen* waren bis jetzt durch absolute Präsumption dem Unfall gleichgestellt, z. B. wenn Milzbrand bei Bürstenmachern oder in Roßhaarfabriken auftrat, auch wenn ein Maurer auf dem Gebiete einer Roßhaarfabrik an Milzbrand erkrankte, wenn weit und breit kein Milzbrand ist; ebenso wenn Auslader auf Schiffen, wo Felle transportiert werden, wenn ein Stallknecht oder Abdecker an Rotz erkrankt, weil die Uebertragung nach wissenschaftlichen Erfahrungen nur von dem bearbeiteten Material herrühren konnte.

Alle diese Infektionen sind in der neuen Liste vom 25. März 1916 weggelassen, resp. es wird sich hier wohl noch eine Diskussion vor dem Versicherungsgericht anschließen, denn es muß noch entschieden werden durch weitere Verordnungen zur Unfallversicherung, oder eventl. Gerichtsurteile, ob wir als Aerzte den gewerblichen Milzbrand als solchen den Unfällen assimilieren und dadurch dem Gesetzessinn gemäß vorgehen können, indem die Versicherung und nicht der Arzt die Garantie bietet, daß die verdächtigen Fälle auf Kosten der Versicherung untersucht werden können und daß die Untersuchung von der Unfallversicherung bezahlt wird und daß die Patienten in Spitäler eingewiesen werden können. Wenn diese medizinisch-hygienisch so wichtige Frage nicht in der gleichen Weise gehandhabt wird, wie früher, dann werden wir massenhaft Infektionen irgendwelcher unklaren Art als Unfälle angemeldet bekommen, deren Untersuchung große Schwierigkeiten bietet und vor allem sehr viel Unklarheit und Spannung erzeugen. Zumal wir andererseits für die schweizerischen Arbeiter, die als Arbeiter einer Schweizerfirma im Ausland arbeiten, Gelbfieber, Malaria, Rekurrens, Flecktyphus, als Unfallfolgen anerkennen müssen, da die heutige Auffassung in der Wissenschaft dahingeht, daß diese Erkrankungen Folge von Insektenstichen sei. Denn der die Krankheit übertragende Insektenstich ist ein plötzliches, äußeres, unverschuldetes, nicht beabsichtigtes Ereignis, an das sich nachher aus innerem Zwang der Kausalfolge — durch Entwicklung der durch den Insektenstich in die Haut gebrachten Mikroben — die Krankheit anschließt. Die bekannte Umschreibung des Unfallereignisses in der Privatunfallversicherung hat bereits dazu geführt, daß einzelne Privatversicherungen während des Krieges z. B. Flecktyphus als Unfall entschädigt haben. Wir sehen also aus diesen Beispielen, daß durch Ausweitung der wissenschaftlichen Erkenntnis über den Kausalzusammenhang von Krankheiten mit Insektenstichen (oder auch andere Kausalzusammenhänge) plötzlich ein großes Gebiet von Krankheiten als Unfälle betrachtet werden muß im rechtlichen Sinn. *Diese Wandlung der Gesetzesinterpretation durch medizinische Erkenntnis ist auf den verschiedensten Gebieten möglich.* —

Ueber die Bedeutung der Krankheit für die Unfallversicherung und die Allgemeinheit auf Grund der Erfahrungen über die *Heilkosten und die bleibenden Nachteile,* sobald die Krankheit als Unfallfolge betrachtet werden muß.

Auf Grund des schweizerischen Unfallversicherungsgesetzes, das vor allem durch den Nichtbetriebsunfall, die Aufnahme von Berufskrankheiten als Unfälle sich *von allen ausländischen Gesetzen prinzipiell und zielbewußt unterscheidet,* haben wir ca. 70—75% leichte Unfälle mechanischer Art zu erwarten, die ohne bleibenden Nachteil abheilen. (Das sind diejenigen Unfälle, deren Anmeldung im Laufe der letzten 20 Jahre sich verdoppelt haben bei gleichgroßer versicherter Arbeiterzahl, während die schweren Unfälle mit langer Heilungszeit, bleibendem Nachteil und die Todesfälle gleichgeblieben sind im Verhältnis zur Arbeiterzahl (zusammen etwa 15—20%). Neben den mechanischen Unfällen machen die elektrischen Unfälle schätzungsweise etwa 1—2%, Verbrennungen

Google
THE OHIO STATE UNIVERSITY

2—4%, Vergiftungen und Krankheiten ca. 10% aus, so weit sie besonders für die Versicherung in Betracht kommen. Tatsächlich wären wohl bedeutend mehr Erkrankungen und Vergiftungen (nach Art. 68 und 91) anspruchsberechtigt, wenn die Aerzte die Fälle *ätiologisch* eingehender diagnostizieren würden und nicht bloß symptomatologische Diagnosen machen würden oder das ätiologische Moment nicht nur auf Grund mangelhafter Angaben der Arbeiter über die Arbeitsgelegenheit und mit mangelhafter Kenntnis der Gefahren machen würden.

Bemerkung in Bezug auf die Einteilung der Krankheiten:

Nach dem Unfall machen sich zweierlei Krankheiten geltend: Solche, die man als häufige, fast selbstverständliche Kombinationen der Verletzungen bezeichnet (denn jede Eiterung ist ja eine Komplikation durch Krankheitserreger; aber die Mehrzahl heilt glatt aus, spielt keine große Rolle), währenddem bei den Verbrennungen, Verätzungen, Vergiftungen die Komplikationen und die schweren Dauerfolgen prozentual viel häufiger sind. Bei den schweren elektrischen Verletzungen sind mindestens bei 40—50% lange Krankheitsdauer, bleibende Nachteile oder Tod als Folgen statistisch zu erwarten.

Welche Fälle werden heute *Streitobjekte* und *welche Fälle können durch medizinische Feststellung ohne Streit gerecht im Sinne des Gesetzes erledigt werden?* Die jetzigen Privat-Unfallversicherungen machen die Erfahrung, daß von allen Streitfällen etwa 30—40% wegen der Frage des Kausalzusammenhanges, also der Entschädigungspflicht auf Grund des Unfallereignisses zum Prozeß führen; wenn man die Krankheiten einbezieht, die als Ursache oder als Folge des Unfalles angegeben werden, noch bedeutend mehr (wohl über 60%). Diese Streitfälle deuten in der Mehrzahl auf Lücken in der Feststellung. Es sind Streitfälle, die im Wesentlichen auf Grund der medizinischen Erfahrung entschieden werden müssen.

Nur ein ganz kleiner Teil der Fälle *muß immer gerichtlich* entschieden werden, weil die Aufgabe der Feststellung des rechtlich-medizinischen Kausalzusammenhanges von der Rechtspraxis reguliert werden, indem die Uebereinkunft, die Gerichtsentscheide und die Rechtspraxis erst die Grenze der *noch für die Entschädigungspflicht zureichenden Kausalzusammenhänge definieren muß.*

Welche Arten Krankheiten haben Anspruch auf Unfallentschädigung?

Wie treten die Krankheiten in Beziehung zur Unfallversicherung? Daß rein mechanische äußere, unverschuldete Verletzungen, Wunden, mit primärer Heilung als Unfälle betrachtet und bezahlt werden, ist klar.

1. Aeußere Verletzung und *Komplikation* des Wundverlaufes durch *Krankheitserreger.* *vollentschädigt.*

(Mit dem Unfallereignis wurde die Grundlage gelegt: die Infektion oder doch die Infektionsgelegenheit durch die Wunde geschaffen. — Ohne Unfall keine solchen Erkrankungen.)

Eiterung
Tetanus } *Unfall*
Wunderysipel

2. Verletzungen mit organischen Folgen, nach *Verletzungen* innerer Organe, Herzverletzungen
Lungenverletzungen
(Krankheitsfolgen)
Krankheitsfolgen *Unfall*

3. Akute *Vergiftungen* im Betrieb und außer Betrieb (auch *Nicht*betriebsunfall mit Krankheitsfolgen, die ja bei Vergiftungen häufig). *Unfall*

Chronische Gewerbekrankheiten = Vergiftungen. Per Definition. *Unfall*

4. *Gewerblicher Milzbrand, Rotz, Pocken etc.*

Insektenstichfolgen? Rekurrens, Flecktyphus.

(1, 2, 3 [4]) mit Anspruch auf *volle Entschädigung.*

5. Die Folge-Krankheit schließt sich durch konstitutionelle Krankheit an Unfall an. *Teilweise* entschädigte *Unfälle* (Art. 91.)

Typus *Tuberkulose* und *Trauma.* Hier viele Möglichkeiten:

Tuberkulose latent, selbst ohne Folge, aber Folgen nach leichtem oder schwerem Trauma.

Tuberkulose nur leicht aktiv, verschlimmert (schweres Trauma).

Tuberkulose stark vorgeschritten und kleines Trauma. Verlaufsarten der Tuberkulose *vor* dem Trauma und nachher. (Meist denkt man bei der Frage *Unfall-Krankheit* nur an die Rubrik 5.)

6. Krankheiten, die als erste einleitende Ursache des Unfalles wichtig sind.

7. Krankheiten, die *nicht biologisch* mit den Unfallfolgen zusammenhängen, die aber das Resultat resp. den Grad der Erwerbseinbuße bedingen. (Z. B. Augenfleck, am unverletzten Auge). Art. 91)

Es gibt keine Krankheit, kein Krankheitsbild, das nicht Objekt der Versicherungsfragen sein könnte. Jede Krankheit kann Objekt einer unfallmedizinischen Untersuchung sein.

8. *Spontane Infektionskrankheiten.* (Krankenkassen. *Kein Unfall* Pneumonie, gewöhnliche Tuberkulose etc. etc.)

* * *

Diese Frage führt uns zu einem zweiten Hauptkapitel der *Frage des* Kausalzusammenhanges und zwar ist das medizinisch Wichtige, Eigenartigste zusammengefaßt in dem Begriff der sozialen Prognose *Erwerbseinbuße* als Folge eines Unfalles, einer versicherten Krankheit nach Art. 91, wenn die Folgen eines Unfalles nur teilweise auf einen versicherten Unfall zurückzuführen sind.

Ist das Unfall*ereignis* festgestellt oder angenommen, hat die Medizin nach Abschluß ihrer Tätigkeit auf Grund von medizinischen, physiologischen Ueberlegungen, die Art der Funktionsstörung festzustellen, in wie fern eine bestehende Funktionsstörung im Zusammenhang mit dem Unfall steht, inwiefern diese Störung den Erwerb schädigt. Wir müssen hier unterscheiden: die anatomisch feststellbare Unfallfolge, wie Verlust eines Gliedes, bei denen die Erfahrung der letzten 20 Jahre gezeigt hat, daß auch die späteren Anpassungen an den Verlust (in der Konkurrenz) doch eine bestimmte Erwerbseinbuße zurückläßt. Wir wissen auch, warum die Anpassung und damit die Höhe der dauernden Erwerbseinbuße beim gleichen anatomischen Verlust so ungleich ist.

Der Grund der verschiedenen Anpassung liegt zum großen Teil in medizinisch feststellbaren Umständen und Eigenarten des Verletzten[1]), aber zum Teil auch in wirtschaftlichen und nur wirtschaftlich zu beurteilenden Besonderheiten. Die medizinisch festzustellenden Ursachen, welche die Anpassungsfähigkeit modifizieren, ohne daß ein bleibender Nachteil eingetreten ist, liegen natürlich in erster Linie im *Beruf,* in der Art der *Spezialarbeit,* dann auch in der *Intelligenz,* im *Alter* und in der *gesamten Konstitution und Resistenzfähigkeit* des Verletzten. Es ist klar, daß bei höherem Alter oder bei chronischer Erkrankung eine Anpassungsfähigkeit sehr gering ist und daß wir als Aerzte auf Grund unserer allgemeinen Erfahrung die Juristen orientieren müssen über die Besonderheit und die Bedeutung der einzelnen Störung. Wir müssen immer und immer wieder betonen, daß nie eine bloße anatomische Schädigung entschädigt wird, sondern *nur die Erwerbseinbuße* im Sinne des Gesetzes. Die soziale Schädigung in der Zukunft.[1])

---

[1]) *Kraus,* Das Berufsschicksal der Unfall-Verletzten 1916.

Wir wissen alle, daß im Anschluß an mechanische Unfälle — besonders aber im Anschluß an Infektionen und Vergiftungen, die ja auch versichert sind (was leider sehr häufig vergessen wird), sich Krankheiten lokalisierter und allgemeiner Art anschließen, resp. ausbrechen, sich verschlimmern, welche ohne den Unfall erfahrungsgemäß nach aller Wahrscheinlichkeit entweder gar nicht entstanden wären oder aber einen für den Verletzten und seine Angehörigen viel weniger schädigenden Verlauf genommen hätten. Die Erfahrung lehrt (vor allem die statistisch-medizinische Erfahrung lehrt das), daß bestimmte Krankheiten im Anschluß an Unfälle z. B. viel häufiger sind. Für den Laien und den Verletzten und seine Familie, sehr oft für den Juristen, ist der Kausalzusammenhang äußerst wahrscheinlich, wenn sich ein örtlich-zeitlicher Zusammenhang ergibt oder mindestens nach dem subjektiven Empfinden als solcher sich darstellt: Wir müssen hier beachten, daß die Feststellung des Kausalzusammenhanges vom Stand der Wissenschaft abhängig ist, daß wir nicht jeden bestehenden Kausalzusammenhang naturwissenschaftlich beweisen können. Wir haben aber im allgemeinen vollständig ausreichende Erfahrung, um auch in denjenigen Fällen, in welchen der Kausalzusammenhang nicht in allen Punkten festgelegt werden kann, doch nicht den Geschädigten Unrecht zu tun.

Beispiele von ungleicher Sicherheit des Kausalzusammenhanges von einer Krankheit mit einem Unfall: Wenn ein Arbeiter in einer Roßhaarfabrik an Milzbrand oder an Pocken erkrankt und in der ganzen Umgebung weit und breit kein Milzbrand und kein Pockenfall ist, so ist auf Grund der reinen statistischen Methode und der Erfahrungen eine geradezu absolute Sicherheit des Kausalzusammenhanges mit seiner Arbeit anzunehmen. Denn erfahrungsgemäß sind industrielle Haare die Träger von Milzbrand, ja oft die einzig in Betracht kommenden Träger von Milzbrandsporen. (Aus dieser Erkenntnis hat denn auch der Bundesrat in der Liste vom 18. Januar 1902 diese Krankheiten „den Unfällen gleichgestellt“ aus der ganz klaren und gerechten Ueberlegung heraus, daß eine solche Erkrankung ein typisches *professionelles* Risiko, genau so, wie eine nicht ausweichbare Vergiftung in den gewerblichen Betrieben, aber gewiß auch aus der weitern Ueberlegung heraus, daß eine genaue medizinische Untersuchung nach den Ursachen, sobald auch nur ein Verdacht vorliegt, auch für den Schutz gegen Verbreitung wie die richtige Behandlung außerordentlich wichtig ist. Kein Arzt würde verstehen, wenn gerade diese Krankheiten nicht prinzipiell als Unfälle betrachtet würden, wenn nicht die Unfallversicherung, die ja doch als Ganzes eine soziale Aufgabe hat, sich z. B. nicht auch der Feststellung dieser Fälle im Prinzip annehmen würde. Darauf müssen wir Aerzte bestehen, daß diese Fälle anzeigepflichtig sind und auf Kosten der Versicherung untersucht werden.

---

[1]) Man muß darauf aufmerksam machen, daß die Beurteilung in der Frage der Haftpflicht, der Schuldhaftung nach Zivilrecht und nach Strafrecht auf einem ganz andern Boden stehen und vom Mediziner deshalb auch seit jeher anders beurteilt wurden als in der Arbeiter-Unfallversicherung und daß viele Mediziner sehr Unrecht tun, diese Differenz, die ja so leicht verständlich ist, nicht zu beachten. So kann z. B. eine Narbe ohne jede funktionelle Störung auf Grund des Strafrechtes und auf Grund der Zivilhaftung eine wesentliche Entschädigung bedingen, die nach der Fabrikhaftpflicht, resp. der Unfallversicherung prinzipiell nicht entschädigt wird. Das drastische Beispiel ist die Verletzung der Sexualorgane. Der Verlust eines oder beider Hoden war im Mittelalter und speziell nach dem kanonischen Recht mit der allerschwersten Schuldhaftung verbunden, währenddem nun in der Unfallversicherung dieser Verlust prinzipiell keine Entschädigungspflicht involviert, eben wenn nicht ein bestimmter Zusammenhang mit einer Erwerbsstörung besteht durch geringere Leistungsfähigkeit, psychische Störung etc. als Folge des Verlustes.

Daß die Feststellung des Kausalzusammenhanges, die Höhe der Wahrscheinlichkeit des Kausalzusammenhanges in der Unfallversicherung, der Haftpflicht, nach Zivilrecht, resp. Obligationenrecht und der Haftung aus Schuld im Strafrecht verschieden sind, ist ja klar. Die Anforderungen sind in der Unfallversicherung am wenigsten streng, d. h. eine geringere Wahrscheinlichkeit genügt schon, um den verbindlichen Kausalzusammenhang anzunehmen. Andererseits muß hier jedoch auch erwähnt werden, daß im Zivilrecht und im Strafrecht noch ganz andere Kriterien, speziell die Strafe auf Grund der Schuld für das Endurteil mitbestimmend sind, währenddem in der Unfallversicherung der naturwissenschaftliche objektive Kausalzusammenhang in der Mehrzahl der Fälle rechtlich ausschlaggebend ist: Daraus ergibt sich, daß alle objektiven Merkmale am Kranken und der Umgebung, welche den Kausalzusammenhang mit der Außenwelt belegen können, sehr wertvoll sind, also möglichst sicher und vor allem möglichst schnell festgestellt werden müssen.

Daß die Infektionen, die von Wunden ausgehen, wie Wundrose, daß Krankheiten, die sich an eine Operation anschließen, welche ihrerseits durch die Unfallverletzung bedingt war, entschädigungspflichtig sind, ist klar. Die Privatunfallversicherung ging bereits so weit, auch mehr statistische Zusammenhänge weniger sicherer Art anzuerkennen, z. B. ist ja uns allen bekannt, daß im Anschluß an Verbrennungen Infektionen häufig sind, vor allem Pleuritiden etc. Ich sah eine relativ große Zahl von solchen Unfallfolgen in der letzten Zeit (z. B. in Mümliswil), die als kausal mit der Verbrennung in Verbindung stehend, anerkannt worden sind. Der Beweis und die Anschaulichkeit des Kausalzusammenhanges von Unfallverletzungen mit Tumoren, mit der Entwicklung von tuberkulösen, gonorrhoischen, tabischen Gelenk-Erkrankungen, stellt ganz besondere Aufgaben, weil der Art. 91 verlangt, daß die Gesamtfolge prinzipiell festgestellt wird, aber nur teilweise entschädigt werde und zwar im Verhältnis der Ursachen. Diese Forderung zerfällt am praktischen Fall sofort in eine Reihe Gesichtspunkte.

1. Wie war der Zustand zur Zeit des Unfalles?

Bestand bereits ein Tumor, war die Tuberkulose völlig ausgeheilt, hatte der Mann eine chronische Tuberkulose, die ihn vorläufig nicht störte, aber doch seine Lebensaussichten verminderte? Oder 2. war er bereits progressiv krank oder 3. war sogar die bestehende Krankheit die Einleitung, die erste Ursache des Unfalles, aus der die ganze folgende Körperschädigung naturgesetzmäßig nach den Umständen zwangsläufig sich entwickelte. Hier kommen wir wieder auf den Zentralpunkt, den roten Faden in der Unfallkunde zurück, die *Bedeutung des ersten Befundes.* Was bestand zur Zeit des Unfalles, das kausal zu dieser besonderen Art von Unfallfolge führte, wie einer tuberkulösen, einer syphilitischen Erkrankung, einer Pseudarthrose bei Tabes, Nephritis, Spätrhachitis. Bei den Tumoren kommt es geradezu ganz ausschließlich auf den ersten Befund, resp. Befund in der ersten Zeit an, denn wir kennen die Aetiologie der Tumoren zu wenig, wir wissen aber, daß es Fälle gibt, wo ein Tumor nach einer Quetschung z. B. des Oberschenkels, wo sich ein Hämatom und ein Aneurysma entwickelte, das operiert wurde und daß in dieser Narbe im Laufe des nächsten Jahres ein Sarkom entstand. Vor dem Trauma bestand kein Tumor, die Operation fand ebenfalls noch keinen Tumor, an der Stelle des Traumas entwickelte sich aber ein Tumor. Wir haben hier den klarsten zeitlichen und örtlichen Zusammenhang, den man verlangen darf. Es wäre das größte Unrecht, hier einen Kausalzusammenhang zu verneinen, weil wir nicht wissen, wie der Zusammenhang ist. Schwierig werden die Fälle mit Tumoren im Gehirn. Hier hat man sich jetzt so helfen müssen, daß man feststellte, waren Tumorsymptome vor dem Unfall vorhanden, sind die Symptome im Laufe weniger Monate im Zusammenhang mit der Gewalteinwirkung aufgetreten? resp. im Spezialfall ist es meistens so, daß die Diagnose relativ spät gemacht wird und daß dann die

Frage gestellt wird, wie weit lassen sich die sogen. Brückensymptome, die man anfangs nicht deuten konnte, zurückverfolgen gegen die Zeit des Unfalles hin?

Piccard (Vicepräsident des Schweizerischen Unfallversicherungsgerichtes: Haftpflichtpraxis und soziale Unfallversicherung, Orell Füßli, Zürich 1917; in französischer Sprache: Delachaux & Niestlé, S. A., Neuchâtel 1917) unterscheidet vier Fragetypen (Seite 59) bei Krankheiten, die sich an Unfälle zeitlich anschließen:

1. Wie und in welchem Maße ist die Gesundheit des Exploranden gegenüber der Zeit vor dem Unfall beeinträchtigt, und wie wird es sich damit voraussichtlich in Zukunft verhalten?[1])

2. War beim Exploranden vor dem Unfall eine Krankheit oder krankhafte Veranlagung vorhanden, ohne welche die seither festgestellte Beeinträchtigung seiner Gesundheit nicht, oder nicht in demselben Maße eingetreten sein würde?[2])

3. Wie und in welchem Maße würde die Gesundheit des Exploranden nach dem Unfall beeinträchtigt worden sein, wenn jene Krankheit oder krankhafte Veranlagung nicht vorhanden gewesen wäre?

4. Wie, wann und in welchem Maße würde seine Gesundheit auch ohne den Unfall beeinträchtigt sein?

Wenn eine Krankheit als Komplikation in Frage kommt, ergeben sich nach *Piccard* folgende vier Möglichkeiten:

1. Krankheit allein, wie Unfall allein, würden ohne Nachteil abheilen, zusammen erzeugen sie einen bleibenden Nachteil.

2. Unfall allein würde keinen bleibenden Nachteil bedingen, wohl aber die Krankheit schon für sich allein, aber nicht in diesem Grade wie mit dem Unfall zusammen.

3. Die Krankheit allein, aber auch der Unfall allein, hätten durchschnittlich auch bleibende Schädigung zur Folge, aber in einem viel geringeren Grad.

4. Die Krankheit allein würde abheilen oder in ein latentes Stadium übergehen ohne bleibenden Schaden. Der Unfall hätte wahrscheinlich bleibenden Schaden zur Folge, aber in viel geringerem Grade als Kombination mit der Krankheit.

Résumé über die medizinische Feststellungsmethodik des Kausalzusammenhanges.

Im Prinzip müssen wir beachten, daß die Medizin zwei wesensdifferente Wege hat, sich bei schweren Fällen und speziell bei Todesfällen über den Kausalzusammenhang Rechenschaft zu geben, Wege, die in ihrer Zusammenarbeit erst die eigentliche Sicherheit geben. Einerseits die funktionellen Erscheinungen, die der Verletzte fühlt, die die Umgebung und der Laie mehr oder weniger beobachten kann und was der Arzt als Krankheitsbild mit seiner klinischen Methodik deutet. In diesem meistens sukzessive sich entwickelnden und die Enddiagnose aufbauenden Krankheitsvorgang und Krankheitsbild, treten rechtlich bedeutsam diejenigen Symptome heraus, die man ganz suggestiv als „Brückensymptome“ bezeichnet, *Brückensymptome von den einem rechtlich bedeutsamen Ereignis aus zu einem sozial und rechtlich wichtigen Endresultat,* speziell tödlicher Ausgang nach einem Unfall über eine Reihe von Krankheitserscheinungen bis zum Exitus. In diesen Fällen haben wir dann anderseits bei der Sektion das *morphologische Endresultat,* das in Bezug auf seine zeitliche Entstehung gedeutet werden muß. So z. B. Entstehung von Gehirnblutungen nach schweren Schädeltraumen, z. B. Meningealblutungen nach einigen Wochen und Monaten (Pachymeningitis haemorrhagica bei älteren Alkoholikern nach Traumen, Schädeltumoren). Als Typus für diese Feststellungen ist wohl die

---

[1]) Im Falle des Todes fällt diese erste Frage natürlich weg.

[2]) Variante: „. . . ohne welche der Tod nicht eingetreten sein würde?“

Erfahrung aus dem zeitlichen Verlauf der Resorption und Organisation von Blutungen am verständlichsten und bekanntesten. Ueberzeugend, beweisend ist z. B., wenn wir bei einer Sektion die verschiedenen Stadien von organischer Umbildung des Blutes finden, die nach dem Grad zeitlich den Vorgängen und Symptomen zu den verschiedenen Zeiten entsprechen, welche den Zeitverhältnissen resp. der klinischen Entwicklung des Krankheitsbildes mindestens im Allgemeinen parallel gehen und es erklären, vor allem nicht in Widerspruch zu jenen Erfahrungen stehen.

Als Aerzte gehen wir nach unserer heutigen Erfahrung von den Erfahrungsgebieten aus, welche der Medizin eigentümlich sind und welche dem Laien auf medizinischem Gebiet nicht nahe liegen. Die Grundlage, sowohl für die Konstatierung des diagnostisch Wichtigen mit dem Ziel der Therapie und der Prognose, wie des rechtlich-medizinisch Wichtigen, ist heute noch das Denken mit morphologischen Vorstellungen. Die morphologischen Vorstellungen erlauben auch meist die sicherste Identifikation der verschiedenen physikalisch und chemisch genau ins Detail definierten Ursachen. Von den morphologischen Vorstellungen aus gehen wir also über die bis heute am sichersten definierbaren naturwissenschaftlichen Vorgänge zu dem, was wir im Leben und im Recht Ursachen nennen. Beim Lebenden haben beide Gedankenreihen (die rein medizinische wie die rechtlich-medizinische) ihre *selbständige* Bedeutung. Nach Eintritt des Todes ist die *rechtlich*-medizinische die allein bedeutsame, denn sie nimmt in ihrer Bedeutung zu, bis der Schaden ein Maximum wird.

Die Verwendung dieser Ueberlegungen im Recht, speziell in der Unfallmedizin, ist wichtig durch die Tatsache, daß der Verletzte regelmäßig sehr früh in die Hände eines Arztes kommt und *bevor* dieser die Akten kennt, meist bevor der Kausalzusammenhang irgendwie festgestellt ist. Wenn bei Körperverletzungen nicht die Versicherung, sondern die Verantwortung, die Schuld Dritter eine Rolle spielt, wird später der amtliche Arzt zugezogen. Diese spätere Zuziehung erfolgt speziell in Fällen, wo die erste Untersuchungshypothese oder die zuerst scheinbar sicherfestgestellte Kausalkette aus irgend welchen Gründen plötzlich unsicher wird. In den einfachen Fällen hat der Arzt sehr häufig nur zu bestätigen nach naturwissenschaftlichen Erfahrungen, was die unmittelbare Evidenz nahegelegt hat. In den andern Fällen muß der Arzt in den Rechtsfragen alle Elemente, die unter sich im Zusammenhang stehen, möglichst intensiv und anschaulich erkennen, um dann zu wählen, ob er progressiv nach Kausalzusammenhängen aufbauend oder mehr regressiv nach der Frage der Untersuchungsziele vorgehen soll, er muß sich fragen, wie er schneller, sicherer die vergänglichen oder zerstörbaren Beweismittel suchen muß. Wenn ein Arbeiter in eine Maschine fällt, nimmt das Volk und die Polizei ganz allgemein Zufall an und damit vollständige Haftung der Versicherung. Es können aber dem Laien nicht sichtbare Ursachen den Unfall eingeleitet haben, z. B. dadurch, daß eine plötzliche Gleichgewichtsstörung, Bewußtseinsstörung, Orientierungsstörung eintrat, wie bei Epilepsie, Schlaganfall, bei Durchbrechung eines Magengeschwüres, eines Aneurysma und Shockwirkung oder bei momentanen Sinnesstörungen, Doppelbilder etc., oder aber es kann ein Versagen der Grund des Unfalles sein, wie z. B. Schwäche im Alter, bestehende Verletzungen an einem Arm, so daß er sich nicht halten konnte. Oder aber es kann ein Verschulden, Selbstverschulden, Schuld Dritter schwerer Art vorliegen. Leichtsinn, Fahrlässigkeit etc. ist entschuldigt. *Absicht* und *grobe Fahrlässigkeit* Dritter, der Angehörigen und der Unternehmung gibt der ganzen Rechtsfrage eine ganz neue Richtung. (Art. 98, 99, 100, 129.)

Unfall und Verbrechen. Wenn die Frage Unfall und Verbrechen auch wesentlich gerichtlich-medizinischer Kompetenz scheint, so ist doch zu beachten, daß es keinen einzigen Unfall gibt, bei dem überhaupt ein Verbrechen eine Rolle spielen kann, wo nicht der erste Arzt durch seine Feststellungen die Sicherheit des ganzen Schlusses entscheidet. Also ist es unumgänglich, daß der Arzt mindestens allgemein über die Ansprüche an diese ersten Befunde orientiert sei, auch mit Rücksicht auf diese Fragen. Mit andern Worten: Der Arzt muß wissen, welche Mittel ihm medizinisch-biologisch zur Verfügung stehen und was erst durch die spätere Untersuchung durch die Spezial-Experten festgestellt werden kann.

Wir müssen vier große Gruppen unterscheiden:

1. Das Verbrechen kann darin bestehen, daß die Unfallversicherung beansprucht wird, ohne daß die Voraussetzungen des Anspruches bestehen oder nicht in vollem Maß bestehen (durch Simulation, Aggravation, eine Art Betrug der Versicherung, die aber fast zu den erlaubten, oder mindestens nicht sehr schwer aufgenommenen Eigentumsverbrechen gerechnet wird, mit schwankender Beurteilung).

2. Der Unfall kann selber absichtlich, vorsätzlich durch den Verletzten oder absichtlich, oder grobfahrlässig, fahrlässig durch Dritte, wie die Angehörigen, die Unternehmer und Mitarbeiter (129) oder Außenstehende verursacht sein. Neben der Fahrlässigkeit von Drittpersonen, grober Fahrlässigkeit der Unternehmung, von Eigenen und der absichtlichen Selbstverletzung durch den Verletzten, oder Getöteten, kommt ein besonderes, durch die Versicherung geschaffenes Gebiet in Betracht, der Unfallbetrug, d. h. bewußte Unterschiebung eines nicht bestehenden Unfallereignisses als Ursache einer anderweitig entstandenen Körperschädigung z. B. Unfall und Verletzung bei Raufereien, bei Unfug, Sturz bei Einbruchsversuch oder durch Verdeckung schon bestehender Krankheiten und Schäden mit der Absicht, diesen alten bekannten Schaden sich mehrere Male in seinen Folgen entschädigen zu lassen oder nach Art. 91 Erkrankungen zu verheimlichen, die eine Reduktion der Rente zur Folge hätten.

In einer großen Zahl von Fällen verlangt sowohl die Unfallversicherung wie die Haftpflicht, resp. das Zivilrecht, Obligationenrecht und die Strafrechtspflege, die Mitarbeit des Arztes in Bezug auf Feststellung, resp. Kontrolle der Angaben etc.); für *alle* rechtlichen Entscheide sind die *ersten* Feststellungen der wichtig und in allen Rechtsfragen muß auf die Angaben des *ersten* Arztes abgestellt werden können. Die Unfallmedizin geht bei allen komplizierten Fällen, deren Rechtslage nicht ohne weiteres durch uninteressierte Zeugen evident klar gestellt ist, immer in das Aufgabengebiet der früheren traditionellen gerichtlichen Medizin über. Ja das Unfallversicherungsgesetz stellt entweder direkt genau dieselben Fragen wie das Strafrecht, so in Art. 98, 99, 100, 129, auch Art. 67, Art. 91 in Verbindung mit Art. 71 (über das Verfahren) prinzipiell die gleichen Ueberlegungen, wie der Art. 91, fordert die Haftpflichtfrage. Ja der Art. 91 wird im Grunde genommen erst klar auf Grund der Kasuistik der Haftpflichtentscheide. Wegen der engern Beziehungen verweise ich auf *Zangger.*[1]) „Beziehungen zwischen gerichtlicher Medizin und Unfallheilkunde", Schweiz. Zeitschrift für Unfallmedizin und Jurisprudenz August 1912 und Festschrift zur Einweihung des gerichtlich-medizinischen Institutes Zürich 1912; *Berger,* Zweckbewußt gefälschte Situationen bei Verbrechen in der rechts-medizinischen Erfahrung. Diss. Zürich 1917.

3. Eine *vor* dem Unfallereignis bestehende Krankheit kann nun bekanntlich schon Grund sein, daß das Unfallereignis eintrat (wie Gleichgewichtsstörungen, Bewußtseinsstörungen, Unbeholfenheit, schlechte Orientierung, Störungen der Merkfähigkeit, der Urteilsfähigkeit, Sinnesstörungen, Erscheinungen

---

[1]) Vergleiche *Zangger,* Medizin und Recht. Zürich Orell Füßli 1918.

bei Perforationen, Anfälle von Schwindel, Bewußtseinstrübungen bei beginnender Paralyse). Wir können diese Ursachen einteilen in:

Dem Verletzten *bewußte,* aber verleugnete Krankheitszustände (Epilepsie, Störungen der Augen, Schwindelanfälle), dem Verletzten, aber auch der Umgebung, erkennbare Störungen (Hinken, starke Kurzsichtigkeit, Einäugigkeit, Augenflecken). In dieser letzten Gruppe können wir hauptsächlich wieder zwei medizinisch gleichwertige, aber rechtlich sehr verschiedenwertige Gruppen unterscheiden, indem die Krankheit, welche den Unfall einleitete, eine Folge eines früheren, entschädigten oder nicht entschädigten Unfalles sein kann oder eine Folge einer Spontanerkrankung. In diese Gruppen rubrizieren sich dem ersten Anscheine nach eventl. bestimmte Gruppen von Unfallsimulation.

4. Wenn ein Verbrecher einen Mord (Familienmord als Typus) begangen hat, ist das Hauptziel, das Verbrechen zu verdecken. Die einfache Konsequenz ist, sobald es gelang das Verbrechen zu verdecken, daß der Verbrecher auch noch die Unfallversicherung genießen will. Da es sich in solchen Fällen meistens um sehr hohe Summen handelt, wird das Interesse nach dieser Richtung besonders lebhaft. Wir erleben jetzt schon, daß Selbstmord, der uns zugegeben wurde, nachher geleugnet wird, weil auf Grund eines Zeitungsabonnements eine Summe von 200 oder 500 Fr. Schadenersatz bei Unfall in Aussicht steht. Wenn die Summen verzehnfacht oder gar verhundertfacht werden, wird dann die Intensität der Motive und das Interesse entsprechend gesteigert werden, gerade in denjenigen Elementen, die auch sonst für die Allgemeinheit, wie ihre Berufskollegen, Gefahren bringen.

Als typische Fälle von Verbrechen in der Familie, welche als Nichtbetriebsunfall entschädigt würden (so daß also ein Verbrechen staatlich belohnt werden könnte) sind folgende Arten nach meiner Erfahrung relativ häufig:

Ein Liebhaber einer Ehefrau verleitet diese im Schlafzimmer die Ofenklappe zu schließen; der Mann kommt an Kohlenoxyd um. Das erscheint als ein zeitlich beschränktes, äußeres, unausweichliches, also gewaltsames Ereignis, wie es die Gerichte interpretieren: „Einen Unfall“, der entstand, weil absichtlich die Ofenklappe geschlossen worden ist. — Gelingt es, den Verdacht eines Verbrechens zu unterdrücken, so ist die natürliche Konsequenz, daß Ehefrau und Liebhaber (solange sie sich nicht heiraten) die Rente beziehen. 30% eines Jahresverdienstes von z. B. 4000 Fr. = 1200 Fr. eventl. über 30—50 Jahre. Um diese große Summe zu erreichen, werden Personen, die jemanden umgebracht haben, sich auch nicht scheuen, alles in Bewegung zu setzen, die Summe zu bekommen.

In einem andern Fall hatte der Liebhaber den Mann erschossen und nachher in den Rhein geworfen. Ganz zufällig wurden die Schußverletzungen entdeckt. Solche Situationen sind nicht selten.

Fast immer war bei solchen Fällen ein Zufall Grund des Verdachtes, sogar seltener die medizinische Totenschau oder die Diagnose während des Lebens, — Schußverletzungen, elektrische Verletzungen bei Verbrechen wurden übersehen, bei ins Wasser geworfenen Ermordeten wurde zufälliger Ertrinkungstod also Unfall angenommen etc.

Auch die Identität der Leiche mit einer bekannten Person muß vom Arzt durch objektive Erhebungen und Zeitbestimmungen (Alter, Todeseintritt etc.) möglichst gesichert werden, sonst werden Abgereiste als Verunfallte entschädigt und die Betrüger haben noch die Lacher auf ihrer Seite.

Wir haben erkannt, daß gerade dann die medizinische Feststellung in rechtlicher Hinsicht eine ganz selbständige große Bedeutung erhält, in den vielen Fällen, in welchen die Therapie wenig oder nichts erreichen kann. So ist es klar, daß die medizinischen Aufgaben beim Leichenfund, beim Auffinden von

Sterbenden, wesentlich rechtlich-medizinischer Natur sind. In solchen Untersuchungsfällen wird die medizinische Feststellung für das Recht auch deshalb sehr wichtig, weil die gewöhnlichen Feststellungsverfahren durch Zeugen meist unmöglich sind, weil der Hauptzeuge tot, weil nur noch die Verletzungen durch den Mediziner resp. durch die Interpretation des Mediziners Auskunft geben können über den rechtlich-wichtigen Vorgang. Hier ersetzt die Feststellung des Arztes für die Unfallversicherung in vielen Fällen die Zeugenaussagen. Bei einem sterbend oder tot Aufgefundenen kann es sich um einen Spontantod handeln, oder aber um Mord oder einen Unglücksfall. Die Todesursache kann bei diesen Unglücksfällen zusammengesetzter Natur sein, aus innern und äußern Todesursachen. Deshalb stellt sich die Frage bei solchen Fällen automatisch: Handelt es sich um einen Nichtbetriebsunfall? Die rechtlich-medizinische Feststellung ist sehr oft die einzige Grundlage, sowohl Rechtsansprüche aus der Versicherung zu beweisen, wie die Ablehnung von Ansprüchen zu begründen. Ganz die gleichen Untersuchungen führen aber auch zur Entdeckung von Verbrechen. Diese Leichenfunde werden leider auch der Zahl nach relativ häufig in der schweizerischen Arbeiter-Unfallversicherung eine Rolle spielen, weil, wie ich zu meiner Ueberraschung feststellen mußte, unter 356 von uns untersuchten Leichenfunden 130 solche Menschen betrafen, welche nach sozialer Stellung und Beruf automatisch bei der schweizerischen Unfallversicherung versichert würden, währenddem sonst nicht 30%, sondern nur etwa 10% der Bevölkerung obligatorisch versichert sind. Einige Fälle: Ich wurde durch die Bezirksanwaltschaft zu einer Leiche gerufen, bei der zwei Aerzte anwesend waren, die sagten, die Leiche muß seziert werden, Todesursache unbekannt. Der Befund an der Leiche sprach für Erstickung. Die Lage des Kopfes in feuchtem Sand, die Lage der Gliedmaßen wiesen mich darauf zu untersuchen, wie und warum die Atmungsöffnungen derart verschlossen waren, daß der Betreffende erstickte: Es zeigte sich, daß etwas Blut aus dem Munde floß, daß Mund und Nase vollständig abgedichtet waren durch den Sand, — kleiner, frischer Zungenbiß. Diese erste Situation war also einmal genau beobachtet in ihrem rechtlich-medizinischen Teil so aufdringlich und deutlich, daß man mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Tod im epileptischen Anfall durch Ersticken in einem Sandhaufen machen konnte, — da jede andere Verletzung fehlte. Die Totenschau ergab Zungenbisse, die Sektion Veränderungen im Gehirn, die ebenfalls für Epilepsie sprachen (Gliaveränderungen). Die ganze Familie, speziell die Brüder des tot Aufgefundenen, behaupteten einstimmig, der Betreffende habe nie einen Anfall gehabt und bedrohten mich, als ich auf der Diagnose: Epilepsie und Tod durch Epilepsie bestand. Erhebungen durch befreundete Aerzte in Italien ergaben mit aller Sicherheit, daß dieser Mann in Italien als schwerer Epileptiker galt. Wir haben in wenigen Jahren acht Fälle zu begutachten bekommen, wo die Epilepsie höchst wahrscheinlich den Unfall eingeleitet hat. In vier Fällen waren die Erhebungen so unzureichend, daß irgend ein sicherer Schluß nicht gezogen werden konnte, aber die ganze Situation sprach dafür, daß eine innere, im Körper des Toten liegende Ursache den Tod eingeleitet hat und die spontane Bewußtlosigkeit Grund geworden ist, daß der Betreffende umkam; aber nachträglich war das nicht sicher aus den Akten zu beweisen, weil die Aerzte beim Leichenfund nicht auf diese Frage eingestellt waren und das Beweisende weder positiv noch negativ festgestellt hatten.

Wir müssen als Aerzte auch bedenken, daß es bereits bekannt ist, daß in der Schweiz Epileptiker, wenn sie im epileptischen Anfall zugrunde gehen, relativ häufig entschädigt werden und daß ein Epileptiker-Import naheliegt, sobald wir dieser speziellen Krankheit gegenüber eine ganz andere Stellung einnehmen, als den andern im Körper liegenden Ursachen gegenüber, — und das bloß deshalb, weil jene anderen inneren Ursachen leichter zu finden sind, als die beweisenden Zeichen von Epilepsie.

Ich habe ferner eine ganze Reihe von Todesfällen gesehen, die mit *größter Wahrscheinlichkeit ursprünglich auf Verbrechen* oder Selbstmord zurückgehen, wo heute bereits die bestehenden Interessen die Angehörigen veranlassen, einen Unfall vorzugeben.

Nach einer etwas schematischen Auffassung der medizinischen Aufgaben gehört zwar dieses Gebiet schon in die gerichtliche Medizin im engeren Sinne, jedoch sind die natürlichen Verhältnisse, die äußerliche Lage des Falles regelmäßig so, daß die *entscheidenden Feststellungen eben doch durch den ersten Arzt gemacht werden müssen* oder mindestens muß er das Feststellbare konservieren lassen. Die Unfallversicherung hat an der Feststellung von Verbrechen das größte Interesse. Sie hat auch die gesetzliche Pflicht (Art. 71) die Verbrechen an Versicherten und durch Versicherte festzustellen und feststellen zu lassen. Das schweizerische Unfallversicherungsgesetz hat auch eine ganze Reihe von Artikeln, die alle Uebergänge von der leichten Fahrlässigkeit zur groben Fahrlässigkeit, zu Vorsatz, Absicht erfassen. (Wagnis Art. 67, 91, 98, 99, 100, 129, also genau, was die gerichtliche Medizin im Prinzip für das Strafrecht und das Zivilrecht lehrt). Die Grundlage aller rechtlichen Ueberlegungen im Gebiet des Unfalles ist der *naturwissenschaftlich feststellbare Kausalzusammenhang der Körperschädigung mit außerhalb dem Körper liegenden Umständen, Vorgängen, menschlichen Handlungen.* Jeden Kausalzusammenhang in den menschlichen Körper hinein kann nur der Mediziner nach seinen Kenntnissen beurteilen und er muß ihn auch beurteilen, wenn er die Aufgaben, die das Unfallversicherungsgesetz an den Mediziner stellt, gleichmäßig ausfüllen will und sich nicht bloß auf bestimmte, medizinische Arbeitsgebiete willkürlich beschränkt.

Das schweizerische Arbeiter-Unfallversicherungsgesetz ist larger, umfassender, wesentlich medizinischer als die Versicherungsgesetze aller andern Staaten. Es gibt dem Arzt größte Machtbefugnis. Aber die gerechte Anwendung ist nur durch volle Mitarbeit der Aerzte im Sinne des Gesetzes und der Rechtspraxis möglich, sonst bleibt die beste Bestimmung toter Buchstabe, wie manche wunderbar medizinisch gedachte Bestimmung des Zivilgesetzbuches, weil die meisten Aerzte nie Gelegenheit hatten sich über die dort gebotenen Mittel Rechenschaft zu geben.

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

VII. ordentliche Wintersitzung, Samstag, den 2. Februar 1918, abends 8¼ Uhr, in der chirurgischen Klinik.

Präsident: Prof. *Busse.* — Aktuar: Dr. *Hottinger.*

(Schluß.)

Diskussion: Prof. *Sauerbruch:* (Autoreferat) weist darauf hin, daß die rein bakteriologische Auffassung der Infektion heute wohl kaum noch stichhaltig sei. Trotz der schönen Resultate des Herrn *v. Gonzenbach* die in exakt wissenschaftlicher Untersuchung gewonnen sind, ist er nicht ganz befriedigt. Er weist darauf hin, daß bei schweren Zertrümmerungsverletzungen, wie sie im Krieg an der Tagesordnung sind, das primäre die Nekrose ist und daß wohl auch ohne Hinzutritt einer besonderen Infektion eine Intoxikation aus dem zerfallenden Gewebe eintreten kann, die den Tod bedingt. Er kann sich nicht vorstellen, daß die lokale Wirkung der Jodtinktur eine schwere Infektion verhindert. Bei allen solchen bakteriologischen Untersuchungen, wird zu wenig Gewicht auf die Leistungen des von der Infektion befallenen Organismus selbst gelegt. *Sauerbruch* regt eine eingehende spätere Diskussion über diese wichtige Frage an.

Prof. *Silberschmidt* (Autoreferat). Auf die allgemein anerkannte Bedeutung der Disposition für die Entstehung der Infektion soll hier nicht näher eingegangen werden. Es sei nur daran erinnert, daß für die Gangrène foudroyante und die Gasphlegmone schon lange vor dem Kriege die schwere Gewebsschädigung als auslösendes Moment hervorgehoben wurde. Für die Entwicklung der in Betracht kommenden saprophytischen Infektionserreger ist eine schwere Verletzung verbunden mit Kreislaufstörung, Gewebszertrümmerung, Verbrennung, Bluterguß, komplizierter Fraktur, Fremdkörper in den meisten Fällen Vorbedingung. Die von *Sauerbruch* mitgeteilten Beobachtungen aus diesem Kriege und seine therapeutischen Erfolge nach völliger Ausräumung des zerstörten Gewebes liefern eine wichtige Bestätigung der schon lange bekannten Tatsachen. Beim Auftreten der übrigen Wundinfektionskrankheiten (Tetanus und Sepsis u. a.) kommen andere Momente in Betracht. Es geht nicht an, die Gewebsläsion als die alleinige Ursache zu bezeichnen. — *Silberschmidt* weist auf den wissenschaftlichen und praktischen Wert der Versuchsergebnisse von *C. Brunner* und *v. Gonzenbach* hin.

Prof. *Haab* weist auf die Wichtigkeit der Beschaffenheit des Nährbodens hin und führt als Beispiel die Pneumokokkengeschwüre der Hornhaut bei heruntergekommenen Individuen an.

Prof. *Busse* (Autoreferat). Bei der Kürze der Zeit gehe ich auf die von *Sauerbruch* angeregten allgemeinen Fragen nicht ein; ich möchte nur zu der Jodbehandlung von Tetanuswunden noch einiges aus den von Herrn Dr. *Ritter* im pathologischen Institut angestellten Versuchen erwähnen.

Um uns ein Urteil zu verschaffen, ob und wie weit das Jod die entzündliche Reaktion der Wundränder erhöht, wurde eine Doppelreihe von Versuchen angestellt. Es wurden Schnittwunden der Haut bei Kaninchen und Meerschweinchen a) aseptisch, b) mit Jod behandelt, aus den verschiedensten Stadien unmittelbar nach der Schnittführung bis zwei Tage nachher mikroskopisch untersucht. Zu unserem großen Erstaunen fanden wir, daß der Unterschied zwischen aseptischen und jodierten Wunden minimal, ja fast verschwindend ist. Es ist nicht möglich, den mikroskopischen Schnitten anzusehen, ob die Wunden mit Jod behandelt waren oder nicht. Dieses Ergebnis war für mich umso überraschender, als ich früher bei der Untersuchung von Schnittwunden der menschlichen Haut ganz hochgradige Unterschiede bemerkt habe, je nachdem, ob eine Wunde mit Sublimat in Berührung gekommen war oder nicht. Zur Naht dieser Hautwunden hatte ich zunächst Seide gebraucht, die in einer Sublimatlösung aufbewahrt und dann in Kochsalzlösung abgespült war. Erst später, infolge der starken Infiltration in der Umgebung der Stichkanäle wurde dann lediglich in Kochsalzlösung ausgekochte Seide zur Naht verwendet. Man konnte dann an dem mikroskopischen Schnitte aus dem Grade der Reaktion sofort erkennen, ob Sublimatseide oder reine Seide verwandt worden war.

Wenn nun *Ritter* glatte Schnittwunden der Haut und Muskeln mit Tetanuserde infizierte, so war schon kurze Zeit hinterher eine mächtige Infiltration der Wundränder zu bemerken. Diese Reaktion fand sich selbstverständlich auch dann, wenn man unmittelbar nach der Verunreinigung mit Tetanuserde die Wunde jodierte. Die so mit Jod behandelten Tiere blieben im Gegensatz zu den mit Tetanuserde infizierten am Leben. Aus diesen vier Versuchsreihen ist nun mit absoluter Sicherheit zu folgern, daß die heilsame Wirkung der Jodtinktur nicht auf eine gesteigerte Entzündung und Reaktion der

Wundränder im gewöhnlichen Sinne zurückzubeziehen ist. Wäre dies der Fall, so müßten ja unsere Reagentien, wie Sublimat oder Höllenstein, die mächtige Entzündung der Wundränder anregen, viel geeigneter sein zur Verhütung des Tetanus als Jod. *Ritter* hat demgemäß in seiner Dissertation denn auch die Verhütung des Tetanus nicht auf eine Steigerung der entzündlichen Reaktion der Wundränder, sondern auf eine „antimykotische“ Wirkung des Jod zurückgeführt. Da nun, wie *v. Gonzenbach* festgestellt hat, eine kurze Behandlung der Tetanuserde mit Jodtinktur das Auskeimen der Tetanussporen nicht verhindert, ja kaum verzögert, so ist die antimykotische Wirkung nicht so zu verstehen, daß die Keime direkt abgetötet werden. Mikroskopisch läßt sich also die Wirkung des Jods durch Untersuchung der Wunden nicht feststellen, ebensowenig durch das gewöhnliche Kulturverfahren. Ich habe die Vorstellung, daß das Jod mit den Wundrändern irgendwelche Eiweißverbindungen eingeht, die mikroskopisch nicht zu fassen sind, die aber hemmend auf die Entwicklung der Tetanuskeime wirken. Es scheint mir dies zutreffender als eine antitoxische Wirkung des Jods, die also dem Tetanusgift direkt entgegen wirkte.

Dr. *v. Gonzenbach* (Autoreferat). Auf die große Bedeutung der Gewebszerstörung und -schädigung für die Disposition zur Anaërobeninfektion wurde im Vortrag wiederholt hingewiesen. Die ganzen Versuche behandeln nur das Problem der *Abortivdesinfektion.* Daß bei ausgebrochener Wundinfektion kein Jod mehr hilft, zeigen gerade die mitgeteilten Versuche. Auch daß das Jod nicht auf dem Umweg über den Organismus wirkt, geht aus den Versuchen, besonders den cytophylaktischen, hervor.

Die Wirkung der Jodtinktur bezw. des Jodalkohols in der Wunde stellen wir uns so vor, daß hierbei durch lockere lokale Bindung und Lösung im Wundgewebe ein langsam Jod abgebendes Depot geschaffen wird.

Schluß der Sitzung 10½ Uhr.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Milz und Leber. Ein Beitrag zur Frage des hämatogenen Ikterus, zum Hämoglobin- und Eisenstoffwechsel. Von G. Lepehne. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., Bd. 64, H. 1, 1917.

Durch Tierversuche gelang es, die von Mc Nee geäußerte Ansicht weiter zu stützen, daß der reticulo-endotheliale Apparat, d. h. der durch die Reticulumzellen, die Pulpazellen und die Sinusendothelien der Milz und die Kupffer'schen Sternzellen der Leber gebildete Apparat bei der Gallenfarbstoffbereitung eine wichtige Rolle spiele, eine größere wahrscheinlich als die Leberzellen selbst. Insbesondere traten die nahen Beziehungen zwischen der Milz und den Kupffer'schen Sternzellen bei diesen Versuchen deutlich zutage. Der hämatogene Ikterus käme dann so zustande, daß die Reticulo-Endothelien rote Blutkörperchen oder Hämoglobin phagozytieren und zu Biliverdin umwandeln. Letzteres gelangt dann durch Abstoßung und Auflösung der Zellen ins Blut. — Bei Ratten trat nach Milzexstirpation eine von der Art der Nahrung unabhängige Hämoglobinurie auf, die entweder auf einer reflektorisch ausgelösten Hämoglobinzerstörung beruht oder darauf, daß aus anderen Quellen stammendes Eisen nicht mehr in der Milz zurückgehalten wird. — Einzelheiten über die Versuchsanordnung etc. müssen im Original nachgelesen werden. v. Meyenburg.

Ueber den inneren Bau der peripheren Nerven. Von R. Veit. Anat. Anz., Bd. 50, Nr. 15, 1917.

Der Verfasser geht darauf hinaus, im Gegensatze zur Stoffel'schen Lehre die Plexusnatur der peripheren Nerven nachzuweisen. Er erinnert an die großen Plexus, an die zahlreichen Verbindungsäste zwischen peripheren Nerven, an die nervösen Endnetze und an die Befunde von Agduhr, wonach selbst die einzelne Muskelfaser plurisegmental innerviert ist.

Veit selbst erhielt die brauchbarsten Präparate mit Pepsin-Salzsäure. Dadurch wird ein fast völliger Zerfall der Nerven erreicht, vom Bindegewebe blieben nur geringe Reste übrig, während die Faserbündel an Widerstandsfähigkeit nicht verändert wurden. Die völlige Zerfaserung wurde mit Nadeln ausgeführt.

Die abgehenden Aeste nehmen im Nerven zentralwärts nur auf eine kurze Strecke eine bestimmte Lage ein und lösen sich dann geflechtartig auf. Die Durchflechtung ist eine dichte und allseitige. Der Faserverlauf ist in jedem gleichnamigen Nerven wieder ein anderer, wie das schon Heinemann mikroskopisch nachgewiesen hat. Zentralwärts wird die Plexusbildung dichter, sodaß zuletzt die Auffaserung unmöglich wird. Im Bereiche der vorderen und hinteren Wurzeln nehmen die Fasern einen gesonderten Verlauf, ohne Anastomosenbildungen.

An Stufenschnitten wurde festgestellt, daß die Querschnittbilder eines Nerven großem Wechsel unterworfen sind, ein weiterer Beweis ausgedehnter Plexusbildung.

Ludwig.

Ueber Fleckfieberroseola. Von C. Fraenkel. M. m. W. 1917, Nr. 40.

Es werden mit Abbildungen belegte Untersuchungen an Roseolen bei einem Fleckfieberpatienten mitgeteilt. Bei denselben ergab sich, daß selbst zu einer Zeit, wo der Patient völlig geheilt erscheint, sich mit der von Dietsch empfohlenen Methode der Staubinde vorher unsichtbare Roseolen zur Anschauung bringen lassen, die bei der histologischen Untersuchung charakteristische Gefäßveränderungen aufweisen. Verfasser mißt der histologischen Untersuchung der Roseolen neben der Weil-Felix'schen Reaktion eine große Bedeutung zu für die Diagnose, ebenso wie für die Frage der Ausheilung des Fleckfiebers.

Glaus.

Ungewöhnlich große multiple Kapselosteome des linken Kniegelenkes nach Hydrarthros. Von Marchand. M. m. W. 1917, Nr. 41.

Verfasser gibt eine ausführliche Krankengeschichte und einen eingehenden Sektionsbericht eines Patienten, bei dem sich im Anschluß an einen nach Trauma entstandenen chronisch entzündlichen Hydrarthros in der Kniegelenkkapsel allmählich und schmerzlos kolossale Knochenwucherungen gebildet hatten. Wie die hinzugetretene eitrige Infektion zustande kam, konnte nicht festgestellt werden. Die bakteriologische Untersuchung ergab nur Diplokokken von teilweise deutlicher Lanzettform.

Glaus.

Zur pathologisch-anatomischen Kenntnis von Pilzvergiftungen. Von G. Herzog. M. m. W. 1917, Nr. 42.

Bei sechs Fällen von Knollenblätterschwammvergiftung fand sich bei der Sektion außer zahlreichen Blutungen unter den serösen Häuten die als typischer Befund bekannte hochgradige Verfettung von Herz, Leber und Nieren. In der Leber konnten außer der Verfettung ein reichlicher Zellzerfall und die Neubildung von Gallenkapillaren nachgewiesen werden. Bei einem 54 Stunden nach Genuß eines Morchelbezw. Lorchelgerichtes verstorbenen Soldaten ergab die Sektion außer einem allgemeinen Ikterus und multiplen subserösen Hämorrhagien ebenfalls eine hochgradige Verfettung des Herzens, der Leber und der Nieren. Mikroskopisch fand sich im Leberparenchym außerdem eine ziemlich hochgradige und gleichmäßige Ablagerung eisenhaltigen Blutpigmentes. In den Nieren waren nur ganz geringe Ablagerungen eisenhaltigen Blutpigmentes in den Epithelien von Hauptstücken und keine Hämoglobinzylinder zu erkennen.

Glaus.

Aus der italienischen Literatur.

Sulle infezioni miste di Tifo e Paratifo. A. Zironi. Riforma Medica Anno XXXIII. Nr. 31. Agosto 1917.

Daß im Blute eines und desselben Patienten Typhus und Paratyphusbazillen vorhanden sein könnten, wurde von manchen Klinikern und Bakteriologen angenommen und in letzter Zeit durch die Arbeiten von Fortesene & Brickdale, Chantemesse & Grinberg recht wahrscheinlich gemacht.

Verfasser hat einen weiteren Beweis für das Vorhandensein solcher Mischinfektionen geliefert. Zur Trennung des Begleitbakteriums z. B. einer Typhusinfektion, wo man aus Vorversuchen annehmen muß, daß z. B. auch der Paratyphusbazillus im Spiele ist, verfährt Zironi folgendermassen:

Er gibt in ein gewöhnliches Reagensglas einen 7—9 mm breiten und 12 cm langen Glascylinder hinein, welcher an seinem unteren Teile mit einem Wattepfropfen zugeschlossen ist. Dann wird ins Reagensglas Bouillon hineingegeben, so daß dieselbe auch im Glascylinder auf eine Höhe von 3—4 cm über den Wattepfropfen steigt. Nachher wird alles im Autoclav sterilisiert und nach der Sterilisation ein gewisses Quantum von Serum hinzugefügt, welches auf den vermutlich mitwirkenden Mikroorganismus agglutinierend wirkt. Man impft dann das Röhrchen mit dem Material z. B. aus einer Platte, welche die Mischkultur enthält und setzt nun das Röhrchen 24 Stunden lang auf 37°. Der eine Bazillus wird im Reagensglas agglutiniert, der andere kann sich noch im Cylinder frei entwickeln und wenn man von der oberen Bouillonschicht des Glascylinders (ohne zu schütteln) auf feste Nährböden überimpft, so bekommt man den zweiten Bazillus in Reinkultur.

Rodella.

Contributo allo studio ed alla cura delle ferite d'arma da fuoco degli arti. S. Salinari. Riforma medica Anno XXXIII. 7 Luglio 1917. Nr. 25/26/27.

Auf Grund seiner reichhaltigen, ausgedehnten Erfahrung kommt Verfasser zu dem

Schlusse, daß es zweckmäßiger wäre, sämtliche an den Extremitäten Verletzten in besondere Spitäler aufzunehmen und für die Beweglichkeit ihrer Glieder peinliche Sorge zu tragen. Gerade in dieser Hinsicht soll man auch in Italien etwas gesündigt haben.

Circa 2 casi di nefrite di guerra senza edemi complicata ad uremia. L. Eustachio. Nr. 26/27/28. Ebendaselbst.

Beschreibung von 2 Nephritisfällen, welche in ihrem Beginne von urämischen Konvulsionen begleitet waren und durch das Fehlen von Oedemen sich auszeichneten. Diese Nephritiden, welche fast bei allen kriegführenden Heeren beobachtet wurden, sind charakterisiert durch: 1. Hyperthermie und andere febrile Symptome; 2. Albuminurie mit oder ohne Hämaturie; 3. vermehrter Harnstoffgehalt des Blutes. Rodella.

Del piede torto simulato e provocato. A. Mori. Riforma medica Anno XXXIII. 21 Luglio 1917. Nr. 29/30.

Nach der Beschreibung von einer großen Anzahl von traumatischen Dislokationen des Fußes erwähnt Verfasser auch die von ihm beobachteten Fälle von Simulationen dieser Affektion. Was die traumatische Form anbetrifft, so unterscheidet Verfasser einen pied bot narbigen, artikulären, ostealen oder nervösen Ursprungs.

Unter den vom Verfasser beobachteten Fällen fand sich kein einziger von pied bot histerique.

Es war für ihn nicht schwer die Simulanten zu entdecken, freilich erst nach längerer und genauerer Beobachtung häufig auch während des Schlafes. Rodella.

Erisipela diplococcica con setticemia. A. Connio. Riforma Medica. 14 Luglio 1917. Nr. 28.

Beschreibung eines Falles von Erysipel, wo sowohl in den Erysipelbläschen wie auch im Blute des Patienten eine Diplococcenart gefunden wurde, die mit dem Diplococcus pneumoniae identifiziert wurde. Rodella.

Sintomi isterici complicanti residui di fenomeni nevritici Guarigione per suggestione. A. Ziveri. Riforma medica Anno XXXIII. 21 Luglio 1917. Nr. 20.

Beschreibung eines interessanten Falles von Polyneuritis (wahrscheinlich rheumatischen Ursprungs) und Hysterie, der als organisches Leiden des Zentralnervensystems angesehen wurde und endlich von einer Kurpfuscherin geheilt wurde.

Die Krankheit begann mit leichtem Fieber, Parästhesien der unteren Extremitäten und nachher schweren Gang mit konsekutiver Ataxie. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlten. Anästhesie der Hände „handschuhartig“ und der Fußsohlen. Romberg'sche Phänomen sehr ausgesprochen. Das Fehlen der Sehnenreflexe will Patient einer in Heilung sich befindenden Polyneuritis zuschreiben. Nach einem Jahre waren Patellar- und Achillessehnenreflexe wieder vollkommen normal. Rodella.

Flemmone e gangrena gassosa. A. Nacciarone. Riforma medica Anno XXXIII. 11 Agosto 1917. Nr. 31/32.

Beschreibung von verschiedenen Gasbrand- und Gasphlegmonefällen, bei denen die hervorstechendsten klinischen Symptome tagelang anhaltende Delirien, oder sogar längere Zeit hindurch dauernde maniakalische Zustände, waren. Als Therapie empfiehlt Verfasser in erster Linie die subkutanen Infusionen von größeren Flüssigkeitsmengen. Rodella.

Sul fenomeno delle „Paracinesie“ nei traumatizzati di guerra. S. Ricca. Riforma medica Anno XXXIII. 22 Settembre 1917. Nr. 38.

Mit dem Namen „Parakinesie“ bezeichnet Verfasser diejenigen unzweckmäßigen und manchmal übertriebenen Bewegungen, welche die normalen Bewegungen von durch Gewehrschüssen oder anderen Traumen geschädigten Extremitäten begleiten. Verfasser beschreibt verschiedene Fälle von solchen Funktionsstörungen bei Kriegsverwundeten, hauptsächlich solche der Hände, wo neben einer geringeren Funktionskraft auch die genannten Nebenbewegungen zu Stande kamen. Rodella.

Sulla vaccinazione simultanea per via endovenosa contro il colera, il tifo, il paratifo A ed il paratifo B. G. Zuarelli. Riforma medica Anno XXXIII. 22 Settembre 1917. Nr. 38.

Das häufige Auftreten von Paratyphusfällen unter den Truppen, welche gegen Typhus geimpft worden waren, erklärt die Notwendigkeit einer Polyvaccination. Verfasser hat deshalb ein Vaccinepräparat hergestellt aus Kulturen von Typhus, Cholera, Paratyphus A. und B., welches imstande sein soll, gegen diese 4 Infektionen zu immunisieren. Diese Vaccine wird intravenös eingespritzt und soll von den Patienten gut ertragen werden. Zwei, drei Stunden nach der Einspritzung hat man eine Erhöhung der Temperatur, welche hie und da 39° erreicht, niemals aber 40° übersteigt. Nach 16 Stunden kehrt gewöhnlich die Temperatur zur Norm zurück. Die Allgemeinreaktion ist sehr gering; selten beobachtet man Störungen von Seite des Darmes. Ueber die Einzelheiten für die Herstellung einer solchen Vaccine (Art und Alter der Kulturen, Dosierung u. s. w.) sei auf das Original verwiesen. Rodella.

Sulla causa della permanenza dei bacilli tifici nei convalescenti di febbre tifoide. L. Preti. La Riforma Medica anno XXXIII. 15 Settembre 1917. Nr. 37.

Verfasser fand, daß unter den Typhusreconvaleszenten 47,80 % binnen 4 Wochen keine Bazillen im Stuhl mehr aufweisen;

36,14 % nach 2 Monaten, 8,68 % nach 3 Monaten und 0,89 % erst nach 4 Monaten typhusbazillenfreien Stuhlgang liefern. Vergleichende Untersuchungen zwischen Anwesenheit der Typhusbazillen in den Faeces und Agglutinationsvermögen der Rekonvaleszentensera ergaben, daß bei hohem Agglutinationsvermögen gewöhnlich der Stuhl keine Typhusbazillen mehr enthält.

Rodella.

Contributo alla cura della parotite infettiva. E. Salvaneschi. Ebendaselbst.

Bericht über 65 Fälle von Parotitis epidemica, wovon die meisten mit Diphtherieheilserum behandelt wurden. Verfasser kommt zum Schlusse, daß das Serum nicht nur gegen die Entzündung der Parotis eine deutliche und sichtbare Wirkung ausübt, sondern auch die Komplikationen der Parotitis epidemica und hauptsächlich die Orchitis entweder heilt oder günstig beeinflußt.

Rodella.

Sopra un caso di linfoadenia aleucemica post-parotitica. S. Fichera. Riforma medica Anno XXXIII. Settembre 1917. Nr. 39.

Beschreibung eines Falles von aleukaemischen Lymphadenie, welcher im Anschluß einer Parotitis epidemica aufgetreten ist. Dieser Fall gibt dem Verfasser Anlaß dazu, die verschiedenen Formen von Drüsenanschwellungen zu besprechen und die entsprechenden Blutbilder eingehend zu erörtern.

Rodella.

Paralisi corticale dissociata e localizzazioni di moto e di senso.. E. Salkind. Riforma medica Anno XXXIII. Ottobre 1917. Nr. 41.

Durch einen Granatsplitter wurde ein Soldat derart am Kopf verwundet, daß er nachträglich operiert werden mußte, um die Knochensplitter zu entfernen. Trotzdem blieb auch längere Zeit nach der Operation ein Symptomenkomplex zurück, welcher an denjenigen von Revillod-Goukowski oder von Goukowski-Giannuli erinnerte, mit dem Unterschied jedoch, daß bei dieser Symptomatologie die Beteiligung der Facialis ausgeschlossen bleibt, währenddem im Falle des Verfassers eine deutliche Facialislähmung vorhanden war. Da bei diesem Patienten eine Diplegia cerebralis und eine periphere Monoplegie vorhanden waren, so bleibt nichts anderes übrig, als eine cortico-bulbäre Lähmung anzunehmen, wie dieselbe von Senator, Otto, Oppenheim beschrieben wurde.

Rodella.

Bücherbesprechungen.

Leitsätze für die ärztliche Unfallpraxis nach den Bestimmungen des Schweizerischen Bundesgesetzes über die Kranken- und Unfallversicherung vom 13. Juni 1911. Von Dr. V. Pometta, Oberarzt der Anstalt.

Dr. Pometta hat mit dieser Broschüre den schweizerischen Aerzten einen außerordentlich wertvollen Leitfaden an die Hand gegeben für ihre Tätigkeit bei den Versicherten der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt in Luzern. Der I. Teil behandelt die gesetzlichen Vorschriften und die Organisation der Anstalt, der II. Teil gibt Erläuterungen über einige medizinische Fragen der Unfallpraxis und der III. Teil bespricht die gewerblichen Vergiftungen, die nach Art. 68 K. U. V. G. zu entschädigen sind. Da die Broschüre allen Aerzten zugestellt wurde, so erübrigt sich eine genauere Besprechung. Wir sind aber überzeugt, daß die Aerzte dem Verfasser und der S. U. V. L. Dank für die Zusendung derselben wissen werden.

VonderMühll.

Ueber Nervosität im Kindesalter. Von Dr. W. Hoffmann. 3. Heft der „Schweizerischen populär-wissenschaftlichen Vorträge und Abhandlungen". (Verlag Schneider & Co., St. Gallen).

Die Broschüre bietet in angenehmer, durch zahlreiche Beispiele aus der Praxis illustrierter Darstellung eine Fülle von wertvollen Winken und Anregungen für jedermann, der sich mit Kindererziehung zu befassen hat. Sie verdient daher die aufmerksame Beachtung in erster Linie von Eltern, aber auch von Lehrern und Geistlichen. Der praktische Arzt wird das Heftchen gern in seinem Wartezimmer auflegen oder es direkt den Angehörigen seiner jugendlichen Patienten zum Studium empfehlen.

A. Koller, Herisau.

Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Von Prof. Dr. Carl von Noorden. Siebente vermehrte und veränderte Auflage. Verlag von Hirschwald Berlin 1917. 634 Seiten. Brosch. 20 Mk.

Seit der letzten Auflage dieses klassischen Werkes sind 5 Jahre verstrichen. In dieser Zeit sind zahlreiche neue Untersuchungen über Diabetes gemacht worden, die neue Fragestellungen ergaben, z. T. auch nach mancher Richtung hin klärend wirkten. In der jetzt erschienenen Auflage sind manche Kapitel neu bearbeitet worden.

Sehr vorsichtig definiert v. Noorden den Diabetes mellitus als „eine Krankheit, bei der die Fähigkeit des Organismus, Zuckerbildung und Zuckerverbrauch in ordnungsmäßiges Verhältnis zu einander zu bringen, krankhaft herabgesetzt ist". Verfasser vertritt den Standpunkt, nach welchem die Ordnungswidrigkeit des Zuckerhaushaltes durch übermäßige Zuckerbildung, nicht durch mangelhafte Oxydation veranlaßt wird. Zu Gunsten dieser Hypothese sind in den Jahren 1913 und 1914 wichtige Arbeiten erschienen, die den Beweis zu liefern scheinen, daß die Gewebe des Normaltieres und des pankreasdiabetischen Tieres sich in der

Höhe des Zuckerverbrauches nicht voneinander unterscheiden.

Das Pankreas wird als Sitz der Krankheit in weitaus der Mehrzahl der Fälle von Diabetes angesehen. Ein traumatischer Diabetes ist derjenige nach Trauma entstehende Diabetes, wenn des Trauma zweifellos geeignet war, das Pankreas anatomisch zu schädigen.

Im Kapitel Behandlung übt von Noorden an dem sog. „Diabetikerbrot“ scharfe Kritik aus. Jeder Arzt, der mit Diabetikern zu tun hat, muß täglich gegen den groben Irrtum kämpfen, daß Diabetikerbrote vorbehaltlos von den Zuckerkranken genossen werden dürfen. von Noorden möchte, daß die Gesetzgebung hier den Aerzten im Interesse der Kranken helfen sollte; Brote die mehr als 30 % Kohlehydrate enthalten, dürfen den Namen „Diabetikerbrot“ nicht führen. Diese Forderung wird aber von beinahe keinem der gewöhnlichen Diabetikerbrote des Handels erfüllt.

von Noorden, der Begründer der „Kohlehydratkuren“, warnt vor der Ueberschätzung der Haferkuren. Letztere sind nur in besonderen Fällen indiziert. Die Indikationsstellung läßt sich nur auf Grund einer genauen Kenntnis des betreffenden Falles aufbauen.

Bei drohendem Coma ist das vollständige Hungern mit Alkali- und Alkoholzufuhr das beste Abwehrmittel. Es ist besser als das Einverleiben von Kohlehydraten.

Für eine spätere Auflage möchte ich den Wunsch ausdrücken, in dem Buche mehr Krankengeschichten zu sehen. Der Praktiker könnte daraus, namentlich bei einer Erkrankung, die eine derartige individuelle Behandlung verlangt wie der Diabetes, große Vorteile ziehen.

Das Werk ist in dem bekannten eleganten Stil des Verfassers geschrieben. Jeder, der sich wissenschaftlich oder praktisch mit dem Diabetes beschäftigt, wird das von Noorden'sche Handbuch nicht entbehren können. Gigon, Basel.

Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Von Ad. Czerny und A. Keller. Ein Handbuch für Aerzte. Neunte Abteilung (Bogen 29—52 des zweiten Bandes, Schluß des Werkes). Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1917. Preis 18 Mk.

Mit der vorliegenden Abteilung ist das großangelegte Werk, das den Verfassern zu dauerndem Ruhm gereicht und auf das die wissenschaftliche Pädiatrie stolz sein darf, zum Abschluß gelangt. Es hat ein halbes Menschenalter Zeit zu seiner Beendigung gebraucht (die 1. Lieferung wurde vom Unterzeichneten 1902 im Corr.-Blatt besprochen), was ihm keineswegs zum Nachteil gereicht, da gerade die letzten 15 Jahre das Meiste in der Vertiefung unserer Kenntnisse der Ernährungsstörungen des Kindes, hauptsächlich des Säuglings, geleistet haben.

Das Handbuch von Czerny und Keller ist zu einem Standard-Werk geworden, das Jedem unentbehrlich ist, der sich gründlich mit der Materie beschäftigen will (der 1. Band ist leider schon längst vergriffen, er wird nach dem Kriege in neuer Auflage erscheinen). In der letzten, hier vorliegenden Abteilung ist die Stoffwechselforschung auf dem Gebiete der Ernährungsstörungen behandelt, wobei das Kapitel über das alimentäre Fieber als besonders ausgezeichnet hervorgehoben sei. Feer.

Physiologie, Pflege und Ernährung der Neugeborenen. Von R. von Jaschke. Verlag von Bergmann, Wiesbaden 1917. Groß 8° 480 Seiten. Preis 25 Mk.

Physiologie und Krankheiten des Neugeborenen waren bis vor kurzem recht lückenhaft und wenig studiert. Die Geburtshelfer mit wenig Ausnahmen (z. B. Runge) benutzten nicht die gebotene Gelegenheit, den Pädiatern fehlte die ausreichende Beobachtungsmöglichkeit. Die letzten Jahre haben hier eine erfreuliche Aenderung gebracht. 1914 brachte der Wiener Kinderarzt v. Reuß als Leiter der Neugeborenen-Station der 1. Univ. Frauenklinik daselbst eine treffliche Darstellung der Krankheiten der Neugeborenen. 1915 erschien im Handbuch der Geburtshilfe von Döderlein eine ausgezeichnete Abhandlung über Stoffwechsel und Ernährung des Neugeborenen.

Hier liegt nun eine umfassende Darstellung der Physiologie der Neugeborenen vor, die man als höchst gediegen bezeichnen darf, als eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse und der Literatur. Im Gegensatz zu v. Pfaundler ist naturgemäß hier der Standpunkt des Geburtshelfers hervortretend, der sich seit Jahren dem Studium des Neugeborenen zugewandt hat und uns hier, unter weitgehender Berücksichtigung der zerstreuten Literatur, eine sichere und gute Darstellung der Physiologie der einzelnen Organe, des Stoffwechsels, der Pflege, der Ernährung des Brustkindes und deren Störungen bietet. Nur kurz behandelt ist die künstliche Ernährung des Neugeborenen. Feer.

Gesundheitspflege des Kindes im Elternhause. Von Dr. Carl Hochsinger. Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1917. Vierte Auflage. 8° 270 Seiten

Der bekannte Wiener Kinderarzt behandelt hier neben Ernährung und Pflege der Säuglinge auch recht eingehend das spätere Kindesalter. Eltern und Pflegerinnen können daraus gute Belehrung und Anregung schöpfen.

Im einzelnen finden sich mehrfache Angaben, die unseren Widerspruch herausfordern, so die Behauptung, daß der Keuchhusten in der ersten Woche wenig ansteckend sei, daß häufig Kirschen- und Zwetschgenkerne im Wurmfortsatz stecken bleiben und Peritonitis verursachen, fernerhin die Angabe, daß es vollkommen ausreichend sei, wenn das (ältere) Kind höchstens zweimal täglich eine Fleischportion bekomme, daß Kinder unter 3 Jahren noch kein rohes Obst erhalten sollen.

Feer.

Kleine Mitteilungen.

Widerhandlungen gegen den Bundesratsbeschluß vom 14. Juli 1917 betr. die Abgabe des Brennstoffes für Motorfahrzeuge. (Mitteilung des Schweizerischen Volkswirtschaftsdepartements). Bereits liegen eine ganze Reihe von Uebertretungen dieses Bundesratsbeschlusses durch Aerzte vor. Entschuldigend wird jeweils angeführt, daß eine Erneuerung der Brennstoffbezugskarte unterblieben sei wegen Arbeitsüberhäufung, infolge längerer Untauglichkeit der Straßen und Wege zum Fahren mit Automobilen, oder weil dank sparsamen Gebrauchs des bezogenen Benzins noch Vorräte an solchen vorhanden waren, und ferner wird zudem meist geltend gemacht, daß eine Benutzung der Fahrzeuge nur in Notfällen erfolgte, wobei keine andern Verkehrsmittel zur Verfügung standen. Gleiche und ähnliche Einwände finden sich auch in den zahlreichen Wiedererwägungsgesuchen, die eine Aufhebung der ausgesprochenen Strafe verlangen.

Der Bundesratsbeschluß vom 14. Juli 1917 betr. die Abgabe des Brennstoffes für Motorfahrzeuge soll mithelfen an der Sicherstellung der Benzinversorgung unseres Landes, die angesichts der schwindenden Vorräte und mangelnden Zufuhren sich je länger je schwieriger gestaltet. Er stellt hauptsächlich die zu planmäßiger und gerechter Verteilung notwendigen Kontrollmaßnahmen auf. Die Erfahrung lehrt nun, daß allein deren scharfe Handhabung einen Erfolg gewährleistet; die Aerzte dürfen deshalb keine Ausnahmebehandlung erfahren, mag auch einzig die ärztliche Pflichttreue ihr Tun bestimmt haben.

Nach allgemein geltendem und bekanntem Rechtsgrundsatz muß Bestrafung immer dann eintreten, wenn eine Handlung alle Merkmale des in einem Strafgesetz niedergelegten Tatbestandes erfüllt, ohne Rücksicht auf den guten oder bösen Glauben des Täters. Die Beweggründe einer Tat kommen lediglich bei Bestimmung des Straf*maßes* in Frage. Hier allerdings, aber nur hier, dürfen Entschuldigungen wie die eingangs erwähnten berücksichtigt werden, nicht jedoch bezüglich der Strafbarkeit als solcher. Daß die Rechtssprechung sich streng an diesen Grundsatz halten muß, soll sie nicht in Willkür ausarten oder jeden sichern Boden verlieren, erscheint ohne weiteres klar und bedarf keiner weitern Begründung. Besonders sei noch darauf hingewiesen, daß nach dem Bundesratsbeschluß vom 26. Dezember 1917 ausdrücklich auch die fahrlässige Uebertretung der Kriegsverordnungen des Bundesrates und seiner Departemente strafbar erklärt wird.

Im Einzelnen wird verwiesen auf Art. 1 des Bundesratsbeschlusses vom 14. Juli 1917, wonach die Verwendung aller mit Brennstoff betriebenen Fahrzeuge nur Personen gestattet ist, die im Besitze einer kantonalen Fahrbewilligung *und* einer Bezugskarte für Brennstoff sind. Aus dieser Bestimmung geht hervor, daß der Besitz einer kantonalen Fahrbewilligung nicht genügt, sondern ganz allgemein jedes Fahren ohne Brennstoffbezugskarte verboten ist. Ferner sei erinnert an Art. 6 des gleichen Bundesratsbeschlusses, der vorschreibt, daß die Bezugskarten für Brennstoff der Warenabteilung am Ende eines *jeden* Monates zur Erneuerung zuzustellen sind. Voraussichtliche zeitweilige Nichtbenutzung des Motorfahrzeuges entbindet also nicht von der Pflicht zu rechtzeitiger Erneuerung der Karte und ebensowenig der Umstand, daß von früheren Benzinbezügen ein kleiner Vorrat eingespart werden konnte.

Im Interesse eines jeden Arztes liegt es somit, daß er die Bestimmungen der erwähnten Verordnung streng befolge und namentlich sorge für vorschriftsgemäße Erneuerung der Brennstoffbezugskarte, sobald er irgend einmal in die Lage kommen kann, sein Automobil benutzen zu müssen. Die Betätigung dieser Aufmerksamkeit ist ihm umsoeher zuzumuten, als auf dem Gebiete der Volkswirtschaft heutzutage jeder Einzelne ein größeres Maß von Sorgfaltpflicht aufzuwenden hat, als in Friedenszeiten.

Schweizerisches Volkswirtschaftsdepartement
GENERALSEKRETARIAT.
Stucki.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung. Bas

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.
Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.
Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. E. Hedinger in Basel. P. VonderMühll in Basel.

Nº 25 XLVIII. Jahrg. 1918 22. Juni

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **F. Naville**, Le traitement et la guérison des Psychonévroses de guerre invétérées à l'hôpital Saint-André de Salins. 817. — Dr. **J. Aebly**, Zur Frage der Krebsstatistiken. 829. — Referate. — Kleine Mitteilungen. — Berichtigung.

Original-Arbeiten.

Le traitement et la guérison des Psychonévroses de guerre invétérées à l'hôpital Saint-André de Salins.

Par le Docteur **F. Naville**, de Genève, Privat-docent de Neurologie à la Faculté de Médecine.

I. *Introduction.*

Ce travail reproduit la seconde partie d'une communication que nous avons faite à la Société médicale de Genève le 5 Décembre 1917. Dans la première partie de cette communication, nous avions donné une description des principales formes de «*l'Hystérie de guerre*» que l'on voit dans les hôpitaux militaires de l'intérieur. Comme on le sait, ce sont surtout des hémiplégies ou monoplégies, flasques ou en contracture, des acroaffections (mains figées ou mains tombantes, pieds bots ou pieds ballants), des contractures ou faiblesses des genoux, épaules et coudes, des «plicatures», des «gros ventres de guerre» (par contracture du diaphragme), des paraplégies de types très divers (flasques ou en contractures, astasies-abasies trépidantes, pseudo-coxalgies, pseudo-sciatiques, boiteries d'habitudes, basophobies, démarches paradoxales etc.). Ce sont des manifestations qui correspondent en somme à l'ancien hystéro-traumatisme et que l'on peut dénommer actuellement «pithiatiques», selon l'heureux néologisme de *Babinski*. Il est inutile de reproduire ici leur description, que le lecteur trouvera facilement dans les livres récents de *Babinski*, de *Roussy* et *L'Hermitte*, dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris etc. etc.

Or les manifestations purement pithiatiques sont, de par leur définition même, de nature essentiellement curable. Qu'on les interprète comme des manifestations émotives fixées, et devenues susceptibles d'être replacées sous la sujétion de la volonté, ou seulement comme le résultat d'auto- et hétérosuggestions, elles doivent céder au temps, au repos, et à une contre-suggestion judicieuse. Cela est théoriquement certain. Malheureusement le problème du traitement des troubles pithiatiques de guerre est infiniment plus difficile que celui de la guérison du pithiatisme de paix. Les pithiatiques du temps de paix cherchent en général ou en tous cas acceptent volontiers la guérison, sauf certaines mentalités infantiles ou féminines, certains accidentés du travail, et certains désoeuvrés ou désoeuvrées. Il en est tout autrement pour les pithiatiques de guerre, pour lesquels tout concourt, sauf le sentiment du devoir, à faire retarder sinon à faire craindre la guérison. Cela est surtout vrai pour les pithiatiques qui ont, malgré les centres Neuropsychiatriques de l'Avant qui auraient dû les retenir, réussi à passer dans les hôpitaux de l'intérieur, et qui y ont fixé leurs symptômes par des séjours nombreux et prolongés. La sollicitude trop attendrie dont ils sont alors l'objet de la part du personnel infirmier féminin, et de la part des civils auxquels ils ont l'occasion d'exposer leur cas de «glorieux blessés», les infirmités organiques qu'ils ont constamment sous les yeux, et la thérapeutique trop exclusivement «organicienne» qui leur est prescrite, tout cela contribue dans une grande mesure à solliciter les troubles pithiatiques, à les fixer, et à les rendre très difficilement réversibles dans l'avenir. A ces causes externes s'ajoutent les effets de toutes les tendances et perversions inconscientes de l'individu lui même, qui n'a que trop de raisons de prolonger involontairement les conséquences de ses lésions, ou de conserver et d'utiliser inconsciemment ses troubles fonctionnels par inertie morale, par crainte de la douleur, par manque de conscience et de confiance dans les traitements prescrits, par imitation, par entêtement ou même par vanité, par franc mauvais vouloir, par espoir de réforme, par crainte de retourner au front, etc.

Le psychonévrosé de guerre vient donc au médecin avec un tout autre état d'esprit que le psychonévrosé civil; il lui vient souvent sans confiance, ou sans espoir dans la guérison, ou avec l'intention plus ou moins consciente de subir seulement la guérison et de ne faire aucun effort personnel pour l'accélérer. Quand il s'agit de troubles pithiatiques, ces sentiments et ces intentions n'augmentent guère les chances de succès de la contre-suggestion, ni n'accélerent la guérison ou la convalescence, comme bien l'on pense. Aussi faut-il que le médecin mette à poursuivre le traitement des psychonévroses de guerre, tout le sentiment du devoir, toute la persévérance, toute la volonté que le malade ne peut pas y mettre, ou se complait à ne pas y mettre. On saurait du reste à peine en vouloir aux blessés et malades, déjà traumatisés, commotionnés et émotionnés par la bataille, de subir une déformation et une altération du caractère qui les inclinent au laisser aller, à la passivité, au manque d'initiative et de ressort personnels, à l'automatisme et à la persévération des symptômes, ainsi qu'à une douce obéissance aux lois du moindre effort, de la moindre fatigue et du moindre danger.

La guérison médicale des pithiatiques de guerre invétérés, qui trainent actuellement en grand nombre d'hôpitaux en hôpitaux, et cela depuis le début de la guerre parfois, est donc devenue à l'heure actuelle un problème thérapeutique important et difficile, que différents chefs de services neurologiques ont cherché à résoudre.

L'obstacle principal auquel il se sont heurtés, a été la difficulté de créer une athmosphère morale spéciale, destinée à combattre les tendances mentales du pithiatique sur lesquelles j'ai insisté plus haut, et qui est absolument nécessaire pour permettre à tout pithiatique de guerre invétéré d'oublier peu à peu les raisons qui ont fait fixer ses troubles, pour lui permettre de croire possible et proche une amélioration de son état, malgré toutes les auto- ou hétérosuggestions contraires dont il a été la victime, et pour lui permettre de désirer enfin personnellement la guérison. Cette athmosphère doit réussir à modifier et parfois à retourner complètement la mentalité du malade, avant le moment même de la contre-suggestion de ses symptômes particuliers. Sans elle, la guérison d'un pithiaque de guerre invétéré ne peut être obtenue qu'avec de moindres chances de succès, et que par le moyen d'un traitement violent, brusqué et brutal, mettant en oeuvre la force et la surprise plus que la douceur et la persévérance. On sait que ce traitement brusqué, simple intensification du moyen de suggestion que *Babinski* employait couramment avant la guerre avec autant de maîtrise que de succès, a donné des résultats thérapeutiques déjà remarquables chez des soldats, entre les mains du Dr. *Vincent*. Mais l'expérience semble avoir cependant montré maintenant, et de façon définitive, que le traitement par la préparation psychologique, puis par une contresuggestion douce et indolore des symptômes, donnait des resultats encore supérieurs.

C'est ce que je viens d'avoir l'occasion et le privilège de pouvoir constater de visu, dans les hôpitaux de Psychonévroses organisés et dirigés d'une façon modèle par le Dr. *Roussy,* professeur agrégé de la Faculté de Paris, et dont les Drs. *Boisseau,* d'*Oelsnitz*, et *Ducruet*, sont les médecins traitants. On peut vraiment dire que l'organisation et les méthodes de ce centre des Psychonévroses, ont apporté une solution satisfaisante aux problèmes difficiles de la guérison, et de la rééducation militaire ultérieure des pithiatiques de guerre invétérés.

II. *Le traitement des Pithiatiques.*

Le centre des Psychonévroses de la 7e Région comprend 4 formations sanitaires et militaires par lesquelles tous les malades passent successivement; l'ensemble compte environ 500 lits. Ce sont: un hôpital de triage à Besançon; un hôpital de préparation à Salins; un hôpital de traitement au Fort St. André; une caserne d'entrainement militaire à Salins.

La première est l'hôpital Neurologique de Besançon, où tous les cas nerveux sont d'abord dirigés, soit des hôpitaux de la région soit d'autres centres Neurologiques de France. Les organiques y sont retenus; les fonctionnels y sont examinés avec soin, et leurs épines organiques éventuelles sont dépistées par un examen clinique minutieux, avec l'aide de toutes les ressources radioscopiques, électriques, etc. etc., dont les hôpitaux militaires de la ville disposent abondamment. Les simulateurs, les mauvaises volontés, les crisards, sont isolés ou mis sous surveillance étroite. Les récalcitrants et les mauvaises mentalités sont dans la mesure du possible noyés dans des salles à bonne athmosphère morale. On cherche déjà à sonder la mentalité des malades, et à savoir quels sont ceux qui aspirent vraiment à la guérison; d'anciens malades de l'hôpital, revenant guéris de Salins, des plicaturés redressés, des mains figées débloquées, des astasiques-abasiques guéris, sont parfois appelés par le médecin à se montrer dans les salles, pour faire naître la confiance des malades nouveaux. Ces derniers, dans la règle, sont maintenus au lit avec une discipline sévère, dans l'intention de leur faire oublier dans la mesure du possible leurs automatismes vicieux, et aussi dans l'intention de leur faire déjà comprendre qu'ils ne reprendront leur liberté qu'une fois guéris. Le malade se sent ainsi déjà dans l'engrenage d'un système thérapeutique qui lui donne les preuves de son efficacité, et qui ne le lâchera que guéri. Ainsi naissent sa confiance, sa soumission, son désir et son espoir de guérir.

Après quelques jours ou quelques semaines de préparation et d'observation, le malade passe à l'hôpital intermédiaire de Salins, où continue sa maturation psychique par une discipline très stricte et par des conversations et pratiques psychothérapiques. Un des bons moyens d'action y est la persuasion indirecte exercée par l'entourage du malade, par d'anciens camarades de salle guéris, par les récits qui circulent sur les guérisons subites que l'on voit quotidiennement au Fort, par les racontars des malades sur la vertu mystérieuse des courants électriques qui y sont employés et sur les nombreuses cures miraculeuses d'invalides qui étaient considérés depuis plusieurs années comme incurables, et que les médecins des autres centres Neurologiques avaient condamnés et abandonnés. Le malade est toujours strictement confiné au lit, et sait qu'il ne le quittera qu'après disparition de ses symptômes; après un court séjour dans cet hôpital, sa mentalité est en général à point; il a oublié peu à peu toutes les auto- ou hétérosuggestions pathogènes dont il était la victime, il désire guérir comme les autres et subir à son tour le traitement mystérieux qui a guéri tant de camarades; aussi est-il de règle que les malades manifestent leur hâte d'être traités, et demandent avec insistance à monter le plus tôt possible au Fort. Ils y montent avec l'idée qu'ils se rendent dans un hôpital où ils seront non pas soignés, mais guéris, et dont ils sortiront sur leurs pieds comme les autres, pour venir à leur tour montrer aux camarades leur dos redressé, leur bras décontracturé, leur main liberée, etc. Les anciennes mauvaises volontés elles mêmes subissent parfois cette transformation morale d'une façon très saisissante, et deviennent les sujets les plus désireux de se soumettre au traitement et de se débarrasser de leur infirmité, pour laquelle ils avaient cependant parfois refusé catégoriquement des essais de traitement, et à laquelle ils ne voulaient plus qu'on touche.

Au fur et à mesure des disponibilités, les malades sont admis à l'hôpital de traitement, installé dans un vieux Fort de l'époque de *Vauban*, sur une colline qui domine la ville de Salins de 300 mètres environ. C'est un hòpital confortable, mais installé sans luxe, et qui rappelle aux malades qu'ils sont soldats et en temps de guerre. Les hommes n'y jouissent d'aucune des distractions qu'offrent les hôpitaux des villes, et ils y ont par conséquent l'occasion de se rendre compte que leur unique occupation y sera de songer à leur guérison, et de chercher à y contribuer par leurs efforts. Ils sont répartis dans les salles par catégories de maladies, et les arrivants sont intentionellement placés avec des malades ayant présenté leurs mêmes symptômes, mais récemment guéris. Il y a ainsi des salles de plicaturés, des salles de mains figées, des salles d'abasies et de paraplégies, etc. etc., et les nouveaux arrivants y retrouvent, dans la joie de leur récente guérison, leurs anciens camarades d'hôpitaux de Besançon et souvent d'autres centres Neurologiques de France. L'athmosphère morale des salles est l'objet de soins attentifs, et tout élément nuisible ou même douteux en est éliminé et isolé. Les guéris jouissent de faveurs particulières (sorties, permissions, congés, travail à l'atelier), tandis que ceux qui n'ont pas encore été traités sont strictement confinés au lit; ainsi s'entretient ou s'éveille en eux le désir de guérir. Chaque jour ils voient revenir transformés dans leurs salles les traités de la journée; ainsi s'entretiennent leur foi et leur confiance dans l'efficacité du traitement.

Chaque matin les médecins font la visite dans les salles, et cherchent à sonder indirectement la maturité psychologique de leurs nouveaux malades. Le moment venu, ils les appellent pour la séance de traitement dans leur cabinet, dans lequel le malade n'a jamais pénétré auparavant. Dès son entrée, le malade y voit la collection de cannes, de béquilles, d'appareils orthopédiques, de corsets, etc., que d'anciens camarades y ont laissés en souvenir de leur guérison. Le médecin explique alors au malade que son cas est de la même nature que tous les autres, qu'il sera traité de la même façon, et qu'il n'y a aucun doute qu'il ne se sente aussi déraidir et guérir comme les autres. On lui fera une application indolore de courants électriques légers sur les muscles contracturés, que le malade sentira lui même déraidir peu à peu, et il verra revenir toute la liberté de ses mouvements. Le cas échéant on montre au malade des moulages de cas semblables au sien, des photographies, voir même des films cinématographiques pris avant et après guérison. S'il est besoin, on le rassure et on le calme. Du reste, tout en ayant l'air vis à vis du malade de considérer sa guérison comme une chose toute simple et ne faisant aucune difficulté, le médecin sait parfaitement au contraire qu'il doit armer à ce moment sa volonté et sa persévérance. Suivant le cas, la séance peut devenir très fastidieuse et fatiguante pour lui, et il devra mettre à l'épreuve toute sa patience et toute sa ruse, toute son expérience de la mentalité du pithiatique, toute sa connaissance de la physiologie des troubles moteurs qu'il veut rééduquer, toute sa volonté de venir à bout de l'inertie, des doutes, et éventuellement de l'opposition plus ou moins consciente du malade. L'expérience enseigne depuis longtemps que les séances de suggestion, dans les cas difficiles, exigent de la part du médecin une très grande tension d'esprit. C'est une véritable lutte de force morale, de ruse et de persévérance, dont le médecin doit avoir la force de sortir vainqueur; et l'on sait parfaitement qu'il suffit d'un peu de fatigue, d'incertitude, de nervosité ou de découragement de sa part, pour compromettre tout le résultat. Suivant ses dispositions d'esprit momentanées, le médecin le plus expérimenté fait mieux de ne pas entreprendre une séance, et de la remettre à une heure où il se sentira plus de force et d'entrain. On ne saurait s'étonner que le médecin soit obligé de mettre beaucoup du sien, pour guérir des cas si difficiles et si anciens. Aussi est-il un devoir pour moi, de rendre ici un juste hommage aux Drs. *Boisseau* et d'*Oelnitz,* qui accomplissent leur tâche souvent facile et captivante, mais aussi souvent fatiguante et ingrate, avec une persévérance, un entrain, une intelligence et surtout un sentiment du devoir au dessus de tout éloge.

Au point de vue du procédé, la séance de traitement consiste donc en une simple contresuggestion des symptômes, appuyée suivant le cas de faradisations indolores (plicatures, hémi-, mono-, paraplégies), ou de correction d'automatismes vicieux (troubles de la démarche surtout), ou de mobilisation brusquée (mains figées). Il ne diffère donc pas de celui que tout médecin a une fois au moins dans sa carrière employé pour guérir une contracture ou une aphonie psychique, et de ceux qui sont utilisés pour toutes les cures par suggestion, tant par des médecins que par des guérisseurs. Je me souviens avoir vu jadis chez *Bernheim* combien les cas justiciables de cette thérapeutique sont plus fréquents qu'on ne le croit, et tous les médecins savent du reste quelle est souvent la part de la foi et de la suggestion, dans l'action efficace des médicaments ou des traitement physiques qu'ils prescrivent au malade, quand il y a des symptômes fonctionnels surajoutés aux organiques. Mais ce qui est tout particulièrement frappant et encourageant à Salins, et émouvant même parfois, c'est de voir céder subitement des contractures ou des plicatures qui avaient résisté depuis plusieurs années à la force, aux massages et à la mécanothérapie, des astasies trépidantes qui clouaient le malade au lit depuis 1914, des mains figées et des paraplégies qui étaient restées stationnaires depuis longtemps, quand elles n'avaient empiré progressivement et ne s'étaient pas compliquées peu à peu de symptômes organiques secondaires, tels qu'atrophies, rétractions musculaires, altérations articulaires, troubles trophiques, vasomoteurs et thermiques. Ainsi s'affirme d'une façon saisissante l'efficacité de la suggestion douce après une patiente et judicieuse préparation psychologique.

Ce qui est toujours curieux à constater aussi, c'est la nécessité où se trouve le médecin, dans ces cas, d'objectiver toujours sa suggestion dans un moyen physique ou chimique quelconque. La suggestion à l'état de veille seule, sans artifices concomitants, ne serait efficace que dans des cas très exceptionnels: elle doit toujours s'aider d'une pratique apparente quelconque, dans laquelle le malade projette sa confiance, et dans laquelle son sentiment et son intelligence croient trouver la justification de la guérison. Après tant de mois d'une maladie restée stationnaire malgré des traitements si multiples, et malgré les soins de si nombreux médecins, l'intelligence et le sentiment du malade sont dans l'impossibilité de croire à l'efficacité de la simple suggestion à l'état de veille, et il leur faut une intervention, telle la baignoire de Lourdes, par laquelle ils consentent à croire à une modification de leurs symptômes. C'est là un des éléments de la mentalité du pithiatique sincère que le médecin doit avoir toujours présent à l'esprit. Il s'explique du reste aisément par la psychogénèse du symptôme pithiatique. Dans l'esprit du pithiatique en effet, son symptôme est toujours relié à un traumatisme ancien, à une émotion, ou à une lésion organique réelle, etc., par une relation de cause à effet, mais cela par le moyen d'un mécanisme de détail dont il avoue lui-même ignorer la nature. Ce n'est que lorsqu'il croit que le médecin connait ce mécanisme intermédiaire nécessaire, et a le pouvoir de le détruire ou de le surmonter par son intervention, que le malade peut consentir à actionner tel membre paralysé, à déraidir tel muscle contracturé, à renoncer à telle attitude. L'objectivation de la suggestion est donc une pratique psychologiquement indiquée dans certains cas, et qui peut-être nécessaire pour guérir le malade. Le médecin n'a donc pas le droit de s'en abstenir systématiquement, quand elle est nécessaire, malgré que ce moyen d'action lui répugne parfois, par sa parenté avec les procédés des guérisseurs et des charlatans.

Dans les cas les plus favorables, la disparition des attitudes vicieuses, des contractures, des paralysies, des surdités psychiques, est obtenue à Salins en un instant, par exemple après 10 minutes de conversation et de faradisations suggestives. Ce sont les beaux cas, ceux où la confiance avait presque guéri le malade d'avance, et où il reçoit sa guérison avec une sorte d'extase et souvent avec des réactions émotives violentes et très touchantes, signes de la sincérité de son pithiatisme. D'autres cas exigent une séance plus longue, qui peut devenir la véritable lutte dont nous avons parlé plus haut, entre la volonté du médecin qui sait les mouvements et les sensations qu'il peut obtenir du malade, et la volonté du patient qui résiste aux efforts de la première par ses habitudes invétérées, par son inertie, par son doute, ou même par son opposition plus ou moins consciente. Sauf erreur de notre part, le Dr. *Vincent* était obligé parfois de passer jusqu'à 5 à 6 heures avec le même malade pendant la première séance de traitement par la méthode brusquée, qui devenait une lutte corps à corps du médecin avec le malade jusqu'à ce que dernier, vaincu par les douleurs physiques des torpillages, par la persévérance du médecin et par sa propre fatigue, finisse par relâcher ses contractures et par exécuter les mouvements demandés. Le Dr. *Boisseau*, au début du fonctionnement du Fort St. André à Salins, a dû parfois consacrer un nombre presqu'égal d'heures à certains malades, car il importait alors plus que jamais que tout malade sortît tout a fait guéri de son cabinet, pour créer l'athmosphère morale nécessaire à la préparation des malades à venir. Actuellement, avec la maturité psychologique remarquable des patients qui arrivent dans son cabinet, il est rare que la première séance demande plus d'une heure. Cette séance de «décrochage» constitue cependant un des temps les plus délicats de l'ensemble de la cure, et, quelque soit la mentalité du malade, il est de toute importance qu'il en arrive, dès la fin de cette première séance, à exécuter rapidement et normalement tous les mouvements du membre malade. Le pied tordu et le paraplégique doivent non seulement tenir correctement leur jambe et marcher, mais encore sauter à cloche pied et courir, car c'est souvent par le moyen de la course qu'on obtient un bon pas; il faut obtenir ce qu'on veut par ruse et indirectement, exactement comme dans les recherches sur les troubles de sensibilité prétendus des Hystériques, sinon on fait de la contre-suggestion involontaire. Le plicaturé doit faire, à volonté, tous les mouvements possibles du tronc (le Dr. *Vincent* dit quelque part avoir toujours dû faire une séance initiale de 2—3 heures pour les plicatures, la main figée doit étendre et fléchir, écarter et rapprocher rapidement tous les doigts. Le malade doit sortir de la première séance avec la conviction qu'il a fait tous les mouvements et que plus rien ne s'oppose dorénavant à leur exécution rapide et parfaite. Si l'on n'obtient pas ce résultat d'emblée, on se voit obligé de parfaire le traitement par des séances ultérieures qui peuvent devoir être très nombreuses, et il vaut alors souvent mieux isoler le malade, l'engager à perfectionner le résultat obtenu par un travail personnel, et ne le rendre aux salles communes que quand les progrès sont satisfaisants. Du reste, chaque fois que la physionomie du malade laisse supposer qu'il n'est pas tout à fait satisfait de sa guérison, et fait craindre qu'il ne fasse pas tous ses efforts pour l'entretenir, il est prudent de la part du médecin de raccompagner lui même le malade en salle commune, et de lui y faire faire, en présence de tous les camarades, les mêmes mouvements qu'il faisait à la fin de la séance dans le cabinet du médecin. Le malade est ainsi «convaincu de guérison devant témoins», et il sera moins enclin à succomber aux diverses tentations qu'il pourrait avoir de chercher à s'y dérober et de rechuter. Il est aussi prudent à ce moment de le photographier en attitude normale et de prendre un film cinématographique de ses mouvements; ce peuvent être des documents utiles par la suite.

De toutes façons, la première séance doit être suivie, pendant plusieurs semaines, d'exercices divers pratiqués sous la surveillance directe du médecin, et destinés à en fixer les résultats (exercices individuels dans le cabinet, gymnastique collective par des moniteurs, exercices aux agrès, barre fixe, courses, sauts, etc.). Il faut utiliser tous les moyens possibles pour «fixer la guérison, comme était fixée l'impotence» *(Rimbaud)*, il faut donner les progrès du malade en exemple aux autres, en faire le moniteur de camarades, prendre de son état des moulages, des photographies ou des films successifs, le montrer aux médecins visiteurs, lui faire faire des travaux stimulant son entrain et entretenant des automatismes normaux, etc.

Cette période de fixation n'est pas sans s'accompagner de réactions souvent pénibles, et qui apparaissent parfois dès les premières séances; ce sont surtout des oedèmes intenses des membres inférieurs chez les paraplégiques qui n'avaient pas marché depuis longtemps, des réactions articulaires douloureuses avec enflure, des fissures de la peau (mains figées par ex.), des douleurs musculaires dans les cas de rétractions ou de lésions directes concomitantes, etc. Le médecin doit savoir doser le travail et ne pas décourager le malade dans cette phase parfois critique, en lui expliquant que ces réactions douloureuses sont inévitables, et que chaque jour d'exercice physiologique en fait approcher la rétrocession et la disparition.

Après quelques semaines passées au Fort, et pendant lesquelles les résultats acquis ont été maintenus et fixés sous la surveillance directe et continue du médecin, le malade rejoint la 4e formation, c'est à dire une compagnie militaire d'entrainement commandée par un Cdt. de compagnie d'infanterie, et où les hommes sont progressivement réentrainés et réhabitués à la discipline et à la vie militaires. Cela est particulièrement utile à ceux qui ont fait jusqu'ici presque toute la guerre dans leur lit, ou dans des hôpitaux, ce qui est malheureusement assez fréquent. Le séjour dans cette compagnie d'entraînement a le grand avantage d'éviter les inconvénients d'un retour prématuré au dépôt, où ils risqueraient peut-être de se dérober et de rechuter. A la caserne de Salins, les convalescents sont encore à proximité et sous la surveillance morale des médecins qui les ont guéris, et dont les inspections fréquentes leur rappellent ce que l'on est en droit d'attendre d'eux. Suivant leurs capacités, leur état de santé et leur incorporation, les hommes y sont placés dans un peloton qui mène tout à fait la vie d'une infanterie normale (courses en montagne jusqu'à 20 à 25 kil., exercices dans le terrain, tirs, etc.), ou dans un peloton de services auxiliaires (cas mixtes à lésions organiques, fonctionnels améliorés, mais non guéris). L'utilisation militaire ultérieure des pithiatiques invétérés guéris reste un problème difficile. Une petite proportion seulement est capable de bien reprendre sa place dans le service armé au front; pour les autres il faudra probablement se contenter de les garder dans les services *auxiliaires*, ce qui n'empêche de reste pas de les envoyer et de les utiliser au front même. Théoriquement rien n'empêche un pithiatique, guéri de ses symptômes, de reprendre au front la place qu'il y occupait auparavant; en pratique le problème est plus difficile, surtout s'il s'agit d'un cas ayant duré très longtemps et ayant occasionné de longs séjours dans les hôpitaux, et si l'état mental du sujet fait craindre des récidives ou des ennuis. Ce problème est du reste plutôt d'ordre administratif et militaire que d'ordre médical; le malade est en effet rendu guéri à son dépot par l'hôpital, guéri et capable de servir; c'est à l'autorité militaire à en faire façon et à l'utiliser judicieusement.

* * *

III. *Les résultats. Troubles physiopathiques secondaires dits «réflexes».*

Quels sont les résultats du système thérapeutique dont je viens de décrire l'organisation et les méthodes? Ils sont extrêmement satisfaisants et encourageants. Quand Salins avait à traiter seulement les cas de la Région, c'est à dire indifféremment tous les cas de pithiatisme qui se présentaient dans les hôpitaux militaires de cette Région, même les cas les plus anciens, son % de guérisons dépassait 95%. C'était du reste la même proportion qu'annonçait le Dr. *Vincent* au centre neurologique de Tours, et la même que les Drs. *Roussy* et *Boisseau* avaient déjà obtenue dans leur centre neuropsychiatrique d'armée de D. . . . Depuis que par son activité bienfaisante les cas invétérés de pithiatisme ont presque disparu de la Région (le Fort Saint-André fait en effet oeuvre *prophylactique* en même temps qu'oeuvre thérapeutique), Salins est actuellement appelé à soigner presque exclusivement les cas rebelles et abandonnés des autres centres de neurologie de France. Pour autant qu'on peut en juger dès à présent, le % de guérison de ces cas particulièrement difficiles est supérieur à 80%. Je ne m'étendrai pas longuement ici sur les causes des rares échecs. Comme on le voit, ce ne sont que les exceptions qui viennent confirmer la règle générale de la guérison, et ce sont le plus souvent les sujets les moins intéressants et les plus ingrats à soigner. Selon la teinte et les particularités de leur état d'esprit, ce sont soit des «simulateurs» qui n'ont pas consenti à saisir une bonne occasion de s'amender, soit des «aggravomanes» qui ne veulent pas se désaisir des troubles fonctionnels surajoutés à leurs troubles organiques, des «sinistrosés» (parfois très honnêtes et convaincus, parfois carottiers intentionnels) qui restent fidèles à leurs revendications et à leur maladie, soit des «utilisateurs» qui conservent la pensée et l'espérance de la réforme et de la rente, soit des «persévérateurs» dans des automatismes vicieux devenus irréductibles, soit des «intellectuels» auxquels ni le médecin ni l'ambiance n'ont su enlever l'idée qu'ils avaient de l'organicité et de l'incurabilité de leur maladie, soit des «polémophobes» auxquels aucune suggestion n'a pu faire préférer à leur maladie la prévision d'un retour au front ou même au dépot, soit des «débiles» dont l'inintelligence et l'inertie ont résisté aux efforts des médecins, soit des «automutilateurs» (oedèmes par strictions avec lésions articulaires et trophiques secondaires, luxations provoquées devenues irréductibles, etc. etc.), soit des cas à récidives ou des guérisons incomplètes (cas très anciens et intenses, cas avec troubles physiopathiques irréductibles, ou sujets dont l'émotivité et l'état affectif ont empêché une disparition complète de tous les symptômes), . . . ou peut-etre rarement quelque pithiatique sincère et bien intentionné que le médecin n'a pas guéri, faute de patience ou de savoir-faire, faute d'intérêt ou d'entrain, faute d'intuition psychologique ou de volonté, ou faute d'une préparation psychologique suffisante du malade. Le vrai délire de revendication dû à un état mental devenu incurable et irréversible, est certainement beaucoup plus rare qu'on ne se le représente. La rareté des échecs à Salins, sur des malades cependant souvent abandonnés ou même condamnés à l'incurabilité dans d'autres centres de Neurologie, fait honneur au savoir et au savoir-faire des Drs. *Roussy, Boisseau* et d'*Oelsnitz.*

Leur % de succès est très intéressant et très réjouissant; il l'est d'autant plus qu'il comprend la guérison de nombreux cas considérés souvent comme *théoriquement incurables*, tels les acrocontractures avec troubles physiopathiques anciens et intenses.

On a en effet cru devoir décrire à part, sous le nom de *troubles réflexes, acrocontractures et acroparalysies, acromyotonies, acrohyper-*

tonies, mains figées (Babinski et *Froment, Duvernay, Porot, Miraillé, Sicard, Meige* etc.), certaines contractures ou paralysies siégeant de préférence aux extremités et s'accompagnant de troubles physiopathiques tels que: atrophie musculaire, éxagération des réflexes tendineux, modifications des réflexes cutanés pouvant aller jusqu'à l'irréflectivité, hypotonie, surexcitabilité mécanique des muscles avec lenter de la secousse musculaire, modification quantitative de l'excitabilité électrique des muscles (sur- ou subexcitabilité), surexcitabilité mécanique et parfois électrique des nerfs, troubles de la sensibilité objective et subjective (anesthésie et douleurs), troubles de la régulation thermique (surtout de l'hypothermie) et de la régulation vasomotrice (cyanose, teinte rouge saumon, diminution de l'amplitude des oscillations à la périphérie du membre, lorsque la température ambiante est basse), troubles sécrétoires et enfin troubles trophiques divers du système osseux, de la peau et des phanères. (Voir le livre récent de *Babinski* et *Froment* sur ces troubles). (Il faut y ajouter parfois, dans les cas intenses et anciens, des rétractions musculaires, des lésions articulaires et divers autres troubles secondaires.) Ces sortes de cas étaient généralement considérés, et sont malheureusement encore considérés par la majorité des médecins comme ne relevant pas du pithiatisme, comme traduisant une perturbation matérielle du système nerveux, comme ne guérissant pas par la contre-suggestion, et comme n'étant susceptibles de s'améliorer qu'à la longue et par une patiente physiothérapie seulement. C'est entr'autres pour eux qu'on avait préconisé l'alcoolisation des troncs nerveux *(Sicard),* la résection des sympathiques périartériels *(Leriche),* diverses interventions chirurgicales et pratiques uniquement mécanothérapiques encore plus nuisibles qu'inutiles, le port d'appareils, et enfin la réforme temporaire ou le changement d'arme avec gratification de 20 à 50%. (Voeu de la Société de Neurologie sur la proposition de *Babinski).*

Or l'Ecole de Salins, en guérissant les troubles moteurs de ces cas aussi rapidement que tous les autres troubles moteurs pithiatiques, et par les mêmes procédés de simple contre-suggestion, vient de démontrer qu'ils sont tout simplement de nature pithiatique, et non pas de nature réflexe ou irritative; elle vient de démontrer en outre que tous les autres troubles concomittants de ces cas (troubles physiopathiques) disparaissent progressivement dès l'utilisation normale et physiologique des muscles et du membre, et sont par conséquent dûs à leur seule inutilisation. Indépendamment de ses beaux succès thérapeutiques, sa méthode a donc eu l'intéressant résultat d'éclaircir ce point de doctrine. Le Dr. d'*Oelsnitz* a aussi pu montrer pourquoi certains sujets font des troubles physiopathiques des extrémités à loccasion d'une paralysie ou d'une contracture pithiatique, tandis que d'autres sujets n'en font pas, en mettant constamment en évidence, chez les premiers, une microsphigmie bilatérale très nette au *Pachon.* C'est cette microsphigmie bilatérale qui fait qu'un individu est atteint secondairement de troubles physiopathiques à l'extrémité inutilisée, qu'il s'agisse d'une acroparalysie par blessure de guerre, ou d'une affection purement pithiatique sans aucune lésion. Il n'y a donc pas lieu non plus d'invoquer une pathogénie réflexe pour les troubles physiopathiques, pas plus que pour les troubles moteurs. La main figée, quelqu'intenses que soient les troubles moteurs et les troubles physiopathiques qui en sont la conséquence, doit guérir sans séquelles comme toute affection purement pithiatique. Au moment où j'étais à Salins, il y avait dans les salles environ 50 mains figées, dont deux seulement avaient résisté au traitement contre-suggestif, l'une et l'autre par mauvais vouloir et inertie du malade.

Dans leur façon d'interpréter les acroaffections avec troubles physiopathiques, la plupart des neurologistes ont été évidemment induits en erreur par la définition du pithiatisme de *Babinski,* définition beaucoup trop simpliste dans sa lettre sinon dans son esprit. Constatant que leurs troubles moteurs ne disparaissaient pas par la simple contre-suggestion seule, ils les ont déclarés de cause organique; ils se sont trompés, par ce que cette définition ne les obligeait pas à voir et à comprendre, chez le soldat comme chez tout autre malade, l'importance de l'état mental sousjacent au pithiatisme, et la nécessité, avant toute contre-suggestion, d'une préparation psychologique destinée à combattre cet état mental, et à contre-balancer toutes les suggestions pathogènes dont il est la résultante. J'espère avoir l'occasion de montrer ailleurs l'importance selon moi capitale des états émotifs ou affectifs morbides nécessairement sous-jacents à toutes manifestations pithiatiques, états qui sont les facteurs mêmes de sa gravité et de son évolution, et dont la conception de *Babinski* semble cependant ignorer ou négliger le rôle.

D'autres neurologistes, de conceptions trop exclusivement organiciennes, s'étaient surtout attachés à constater et à analyser les troubles physiopathiques, mais ils n'ont pas su en retrouver la véritable pathogénie, et, dans leur interprétation des acroaffections, ils se sont laissés dominer par la présence de ces troubles organiques.

Je ne sais plus qui a dit que l'intelligence et l'esprit consistaient non seulement à pénétrer les choses, mais encore à les dominer et à ne point se laisser dominer par elles. C'est exactement ce qu'ont fait les médecins du centre des Psychonévroses de la 7e Région pour les Psychonévroses de guerre invétérées. Et j'espère qu'ils ne m'en voudront pas de dire ici qu'ils le doivent, selon moi, non seulement à leur expérience personnelle de la curabilité des troubles pithiatiques dans les formations de l'avant, non seulement à l'éducation neurologique de l'un d'eux par le maître de la doctrine du pithiatisme, mais encore à l'enseignement du regretté Professeur *Déjerine*, dont le Dr. *Roussy* a été jadis l'élève, dont les travaux sur les fonctionnels sont connus de chacun, et dont le vivant souvenir et la grande figure me sont apparus bien souvent dans les salles de psychothérapie du Fort St. André.[1])

* * *

IV. *Psychonévroses de guerre ne relevant pas du Pithiatisme.*

On se sera peut-être étonné que, sous le titre de «*Psychonévroses de Guerre*», je n'aie parlé que de paralysies, de contractures, d'astasies-abasies, d'attitudes et de boiteries psychiques, de mutisme et de surdité. C'est en effet que ces cas sont la grande majorité et même la presque totalité des psychonévroses de guerre que l'on est appelé à soigner dans les hôpitaux de l'intérieur. Ils représentent du reste bien sauf erreur l'ancien *hystérotraumatisme* et l'ancienne *hystérie mâle*, qui ont toujours eu comme caractéristique de s'extérioriser non pas tant par des manifestations émotives ou affectives, que par des symptômes simulant les affections organiques du névraxe. Ce sont des troubles auxquels convient très bien la dénomination de «*pithiatiques*», car ils sont susceptibles de guérir par la contre-suggestion.

Babinski et ses disciples semblent donc avoir pu trouver dans ce fait la justification et la vérification de leur *conception de l'hystérie-pithiatisme.* Je ne saurais cependant partager leur avis, et je n'estime pas du tout prouvé que les cas et les formes répondant à la définition et à la conception du pithiatisme, puissent être considérés à bon droit comme représentant toute l'hystérie. Il constituent à eux seuls presque toute l'hystérie de guerre, ou du moins celle que l'on voit dans les hôpitaux de l'intérieur, j'en conviens, mais n'y a-t-il pas lieu d'envisager que l'hystérie de guerre est une hystérie exclusivement mâle, qu'elle est occasionnée en général par des traumatismes physiques ou par des émotions-chocs uniques ou répétées, mais non pas par des traumatismes moraux répétés et soutenus, engendrant ce qu'on a appelé l'émotion lente. Or on sait que les cas d'*hystérie émotive* de jadis, ceux que nombre de cliniciens se refusent actuellement à ranger dans le cadre du pithiatisme à cause du mécanisme génétique de leurs symptômes, *surviennent précisément au contraire chez la femme, à la suite d'émotions-chocs d'ordre moral, et plus encore à la suite d'émotions morales répétées et soutenues, entretenant un état d'émotion lente. Contrairement donc à ce que j'aurais pu laisser croire au lecteur des pages précédentes, la question de l'assimilation de tous les cas d'hystérie à la conception du pithiatisme, me semble encore ouverte actuellement, comme avant la guerre* (voir sur ce sujet mon article dans les Archives de Psychologie, 1918). Nous reviendrons du reste plus loin sur les névroses émotives aigües, qui semblent très éloignées de cadrer avec la conception pithiatique, et que l'on voit succéder immédiatement, au front même, aux émotions et aux fatigues.

---

[1]) Pour autant que je suis renseigné, le service sanitaire de l'armée allemande éprouve lui aussi de grandes difficultés à bien solutionner le problème de la guérison et de l'utilisation militaire ultérieure des hystériques de guerre. C'est du moins l'impression qu'on retire de la lecture d'un récent article de *Lewandowsky* sur ce sujet (M. m. W. 24 juillet 1917). La méthode du Dr *Vincent* a trouvé un équivalent entre le mains du Dr *Kaufmann*; Nonne propose de placer les hystériques dans les pavillons d'agités des asiles d'aliénés, pour leur donner envie de guérir; d'autres les traitent par hypnose ou par l'apomorphine. Il y a peut être aussi quelques hôpitaux où l'on applique en petit les méthodes perspicaces qui donnent á Salins de si brillants résultats sur une grande échelle.

On rencontre aussi, dans les hôpitaux de l'intérieur, un certain nombre de «crisards», dont je m'abstiendrai de parler ici, n'ayant pas encore une opinion claire sur le mécanisme de la génèse de leurs cas. Tout ce que je puis en dire, et qui est certainement en grande partie en faveur de la conception pithiatique, c'est que les crises diminuent énormément de fréquence et disparaissent même presque totalement, dans les services où le médecin n'en veut pas avoir, les arrête par des moyens énergiques et désagréables au malade, s'en désintéresse, les interdit, et les punit. Les crises sont au contraire fréquentes dans les services où l'on s'y intéresse et où l'on ne sévit pas contre elles; on en voit alors surgir, de véritables épidémies, comme au temps jadis. Cela prouve certainement que la volonté du médecin et du malade sont susceptibles de pouvoir empêcher l'apparition de la plupart des crises de l'intérieur, mais cela ne prouve en aucune façon qu'il n'en existe pas, au front par exemple, de tout à fait involontaires, ou même de tout à fait étrangères au domaine de la volonté. Ces deux termes: *involontaire* et *étranger au domaine de la volonté*, ont du reste une signification différente et même opposée; une attitude et une paralysie pithiatiques peuvent être involontaires, mais non étrangères au domaine de la volonté, et il y a certainement des crises de cette nature; une tachycardie, un trouble émotif vasomoteur ou viscéral, une syncope, une stupeur ou un délire émotifs, sont non seulement involontaires mais encore étrangers au domaine de la volonté, et il ne me semble pas du tout exclu qu'il existe des crises de cette nature. J'aurai peut-être une autre fois l'occasion d'exposer ce que je pense des différents mécanismes psychologiques qui peuvent occasionner ou accompagner une crise nerveuse; il n'est en effet pas du tout permis d'admettre qu'un même trouble fonctionnel doive nécessairement relever toujours de la même pathogénie. Une plicature ne peut-elle pas naître par mouvement de défense ou de terreur, ou par attitude antalgique, ou par hétérosuggestion (imitation), ou par persévération, ou par auto-suggestion, ou par simulation-fixation, ou par simulation-création, tout en étant susceptible de disparaître par la contre-suggestion seule? Une crise nerveuse ne peut-elle pas naître par imitation, ou par hétérosuggestion, ou par auto-suggestion, ou par fatigue, ou par douleur physique, ou par syncope, ou par vertige, ou par émotion, ou par le mécanisme du refoulement, ou par simulation, tout en étant susceptible de cesser ou de ne plus reparaître sous l'influence de la contre-suggestion seule? La guérison d'un symptôme par contre-suggestion, ne saurait en aucune façon permettre de conclure qu'il est certainement né par suggestion.

On voit encore, dans les hôpitaux de l'intérieur, d'autres formes de psychonévroses ne relevant sûrement pas du pithiatisme seul, mais elles sont remarquablement rares. Ce sont quelques neurasthénies ou psychasthénies, chez des intellectuels et gradés surtout; elles sont en général posttraumatiques, ou consécutives à des fatigues et à des soucis, ou encore en relation avec des états organiques intercurrents ou chroniques. Ce sont encore des démences sans lésions appréciables, traumatiques ou postcommotionnelles, d'allure souvent insidieuse et de formes cliniques diverses; ce sont aussi les syndrômes objectifs et subjectifs des trépanés et des commotionnés, quelques sinistroses, des états émotifs constitutionnels exacerbés par les fatigues et les émotions, des états affectifs plus ou moins systématisés de dépression, de crainte ou d'angoisse, mis en évidence ou intensifiés par les circonstances. J'exclus naturellement de ce tableau les insuffisances mentales et intellectuelles constitutionnelles, les dépressions mélancoliques, et les psychoses de même nature que celles du temps de paix. La rareté remarquable de ces cas s'explique par le fait que l'émotion-choc du soldat occasionnée par la bataille, les bombardements et les blessures, quelles que soient sa soudaineté et sa violence (et peut-être précisement à cause de ces caractères mêmes), est infiniment moins appelée que les émotions morales de la vie civile (d'action plus lente et plus soutenue) à donner naissance à des états émotifs prolongés et chroniques, entrainant peu à peu de la fatigue secondaire, de la psychasthénie, du découragement, du désoeuvrement, des préoccupations hypochondriaques, de la rumination mentale, des asthénies viscérales diverses, objectives ou subjectives. Comme tous ont été ensemble exposés aux mêmes fatigues, aux mêmes émotions et aux mêmes traumatismes, aucun n'a de raisons de se frapper et de s'appitoyer sur son propre sort, comme le fait volontiers le civil victime d'accidents, de malheurs, de soucis, d'émotions morales ou affectives; dans la tourmente générale et dans le danger collectif, il n'y a pas de temps et de place pour des impressions personnelles auxquelles l'homme puisse attacher une importance particulière. Cela tient aussi pour une grande part au fait que l'émotion de guerre est exclusivement une émotion-choc, sans contenu nécessairement idéel et «affectif» enclin à des reviviscences ultérieures, comme c'est toujours le cas pour les émotions-choc civiles de causes morales et affectives. De là la rareté des psychonévroses émotives prolongées, chez les soldats, en opposition avec leur fréquence chez les internés. Le sexe a aussi ici une grande importance, et l'expérience a en somme montré que la résistance du soldat aux chocs émotifs, sur le champ de bataille, est infiniment supérieure à celle qu'on attendait. Les psychonévroses de fatigues et d'émotions sont donc relativement rares au front.

On voit cependant, dans les *centres neuropsychiatriques de l'avant*, un certain nombre de formes aigües, susceptibles de disparaître en quelques semaines par le repos, par le calme, et par une contre suggestion judicieuse, sans qu'il soit besoin d'évacuer le malade sur l'intérieur. Ce sont surtout des tremblements généralisés ou localisés; des astasies et abasies émotives qui sont plutôt des staso- et basophobies; des décharges émotives vasomotrices, sécrétoires et urinaires; des tressaillements violents et répétés à la moindre occasion, des trémophobies, des tics, des pseudochorées; des surdités et des mutités hystériques, ou combinées de psychoses de choc diverses; des bégaiements, des relâchements des sphincters, des tachypnées ou tachycardies paroxystiques, des crises émotives hystériques ou parfois épileptiques; de brèves crises d'anxiété plus émotives que mentales et sans confusion concomittante; des affolements de caractères divers, des narcolepsies hystériques ou d'épuisement, avec ou sans délire émotif, des états d'ob-

tusion et de torpeur; des amnésies de fixation ou rétroantérogrades, des agitations avec amnésies sans confusion, des troubles prédominant dans le domaine de l'attention volontaire, des amnésies électives; des délires somnambuliques, des fugues confusionnelles; des confusions mentales de formes diverses souvent accompagnées de céphalées (formes stupides, anxieuses, puériles, amnésiques, delirantes, agitées): des délires hallucinatoires et oniriques; des délires aigus confusionnels ou anxieux mortels; des manies. (Voir la description clinique de ces états dans le livre de *Roussy* et *L'hermitte* sur les psychonévroses de guerre, et dans celui de *Lépine* sur les psychoses de guerre.) Ces névroses et psychoses dues à l'épuisement et aux émotions (plusieurs théoriciens avaient déjà enseigné depuis longtemps que la pathologie de l'émotion est semblable à celle de la fatigue) ne doivent naturellement pas être confondues avec des états très semblables au point de vue séméiologique, mais occasionnés par des intoxications alcooliques, par des contusions ou commotions cérébrales organiques, par des encéphalites, abcès cérébraux, méningites, méningoencéphalites diverses, foyers cérébraux, tumeurs, etc. Il faut aussi les distinguer de la psychose polynévritique, dont on voit des exemples au front, et des délires et confusions fébriles et infectieux pneumoniques, typhiques et typhoidiques, paludéens, récurrentiels, tuberculeux et syphilitiques (congestions méningées de la syphilis secondaire et manifestations tertiaires ou paraspécifiques).

Zur Frage der Krebsstatistiken.

Von Dr. **J. Aebly**, Zürich.

Wenn mir eine der landläufigen medizinischen Statistiken zu Gesicht kommt, muß ich immer an die Worte meines Lehrers *Krehl* denken, der einmal in einer Klinik, als er auf die Statistiken zu sprechen kam, in etwas sarkastischer Weise bemerkte, daß die medizinischen Statistiken nicht viel taugen. Die Statistik sei eine Wissenschaft, die studiert werden müsse, und die Statistiker lachen über die von den Medizinern gelieferten Statistiken. Mag auch an diesem Ausspruch etwas Uebertreibung sein, so ist er im Grunde leider nur zu richtig. Daran haben auch die letzten Jahre nicht viel geändert. Es sind zwar schon vor Jahren Versuche gemacht worden, durch Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung die medizinische Statistik auf eine rationelle Basis zu stellen (*Fick, Liebermeister* u. a.), aber diese Vorschläge sind nicht auf fruchtbaren Boden gefallen und haben nicht vermocht Wandlung zu schaffen.

Man hat sich im allgemeinen begnügt, einige Zahlen zusammenzustellen, und daraus einige Prozentzahlen (relative Häufigkeiten) zu berechnen und sah damit die Sache als erledigt an, besonders dann, wenn die betr. Zahlenreihen eine gewisse Größe hatten. Man glaubte, damit dem „Gesetz der großen Zahlen" Genüge getan zu haben, ohne sich um die Voraussetzungen zu kümmern, unter denen das betr. Gesetz abgeleitet worden ist, und die auch erfüllt sein müssen, wenn eine große Reihe von Zahlen sicherere Schlüsse liefern soll, als eine kleinere. Auf Grund der gemachten Berechnungen wurden dann aber häufig Schlüsse gezogen, deren Tragweite im umgekehrten Verhältnis zu der Sicherheit derselben stand.

Zeigt sich diese Erscheinung schon bei den gewöhnlichen Statistiken, so muß sie in noch höherem Maße zur Geltung kommen, wo abweichende Umstände eine veränderte Behandlung notwendig machen. Als Beispiel dafür kann man die Statistiken über die Erfolge der operativen Krebsbehandlung anführen.

Auf diesem Gebiet hat sich nun aber, wenigstens an einem Orte eine erfreuliche Wandlung gezeigt. In einer Arbeit aus der *Krönig*'schen Klinik¹) wird

---

¹) **Betrachtungen über die operative Karzinomtherapie der Freiburger-Universitäts-Frauenklinik. Von Dr. *Erich Müller-Carioba.* Mschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. XLV, Juni 1917.**

eine Methode angewandt, die, wenn sie auch noch nicht allen Anforderungen entspricht, die man an eine vollständige Verarbeitung des Materials stellen kann, doch in dieser Hinsicht die bis jetzt von den Gynäkologen publizierten Statistiken weit überragt, sowohl, was die Originalität des eingeschlagenen Weges, als auch was die angewandte Methode betrifft. Ich möchte daher diese Arbeit etwas ausführlicher besprechen und einige Bemerkungen daran anknüpfen, da die Arbeit außer ihrer rein formalen (mathematischen) Seite auch sonst noch in materieller Hinsicht Resultate zutage fördert, die auch den praktischen Arzt interessieren dürften. Es handelt sich nämlich um die Frage des Einflusses der operativen Therapie auf die Prognose der Uterus- und Ovarialkarzinome. Die Beantwortung dieser Frage ist selbstverständlich von größter Wichtigkeit und daß sie heute auch auf einem andern Gebiete aktuell ist, zeigt ein Rundschreiben des Vorstandes der schweizerischen Vereinigung für Krebsbekämpfung an die schweizerischen Aerzte. Es betrifft dies den Brustkrebs, und unter den Fragen, die im Vordergrund des Interesses stehen, finden wir u. a. „die Beeinflussung der Prognose — auch in Bezug auf Metastasenbildung — durch den operativen Eingriff.“

Man hat offenbar den Eindruck, daß diese Frage bis jetzt durch die vorliegenden Statistiken noch nicht in einwandsfreier Weise gelöst ist, und daß man durch eine gründliche Bearbeitung des Gesamtmaterials aus einer Reihe von Jahren sich einen bessern Einblick verschaffen muß. Bevor ich auf die *Müller*sche Arbeit eingehe, will ich kurz einige historische Bemerkungen vorausschicken, die durchaus nicht Anspruch auf Vollständigkeit machen wollen, sondern lediglich dazu dienen, die erwähnte Arbeit in den historischen Rahmen einzufügen, wodurch deren Bedeutung noch mehr hervortritt.

Wir können den Beginn der „wissenschaftlichen Statistik“ in der operativen Krebsbehandlung der Gynäkologie mit *Winter* ansetzen, dessen Prinzipien von den Gynäkologen als auch heute noch gültig anerkannt werden. Die erste Publikation *Winter*'s datiert aus dem Jahre 1902. (Ueber die Prinzipien der Karzinomstatistik). Eine zweite: „Entwurf zu den Grundsätzen einer Statistik“ aus dem Jahre 1907.

Das „Handbuch der Gynäkologie“ von *Veit*, 2. Auflage, Band III/2, dem diese Angaben entnommen sind, schreibt über die *Winter*'schen Arbeiten (pag. 778) „*Winter* hat auf Grund seiner mannigfaltigen Forschungen die Prinzipien einer Statistik über die Erfolge der verschiedenen Krebsoperationen mit logischer Schärfe herausgearbeitet. *Waldstein, Werner, Wertheim, Glockner* haben diese Frage weiter gefördert und praktische Vorschläge zur exakten Berechnung der verschiedenen Zahlen gemacht.“

Man dürfte nach diesen Aeußerungen mit Recht erwarten, daß man nun eine Statistik erhalte, die auch wirklich Anspruch auf Wissenschaftlichkeit machen könnte. Leider ist dem nicht so. Wir müssen sogar sagen, daß selbst eine Statistik, die alle Forderungen *Winter*'s erfüllte, noch ganz unvollständig ist, da noch ganz wesentliche Punkte darin unberücksichtigt sind und auch keine Möglichkeit zu einer weitern Verarbeitung des Materials vorhanden ist, die diese Einsicht gestatten würde. Man kann also der Ansicht *Döderleins*[1]: „Wissenschaftlichen Wert können nur solche Statistiken haben, die diesen Anforderungen *Winter*'s in allen ihren Einzelheiten gerecht werden, denn nur aus diesem Gesamtergebnis läßt sich der tatsächliche Erfolg bewerten“, nur bedingt beipflichten. Diese Forderungen sind ein Minimum dessen, was eine gute Statistik bringen muß, aber durchaus noch nicht genügend. Immerhin bedeuten sie gegenüber dem frühern Stand der gynäkologischen Operationsstatistiken einen wesentlichen

---

[1] Operative Gynäkologie von *A. Döderlein* und *B. Krönig*, 3. Aufl., pag. [illegible]

Fortschritt, wo fast jeder Operateur seine eigene Methode der Berechnung hatte, und wo ein Vergleich der Schlußresultate nicht möglich war, wenn, wie es oft vorkam, nur diese ohne die Zahlen, die der Berechnung zu Grunde lagen, gegeben waren.

Winter verlangt die Berechnung folgender Zahlen:

1. Operabilität.
2. Primäre Heilresultate.
3. Dauerresultate.
4. Absolute Heilresultate.

Diese Zahlen sind Verhältniszahlen und werden, um Vergleiche mit andern zu gestatten, in Prozenten (p. C.) ausgedrückt. Oft ist es aber besser, sie als (Dezimal-) Brüche anzugeben (d. h. als Wahrscheinlichkeiten). Die Wahrscheinlichkeit ist, der Definition entsprechend, immer ein Bruch und kann im günstigsten Fall (Gewißheit) = 1 sein. Man kann also streng genommen nicht von einer „sehr großen“ Wahrscheinlichkeit sprechen, die einem Ereignis zukommt. Wenn man das tut, so kann es sich nur um die relative Wahrscheinlichkeit, bezogen auf die Wahrscheinlichkeit des Eintretens des gegenteiligen Ereignisses handeln, worüber man sich klar sein muß, da sonst Verwechslungen oder Mißverständnisse leicht möglich sind. Drückt man die Wahrscheinlichkeit als Dezimalbruch aus, so findet man leicht den Uebergang zu den üblichen Prozentzahlen durch Multiplikation mit 100.

ad 1. Unter Operabilität versteht man das Verhältnis der operabeln Fälle zur Gesamtzahl der Fälle. Es gibt die Wahrscheinlichkeit an, daß ein beliebig herausgegriffener Fall operabel sei. Die Operabilität schwankt innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Sie hängt vor allem vom Material ab, dann aber auch von der Operationsmethode und vom Operateur. *Döderlein* gibt (l. c.) als extreme Werte 4,5 und 92,9 p. C. Im Mittel kann man etwa 40—50 p. C. annehmen.

ad 2. Unter primären Resultaten versteht man das Verhältnis der die Operation und ihre eventl. Folgen Ueberlebenden zur Gesamtzahl der Operierten. Da gewöhnlich die Operationsmortalität angegeben wird, erhält man die primären Resultate durch Subtraktion der Operationsmortalität von 100, wie leicht ersichtlich. Die Zahl gibt die Wahrscheinlichkeit dafür, daß ein beliebiger Fall die Operation übersteht.

Die Operationsmortalität schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen, namentlich, wenn man einen etwas größern Zeitraum ins Auge faßt. Auch sie hängt ab von der Beschaffenheit der zur Operation kommenden Fälle, von der Operationsmethode und — in sehr hohem Maße — vom Operateur, besonders der „Uebung“ desselben. Bei Einführung einer neuen Methode steigt die Mortalität jeweils, oft sogar beträchtlich. So erreicht sie z. B. im Beginn der *Freund*'schen Operation die horrende Zahl von 71—74 p. C. *(Döderlein-Krönig* l. c. pag. 544). Mit der bessern Beherrschung der Technik sind dann die Zahlen allmählich wesentlich heruntergegangen. Immerhin schwanken sie auch heute noch in den besten Händen zwischen 14,0—25,7 p. C. (*Döderlein-Krönig* l. c.).

ad 3. Dauerresultate. Diese werden von verschiedenen Autoren verschieden berechnet. *Winter* berechnet das Verhältnis der nach 5 Jahren lebenden und rezidivfreien Fälle zur Gesamtzahl der die Operation überlebenden, indem er die Verschollenen und an andern Krankheiten Verstorbenen abzieht. *Waldstein* dagegen berechnet die Zahl der nach 5 Jahren rezidivfreien Fälle auf die Gesamtzahl der Operierten (also inkl. der an der Operation verstorbenen). Die *Winter*'sche Berechnung liefert also „günstigere“ Statistiken. Man kann also 2 oder mehrere Statistiken nicht ohne weiteres vergleichen, wenn man nicht weiß, nach welcher Methode die Dauerheilungen berechnet sind. Nehmen wir eine ideale Statistik, wo das Resultat nicht durch Verschollene und an andern Krankheiten Verstorbene getrübt wird, so gibt die *Winter*'sche Zahl die Wahrscheinlichkeit dafür, daß ein beliebiger Fall, der die Operation überstanden hat, nach 5 Jahren noch lebend und ohne Rezidiv ist. Die *Waldstein*'sche Zahl dagegen gibt die Wahrscheinlichkeit an, daß eine vor der Operation stehende Patientin die Operation übersteht und nach 5 Jahren noch am Leben und rezidivfrei ist. Zwischen beiden Zahlen besteht eine Beziehung, die sich auf Grund der Wahrscheinlichkeitsrechnung leicht ableiten läßt, auf die aber hier nicht weiter eingegangen werden soll.

Die Zahlen schwanken hier sehr je nach der Berechnung. Für dieselbe Statistik ist der Unterschied oft ganz beträchtlich, je nachdem nach *Winter* oder nach *Waldstein* gerechnet wird.

ad 4. Absolute Heilresultate. Man versteht darunter das Verhältnis aus der Zahl der operierten und nach 5 Jahren rezidivfreien Fälle zur Gesamtzahl der zur Beobachtung gelangten Fälle, also inkl. der Inoperablen. Diese Zahl ist die wichtigste, da sie ein Urteil über die Leistungsfähigkeit einer bestimmten Operationsmethode resp. in der Gesamtheit aller Methoden, ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der operativen Therapie überhaupt ergibt. Ein vollständiges Bild gibt aber auch diese Zahl noch nicht, wie wir später sehen werden. Die absolute Heilungszahl gibt die Wahrscheinlichkeit an, daß ein beliebig herausgegriffener Fall operabel und nach Verlauf von 5 Jahren noch lebend und rezidivfrei sei.

Auch in Bezug auf diese Zahl schwanken die Angaben der einzelnen Autoren sehr wesentlich. Für die vaginale Totalexstirpation beträgt sie z. B. nach einer Tabelle im *Veit*'schen Handbuch zwischen 2,5 und 10,4, im Mittel 6,7. *Döderlein-Krönig* geben (l. c.) für die vaginale Methode 16,4—20,0 und 4,5—25, für die abdominale Methode.

Zwischen den Zahlen 1—4 bestehen Beziehungen, die sich ebenfalls auf Grund der Wahrscheinlichkeitsrechnung leicht ableiten lassen.

Damit wären die Grundlagen der Statistik nach *Winter* erörtert. Sehen wir zu, was sich daran aussetzen läßt.

Da ist vor allem zu erwähnen, daß sie von Anfang an nur auf einen Vergleich operativ behandelter Fälle abstellen. Um aber über die Leistungsfähigkeit einer Methode unterrichtet zu werden, sollten die Resultate mit denen anderer Methoden, resp. mit nicht behandelten Fällen verglichen werden. Dies letztere scheint aus dem Grunde unausführbar, als man ja nicht die Fälle ad hoc machen, resp. nicht operieren konnte, wenn man überzeugt war, daß die Operation das Heilmittel des Karzinoms sei, solange ein Fall noch operabel war. Darin liegt ja allerdings eine petitio principii, die durch theoretische Anschauungen zwar gestützt wird, aber durchaus nicht über allen Zweifel erhaben ist. Daß man nicht ohne weiteres inoperable Patientinnen mit operablen vergleichen kann, liegt auf der Hand. Daß man dennoch alles Nötige aus der Beobachtung und der Anamnese der Inoperablen ziehen kann, zeigt die Arbeit von *Müller*. In welcher Weise er vorging, werden wir sehen.

Aber noch ein anderer schwerwiegender Fehler wurde gemacht. Ein Fehler, der jedem auch nur einigermaßen mathematisch Gebildeten nicht hätte passieren können, da ein solcher die betr. Rechnung fast reflektorisch macht, wenn er eine Zahlenreihe vor sich sieht, wie sie beispielsweise die verschiedenen statistischen Zusammenstellungen liefern. Ich meine die Berechnung des Durchschnittes (arithmetischen Mittels, mittlere Lebensdauer) aus den gegebenen Zahlen. Nicht daß damit der ganze Kollektivgegenstand¹) schon genügend

---

¹) Unter Kollektivgegenstand versteht man eine Vielheit von gleichartigen Dingen, die nach einem veränderlichen Merkmal statistisch geordnet werden kann.

charakterisiert wäre. Dazu sind noch andere aus dem Zahlenmaterial abgeleitete Werte (die Mittelwerte höherer Ordnung) nötig. Aber er gibt doch einen Ueberblick über das Ganze, wie ihn kein anderer Wert vermittelt. Das ist auch der Grund, weshalb er schon seit mehr als 100 Jahren für solche Zwecke im Gebrauch ist, während die höhern Mittelwerte, die eine genauere Kenntnis eines Kollektivgegenstandes vermitteln, erst viel später eingeführt wurden.

Es sind zwar vereinzelte Bestimmungen der mittlern Lebensdauer von Krebspatientinnen gemacht worden, aber so viel ich weiß nur von Inoperablen. Die große Wichtigkeit dieser Bestimmung ist aber ganz übersehen worden, was ja deutlich daraus hervorgeht, daß sie unter den *Winter*'schen Postulaten gar nicht vorkommt. Da nun die *Winter*'sche Arbeit als ein Muster gilt und im allgemeinen in solchen Dingen einer dem andern abschreibt, ohne sich die Mühe einer Kritik zu nehmen, kommt es vor, daß wichtige Dinge weggelassen werden.

Man hat bis jetzt in den Operationsstatistiken das ganze Material immer nur durch einzelne extreme Werte charakterisiert (Dauerheilungen). Dadurch ist aber eine wissenschaftlichen Anforderungen genügende Charakterisierung des Materials ganz unmöglich. Eine solche kann nur durch Angabe sämtlicher Werte (ev. in passender Weise zusammengezogen) erfolgen. Aus einer solchen Zusammenstellung können dann Werte abgeleitet werden, die den Kollektivgegenstand auch wirklich charakterisieren und vor allem auch einen Vergleich mit andern ermöglichen, was durch die üblichen Prozentberechnungen nur in höchst unvollkommener Weise geschehen kann resp. überhaupt nicht möglich ist. Die Biologen bedienen sich dieser Methode schon seit ca. 20 Jahren und sind dadurch zu Erkenntnissen gekommen, die sie sonst nicht erworben hätten. Daß dadurch einige als feststehende Tatsachen geltende Anschauungen aufgegeben werden mußten, zeigt nur, wie notwendig eine genaue mathematische Analyse eines gegebenen Beobachtungsmaterials ist.

Gehen wir nun zu der *Müller*'schen Arbeit über, so finden wir, daß ihr Wert vor allem darin liegt, daß zum ersten Male der Versuch gemacht wird, die Resultate der operativen Therapie mit dem spontanen Ablauf der Uterus- und Ovarialkarzinome zu vergleichen. Das Beobachtungsmaterial ist zwar nicht besonders groß, aber sehr sorgfältig zusammengestellt und verarbeitet, was die Resultate um so wertvoller macht und auch den Schlüssen eine sicherere Basis gibt, als ihnen sonst auf Grund der verhältnismäßig kleinen Zahlen zukäme.

Den Hauptteil der Untersuchung nehmen die Collumkarzinome in Anspruch. Corpus-, Ovarial-, sowie einige andere Karzinome werden kürzer behandelt. Ueber die Corpuskarzinome wird nicht viel neues gebracht.

Die Zusammenstellung des Materials über Collumkarzinome ergibt Folgendes:

radikal operiert	73	(davon verschollen 2)
nicht radikal operiert	10	
unbehandelt	34	
Rezidive von auswärts	8	
Total	125	Fälle

Die 8 Rezidivfälle werden bei der folgenden Betrachtung nicht miteinbezogen.

Die Operabilität ist hier 73 : 117 = 62,39 p. C., wenn nur die radikal Operierten gezählt werden und die 10 nach Eröffnung des Peritoneums als inoperabel erkannten weggelassen werden. Die Operationsmortalität ist 29 : 73 = 39,7 p. C. Das Dauerresultat nach *Winter* 9,5 p. C., nach *Waldstein* ohne jeden Abzug 5,48 p. C. Die absolute Heilung für alle Methoden ist 5,92 nach der

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

Winter'schen Berechnung. Die Formel von *Waldstein* ergibt 2,06 p. C. Nebenverletzungen traten ein in 7,5 p. C. der Fälle.

Soviel zur Charakterisierung des Materials, das demnach nicht gerade hervorragend günstig ist. Immerhin ist zu bemerken, daß es durchaus noch nicht zu den schlechtesten gehört.

Müller bemerkt nun zu den Resultaten Folgendes (l. c. pag. 517):

„Wie aus dem vorherigen hervorgeht, sind unsere Resultate in Bezug auf Dauerheilung und absolute Heilung sehr schlecht gewesen. Man könnte nun einwenden, daß durch die Operation wenigstens eine Verlängerung der Lebensdauer der Kranken herbeigeführt würde. Ob dieser Einwand berechtigt ist, soll im folgenden gezeigt werden. Wir haben zu diesem Zweck uns folgende Fragen zur Beantwortung gestellt:

„1. Wie lange hatten die Kranken durchschnittlich ihr Karzinom vor der Aufnahme, bzw. wann traten die ersten Beschwerden *vor der Aufnahme* in die Klinik auf

a) bei den operablen Krebsfällen?

b) bei den inoperablen Krebsfällen?

2. Wie lange lebten die Frauen mit Collumkarzinom durchschnittlich *nach der Aufnahme* in die Klinik

a) wenn sie sich operieren ließen?

b) Wenn sie nicht operiert wurden?

3. Wie lange lebten die Frauen mit Collumkarzinom durchschnittlich *vom Beginn ihrer Beschwerden* an gerechnet

a) wenn sie operiert wurden?

b) wenn sie nicht operiert wurden?

Zur Beantwortung dieser Fragen haben wir uns aus den sehr sorgfältig geführten Krankenjournalen den Beginn der ersten klinischen Symptome bei den einzelnen Kranken notiert. Als Beginn der Erkrankung wurde das Auftreten auffälliger Erscheinungen gerechnet, wie jauchig riechender Ausfluß. Einsetzen von starken Blutungen nach schon eingetretener Amenorrhoe; oder Schmerzen im Unterleib.“

Es ergab sich auf diese Weise, daß die operabeln Patientinnen ihre Beschwerden durchschnittlich 28,8 Wochen hatten, während die inoperabeln sie im Durchschnitt 52,3 Wochen hatten.

Auf die 2. Frage gibt die folgende Tabelle Antwort. Es lebten nach der Aufnahme in die Klinik von

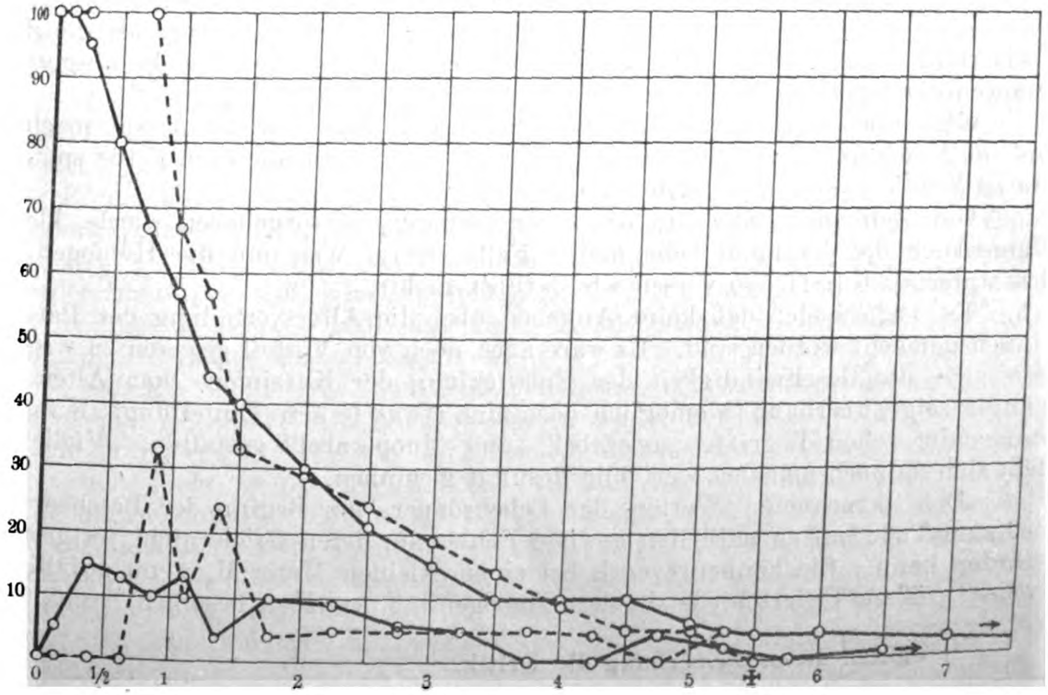
100 Operierten	100 Nichtoperierten	Zeit
50	67	$^1/_2$ Jahr
44	39	$^3/_4$ „
35	27	1 „
29	10	$1^1/_2$ „
24	7	2 „
17	3	$2^1/_2$ „
12	3	3 „
6,7	0	4 „
5,4	0	5 „
4	0	6 „
2,7	0	7 „
1,4	0	8 „

Das Bild ändert sich aber ganz wesentlich, wenn man die Fälle nicht nach der Dauer des Lebens vom Eintritt in die Klinik an gerechnet zusammenstellt, sondern sie nach der Dauer vom Beginn der manifesten klinischen Symptome an gerechnet ordnet.

Wir erhalten dann die folgende Tabelle. Es lebten vom Beginn der Beschwerden ab gerechnet von

Operierten	Nichtoperierten	Zeit
100 p. C.	100 p. C.	1/8 Jahr
95 „	100 „	1/4 „
80 „	100 „	1/2 „
67 „	100 „	3/4 „
57 „	67 „	1 „
44 „	57 „	1 1/4 „
40 „	33 „	1 1/2 „
30 „	29 „	2 „
21 „	24 „	2 1/2 „
15 „	19 „	3 „
10 „	14 „	3 1/2 „
10 „	9 „	4 „
10 „	5 „	4 1/2 „
6 „	5 „	5 „
4 „	—	5 1/2 „
4 „	—	6 „
3 „	—	7 „

Die folgenden Kurven stellen den Verlauf graphisch dar. Sie sind direkt nach der Tabelle gezeichnet und unterscheiden sich daher etwas von den im Original gegebenen Kurven. Diese erstrecken sich noch etwas weiter nach rechts und sind auch in den Zwischenwerten noch etwas genauer, als die Tabelle. Die Unterschiede sind aber so unbedeutend, daß sie das Bild der Kurven nicht beeinträchtigen. Ich habe außerdem noch (die im Original nicht enthaltenen) zugehörigen „Verteilungskurven“ der Todesfälle für die beiden Kurven der Ueberlebenden zugefügt, die die Zahl der in einem bestimmten Zeitintervall vorkommenden Todesfälle direkt angeben, also nicht erst durch Subtraktion der zu den betr. Zeitpunkten gehörigen Ordinaten. Die ausgezogenen Kurven stellen die Verhältnisse der Operierten, die gestrichelten die der Nichtoperierten dar.



Es ergibt sich nach *Müller* ein Durchschnitt von 85,1 Wochen für die Operierten und von 84,3 für die Nichtoperierten. Die durchschnittliche Lebensdauer ist also dieselbe. *Müller* sagt auch dementsprechend: „Vom Beginn der Beschwerden an gerechnet ist die durchschnittliche Lebensdauer der Trägerin eines Collumkarzinoms ungefähr die gleiche, ob sie sich operieren läßt, oder nicht operieren läßt. Die Operierte ist nur insofern in einem kleinen Vorteil, als sie die kleine Chance von 5 p. C. hat, dauernd gesund zu bleiben.“[1])

Müller interpretiert dann die Kurven noch in der Weise, wie es in der Sterblichkeitsmessung bei Konstruktion der Sterblichkeitstafeln geschieht, d. h. nach den Regeln der Wahrscheinlichkeitsrechnung, die ja in solchen Fällen allein ein richtiges Bild der Verhältnisse zu geben vermag, was leider in medizinischen Kreisen noch immer nicht eingesehen wird.

Man versteht nämlich unter der Wahrscheinlichkeit für das Eintreten eines „zufälligen“ Ereignisses, d. h. eines Ereignisses, das nach Maßgabe der Erfahrung unter den gegebenen Umständen eintreten oder ausbleiben kann, den Quotienten aus der Zahl der dem Eintreten günstigen Fälle und der Gesamtzahl der Fälle, m. a. W. die „relative Häufigkeit“ der günstigen Fälle. Die Gesamtheiten der günstigen und der möglichen Fälle können entweder auf Grund theoretischer Betrachtungen (Wahrscheinlichkeit a priori) oder auf Grund der Erfahrung (Wahrscheinlichkeit a posteriori) festgestellt werden. Die letztern sind immer nur als angenähert zu betrachten und gestatten Schlüsse auf die Zukunft, resp. andere Verhältnisse nur unter besondern Voraussetzungen. In dem speziellen Beispiel ergibt sich die Wahrscheinlichkeit nach n Jahren noch am Leben zu sein als Quotient aus der Anzahl der nach n Jahren lebenden Fälle zur Anzahl der Fälle am Beginn der Beobachtung. Da die Zahl der Fälle am Beginn = 100 gesetzt ist, so ist die gesuchte Wahrscheinlichkeit gleich der Maßzahl Ordinate zu der die Zahl n Jahre bezeichnenden Abszisse. *Müller* diskutiert nun die einzelnen Abschnitte der beiden Kurven ziemlich eingehend. Wir wollen nur das Wesentliche hervorheben.

Bis fast 1½ Jahre nach Beginn der Beschwerden sind die Chancen für das Ueberleben für die Nichtoperierten größer, als für die Operierten. Dann werden sie bis ca. 2¼ Jahre etwas kleiner, dann wieder größer bis zu 4 Jahren, von hier ab mit einer ganz kleinen Unterbrechung beständig kleiner als die der Operierten, wobei aber zu bemerken ist, daß von 5 Jahren ab auch die absoluten Chancen der Operierten sehr klein sind.

Wir wollen nunmehr einige kritische Bemerkungen zu der Arbeit machen und im Anschluß daran einige Gesichtspunkte entwickeln, die eventl. für spätere Statistiken Verwendung finden könnten.

Die Zahl der Fälle ist, wie schon eingangs hervorgehoben wurde, klein. Namentlich die der nicht behandelten Fälle (34). Was nun die Homogenität des Materials betrifft, so wissen wir darüber nichts.

Es ist schade, daß keine Angaben über die Altersverteilung der Patientinnen gemacht worden sind. Es wäre auch noch von Vorteil gewesen zu wissen, wie sich die Geschwindigkeit der Entwicklung der Karzinome vom Alter abhängig zeigt, überhaupt womöglich noch eine etwas feinere Einteilung, als es die immerhin rohen Begriffe „operabel“ und „inoperabel“ gestatten. Vielleicht läßt sich da noch manches wertvolle Resultat gewinnen.

Den berechneten Werten der Lebensdauer vom Beginn der Beschwerden bis zum Tode haften natürlich gewisse Fehler an, deren Größe nicht festgestellt werden kann. Sie können eventl. bei einem kleinen Material, wenn zufälligerweise größere Unterschiede in der Homogenität desselben bestehen, verhältnismäßig große Werte erreichen, sodaß die daraus berechneten absoluten Durchschnittswerte nicht als unbedingt zuverlässig anzusehen sind. Man darf aber immerhin annehmen, daß die Fehler in den beiden Kategorien der Operierten und Nichtoperierten sich in ungefähr gleicher Weise geltend machen, sodaß doch die beiden Durchschnittswerte vergleichbar sind. Diese Voraussetzung wird um so eher erfüllt, je größer die Zahl der Fälle ist, falls darunter nicht die Homogenität leidet.

---

[1]) Vgl. zu dieser Bemerkung die **Kritik.**

Stellt man die Zahlen der Ueberlebenden, wie es *Müller* getan hat, als Ordinaten in einem Koordinatensystem dar, wo die X-Axe die Zeit angibt, so ist nach einem bekannten Satz in der Sterblichkeitsmessung der Inhalt der Fläche zwischen der Anfangs-Ordinate, der X-Axe und der Kurve gleich der Gesamtlebensdauer der durch die Anfangsordinate repräsentierten Zahl von Individuen. Daraus ergibt sich ohne weiteres, daß die verschiedenen Sterbekurven (die einer verschiedenen Absterbeordnung entsprechen) die mit den genannten Geraden die gleiche Fläche einschließen, auch gleiche Gesamtlebensdauer und, wenn die Zahl der Individuen am Ausganspunkt der Berechnung dieselbe ist, auch den gleichen Durchschnittswert für die Lebensdauer (= mittlere Lebensdauer) ergeben und umgekehrt.

Nun ergibt sich aus der (hier nicht reproduzierten) Kurve der Absterbeordnung nach der Aufnahme in die Klinik, daß der Inhalt der Fläche für die operierten und nicht operierten Patientinnen mit Collumkarzinom bis zum Ablauf des 3. Jahres so ziemlich derselbe ist, d. h. daß sich bis da noch kein Plus zugunsten der Operierten ergibt, obschon von den Operierten noch 12 lebten, von den Nichtoperierten nur noch 3, also nur der 4. Teil. Das Plus zugunsten der Operierten macht sich erst vom 4. Jahre an geltend und wird dargestellt durch die Fläche zwischen der Ordinate von 3 Jahren, der Abszissenaxe und der Kurve, die einen kleinen Bruchteil der ganzen Fläche darstellt. Man sieht daraus deutlich, wie sich die Verhältnisse in ganz anderem Lichte zeigen, wenn man sie richtig darstellt.

Noch auffälliger wird der Unterschied, wenn wir die Kurven der Ueberlebenden vom Beginn der Beschwerden an gerechnet betrachten. Wie aus der Uebereinstimmung der durchschnittlichen Lebensdauer der Operierten und der Nichtoperierten zu erwarten ist, sind die von den betreffenden Kurven begrenzten Flächen gleich. Aus dieser Erkenntnis heraus müssen wir nun auch die Ansicht *Müller*'s punkto Chancen der Operierten gegenüber den Nichtoperierten, richtig stellen. Die Ansicht *Müller*'s „Die Operierte ist nur insofern in einem kleinen Vorteil, als sie die kleine Chance von 5 p. C. hat, dauernd gesund zu bleiben“ ist falsch. Der Irrtum wäre ihm nicht passiert, wenn er eine genauere Kenntnis der Eigenschaften des arithmetischen Mittels gehabt hätte. Es folgt daraus im Gegenteil, daß die Operierten keine größern Chancen haben. Die „kleine Chance von 5 p. C.“, die *Müller* den Operierten zuspricht, muß nämlich teuer erkauft werden dadurch, daß eine „entsprechende“, d. h. höhere Zahl von Operierten frühzeitiger zu Grunde geht, auf deren Kosten also gewissermaßen die andern ein längeres Leben fristen können.

Solange nicht eine deutliche Steigerung der mittleren Lebensdauer der Operierten gegenüber den Nichtoperierten erzielt werden kann, kann auch von einem positiven, d. h. Werte schaffenden und lebenserhaltenden Einfluß der Operation nicht gesprochen werden. Es kann sich im besten Falle um Verschiebungen handeln. Wenn ein Chirurg glaubt, daß es besser sei, eine Reihe Patientinnen zu opfern, damit einige etwas länger leben können, so ist das ein Standpunkt, über den sich nicht streiten läßt. Das ist Geschmacksache. Ein anderer findet im Gegenteil, daß, so lange die Verhältnisse nicht besser sind, es besser ist, den Versuch zu machen, die Chancen auf anderem Wege zu vergrößern. *Müller* resümiert daher den Abschnitt über Collumkarzinome mit den Bemerkungen:

„Andere Kliniken mit besserem Material werden zum Teil, wie wir gerne zugeben, bessere Resultate aufweisen. Für die Freiburger Klinik konnte auf Grund der Beobachtungen an dem zur Verfügung stehenden Material, dessen Zahl groß genug ist, um zu erwarten, daß das Resultat sich nicht mehr wesentlich verschieben wird, kein anderer Schluß gezogen werden, als entweder resigniert sich auch in Zukunft mit diesen betrübenden Ziffern zu begnügen oder es mit einer andern Therapie zu versuchen. Sie wählte das letztere.“

Dazu ist zu bemerken, daß sich gewiß noch abweichende Resultate, sowohl nach oben, als auch nach unten zeigen werden, wenn einmal das Gesamtmaterial nach den hier benutzten Prinzipien verarbeitet wird. Daß sich aber bedeutende Verschiebungen der mittlern Lebensdauer zu Gunsten der Operierten ergeben werden, ist zum vorneherein wenig wahrscheinlich. Das arithmetische Mittel ist ein Wert, der nicht so großen Schwankungen unterworfen ist, wie z. B. die Dauerheilungen, die, wie früher erwähnt, innerhalb sehr weiter Grenzen schwanken. Es werden natürlich bei größern Zahlen, wie das immer bei solchen Reihen der Fall ist, auch die Zahl der stärker abweichenden Varianten größer, d. h. die Zahl der weiter vom Mittel abweichenden Einzelwerte, womit auch eventuell eine größere Verschiebung des Mittelwertes verbunden ist.

Bei einem größern Material würden sich wohl vor allem die Unebenheiten im mittlern Teil der reproduzierten Kurve mehr und mehr ausgleichen, so daß man dann ungefähr annehmen kann, daß bis ca. $1^1/_2$ Jahre nach dem Beginn der Beschwerden die Nichtoperierten gegenüber den Operierten im Vorteil sind; daß von $1^1/_2$ bis zu 5 Jahren die Ueberlebenschancen für beide Teile gleich sind, während vom Anfang des 6. Jahres an die Operierten einen, allerdings sehr kleinen Vorteil haben, der das vorherige Defizit — wenigstens was die Zeit, nicht aber die Zahl der Patientinnen betrifft, — kompensiert.

Es sind aber anderseits auch Zusammenstellungen bekannt, wo inoperable oder mit rein lokalen Mitteln behandelte, also nicht radikal operierte Fälle, noch eine sehr lange Lebensdauer hatten. Eine sehr lehrreiche Zusammenstellung darüber findet sich im *Veit*'schen Handbuch (l. c. pag. 834), wo Fälle bis zu 25 Jahren angeführt sind.

Daraus wird man wohl schließen dürfen, daß Karzinom und Karzinom, wenn sie auch pathologisch-anatomisch als Einheit imponieren, klinisch doch ganz verschiedene Größen sind, und daß die Chancen einer Karzinompatientin von vielen Umständen abhängen, die wir heute noch nicht kennen. Ob die Operation wirklich im Stande ist, etwas Positives zu leisten in dem oben näher präzisierten Sinne, muß nach dem, was bis jetzt bekannt ist, als sehr fraglich hingestellt werden. Jedenfalls berechtigen die bis jetzt publizierten Statistiken noch nicht zu diesem Schluß. Ihnen fehlt vor allem „die Seele der Statistik“, der Vergleich. Darin liegt das Bedeutsame der *Müller*'schen Arbeit, daß hier der Versuch in ganz systematischer Weise unternommen wurde, einen Vergleich zu schaffen, ohne den eben letzten Endes alle noch so schönen Statistiken leere Zahlenreihen sind, die ganz in der Luft schweben. Daß dieser Vergleich nicht geeignet ist, die bis jetzt geltenden Anschauungen zu stützen, ist eine Folge der bisherigen ungenügenden Statistiken und es ist zu begrüßen, daß durch eine gründliche Arbeit ein so wichtiges Gebiet richtig bearbeitet wird.

Es sollen nun die beiden Reihen noch kurz rechnerisch nach der Methode der Kollektivmaßlehre behandelt werden, wobei ich mich im Wesentlichen an die Berechnungsweise von *Lipps* halte, daneben aber außer den verschiedenen Mittelwerten auch noch einige andere Werte anführe, wie sie von andern Autoren gebraucht werden, da sie den Kollektivgegenstand doch noch genauer darzustellen gestatten, als es die Mittelwerte allein vermögen.

Die folgende Tabelle stellt die Resultate übersichtlich zusammen. Der Berechnung wurden halbjährige Intervalle zugrundegelegt, da die Tabelle außer während der ersten $1^1/_2$ Jahre keine genauern Angaben macht. Für den vorliegenden Zweck ist es, da es sich um ein kleines Material handelt, auch vollkommen genügend. Selbst eine Rechnung mit ganzjährigen Intervallen läßt die Resultate so ziemlich ungeändert. Eine eingehendere Berechnung müßte allerdings den Anfangsteil der Tabelle, d. h. die ersten $1^1/_2$ Jahre gesondert behandeln, in analoger Weise, wie ja auch die Sterblichkeit in der frühesten Kindheit viel detailliertere Angaben erfordert, als zur Feststellung des Sterblichkeitsverlaufes in den folgenden Jahren nötig sind.

	Bezeichnung	**Operierte**	**Nichtoperierte**
Mittlere Lebensdauer (Jahre)	b	1,76 ± 0,20	1,78 ± 0,21
	η^1	+ 0,01	0,025
Streuung	η_2	1,78	1,28
Schiefe (S)	$\eta_3^3 : \eta_2^3$	+ 2,16	+ 0,84
Charakteristik des Kurvenverlaufs	$\eta_4^4 : \eta_2^4$	+ 8,05	+ 3,86
Exzeß (E)	$(\eta_4^4 : \eta_2^4) - 3$	+ 5,05	+ 0,86
„Dichtester“ Wert	Mo	0,46	0,81
Wahrscheinliche Lebensdauer (Jahre)		1,12	1,32
Massenverteilung	k	0,35	0,31

Als Ausgangspunkt für die Berechnung wurde der Wert 1,75 Jahre gewählt. Der Uebergang von den auf diesen Wert bezogenen η-Werten zu den auf das arithmetische Mittel bezogenen ε-Werten wurde nicht vollzogen, da die Verschiebung infolge der Kleinheit von η_1 ganz unbedeutend ist und vernachlässigt werden kann.

Ein Vergleich der die Operierten und die Nichtoperierten charakterisierenden Zahlen ergibt, daß der Verlauf der beiden Kurven im Wesentlichen derselbe ist. Vor allem ist der Durchschnittswert, d. h. die mittlere Lebensdauer gleich, wie das schon früher hervorgehoben wurde. Die Streuung η_2 in der Fehlertheorie mittlerer Fehler, in der biologischen Variationsstatistik „Standardabweichung“ genannt, ist ein Maß für die Ausbreitung der Werte um den Ausgangspunkt (in unserm Falle auch um das arithmetische Mittel). Je kleiner die Streuung, um so enger drängen sich die Varianten um den Ausganspunkt zusammen und umgekehrt, je größer sie ist, um so weiter sind die Werte „ausgestreut“.

Die Streuung ist in unserm Beispiel für die Operierten wesentlich größer, als für die Nichtoperierten, d. h. das Absterben beginnt bei den Operierten schon in einem frühern Zeitpunkt und dauert länger an, als bei den Nichtoperierten, d. h. bei spontanem Ablauf der Erkrankung.

Als Maß für die Asymmetrie der Verteilung haben die Mittelwerte ungerader Ordnung zu dienen. Man begnügt sich da aber für gewöhnlich mit dem Mittelwert 3. Ordnung. Die Mittelwerte ungerader Ordnung verändern sich im allgemeinen ziemlich stark bei einer Verschiebung des Ausgangspunktes und müssen daher sehr vorsichtig beurteilt werden, da sie unter Umständen beim Uebergang zum arithmetischen Mittel sogar das Vorzeichen ändern können. Wir könnten sie hier ruhig ohne weiteres benützen, da ja, wie schon bemerkt, das Mittel sich nur wenig vom Ausgangswert unterscheidet. Es ist jedoch gebräuchlich, statt des Mittelwertes 3. Ordnung den Quotienten aus dessen 3. Potenz und der 3. Potenz der Streuung zur Charakterisierung der Asymmetrie

(Schiefe) einer Kurve (resp. Verteilung) zu benutzen. Der so berechnete Wert wird namentlich von den Biologen meist benützt und wird in der biologischen Literatur als „Schiefe“ (S) bezeichnet. Eine positive (negative) Schiefe bedeutet, daß die Verteilungskurve nach den positiven (negativen) Werten hin sich weiter hinaus erstreckt, als nach der entgegengesetzten Seite zu. *Die Hauptmasse der Varianten liegt indes bei ausgesprochenerer Schiefe auf der entgegengesetzten Seite des Durchschnitts, resp. Ausgangspunktes.* Ein Beipiel soll dies sofort klar machen. Wir haben in unserm Fall für beide Kategorien positive Schiefheit (Asymmetrie). Für die Operierten ist sie bedeutend größer, als für die Nichtoperierten. Das heißt, daß einerseits die Varianten nach den höhern Werten hin bei den Operierten mehr abweichen, als bei den Nichtoperierten, daß aber anderseits auch ein umso größerer Teil der Gesamtmasse nach den niedrigern Werten verschoben ist.

Der Quotient $\eta_4^4 : \eta_2^4$ charakterisiert den Verlauf der Verteilungskurven: ein Wert der wenig von 1,8 abweicht, bedeutet einen nahezu gleichmäßigen Verlauf der Kurve, d. h. weder Steigen noch Fallen. Ein Wert der 1,8 übersteigt bedeutet, daß die „mittlern“ Werte gegenüber den „äußern“ überwiegen, d. h. daß die Kurve nach außen abfällt, und zwar wächst dieser Wert um so mehr, je mehr die mittlern, d. h. die um das arithmetische Mittel herumliegenden Werte auf Kosten der Endwerte überwiegen. Ein Wert zwischen 1,0 und 1,8 weist auf ein Zurückbleiben der mittlern Werte gegenüber den äußern Werten hin, d. h. die Verteilungskurve zeigt in der Mitte ein Tal.

In Bezug auf diesen Wert zeigen nun unsere beiden Reihen ganz ausgesprochene Unterschiede bei qualitativ gleichem Verhalten. Bei den Operierten ist er bedeutend größer (mehr als doppelt so groß) als bei den Nichtoperierten. Wir finden darin deutlich das Ueberwiegen der mittlern Werte gegenüber den Endwerten ausgesprochen, das bei den Nichtoperierten lange nicht in demselben Maße hervortritt. Es spricht sich hier die früher erwähnte „Verschiebung“ in nicht zu verkennender Weise aus. Ein hoher Wert von $\eta_4^4 : \eta_2^4$ spricht nach meinen Erfahrungen bei statistischem Material sehr oft für eine gewisse Inhomogenität, was sich auch in diesem Falle bestätigt, da durch die Operation die Verteilungskurve gewissermaßen „auseinandergerissen“ wird (größere Streuung; größerer Exzeß).

Aus dem Quotienten $\eta_4^4 : \eta_2^2$ leitet man einen in der Biologie ebenfalls häufig gebrauchten Wert, den Exzeß (E) ab. Ich führe ihn der Vollständigkeit halber ebenfalls an. Er gibt einen gewissen Anhaltspunkt über die Verteilung der Varianten in den äußersten Teilen der Kurve, d. h. im Vergleich mit der „normalen“ dem Fehlergesetz entsprechenden Kurve. Ein positiver Wert bedeutet, daß die Varianten noch weiter als über die dreifache Streuung (nach der einen oder andern, oder auch nach beiden) Seiten hin sich ausbreiten. Ein negativer Wert dagegen besagt, daß die Varianten sich nicht so weit ausdehnen, wie es bei einer durch das normale Fehlergesetz dargestellten Verteilung der Fall wäre. Wir finden hier für die Operierten einen größern Wert, d. h. daß ihre Verteilungskurve weiter nach rechts geht. Was sich schon in der größern positiven Asymmetrie zeigte, wird hier bestätigt und noch gewissermaßen weiter ausgeführt.

Unter dem „dichtesten Wert“ (Mo) versteht man denjenigen Wert, dem die größte Zahl von Varianten zukommt, d. h. die Abszisse des Maximums der Verteilungskurve. Er kann meist nicht unmittelbar der Verteilungstafel entnommen werden, die mit ihrem größten Wert selten das wirkliche Maximum der Kurve gibt. Er muß deshalb aus den vorhandenen Werten unter gewissen Voraussetzungen über den Charakter der Verteilungskurve in dem betr. Abschnitt berechnet werden. *Pearson* hat dafür für eingipflige schiefe Variationskurven eine sehr einfache Näherungsformel angegeben. Es ist jedoch im allgemeinen besser, den Wert durch Interpolation zu berechnen, wie dies schon *Fechner*, der Begründer der Kollektivmaßlehre, getan hat. Ich habe für die beiden Reihen den dichtesten Wert sowohl nach *Pearson*, als auch mittels (parabolischer) Interpolation berechnet. Da zeigte es sich dann, daß der Wert mittels der *Pearson*schen Regel überhaupt nicht gewonnen werden konnte, wenn man sich auf die der Berechnung zugrundegelegte Verteilung mit halbjährigen Intervallen beschränkt. Es mußte die Kurve für die ersten $1^1/_2$ Jahre gesondert berechnet werden. Die obigen Werte sind mittels Interpolation berechnet. Die Werte nach *Pearson* sind bzw. 0,58 und 0,82. Für die Nichtoperierten stimmen die Werte gut überein, für die Operierten hingegen liefert die *Pearson*'sche Formel einen zu großen Wert. Die Werte geben also die *größte Sterblichkeit* an, die bei den Operierten nach 0,46 Jahren = 24 Wochen, bei den Nichtoperierten nach 0,81 Jahren = 42 Wochen nach Beginn der Beschwerden statt hat. Das ist der mathematische Ausdruck für das, was *Müller* pag. 520 (l. c.) mit folgenden Worten ausspricht: „Während also bis zu diesem Zeitpunkt ($^3/_4$ Jahre) noch *alle Nichtoperierten* leben, sind von den *Operierten* nur noch 67 p. C. am Leben. Die Gestorbenen sind die Kranken, die kurz nach dem Auftreten ihrer Beschwerden, also meist mit einem *beginnenden* Karzinom, in die Klinik kamen und nun unter dem Einfluß der Operation zugrunde gegangen sind.“ Also auch bei einem so hervorragenden Operateur wie *Krönig* waren demnach die Gefahren selbst für „beginnende“ Karzinome bei der Operation nicht unbedeutend.

Dieselbe Erscheinung spricht sich auch in der „wahrscheinlichen Lebensdauer“ der Operierten und der Nichtoperierten aus. Wir verstehen unter „wahrscheinlicher Lebensdauer“ die Lebensdauer, für deren Erreichen die Wahrscheinlichkeit $^1/_2$ besteht. M. a. W. es ist die Zeit, die verstreicht, bis eine Gesamtheit von Lebenden auf die Hälfte reduziert ist. Es ist also die Wahrscheinlichkeit, vor Ablauf dieser Zeit zu sterben für ein Individuum der betr. Gesamtheit ebensogroß, wie die Wahrscheinlichkeit, nach Verlauf dieser Zeit zu sterben. In der Variationsstatistik versteht man unter wahrscheinlichem Wert (Zentralwert, Medianwert) denjenigen Wert, der die Gesamtmasse in 2 gleiche Teile teilt, so daß also oberhalb und unterhalb gleich viel Varianten liegen. Er hat in frühern Zeiten eine größere Rolle gespielt als jetzt, indem er als Ausgangspunkt für verschiedene Berechnungen gewählt wurde, welche Rolle jetzt dem arithmetischen Mittel zukommt, das dem Zentralwert gegenüber eine Reihe von wichtigen Vorteilen hat, die seine bevorzugte Stellung rechtfertigen. Kann auch dem Zentralwert keine besonders große Bedeutung beigemessen werden, so ist es anderseits auch nicht nötig, ihn ganz zu verwerfen, da er immerhin das von den andern Mittelwerten gezeichnete Bild noch zu detaillieren vermag.

So finden wir für unser Beispiel als wahrscheinliche Lebensdauer für die Operierten 1,12 Jahre = 58,2 Wochen, für die Nichtoperierten 68,6 Wochen. Die wahrscheinliche Lebensdauer für die Operierten ist also deutlich kleiner als für die Nichtoperierten, was mit der größern frühen Sterblichkeit zusammenhängt.

Was den letzten Wert, die „Massenverteilung“ betrifft, so ist dieser m. W. bis jetzt noch nicht zur Charakterisierung eines Kollektivgegenstandes gebraucht worden. Ich habe ihn eingeführt, da sich mir bei asymmetrischer Verteilung das Bedürfnis nach einem Asymmetriewert bemerkbar machte, der vor allem die Massenverteilung ohne Rücksicht auf die Abweichungen zum Ausdruck bringen sollte. Die Mittelwerte ungerader Ordnung sind in dieser Beziehung nicht so geeignet, da in ihnen die Abweichung gegenüber der Zahl der Varianten viel stärker berücksichtigt wird, und zwar um so stärker, je höher die Ordnung des betr. Mittelwertes ist. Der Zentralwert ist zwar von dieser Unzulänglichkeit frei, hat aber an und für sich noch keinen Zusammenhang mit dem arithmetischen Mittel, worauf doch sonst das ganze System der Mittelwerte bezogen wird. Auch die Verbindung der wahrscheinlichen Abweichung mit dem Mittelwert, der „Quartkoëffizient“ kann zu diesem Zweck nicht gebraucht werden. Es dürfte sich deshalb empfehlen, das Verhältnis, in dem die Menge der Varianten (d. h. der Umfang des Kollektivgegenstandes) durch das arithmetische Mittel geteilt wird, als ersten Asymmetriewert einzuführen. Man kann dann entweder das Verhältnis der unterhalb des Mittels liegenden Zahl der Varianten zur Gesamtzahl, oder das Verhältnis aus den Zahlen der links und rechts vom Mittel liegenden Varianten zueinander wählen. Ich habe das erstere vorgezogen und definiere deshalb die Massenverteilung als das Verhältnis der Anzahl der unterhalb des arithmetischen Mittels gelegenen Varianten zur Gesamtzahl der Varianten. Es ist dann dieser Quotient die Wahrscheinlichkeit, daß ein beliebig herausgegriffenes Individuum kleiner als der Durchschnitt der Gesamtzahl sei. Geometrisch ist der Wert gleich dem Quotienten aus der zum arithmetischen Mittel gehörenden Ordinate der „Summenkurve“ zur Anfangsordinate.

In unserm Beispiel finden wir für die beiden Kategorien 0,35 bzw. 0,31. D. h. es erreicht nur ca. $^1/_3$ aller Patientinnen mit Collumkarzinom das „Durchschnittsalter“, $^2/_3$ sterben vor Erreichung desselben. Der Wert für die Operierten ist etwas größer, als für die Nichtoperierten, was jedoch nicht besonders charakteristisch ist, da die Verhältnisse nachher wieder umkehren, so daß er für die Nichtoperierten günstiger ist. Das kommt daher, daß der Mittelwert in einen Bereich fällt, wo sich die beiden Absterbekurven mehrmals kreuzen, sodaß die relative Größe der beiden Werte ziemlich schwankt. Charakteristisch hingegen ist, daß der Wert für die erste Zeit bei den Nichtoperierten beträchtlich größer ist, als bei den Operierten. Von einem bestimmten Termin ab kehrt sich aber dann das Verhalten definitiv um, d. h. der Wert ist für die Operierten größer als für die Nichtoperierten. Dazwischen haben wir schwankendes, uncharakteristisches Verhalten. Das dürfte wohl, wie früher hervorgehoben wurde, auf der Kleinheit des Materials beruhen. Ein großes Material würde vielleicht auch hier charakteristische Züge aufweisen.

Man sieht also, daß die mathematische Analyse eines gegebenen statistischen Materials wertvolle Aufschlüsse zu geben vermag, die sonst nicht zu erhalten wären und namentlich auch bestimmtere quantitative Begriffe an Stelle der mehr oder weniger vagen Auffassung treten läßt. Eine eingehende Analyse des Materials könnte aber noch für die rein klinische Forschung Früchte tragen, wie ich noch kurz andeuten will. Man könnte nämlich versuchen, aus gewissen Anomalien der Verteilungskurven Schlüsse auf die Homogenität des zugrundeliegenden Materials zu ziehen. Derartige Schlüsse müssen allerdings mit äußerster Vorsicht gezogen werden, d. h. es soll der Schluß lediglich als Vermutung gelten, die zu einer vertieften klinischen Analyse des betr. Materials führen soll, die dann zu entscheiden hat, ob die Vermutung richtig ist oder nicht. Geht man in dieser Weise vor, so kann man eventl. zu sehr wertvollen Ergebnissen kommen ohne an den Klippen der „mathematischen Analyse“ zu scheitern, die schon manchem rein mathematisch und nicht biologisch denkenden Forscher zum Verhängnis geworden sind. Es kann nämlich die mathematische Analyse zu Fragestellungen Veranlassung geben, auf die man sonst nicht gekommen wäre und so, wenn auch keine definitive Lösung geben, doch der biologischen Forschung neue Wege weisen. Vielleicht bietet sich später Gelegenheit, das Thema etwas ausführlicher, speziell für die klinische Forschung berechnet, zu behandeln.

Krönig hat nun, wie *Müller* in seiner Arbeit hervorhebt, die operative Therapie der Collumkarzinome ganz aufgegeben und sich ausschließlich der Strahlentherapie zugewandt.

Die Resultate der *Müller*'schen Untersuchung lassen aber die Frage ganz allgemein aufwerfen, ob es nicht geraten wäre, die nichtoperative Therapie der Karzinome auch beim Menschen etwas intensiver zu versuchen, als es bis jetzt geschehen ist. Es sind ja auch schon von verschiedenen Seiten Anläufe dazu genommen worden, aber nur in ganz kleinem Maßstabe, da man zu sehr unter der Herrschaft der Anschauung stand, daß die operative Therapie das einzige Heilmittel sei.

Das Studium der operativ behandelten und der spontan verlaufenen Fälle von Collumkarzinom der *Krönig*'schen Klinik hat nun die erwähnte Auffassung nach *Krönig*'s eigener Ansicht nicht bestätigt. Die eingehendere Behandlung mittels der Kollektivmaßlehre konnte zwar gewisse Unterschiede der Verteilung der Varianten in den beiden Kategorien feststellen, Unterschiede, die in gewisser Hinsicht ganz beträchtlich sind, die aber die Behauptung, daß die Operation im Ganzen genommen einen positiven Einfluß habe, nicht bestätigen konnten, sondern ihr nun einen Einfluß im Sinne einer Verschiebung der Varianten zuerkennen konnte. Dieser Einfluß war, um es nochmals kurz zu resümieren: bedeutend erhöhte frühere Sterblichkeit der Operierten, und als Kompensation dafür eine um wenige Jahre verlängerte Lebensdauer einiger weniger Operierter. Der Schluß, der aus diesem Resultat zu ziehen ist, hängt wie gesagt ganz von der persönlichen Einstellung ab.

Was die Ovarialkarzinome betrifft, so ergibt sich aus der *Müller*'schen Arbeit für dieselben ein ähnliches Resultat, da auch hier die mittlere Lebensdauer der Operierten und der Nichtoperierten gleich ist. Die Ansicht *Müller*'s, daß die operierten Patientinnen mit Ovarialkarzinom gewissermaßen als Zugabe noch die Chance hätten, in 30,0—35,0 p. C. der Fälle geheilt zu werden, ist also dahin zu korrigieren, daß das ebenfalls nur auf Kosten der andern geschehen kann. Da die Zahlen nicht angegeben sind, sondern nur das summarische Schlußresultat, so ist eine Prüfung nicht möglich.

Während nun an der *Krönig*'schen Klinik die Collumkarzinome prinzipiell nicht mehr operiert werden, werden die Ovarialkarzinome noch operiert, da sie bis jetzt der Strahlentherapie widerstanden haben. Auch ist die Mortalität bei der Operation nicht so groß, wie bei den Collumkarzinomen. Dagegen läßt sich nichts einwenden. Nur muß man sich auch hier hüten zu glauben, daß wirklich etwas Positives geschaffen werde, solange die mittlere Lebensdauer der beiden Kategorien gleich ist. *Müller* gibt für die mit Ovarialkarzinom in die Klinik kommenden Frauen für die Inoperablen ein um 5,4 Jahre höheres Durchschnittsalter (operable Ovarialkarzinome = 50,2 Jahre, inoperable = 55,6 Jahre) an, als für die Operablen. In einer frühern Zusammenstellung aus der *Krönig*'schen Klinik war für die Operierten eine kleinere Lebensdauer gefunden worden.

Wie sich die Karzinome anderer Organe punkto mittlere Lebensdauer Operierter und Nichtoperierter verhalten, darüber wissen wir z. Z. noch gar nichts Sicheres. Es wird eine Aufgabe der nächsten Jahre sein, auch hierin Klarheit zu schaffen. Allzu sanguinischen Hoffnungen wird man sich aber da durchaus nicht hingeben dürfen. Die Schwierigkeiten für die Feststellung des „Beginns der Beschwerden“ sind hier in vielen Fällen, namentlich bei den Karzinomen innerer Organe noch größer als bei den Collumkarzinomen. Dadurch sind auch die Fehler in der Bestimmung der mittlern Lebensdauer größer, so daß es auf diesem Wege vielleicht überhaupt nicht gelingen kann, das Ziel zu erreichen, d. h. zu einem sichern Vergleich des spontanen Ablaufs mit dem operativ beeinflußten zu kommen.

Ich glaube aber, daß folgende Wege sich als gangbar erweisen dürften und infolge der Möglichkeit, mit größern Zahlen zu arbeiten, auch größere Sicherheit bieten dürften.

Wo sich ein Zeitpunkt für den Beginn der Beschwerden mit einiger Sicherheit feststellen läßt (auf 1/2 Jahr mehr oder weniger käme es bei diesem Verfahren nicht an) könnte man die Lebensdauer in jedem einzelnen Fall mit der für das betr. Alter normalen Lebenserwartung, d. h. der mittlern Lebensdauer für das betr. Alter vergleichen. Der Quotient aus beiden Werten gäbe dann immerhin einen gewissen Anhaltspunkt für Vergleiche und man hätte damit auch einen Maßstab für die Intensität der lebensvernichtenden Wirkung der verschiedenen Karzinome, resp. der Wirkung der gegen dieselbe ergriffenen Therapie. Auf alle Fälle erhielte man so Werte, die einen Vergleich der Operierten mit den Nichtoperierten erlauben würden. Das Verfahren hätte ferner noch folgenden Vorteil:

Durch die Beziehung der Lebensdauer vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode auf die durchschnittliche Lebensdauer wird eine eventl. Verschiebung im Durchschnittsalter, die im Verlaufe einer längern Vergleichsperiode ein höheres Todesalter der Karzinomfälle bewirken könnte, eliminiert.

Ein Ueberblick über die Verhältnisse ließe sich auch schon durch Vergleichung des Todesalters von Operierten und Nichtoperierten gewinnen. Auf diese Weise ließen sich auch leicht größere Zahlen erhalten.

Eine Bestimmung der mittlern Lebensdauer vom *Beginn* der Erkrankung bis zum Tode, resp. der Therapie wäre auch noch aus einem andern Grunde sehr erwünscht. Versucht man nämlich, die Bewegung der Krebsmorbidität und Mortalität eines Landes mathematisch zu fassen[1]), um über die einzelnen Bedingungen derselben einigermaßen ins Klare zu kommen, so findet man in den Formeln für die Krebsmorbidität und Mortalität u. a. auch als bedeutsame Größen die mittlere Lebensdauer vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode, resp. der Heilung. Der Beginn der Erkrankung wird sich nun wohl unserer Kenntnis für immer entziehen. Man kann aber dafür — wenigstens angenähert — den Beginn der Beschwerden setzen. Es ließe sich so, indem man auch die andern in den Formeln vorkommenden Werte angenähert bestimmt, manche Frage mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit beantworten, die jetzt überhaupt nicht beantwortet werden kann, und wo deshalb den Spekulationen und Vermutungen Tür und Tor geöffnet ist.

Es sind natürlich noch andere Wege denkbar, auf denen sich eine rationelle Krebsstatistik erzielen ließe. Die gegebenen Vorschläge sollten lediglich Anregungen sein. Auf alle Fälle sollte aber das Beobachtungsmaterial gründlich und nach einheitlichem Plan verarbeitet werden.

Die geeignetste Methode für solche Fälle ist die von *Fechner* begründete, von *Lipps* theoretisch und praktisch ausgebaute Theorie der Kollektivgegenstände (Kollektivmaßlehre). Sie stellt durchaus keine so hohen Anforderungen an das mathematische Können, daß sie sich nicht in einer für die Praxis genügenden Weise beherrschen läßt, auch wenn man die Theorie nicht bis in alle Tiefe verfolgt. Ein sehr schönes Beispiel dafür haben wir z. B. in dem Buch von *W. Johannsen* „Elemente der exakten Erblichkeitslehre“[2]), wo die mathematischen Grundlagen sukzessive an einem reichen biologischen Material entwickelt werden, so daß der sonst vielleicht etwas spröde Stoff auch für den mathematisch weniger Geschulten von Anfang an eine interessante Seite zeigt. Die theoretische Durcharbeitung ist allerdings nicht in der vollkommenen Weise erfolgt, wie in den Arbeiten von *Lipps*. Als erste Einführung dürfte sie aber doch genügen. Ein Beispiel dessen, was speziell die *Lipp*'schen Methoden leisten, ist der Artikel von Dr. *de Montet,* Vevey, über „physiologische Variabilitätsbestimmungen“ in Heft 52 und 53, 1916 des Correspondenz-Blattes. Dort ist auch die Literatur angegeben.

---

[1]) Die betr. Arbeit, die sich mit der Bewegung der Krebsmortalität in der Schweiz befaßt, ist z. Z. noch nicht publiziert.

[2]) Verlag G. Fischer, Jena 1913, 2. Auflage.

Referate.

Aus der italienischen Literatur.

Rigenerazione del nervo sciatico popliteo esterno leso da colpo d'arma da fuoco. C. Ceni e V. Desogus. Riforma medica Anno XXXIII. Settembre 1917. Nr. 38.

Ein Geschoß ging durch das Kniegelenk eines Soldaten, ohne anscheinend größere Verletzungen zu verursachen. Die äußere Wunde heilte in 15 Tagen vollständig aus. Der Patient hatte aber an der getroffenen (rechten) Seite spontane Schmerzen und vollständige Anästhesie im Bereiche des Nervus ischiadicus popliteus externus, Lähmung des extensor digit. com. und des extensor hallucis longus, Atrophie der Muskulatur und insbesonders des Musculus gastrocnemius; ferner zeigte er gering-gradigen Pes varus, Fehlen des Achillessehnenreflexes, Steppergang.

Die zirka 7 Monate später vorgenommene Operation ergab das Vorhandensein einer Durchtrennung des Nervus ischiadicus popliteus externus für zirka $^2/_3$ seines Umfanges. Die getrennten Teile endeten mit je einem Neurom und der noch bestehende Teil des Nervus zeigte eine fibröse Beschaffenheit. Entfernung der zwei Neurome und des fibrösen Nerventeiles. Die zwei getrennten Teile werden dann mit Catgut zusammengenäht. 5 Monate nach der Operation fast vollständige Heilung. Es bestehen noch eine sehr kleine anästhetische Zone und leichte Parästhesien. Rodella.

Sulla patogenesi delle paralisi, delle contratture e delle ipertonie muscolari consecutive alle ferite da guerra. A. Salmon. Riforma medica Anno XXXIII. 20. Ottobre 1917. Nr. 42.

Verfasser hatte Gelegenheit in 8 Fällen, als Folgen von Kriegswunden, Lähmungen und Kontrakturen zu studieren, die in den Bereich der traumatischen Hysterie gehörten. Bekanntlich ist diese Form der Hysterie der Psychotherapie wenig zugänglich; in den genannten Fällen war die Aufgabe der Therapie aus leicht begreiflichen Gründen noch schwieriger. Am meisten beschäftigt sich Verfasser mit der Aetiologie dieser Krankheitsformen und will sich erklären, warum dieselben so lange bestehen können nach vollständiger Heilung der Wunde, welche dazu Anlaß gab. Er kommt somit zu einer eingehenden Besprechung der Hysterie im Allgemeinen und der traumatischen Hysterie im besonderen unter Erwähnung der verschiedenen Theorien, welche diese Krankheit zu erklären versuchten. Dabei erwähnt Salmon seine eigenen Studien und Erfahrungen auf diesem Gebiete, welche er in einer selbständigen Monographie im Jahre 1912 bereits veröffentlicht hatte. Rodella.

Brevi note fisiopatologiche e cliniche sulle Elaiopatie. C. Biondi. Giornale di medicina militare. Anno LXV 1917. Fasc. IX. 30 Settembre.

Mit dem Namen Elaiopatie (aus ἔλαιον = Oel) bezeichnet Verfasser eine artifizielle Erkrankung, welche durch Einspritzung von öligen Substanzen hervorgerufen wird. Diese Krankheit trat zuerst bei den Soldaten, die im Bezirke von Nola rekrutiert wurden, auf; dann konnte sie in größerer Zahl auch bei den Rekruten der benachbarten Distrikte beobachtet werden.

Biondi macht eine genaue Beschreibung des klinischen Bildes und der Beschwerden, welche solche Rekruten darboten, und weist auf die Schwierigkeiten der Diagnose einer solchen Erkrankung hin. Eine exakte und genaue histologische und mikrochemische Untersuchung führte ihn schon zu Beginn seiner Beobachtungen zur Annahme, es dürfte sich hier um eine künstlich hervorgerufene Erkrankung handeln. Mit subkutaner Einspritzung bei Kaninchen von den zerriebenen Samen einer Pflanze, die in der Gegend von Nola wächst, konnte er experimentell ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Endlich bekam er auch bei den Soldaten Fälle zu sehen, wo die Einstichstelle die Ausführung einer Injektion verriet. Rodella.

La diagnosi dell' accesso convulsivo epilettico. E. Audenino. Giornale di medicina militare Anno LXV 1917. Fasc. IX. 30 Settembre.

Die Diagnose des epileptischen Anfalles ist bekanntlich nicht immer leicht.

Nach kurzer Besprechung der wichtigsten Differential-Symptome (Fehlen des Pupillarreflexes ist sehr wichtig, es kann aber nicht immer daraufhin untersucht werden) macht Verfasser auf die Bedeutung des Cremaster- und Abdominalreflexes aufmerksam. Verfasser ist der Meinung, daß der Bauchdeckenreflex während des epileptischen Anfalles niemals vorhanden sei, der Cremasterreflex äußerst selten. Ist der Anfall vorbei, so kehren diese Reflexe manchmal allmählich, manchmal plötzlich wieder zurück. Das Fehlen des Bauchdeckenreflexes während des Anfalles schließt die Simulation aus, was für den Militärarzt von großer Wichtigkeit ist. Rodella.

Norme per l'uso del siero antitetanico nella profilassi e cura del tetano. G. Tizzoni. Giornale di medicina militare Anno LXV 1917. Fasc. IX. 30 Settembre.

Die Arbeit hat ein großes praktisches Interesse, eignet sich aber wenig für ein Referat. Für die Tetanusprophylaxe empfiehlt Verfasser drei Injektionen von Tetanusserum: die 2 ersten sobald als möglich nach der Infektion, die 3. erst 8 Tage später. Sollte der Patient, 10 Tage oder später, nachdem er die 3 Einspritzungen bekommen hat, operiert werden, so muß er mit einer Tetanusserumdosis nochmals eingeimpft werden.

Was die Tetanustherapie anbetrifft, so hängen die Erfolge derselben hauptsächlich von einer frühzeitigen Erkennung der Krankheit ab. Tizzoni bespricht deshalb in erster Linie die Kriterien für die Aufstellung einer raschen Diagnose. Für die Tetanusbehandlung werden Ampullen von 25 ccm Inhalt verwendet, die besonders und von einem besonderen Institut in Italien präpariert werden. Man impft zuerst von diesem Serum 5—10 ccm subkutan ein. Zwei Stunden später (falls die erste Injektion gut vertragen wurde) macht man die Lumbalpunktion, läßt vorsichtig 20—30 ccm Lumbalflüssigkeit abfließen und spritzt dafür 20—15 ccm Tetanusserum ein.

Nach dieser Injektion, innerhalb 24 Stunden, spritzt man noch 50—75 ccm Serum in 2—3 Malen subkutan ein. Die folgenden 3—4 Tage wiederholt man die Prozedur, d. h. jeden Tag eine endodurale und 2—3 subkutane Serumeinspritzungen. Vor den endovenösen Einspritzungen wird von Tizzoni gewarnt. Sie dürfen nur in ganz bestimmten Fällen verwendet werden.

Ferner bespricht Verfasser die symptomatische Behandlung des Tetanus ebenso wie die allgemeinen hygienisch-therapeutischen Maßregeln, die in allen Tetanusfällen am Platze sind. Rodella.

Sviluppo di alcuni germi in mezzi culturali addizzionati di colesterina. L. Manfredi. Riforma medica Anno XXXIII. Settembre 1917. Nr. 35.

Verfasser hat sich die Aufgabe gestellt zu ermitteln, welchen Einfluß der Cholesterinzusatz zu den gewöhnlichen Nährmedien auszuüben vermag. Bis zu Quantitäten von 0,5 % hat das Cholesterin keinen Einfluß auf das Wachstum von bac. typhi, paratyphi A und B. Höhere Konzentrationen hemmen die Entwicklung dieser Bakterien wesentlich. Bacter. coli verträgt bis 1 %, Staphylococcen werden in ihrem Wachstum von 2 % Cholesterin deutlich begünstigt, Diphtheriebazillen und Choleravibrionen vertragen 2 % Cholesterin ganz gut. Manfredi macht ferner orientierende Angaben über den Cholesteringehalt der verschiedenen Organe unter verschiedenartigen Zuständen. Rodella.

Kleine Mitteilungen.

Einladung zur 89. Versammlung des ärztlichen Centralvereins, Freitag und Samstag 28. und 29. Juni 1918 in Zürich. Werte Kollegen! Trotz den schweren Zeiten und trotz allen möglichen stets zunehmenden Schwierigkeiten darf der Zusammenhang zwischen uns Schweizer Aerzten nicht verloren gehen. Der leitende Ausschuß des Aerztlichen Centralvereins hat daher beschlossen auch dieses Jahr wenigstens eine Versammlung des Centralvereins abzuhalten; die Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich und die ärztlichen Gesellschaften der Stadt Zürich haben sich in sehr verdankenswerter Weise bereit erklärt uns in Zürich zu empfangen. Wir hoffen, es werden recht viele Mitglieder des Aerztlichen Centralvereins der Einladung Folge leisten, und wir werden auch einige Mitglieder der Société médicale de la Suisse Romande bei uns begrüßen dürfen.

Wir wollen kein rauschendes Fest feiern, aber wir wollen uns neuen Mut und neue Kraft holen im Kontakt mit der lebenspendenden Alma mater, in Erinnerung an unsere akademischen Jugendjahre und im Gedankenaustausch mit lieben Freunden und Kollegen.

Basel, Zürich, St. Gallen, Juni 1918.

Namens des leitenden Ausschusses des Aerztlichen Centralvereins:
Der Präsident: Dr. *P. VonderMühll.* Der Aktuar: Dr. *Wartmann.*

Namens der Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich:
Der Präsident: Dr. *Häberlin.* Der Aktuar: Prof. Dr. *Sidler.*

Programm: Freitag, den 28. Juni 1918, abends punkt 9 Uhr: Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Zürich zum Empfang der Gäste im *Zunfthaus zur Schmied-*

stube (Marktgasse 20, Tramhaltestelle Rathaus). Vortrag von Prof. Dr. *O. Nägeli*, „Ueber innensekretorische Störungen mit besonderer Berücksichtigung der Chlorose". Nachher einfaches Nachtessen (ohne Getränk), dargeboten von der Gesellschaft der Aerzte in Zürich. *Samstag, den 29. Juni 1918:* 7—8 Uhr. Prof. *Busse*, Pathologisch-anatomische Demonstrationen (Pathologisch-anatomisches Institut hinter dem Kantonsspital). 8—9 Uhr. Prof. *Wyder*, Geburtshilflich-gynäkologische Klinik (Frauenklinik). Prof. *Haab*, Ophthalmologische Klinik (Augenklinik, Rämistraße). Prof. *Bloch*, Dermatologische Klinik (Hörsaal der medizinischen Klinik im Kantonsspital, Rämistraße). Privat-Dozent *Hoeßly*, Orthopädie, in der Anstalt Balgrist, Forchstraße (Tramlinie 2). Dr. *Ulrich*, Anstalt für Epileptische, Südstraße 120. (Tram Nr. 4 und 10, Haltestelle Tiefenbrunnen oder Nr. 2, Haltestelle Rehalp). *Waldschule*, Biberlinstraße 60 (Tram Nr. 3 und 11, Haltestelle Klusplatz). 9—10 Uhr. Prof. *Eichhorst*, Medizinische Klinik (Kantonsspital, Rämistraße). Prof. *Feer*, Kinderspital, Demonstration des neuen Glasboxengebäudes (Steinwiesstraße). Prof. *Nager*, Otolaryngologische Poliklinik (Gebäude der medizinischen Poliklinik, Schmelzbergstraße). Prof. *Silberschmidt*, Hygieneinstitut, Gloriastraße 32. Prof. *Bernheim*, Kantonales Säuglingsheim (Haldenbachstraße 22, Tram Nr. 10). 10—11 Uhr. Prof. *Sauerbruch*, Chirurgische Klinik (Kantonsspital Rämistraße). Prof. *Bleuler* und *Maier*, Psychiatrische Klinik und Poliklinik im Hörsaal der ophthalmologischen Klinik (Augenklinik, Rämistraße). Prof. *Nägeli*, Medizinische Poliklinik (Schmelzbergstraße). Prof. *v. Monakow*, Hirnanatomisches Institut (Rämistraße 67, bei der Kantonsschule. Privat-Dozent *Prohaska*, Institut für physikalische Therapie (Plattenstraße 11). *11 Uhr. Znüni im Antikensaal der Universität. 12 Uhr präzis. Hauptversammlung in der Aula der Universität. Referate* von Prof. *Guggisberg*, Bern, Dr. *Häberlin*, Zürich, Privat-Dozent Dr. *Hunziker*, Basel: *Ueber Ursachen, Ausdehnung und Bekämpfung des Geburtenrückgangs. Diskussion.* Den Herren Diskussionsrednern stehen jeweils 10 Minuten zur Verfügung. $2^1/_4$ *Uhr: Mittagessen in der Tonhalle.*

1. *Brot- und Fettkarte* nicht vergessen! 2. Wegen der Notwendigkeit rechtzeitiger Lebensmittelbeschaffung bitten wir Sie *dringend* um *sofortige* Anmeldung durch beiliegende Karte. 3. Die Teilnehmerkarte zum Preise von Fr. 7.— kann am 28. in dem Zunfthaus zur Schmiden und am 29. beim Znüni und in der Tonhalle bezogen werden.

Thesen über Ausdehnung, Ursachen und Bekämpfung des Geburtenrückgangs, aufgestellt von den Referenten Prof. Dr. *Guggisberg*, Bern, Dr. *Häberlin*, Zürich und Privatdozent Dr. *Hunziker*, Basel. a) *Ausdehnung*. 1. Bei fast allen Kulturvölkern Europas macht sich seit der Jahrhundertwende ein Rückgang der Geburtenhäufigkeit in steigendem Maße geltend. 2. In den meisten Kulturländern wurde bis zur Zeit vor dem Kriege die Abnahme der Geburten wettgemacht durch die ebenfalls ständig abnehmende Zahl der Todesfälle. Das Sinken der Sterbeziffern hat jedoch seine natürlichen Grenzen; nicht so der Geburtenrückgang. Einzelne Völker näherten sich schon vor dem Weltkriege rasch der Zeit, da der Geburtenrückgang nicht mehr durch das Absinken der Zahl der Todesfälle kompensiert werden kann. Durch den gegenwärtigen Krieg ist in den meisten Staaten Europas ein rapides Fallen der Geburtenziffern erfolgt. 3. Die Schweiz weist im Vergleich zu den meisten Ländern Europas seit langer Zeit eine kleine Geburtenziffer und einen relativ geringen Ueberschuß der Geburten über die Todesfälle auf. Von 22 europäischen Staaten zeigten 1910 nur 4 (Spanien, Belgien, Irland und Frankreich) einen kleinern Geburtenüberschuß als die Schweiz. 4. Der Geburtenrückgang nimmt auch in unserem Lande von Jahr zu Jahr in steigendem und besorgniserregendem Maße zu. Besonders ungünstige Zahlen weisen die großen Städte auf, doch auch eine Reihe von Kantonen mit vorwiegend Landwirtschaft treibender Bevölkerung zeigt eine deutliche und wachsende Abnahme der Geburtenziffern. b) *Ursachen*. 5. Der Geburtenrückgang in unserer Bevölkerung beruht nur zu einem geringen Teil auf einer *physischen Unfruchtbarkeit*. Eine Verschlechterung des Keimplasmas durch Degeneration ist nicht bewiesen. Dagegen stellt die *Zunahme der Geschlechtskrankheiten* eine nicht zu unterschätzende Gefahr dar. 6. Die Hauptursachen liegen auf *psychischem Gebiet*. Die absichtlich gewollte Einschränkung der Zahl der Nachkommen hat in den breiten Massen des Volkes zum Ein- und Zwei-Kindersystem geführt. 7. Das Streben nach *optimalen Lebensbedingungen* für die Nachkommen ist das vernünftige Ziel aller Kultur. Deshalb ist eine gewisse Regelung der Fruchtbarkeit grundsätzlich berechtigt. 8. Eine zu *weitgehende Einschränkung* kann für ein Volk von großer Gefahr sein. Besonders verderblich wirkt die ungenügende Fruchtbarkeit der geistig höher Stehenden; denn auf einem richtigen Nachwuchs von Begabten beruht der Fortschritt der Kultur. 9. Solche Erwägungen sollen die geistigen Führer des Volkes veranlassen, Mittel und Wege zu suchen, die Einschränkung der Geburtenzahl in richtiger Weise zu regeln. Der Aerztestand hat als Ratgeber des Volkes hiebei tatkräftig, ja führend mitzuwirken. 10. Die Mittel zur beabsichtigten Einschränkung der Geburtenzahl sind der Präventivverkehr und die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Das Erstere ist weitaus das Wichtigste. Die kriminelle Abtreibung, die in bedenklichem Maße im Zunehmen begriffen ist, ist wegen der schweren Gefahren für die Frauen energischer als bis anhin zu bekämpfen. c) *Bekämpfung des Geburtenrückgangs.* 11. I. Die *physische Unfruchtbarkeit* und die schlechte Keimbildung sollen eingedämmt werden durch Bekämpfung: 1. Der Tuberkulose. 2. Des Alkoholismus. 3. Der Geschlechtskrankheiten. 4. Der Konstitutionsanomalien (Infantilismus). 12. II. Die *gewollte Beschränkung* wird bekämpft: A. *Bei einem Einzelfalle durch* 1. Die fachmännische Hülfeleistung bei der Beschränkung der Kinderzahl. Die Indikation ist nach den heutigen Ansichten zu revidieren. Der medizinischen Erfahrung ist in weitgehendem Maße Rechnung zu tragen. In Betracht fallen: a) Vorübergehende oder dauernde Verhinderung der Schwangerschaft. b) Künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. 2. Wichtig ist die Bekämpfung des Mißbrauches durch: a) Die Anrufung des behördlichen Schutzes der aufgestellten Indikationen. b) Die Prüfung, ob nicht das Verfahren bei der Indikationsstellung mit besonderen gesetzlichen Kautelen zu umgeben sei. c) Die Prüfung, wie der Kampf der Behörden gegen verbrecherisches Verhalten von Aerzten und Hebammen besser unterstützt werden kann und soll. B. *Im Allgemeinen* ist eine Beeinflussung der Mentalität des Volkes zu versuchen durch die in der Oeffentlichkeit und im Sprechzimmer gewissenhafte Mitwirkung im Kampfe gegen die allgemeinen Ursachen, nämlich: 1. Gegen die materialistisch-rationalistische und übertrieben individualistische Lebensauffassung, welche sich vor allem aus kund gibt in: a) Mangel an Pflichtgefühl gegen Staat und Mitmenschen. b) Uebertriebener Genußsucht. c) Uebertriebener Sorge um die gesellschaftliche und ökonomische Stellung der Nachkommen. d) Im Feminismus. e) Im Aesthetentum. Durch: α) Das Beispiel. β) Die Belehrung des Volkes im Allgemeinen und dessen einzelnen Klienten. γ) Den Schutz der monogamen Dauerehe, der Familie, der Hausmutter. δ) Der Unterdrückung der Propaganda für den Neomalthusianismus. Gegen die wirtschaftliche Not eines großen Teils der Bevölkerung in der Form von a) Landflucht und städtischer Wohnungsmisere durch Dezentralisation der städtischen Bevölkerung und großzügige, rationelle Wohnungspolitik. b) Uebermäßige Belastung der Eltern durch Kindererziehung, durch staatliche Zuschüsse, Elternpensionen, Steuererleichterungen. c) Frauenerwerb außerhalb der Familie durch bessere Erziehung zum Hausfrauenberuf und durch Förderung passender und lohnender Heimarbeit.

— Am 10. Mai 1918 starb in Lausanne *Dr. med. Oswald Heer.* Aus einer Gedächtnisrede eines Freundes an den Verstorbenen heben wir einige Hauptpunkte hervor: *Heer* wurde im Jahre 1848 in Lausanne geboren, er entstammt aber einer alten glarnerischen Familie. Er praktizierte mit mustergiltiger Gewissenhaftigkeit während 43 Jahren, hauptsächlich als vielbeliebter Hausarzt des kleinen Bürgerstandes der Stadt Lausanne. Sein Interesse für politische und öffentlich-hygienische Fragen verschafften ihm mancherlei Stellungen in Behörden und in philantropischen Vereinigungen, und die Liebe und Hochachtung seiner Kollegen übertrugen ihm mehrere Ehrenämter in den ärztlichen Vereinigungen. Der Umstand, daß ihm die französische Sprache und der glarnerische Dialekt gleich geläufig waren, erleichterte ihm seine Stellung wesentlich. — Wir sind überzeugt, daß sich auch manche Kollegen aus der deutschen Schweiz an Dr. *Oswald Heer* erinnern, und wir wollten nicht unterlassen ihm auch hier einige Worte des ehrenden Angedenkens zu widmen.

— Am 6. Juni 1918 starb der Direktor der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Charité in Berlin, Professor *Edmund Lesser,* der von 1892—1896 als Professor der Dermatologie in Bern wirkte. Ein Nachruf folgt.

Berichtigung.

Der Titel des Autoreferates von Dr. *von Gonzenbach* (pag. 777 No. 23) soll heißen statt „Herdinfektion und Antiseptik" „Erdinfektion und Antiseptik."

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

N° 26 **XLVIII. Jahrg. 1918** **29. Juni**

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. Dr. **W. Silberschmidt,** Ueber Ernährungsfragen. 849. — **Alfred Gigon,** Einiges über Ernährung und Diät im Kriege. 857. — Dr. **C. A. Pettavel,** Contribution à l'étude de la Transfusion du sang. 862. — Dr. **Rudolf Massini,** Dreifarbennährboden zur Typhusruhrdiagnose. 887. — **Varia:** Professor P. Zweifel, zu seinem 70. Geburtstage. 887. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Aus dem Hygiene-Institut der Universität Zürich.

Ueber Ernährungsfragen.[1]

Von Prof. Dr. **W. Silberschmidt.**

Wer sich heute mit Ernährungsfragen befaßt, muß bald die Beobachtung machen, daß unsere Kenntnisse über die Grundlagen dieses wichtigen Problems noch recht mangelhaft sind. Dies rührt wohl hauptsächlich davon her, daß bis in die letzten Jahre diesem Gebiete nicht genügend Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Der Krieg hat uns zwar manchen Aufschluß gebracht, bis jetzt sind aber die in den kriegführenden Staaten gesammelten Erfahrungen nur zum geringen Teil bekannt und wissenschaftlich verarbeitet worden.

Im Folgenden wollen wir versuchen, einzelne Punkte aus dem großen Gebiet, unter Berücksichtigung unserer schweizerischen Verhältnisse, zu beleuchten.

Ueber die Produktion, den Import und den Verbrauch an Nahrungsmitteln in der Schweiz sind wir durch verschiedene Erhebungen informiert. Dr. *Salome Schneider* hat vor kurzem (Zschr. f. Schweiz. Statistik 1917, Bd. 53, S. 275) eine ausführliche Arbeit über die Erzeugung und den Verbrauch von Nährwerten in der Schweiz veröffentlicht, der wir einige Angaben entnehmen wollen. Die Berechnungen basieren auf den Jahren 1908—1912, d. h. auf der Zeit vor dem Krieg. Im großen und ganzen dürften die Erhebungen ein brauchbares Bild auch für die jetzigen Verhältnisse liefern.

Prozentuale Bedeutung der einzelnen wichtigeren einheimischen Produktionszweige an der Ernährung. Schweiz 1908—1912.

	Gesamtmenge	Eiweiss	Fett	Kohlenhyd.	Kalorien
Milch und Milchprodukte	45,74	51,06	68,46	20,83	41,08
Obst und Gemüse	33,09	13,14	3,16	35,10	20,20
Kartoffel	12,19	4,71	0,29	24,07	12,38
Fleisch	5,57	24,18	26,17	—	14,74
Getreide	2,80	5,75	0,75	18,20	9,92

---

[1] Nach einem in der Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich am 28. Februar gehaltenen Vortrag.

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, stellen Milch und Milchprodukte unsere wichtigsten Nahrungsmittel dar. Ueber 50% des Eiweißquantums und beinahe 70% Fett beziehen wir in der Schweiz aus diesem Produktionszweig; dazu kommt, daß die Milch etwa $^1/_5$ der einheimischen Kohlehydratmenge liefert. An zweiter Stelle figurieren Obst und Gemüse: Sie stellen 33% der Gesamtmenge und 20% an Kalorien dar; der Fettgehalt macht nur 3%, der Gehalt an Eiweiß 13% aus; Obst und Gemüse sind hauptsächlich als wertvolle Kohlehydratlieferanten (35%) zu betrachten. Die Kartoffel liefert 12% der Kalorien, 24% der gesamten Kohlehydratmenge, daneben etwa 4,7% Eiweiß. An vierter Linie ist die einheimische Fleischproduktion anzuführen: 5,5% der Gesamtmenge, 14,7% Kalorien; das Fleisch liefert ungefähr 25% der gesamten Eiweiß- und ebensoviel der gesamten Fettmenge. Unser einheimisches Getreide kommt erst an fünfter Stelle, 2,8% der Gesamtmenge und ungefähr 10% Kalorien; 18% der Kohlehydrate, 5,75% Eiweiß und nur 0,75% Fett rühren vom inländischen Getreide her.

Eine weitere Zusammenstellung, die auf eine Veröffentlichung von Herrn Prof. *Laur* beruht, zeigt uns den Verbrauch und den Anteil des Imports an wichtigeren Nahrungsmitteln vor dem Krieg in der Schweiz. Daraus ersehen wir, daß Zucker zu 100%, Brot und Teigwaren zu ca. 85%, Fische und Eier zu 62%, Fett und Oel zu 56%, Fleisch zu 33% und Gemüse zu 24% vom Auslande bezogen wurden.

Verbrauch an Nahrungsmitteln in der Schweiz pro Kopf und Jahr.

	Menge in kg	**Davon vom Ausland %**
Milch	309	8,75
Käse	8,6	8
Butter	4	9
Brot, Teigwaren	193,8	84,22
Gemüse	46	24
Obst	91	5
Kartoffel	210	6
Fett, Oel	5,1	56,5
Fleisch	52,6	33
Geflügel, Fische, Eier	8,3	62,2
Zucker	19,69	100
Alkoholische Getränke	181,8	32

nach einer Zusammenstellung von Prof. Dr. *Laur*.

Der nach Bedarfseinheiten für den erwachsenen Mann berechnete Kostsatz (für die Frau wird 0,8 angenommen) zeigt uns, daß wir in den letzten Jahren vor dem Krieg sehr viel Eiweiß und sehr viel Fett verbraucht haben; ähnliche Beobachtungen wurden auch in anderen Ländern gemacht. Für uns wesentlich ist der Umstand, daß ungefähr 100 g Eiweiß und 90 g Fett von einheimischen Produkten stammen. Die Schweiz ist bekanntlich hauptsächlich wegen ihrer Armut an selbst produzierten Kohlehydraten vom Auslande abhängig; beinahe 60% der verbrauchten Kohlehydrate haben wir vor dem Krieg vom Ausland bezogen.

Kostsatz nach Bedarfseinheiten für den erwachsenen Mann berechnet.
Schweiz 1908—1912.

	in Gramm	**davon animalisch %**	**davon vom Ausland %**
Eiweiß	137,50	53,22	30,3
Fett	108,81	82,55	18,6
Kohlehydrate	583,89	6,3	58,6

Der durch den Krieg bedingten bedeutenden Verminderung unserer Einfuhr ist durch vermehrte Eigenproduktion zu begegnen. Namentlich ist darnach zu trachten, daß der Ausfall an Kohlehydraten durch zweckmäßige intensivere Bebauung zum größeren Teil gedeckt werde. Unsere Behörden haben das Nötige veranlaßt, um die Kartoffelproduktion sehr stark zu vermehren; auch ein vermehrter Getreidebau ist angeordnet worden; wir dürfen aber nicht damit rechnen, daß das einheimische Getreide, das in normalen Zeiten nur etwa $^1/_{12}$ unseres Bedarfes deckte, binnen kurzem den Ausfall ausgleichen wird. Sollte die Getreidezufuhr noch weiter zurückgehen, so müßten wir uns mit Kartoffeln und namentlich auch mit Obst und Gemüse behelfen. In dieser Hinsicht sind die oben mitgeteilten Zahlen über die Bedeutung des einheimischen Obst- und Gemüsebaues für die Deckung unseres eigenen Bedarfes an Kohlehydraten äußerst wichtig. Wir wissen, daß durch intensive Bepflanzung und namentlich auch durch sorgfältige Ernte und Aufbewahrung eine viel bessere Ausbeute dieser Nahrungsmittel erreicht werden könnte. Wir wollen neben einer guten Kartoffelernte einen befriedigenden Ertrag an Baum- und Erdobst erhoffen, wobei das wild wachsende Obst, Waldbeeren usw. nicht zu vernachlässigen ist. Durch Einschränkung der Mostfabrikation und durch Verwendung aller verfügbaren Obstsorten wird es möglich sein, auch bei weniger reichlicher Ernte eine Vermehrung an einheimischen Nährwerten zu erhalten.

Das wichtigste Problem, die Feststellung der Menge an Nahrungsmitteln, die noch ausreicht zur Erhaltung der Gesundheit und der Leistungsfähigkeit, ist noch nicht gelöst. Bekanntlich wurde von *Rubner* und *Voit* als Normalmenge für den 70 kg schweren Erwachsenen bei mäßiger Anstrengung eine Tagesmenge von 118 g Eiweiß, 56 g Fett und 500 g Kohlehydraten entsprechend 3000 Kalorien angegeben. Diese Angaben wurden gewonnen auf Grund von Untersuchungen an einer Anzahl in der Großstadt lebender Menschen in verschiedener sozialer Stellung, die ihre Kost frei wählen konnten. Es wurde nicht die Minimalmenge, die noch ausreicht, ermittelt, sondern nur die Frage beantwortet, welche Menge Nahrungsmittel unter den angegebenen Bedingungen aufgenommen wird. Schon lange vor dem Krieg wurden diese Zahlen, welche eine zeitlang überall als Norm dienten, kritisiert; die Eiweißmenge ist von verschiedenen Seiten *(Chittenden, Neumann,* namentlich *Hindhede* u. a.) als viel zu hoch bezeichnet worden.

Der Krieg hat diese Frage wieder zu einer äußerst aktuellen gestempelt. Es steht jetzt schon fest, daß der erwachsene Mensch bei mäßiger körperlicher Anstrengung mit weniger als 3000 Kalorien auskommen kann. *Jansen* berichtet (D. Arch. f. klin. M. Bd. 124), daß bei gemischter Kost einige Studierende der Medizin und zwei Arbeiter mit 55—60 g Eiweiß und 1600 Kalorien eine durchschnittliche Gewichtsabnahme von täglich ca. 250 g und einen Stickstoffverlust von 2 g aufwiesen; ein Zusatz von 100—150 g Zucker stellte das Gleichgewicht wieder her: dies würde bei 60 g Eiweiß einer Kalorienmenge von ca. 2200 Kalorien entsprechen. *Lichtwitz* (Ref. D. m. W. 1916, p. 1111) fand bei Untersuchung von 141 Menschen einen durchschnittlichen Verbrauch von 64,9 g resorbierbarem Eiweiß und einen Kalorienwert der Nahrung von 2400 pro die; die Gefangenenkost in Deutschland (D. m. W. 1916, p. 1334) wird mit ca. 70 g Eiweiß und 2600 Kalorien angegeben, die Lazarettkost mit 49,6 g Eiweiß und 1858 Kalorien. Besonders interessant ist ein Bericht über die Verpflegung der italienischen Armee (Off. intern. d'hyg. publ. 1917 No. 12). Die Ration des italienischen Soldaten ist im Inland und im Feld ohne irgendwelchen Nachteil nicht unbedeutend reduziert worden; so betrug z. B. die Feldration früher 4062 Kalorien, jetzt 3006 (in der Vorderlinie 3250) bei großer körperlicher Leistung. Eine aus Frankreich nach Italien abgesandte Kommission berichtet, daß die Gesundheit und die Feldtüchtigkeit durch die Verminderung der Kostsätze in keiner Weise gelitten haben. In Frankreich beträgt die Feldration jetzt 3156, in der vordersten Linie 3434 Kalorien.

Aus diesen Angaben, die durch viele weitere Beobachtungen bestätigt worden sind, ist zu ersehen, daß der Mensch ohne Nachteil eine *gewisse* Verminderung des früher als Norm aufgestellten Kostsatzes ertragen kann. Daß die Zahl von 118 g Eiweiß für den erwachsenen Arbeiter auf 60—70 g, unter Umständen auf noch weniger eingeschränkt werden kann, wird jetzt ziemlich allgemein anerkannt. Diese Einschränkung ist aber nur unter der Bedingung zulässig, daß die andern Nahrungsmittel, Fette und Kohlehydrate, nicht auch entsprechend reduziert werden. Wir dürfen während der knappen Zeit, in der wir leben, namentlich wegen dem Mangel an Kohlehydraten nicht in den Fehler verfallen, die Eiweißmenge zu verringern, ohne für einen geeigneten Ersatz zu sorgen.

Wenn weiter oben hervorgehoben wurde, daß unsere Kenntnisse über das notwendige Nahrungsminimum noch sehr mangelhafte sind, so gilt dies noch in erhöhtem Maße für die Bedeutung und die wechselseitige Beziehung der einzelnen Bestandteile unserer Nahrung. Der Mensch kann ohne tierisches Eiweiß leben und das pflanzliche Eiweiß ist billiger; dies hat dazu geführt, daß Fleisch immer mehr reduziert, die pflanzlichen Bestandteile in unserer Kost entsprechend vermehrt wurden. Durch die für die Tierzucht erforderliche Wiesenfläche ging ein großer Teil des Bodens für pflanzliche Nahrungsmittel verloren. Daß das Schwein und die übrigen Haustiere nur 20% der von ihnen aufgenommenen Nahrung dem Menschen als Fleisch und Fett wieder abliefern, ist bekannt. Erwähnt sei noch eine Berechnung, wonach bei reichlicher Fleischkost die Erde 2300 Millionen Menschen zu ernähren im Stande ist, währenddem bei rein pflanzlicher Kost 22,400 Millionen Menschen auf der Erdfläche ernährt werden könnten. Der Unterschied zwischen einer fast ausschließlichen animalischen und einer rein pflanzlichen Ernährungsweise fällt zu Gunsten letzterer aus; bei ausschließlicher Verwendung pflanzlicher Nahrungsmittel soll dieselbe Bodenfläche für den Unterhalt von 10-mal mehr Menschen ausreichen! Wir wollen dieser äußerst wichtigen Feststellung keinen absoluten Wert beimessen, indem namentlich in der Schweiz nicht alle Gegenden für den Getreide- und den Kartoffelbau sich eignen. Wir müssen uns vielmehr daran erinnern, daß unsere Alpwirtschaft uns in den Stand setzt, Wiesen zu halten und erträgliche und nützliche Viehzucht zu treiben an Orten, die für andere Zwecke unbrauchbar wären. Eine Reduktion des Wiesenlandes in der Ebene ist auch für uns am Platze, nicht aber die völlige Aufgabe unserer so wichtigen Milchwirtschaft. Dies gilt namentlich auch heute, wo wir daran erinnern müssen, wie wichtig das Milchfett als Bestandteil unserer Kost ist.

Eine Förderung der Fischzucht durch eine bessere Ausnützung unserer Gewässer und Abwässer ist auf alle Fälle anzustreben. Die dadurch erzielte Vermehrung an Eiweißproduktion wäre ohne größere Opfer an Boden zu erlangen.

Die *Ausnützung* der einzelnen Nahrungsmittel ist auch noch nicht genügend bekannt. Beim Eiweiß spielen die Bausteine des Eiweißmoleküls, die Aminosäuren, eine wesentliche Rolle. Nach *Malengreau* (Off. intern. d'hyg. 1918 p. 104) braucht der Organismus vor allem Aminosäuren; der Eiweißbedarf richtet sich nicht nur nach dem N-Gehalt, sondern es kommt auch die Natur der von der Darmschleimhaut aufgenommenen Aminosäuren in Betracht. *Zuntz* (D. m. W. 1917, p. 1409) macht darauf aufmerksam, daß die Kartoffel ein Eiweißsparer ist im Gegensatz zu Fleisch und Brot; in der Kartoffel wirkt der Ueberschuß an Alkalien sparend, beim Fleisch veranlaßt umgekehrt die vermehrte Säure eine vermehrte Zufuhr zur Deckung unseres Bedarfs. Es sollen 26 g Kartoffeleiweiß etwa dem 4fachen Wert an Fleischeiweiß entsprechen!

Erst in neuerer Zeit wurde dem Salzgehalt unserer Nahrung vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt. Die Gesundheitsstörungen der Kinder, die längere Zeit zu stark erhitzte Milch als ausschließliche Kost erhielten, werden zum Teil auf eine Aenderung der Bindungsverhältnisse der Kalksalze an Kasein in Folge der Erhitzung zurückgeführt. In Frankreich wird jetzt dem Brotteig Kalkwasser zugefügt und eine bessere Ausnützung des Brotes angenommen. Der Wert von Gemüse und Obst liegt nicht nur in ihrem Gehalt an Eiweiß, Fett und Kohlehydraten; die verschiedenen Salze und Säuren, die sie dem Körper zuführen, sind auch wesentlich. Ueber Kriegsbrot und Kriegsmehl hat vor kurzem Prof. *Feer* berichtet; es sei hier nur daran erinnert, daß die vollständigere Ausmahlung und die Verwendung der äußeren Teile des Getreidekornes zur Brotbereitung auch einen höheren Salzgehalt des Kriegsbrotes bedingt. Wir brauchen Salze, um den durch Urin, Schweiß und Stuhl bedingten Salzverlust zu decken; daneben wird aber die Resorption, die Ausscheidung und somit die Ausnützung unserer Nahrungsmittel, vor allem der Eiweißstoffe, durch den Salzgehalt wesentlich beeinflußt. Bis jetzt ist der Wasserhaushalt beim normalen Menschen noch wenig untersucht worden, währenddem diese Frage bei Kranken eingehender studiert worden ist. Von verschiedenen Seiten ist auf die Zunahme der Störungen des Harnapparates seit dem Krieg aufmerksam gemacht worden: die Fälle von Enuresis nocturna im Kindesalter, von störendem Harndrang während der Nacht, besonders bei ältern Leuten, haben sich vermehrt. Auch schwerere Leiden, wie die sog. Oedemkrankheiten, scheinen von dem Wasser- und Salzgehalt der Kost abhängig zu sein.

In Bezug auf *Vitamine* ist zu bemerken, daß wir heute noch nicht wissen, ob sie überhaupt existieren. Die Fälle von Beriberi, Skorbut, Pellagra usw. bei einseitiger Kost beweisen, daß Menschen und Tiere einseitige Ernährung nicht ertragen. Vitamine sollen in der Randzone der Getreidekörner, in frischem Obst und Fleisch, in grünen Pflanzen usw. enthalten sein. Nach *F. Röhmann* ist es erforderlich, den unvollkommenen Eiweißkörpern die fehlenden Atomgruppen, die Ergänzungsstoffe, beizugeben. Ob man diese verschiedenen Ergänzungsstoffe nach *Funk* mit dem Namen Vitamine versehen will oder nicht, ist irrelevant. Die Hauptgefahr besteht darin, daß, wie dies z. B. in Deutschland vorgekommen ist, die Bevölkerung längere Zeit mit nur wenigen Nahrungsmitteln auskommen und sich allzu einseitig ernähren mußte. Es ist nicht notwendig, zur Bekämpfung der sog. Avitaminose die teuren „Vitamine“ des Handels zu empfehlen; gemischte Kost, frisches Obst, grüne Gemüse usw. sind billigere und sicher eben so gute Schutzmittel. Die Wahrscheinlichkeit, alle erforderlichen Bauelemente in der Nahrung zu finden, wird desto größer, je größer die Zahl der verfügbaren Nahrungsmittel ist.

Ganz wesentlich für die Verdaulichkeit der Speisen ist deren Zubereitung. Dies ist durch die Versuche *Pawlow's* experimentell bewiesen; dies haben alle Aerzte zu beobachten Gelegenheit. Die Kochkunst ist zur Zeit der Nahrungsmittelknappheit, wo es sich darum handelt, das Wenige, das uns zur Verfügung steht, richtig zu verwerten, noch von viel größerer Bedeutung als in normalen Zeiten. In Form von Kartoffelbrei wird die Kartoffel besser ausgenützt, als in Form von ganzen Kartoffeln. Bei der Zubereitung von Gemüse, die heute noch bei uns mancherorts sehr zu wünschen übrig läßt, ist daran zu erinnern, daß ein längeres Kochen die Verdaulichkeit vermehrt, und daß in der Gemüsebrühe Salze, Kohlehydrate und andere Stoffe enthalten sind, die den Nährwert und die Schmackhaftigkeit des Gerichtes bedeutend erhöhen. Gerade bei der vegetabilischen Kost ist die Abwechslung von großer Wichtigkeit. Dabei ist zu bemerken, daß geringe Zutaten genügen, um diese Abwechslung herbeizuführen; in der italienischen Armee haben z. B. gewisse Gewürze sehr günstig gewirkt.

Bei Verwendung von Reis, von mehlhaltigen Gemüsen usw. wirkt die Beigabe einiger Kohlblätter, gelber Rüben etc. recht angenehm und erhöht den Appetit.

Welche *Gesundheitsschädigungen* sind die Folgen einer ungenügenden oder einer durch die Kriegsverhältnisse veranlaßten einseitigen Ernährungsweise? Von Todesfällen in Folge ungenügender Kost ist vor kurzem berichtet worden. Nach den uns vorliegenden Mitteilungen ist eine gewisse Abnahme oder bei in der Entwicklung sich befindenden Menschen eine dem Körperwachstum nicht entsprechende Zunahme des Körpergewichts beobachtet worden. Wenn auch die meisten deutschen Autoren die Ansicht vertreten, daß die Gewichtsabnahme bei Erwachsenen oder eine zu geringe Zunahme im Kindesalter nicht von bleibendem Nachteil sind, so empfiehlt es sich, dieser Ansicht nicht ohne weiteres zuzustimmen. Eine Gewichtsabnahme von 200—350 g pro Tag ist in letzter Zeit in Deutschland wiederholt beobachtet worden. Schon letztes Jahr wurde ein durchschnittlicher Gewichtsverlust von 10% bei Erwachsenen angegeben, bei Fettleibigen noch viel mehr. Eine solche Gewichtsabnahme bedingt bei manchem Individuum eine Verminderung der Leistungsfähigkeit in qualitativer und in quantitativer Hinsicht. Auch Störungen des Nervensystems und der Psyche, vielleicht auch die Zunahme der Fälle von Geisteskrankheiten, hängen mit den Ernährungsverhältnissen zusammen; dazu dürften auch an Basedow erinnernde Erscheinungen gezählt werden, die in Deutschland beschrieben wurden. Ob diese Störungen und die zahlreichen Fälle von Amenorrhoe auf einer ungenügenden Nahrungszufuhr oder auf der durch den Krieg bedingten Erschütterung des Nervensystems beruhen, läßt sich einstweilen nicht bestimmt angeben; auf alle Fälle ist die schmale Kost als wesentliches prädisponierendes Moment zu betrachten. Eine weitere Folge der Abmagerung und der Anämie ist eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedensten Schäden und gegen die Infektionskrankheiten. In Deutschland und wohl auch in andern kriegführenden Staaten hat die Tuberkulose wieder zugenommen und ist der Verlauf schwerer, die Sterblichkeit höher geworden. Trotz der mustergültigen Durchführung der hygienischen Maßnahmen sind die Erkrankungen des Magen- und Darmkanals in größerer Zahl aufgetreten. Aus verschiedenen Städten sind ausgedehnte Epidemien von Enteritis und von Ruhr gemeldet worden. Die bekannte Tatsache, daß ungenügend oder schlecht ernährte Menschen viel leichter an Darmstörungen erkranken, ist wieder bestätigt worden. Bei manchen Epidemien ist der regelmäßige Nachweis der spezifischen Krankheitserreger, speziell der Dysenteriebazillen, nicht gelungen. Es ist möglich, daß harmlose Darmbakterien unter den ungünstigen Ernährungsverhältnissen die Ursache mancher Infektionen geworden sind, die bei kräftigen, gut ernährten Menschen nicht eingetreten wären.

Auffallend ist, daß junge Erwachsene eine Schmälerung der Kost viel besser ertragen, als ältere Leute. Es sind namentlich die Menschen, die das 40. bis 45. Lebensjahr überschritten haben, am häufigsten unter den Folgen der knappen Kost erkrankt. Die Anpassungsfähigkeit im höheren Alter nimmt deutlich ab, dies gilt auch für die veränderte, verschlechterte Kost.

Als eine besondere, stellenweise in größerer Ausdehnung aufgetretene Erkrankung ist die sog. „Oedem-Krankheit" zu erwähnen, welche eher ältere Leute, aber auch im Felde stehende Soldaten befallen hat. Diese Erkrankung ist von einzelnen Autoren als Nieren- oder als Blutkrankheit, eine zeitlang sogar als Infektionskrankheit betrachtet worden. Aehnlich wie bei Skorbut wird auch hier die ungenügende oder die einseitige Ernährung in Verbindung mit vermehrter Wasser- und Salzzufuhr ein wesentliches Moment beim Auftreten dieser schweren, oft letal verlaufenden Erkrankung darstellen. Fälle von Skorbut, von Beriberi usw. sind z. B. aus Mesopotamien erwähnt, bei englischen und bei einheimischen Truppen, die eine zeitlang eine ungenügende Kost hatten.

Die Störungen der Diurese sind schon weiter oben besprochen worden. Sie wurden von verschiedenen Autoren zurückgeführt auf den Genuß von Gemüsesuppen. Manches grüne Gemüse ist als Diuretikum bekannt; wird nun dieses Gemüse mit zuviel Salz versetzt und mit zuviel Wasser verabreicht, so kommt es zu den oben schon angeführten, unter Umständen schweren Störungen der Nachtruhe, verbunden mit bedeutender Abnahme des Körpergewichts.

Was können wir Aerzte tun, um die Gefahren einer unzureichenden Ernährung zu verhüten? Ob die Bemühungen unserer Behörden, vom Ausland Getreide, Reis, Zucker etc. in genügender Menge zu erhalten, erfolgreich sein werden, wissen wir nicht. Wir müssen uns darauf gefaßt machen, daß die Zufuhr an Nahrungsmitteln noch weiter eingeschränkt werde und da heißt es sparen und das Vorhandene möglichst vollständig ausnützen: kein Stückchen Land darf brach liegen, nichts Brauchbares verderben, keine Nahrungsmittel weggeworfen werden. Die Verwendung von Obst zur Herstellung alkoholischer Getränke muß ganz beträchtlich eingeschränkt werden, entsprechend dem Antrag der schweizerischen Aerztekommission.

Besonders schwierig gestaltet sich die Versorgung der Städte und der größeren Ortschaften. Schon vor dem Krieg hat die Bevölkerung der größeren industriellen Zentren am meisten importierte Nahrungsmittel verbraucht. Die Landwirtschaft treibende Bevölkerung und auch die Bewohner der kleineren Ortschaften werden mit den inländischen Produkten viel leichter auskommen; das Solidaritätsgefühl sollte dazu führen, daß vom Lande möglichst viel den Städtebewohnern abgegeben und daß auch bei der Rationierung durch vermehrte Abgabe an größere Ortschaften die schwierige Lage der Städte berücksichtigt werde. Einschränkungen sind überall erforderlich, voraussichtlich auf längere Zeit hinaus.

Eine weitere Schwierigkeit bietet die Zubereitung der Speisen. Die pflanzlichen Nahrungsmittel, vor allem Kartoffel und Gemüse, erheischen ein länger dauerndes Kochen; unser Brennmaterial ist aber knapp. Da leistet die Kochkiste ausgezeichnete Dienste. Sie ermöglicht eine Einschränkung im Kohlenverbrauch, gleichzeitig auch eine längere Erhitzung bei nicht zu hoher Temperatur; dadurch wird erreicht, daß nicht nur Gemüse und Suppen, sondern auch Fleischspeisen schmackhafter und infolgedessen auch besser verdaulich sind. Wir müssen für eine möglichst allgemeine Verwendung der Kochkiste eintreten. — Jede Hausfrau sollte eine perfekte Köchin sein! Die Wichtigkeit einer äußerst sorgfältigen Zubereitung aller Speisen hat die italienische Heeresleitung eingesehen; wie aus dem oben erwähnten Berichte hervorgeht, sind die günstigen Resultate mit verminderten Kostsätzen namentlich darauf zurückzuführen, daß in Italien als Militärköche nur solche Soldaten zugelassen werden, die in einer besonderen Kochschule ausgebildet wurden und ihre Tüchtigkeit bewiesen haben. Die praktische Anleitung unserer Töchter im Kochen ist jetzt wichtiger als je. Die Schmackhaftigkeit der Speisen läßt sich mit geringen Zutaten erreichen; ein Ueberschuß an Kochsalz und die Herstellung von zu wässerigen Speisen sind zu vermeiden.

Die Einrichtung von Zentralküchen hat sich nicht überall bewährt. In Zürich wurden hauptsächlich die Schulsuppenanstalten erweitert. Die bedürftigen Schüler erhalten die Suppe unentgeltlich. Ein jeder Bewohner kann zu dem sehr billigen Preise von 15 Rp. pro Liter eine gute, nahrhafte Suppe beziehen. Es wird für möglichste Abwechslung gesorgt, was wiederum sehr günstig ist; die Einrichtung wird allgemein gelobt. Die Suppe wird in der Küche abgeholt und zu Hause gegessen; dadurch wird ermöglicht, daß die Familie im eigenen Heim die Mahlzeiten einnehme und daß die Hausfrau ihrerseits durch Beigabe von Gemüse, Obst, Wurst, Fleisch für ausreichende Kost und für die so notwendige

Abwechslung sorge. In dieser Hinsicht sind die eigenen Anpflanzungen von großem Werte, nicht nur wegen des Nährwertes des Geernteten, sondern weil ohne weitere Auslagen die Zahl der verfügbaren Nahrungsmittel erhöht werden kann. Nicht zu unterschätzen ist das psychische Moment; die Kalorienzahl ist für die Beurteilung der Kost allein nicht genügend. Wie viel besser schmeckt selbst gepflücktes Obst oder frisches, aus dem eigenen Garten geholtes Gemüse als gekaufte Ware!

Die Ausnützung der Kost hängt auch vom Kaugeschäft ab: gut gekaute Nahrungsmittel werden von unserem Organismus besser verwertet. Trockenes Brot ist dem eingeweichten vorzuziehen. Herr Dr. *Walter* in Mettmenstetten teilte mir mit, daß bei gutem Gebiß nach seiner Erfahrung ein jeder Bissen Brot 30—40 mal gekaut werden muß; er konnte diese Zahl auch durch Beobachtung an Italienern bestätigen, die zu diesem Kaugeschäft 10—12 Sekunden brauchen; für harte Speisen sind 50—60 Kaubewegungen und bis 20 Sekunden erforderlich. Ein besseres Kauen erfordert auch längere Zeit für die Einnahme der Mahlzeiten. Der Herr Armeearzt hat empfohlen, die Abendmahlzeit bei der Truppe von nun an nach und nicht vor dem Hauptverlesen einnehmen zu lassen, damit das Essen nicht zu schnell verschluckt werde.

Auch in der Familie soll langsamer gegessen werden; die Kinder müssen zu einem richtigen Kauen erzogen werden.

Besondere Erwähnung verdient die Konservierung der Nahrungsmittel. Die Behörden haben schon im letzten Jahr das Trocknen von Obst und Gemüse gefördert; zur Obsterntezeit wird ferner mehr Zucker abgegeben, um das Einmachen und die Herstellung von Confitüren, Gelées etc. zu unterstützen. Neben den behördlichen Anordnungen sind aber noch Maßnahmen in jeder Familie erforderlich: die Konserven müssen sorgfältig hergestellt und an einem geeigneten, kühlen Ort aufbewahrt werden. Die Speisereste sind in einer vor Sonne und Hitze geschützten Kammer oder in einem geeigneten Eiskasten oder einem mit Wassermantel kühl gehaltenen Schrank aufzubewahren. Auf Grund eigener Erfahrungen und bei Untersuchungen in Fällen von Nahrungsmittelvergiftungen muß ich betonen, daß die Aufbewahrung der fertigen Speisen bei uns noch recht viel zu wünschen übrig läßt. Mit Recht hat Herr Dr. *Bucher* sen. in Dielsdorf in der Diskussion auf die Notwendigkeit hingewiesen, der Landwirtschaft zur Erntezeit genügende Kräfte zur Verfügung zu stellen, damit das Obst nicht faule, weil es wegen Mangel an Landarbeitern nicht rechtzeitig geerntet werden konnte. Da sollte rechtzeitig für genügende Hilfe gesorgt werden.

Eine wenig rühmliche Stelle werden in der Geschichte dieses Krieges die Ersatzpräparate einnehmen. Wie viel ist auf diesem Gebiete gesündigt worden, speziell in Bezug auf Nahrungsmittel! Wir Aerzte müssen die Interessen unserer Bevölkerung im Auge behalten; wir dürfen uns nicht dazu verleiten lassen, Präparate zu empfehlen, die ein spekulativ veranlagter gewissenloser Hersteller in schöner Packung und mit entsprechender Reklame in den Handel bringt und sich, wie zahlreiche Gerichtsverhandlungen in Deutschland ergeben haben, meist als minderwertige oder als ganz wertlose, viel zu teure Artikel erweisen.

Eine Aufklärung unserer Bevölkerung durch geeignete knappe Aufsätze, durch Vorträge und Demonstrationen hat in verschiedenen Kreisen eingesetzt; bei dieser Aufklärungsarbeit müssen wir Aerzte auch mitwirken.

Es ist zu erwarten, daß dieser Krieg zu einer einfacheren, vernünftigeren Lebensführung, zu einer besseren Verwertung und Würdigung des uns zur Verfügung Stehenden führen werde. Was wir in den nächsten Jahren erleben werden, wissen wir nicht: wir sollten aber jetzt schon die anderwärts gemachten

Erfahrungen beherzigen, um durch gemeinsame Arbeit und durch gegenseitige Unterstützung den mit der Unterernährung verbundenen Gefahren nach Möglichkeit zu begegnen.

Einiges über Ernährung und Diät im Kriege.

Von **Alfred Gigon** (Basel).

Ich möchte nur einige aktuelle Fragen erörtern, unter besonderer Berücksichtigung unserer schweizerischen Verhältnisse. Als Grundlage zu den folgenden Auseinandersetzungen dienen mir die jetzt schon sehr umfangreiche Literatur, ferner eigene Untersuchungen an Gesunden, Soldaten und Kranken. Die von mir im Folgenden angegebenen Zahlen für schweizerische Verhältnisse beruhen auf Untersuchungen und Analysen, die im Laboratorium der Universitätspoliklinik von den Herren Dr. *Grajewski, Linetzki, Rocco, Kühne,* zum Teil von mir selbst ausgeführt wurden.

Bevor wir die erste Frage stellen, wie sich die jetzige Ernährung verhält, muß man sich darüber klar sein, was als *Normalkost* des Menschen zu bezeichnen ist. Schon vor dem Kriege entbrannte ein heißer Kampf über die Menge Eiweiß, deren normalerweise der Mensch bedarf. Gegenüber unseren Klassikern in der Ernährungsphysiologie, *Voit, Rubner,* haben *Chittenden, Hindhede, Hirschfeld* die Behauptung aufgestellt, daß die von *Voit* verlangten 118 g Eiweißzufuhr pro Tag, auf 60 g Eiweiß und sogar weniger reduziert werden können. Auch über die notwendige Calorienzufuhr waren die einzelnen Forscher unter einander nicht einig. Die Lösung der Frage, wie soll die Normalkost z. B. des mittleren Arbeiters zusammengesetzt sein, ist wissenschaftlich komplizierter als es im ersten Augenblick scheint. Ich möchte nur folgendes erwähnen. Bei der Aufstellung einer Normalkost handelt es sich nicht darum *Minimalzahlen,* sondern hygienisch *optimale* Zahlen zu eruieren, welche für jeden Menschen von mittlerem Gewicht bei mittlerer Arbeit vollkommen ausreichen sollen. Als Grundlage zur Feststellung einer Normalkost kann nur eine freigewählte, jahrelang ausreichende Kost dienen. Untersucht man die Kost der Arbeiter in den verschiedensten Ländern (die Untersuchungen *Hindhede's* bei dänischen Arbeitern stimmen damit überein), so ergibt es sich, daß der Arbeiter stets bestrebt ist seine Eiweißzufuhr auf etwas über 100 g pro die aufrecht zu erhalten. Man kann daraus den Schluß ziehen, daß in der Normalkost die Eiweißzufuhr um diese Zahl herum bleiben muß.

1914 habe ich folgende Zahlen für die Normalkost vorgeschlagen.

Eiweiß 90—130 g, Fett 60—100 g, Kohlehydrate 400—550 g, Calorien 2900—3300 g.

Auf einige Gramm kommt es bei derartigen Zahlen nicht an. Der menschliche Organismus besitzt eine für die Ernährung relativ weitgehende Anpassungsfähigkeit und Individualität. Diese Zahlen sind nun *optimale* Zahlen.

Für Notzeiten können wir aber noch ein *zweckmäßiges hygienisches Minimum* annehmen. Als solches wäre zu nennen:

Eiweiß: 70—80 g, Calorien 2300—2500. Eine Kost, die diesen letztern Zahlen entspricht, darf nur als *vorübergehend* ausreichend betrachtet werden, d. h. für Monate, Maximum 2—3 Jahre. — Bleibt die Kost andauernd auf dieser Quote, so wird es unfehlbar bei der größten Mehrzahl der betreffenden Personen zu einer Unterernährung kommen.

Dabei will ich nicht behaupten, daß, wenn die Kost noch knapper wird, sich nicht doch noch ein Gleichgewicht einstellen würde. Auch unterernährte

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Sitzung der Medizinischen Gesellschaft Basel am 31. Januar 1918.

Personen können jahrelang leben, dabei mäßig arbeiten und im Gleichgewicht bleiben (z. B. die von *v. Rechenberg* vor Jahren schon untersuchten Handweber von Zittau in Sachsen). *Jansen* hat kürzlich nachgewiesen, daß eine *Calorienmenge* von *2100* bei einer *Eiweißzufuhr von 60,5 g* ausreicht, um Körper- und Eiweißgleichgewicht zu halten. Dabei entsteht aber Unterernährung. Die Unterernährung ist keine Krankheit. Sie ist ein minderwertiger Körperzustand; sie setzt die Leistungsfähigkeit, die Widerstandsfähigkeit gegenüber Krankheiten, vor allem gegen Seuchen, herab. Dem Körper fehlen Reserven für Notzeiten.

Wie verhält es sich nun mit der jetzigen Kost in der Schweiz? 1912/13 hatte ich Untersuchungen über die Kost bei Basler Arbeitern angestellt. Von den damaligen Versuchspersonen konnte ich 1917 wieder 3 gewinnen.

Tabelle 1[1]).

	Körpergewicht kg		Eiweißzufuhr g		Fettzufuhr g		Kohlehydratzufuhr g		Calorien (Alkohol incl).	
	1912	1917	1912	1917	1912	1917	1912	1917	1912	1917
1. Tramf. 1881 geb.	98,5	82	106,3	99	94,8	85	359	300	3375	2700
2. Färber 1894 „	48,5	48	97,5	86	78,5	61	369	273	2631	2100
3. Brieftr.1876 „	61,0	56	81,5	90	77,5	54	415,6	365	2886	2500

Wie aus der Tabelle ersichtlich, haben die Kriegsverhältnisse die Kost der Basler Arbeiter nicht unwesentlich verändert. Auffallend ist die Abnahme der Calorienzufuhr durch Reduktion der Fette und Kohlehydrate in der Nahrung. Trotz der hohen Preise versucht der Arbeiter seine Eiweißquote zu behalten. Die jetzige Kost ist, was die Eiweißzufuhr anbelangt, noch ausreichend; ihr Caloriengehalt ist aber schon im Bereiche des zweckmäßigen hygienischen Minimums. In der Tat haben 2 Arbeiter, trotzdem sie in der Periode 1912—1917 stets gesund blieben, an Gewicht merklich abgenommen,

Im November 1917 habe ich weitere Erhebungen bei einem 50 jährigen Cigarrenarbeiter und bei seiner 18 jährigen Tochter gemacht. Beide arbeiten in der gleichen Fabrik. Anfang Dezember 1917 wurde in der Fabrik die durchgehende Arbeitszeit eingeführt. Januar 1918 erfolgte eine neue Untersuchung. In der letzten Periode bekamen die Arbeiter in der Fabrik um $9^3/_4$ Uhr vormittags Milch, um $12^1/_2$ Uhr Suppe aus der Volksküche. Die Hauptmahlzeit wurde $5^3/_4$ oder 6 Uhr in der Familie genommen. Nach dieser Zeit wurde in der Regel nichts mehr genossen.

Tabelle 2.

		kg Gewicht	g Eiweißzufuhr:	Calorien
1868 geb. Tabakarbeiter,	November 1917	63	65—70	2000
	Januar 1918	$61^1/_2$	75—80	2300
1899 „ Tabakarbeiterin,	November 1917	$54^1/_2$	75 - 80	2500
	Januar 1918	$54^1/_2$	70—75	2500

Der Vater hat seit Beginn der englischen Arbeitszeit $1^1/_2$ kg abgenommen, obwohl er schon vorher recht mager war. Er fühlte sich im Januar etwas mehr müde als früher, von 4 Uhr an ist ihm die Arbeit sehr mühsam. Die Tochter behielt ihr Gewicht; sie zieht die englische Arbeitszeit den früheren Arbeitsstunden vor. Dies ist ein kleines Beispiel, wie ein zweifellos in Unterernährung befindlicher Organismus, von Schwankungen in der Lebensweise bei gleich bleibender, sogar besserer Nahrungszufuhr empfindlich betroffen wird. Das Mädchen mit normalem Ernährungszustand überwindet spielend die gleichen Veränderungen in der Einteilung der Tagesarbeit.

---

[1]) Bei denselben und 4 anderen Arbeitern hat *Kühne* die Kost untersucht. Seine Arbeit wird nächstens erscheinen. Die für 1917 angegebenen Zahlen beruhen nicht alle auf der direkten Analyse der Speisen, sind also weniger genau als diejenigen von 1912.

Während in gewissen Arbeiterkreisen die Gefahr der Unterernährung jetzt schon besteht, so ist es in unserer Armee in keiner Weise der Fall.

Tabelle 3.

		Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Calorien
		g	g	g	g
Basler Arbeiter	1912	106,7	93	402	3181
„ „	1917	90	65	310	2300
Schweizerische Soldaten 1916 und	1917	120	85	430	3150
Insassen der E. S. A Solothurn	1917	130	90	450	3300

Diese Zahlen sind das Resultat eigener Untersuchungen. Als Truppe hatte ich eine Sanitätskompagnie im Aktivdienst zur Verfügung. Unsere Truppen haben, einen guten Fourier und einen geschickten Küchenchef vorausgesetzt, jetzt noch eine reichliche und sehr gute Kost. Entgegengesetzte Resultate halte ich für fehlerhaft. Die Patienten der E. S. A. Solothurn hatten 1917 eine eher überreichliche Kost.

Daß in Deutschland und Oesterreich die Unterernährung schon in weiten Kreisen verbreitet ist, ist bekannt. Untersuchungen von *Lichtwitz, Jansen* u. a. ergeben, daß bei Arbeitern, Studenten, Beamten, die Nahrungszufuhr zeitweise unter dem praktisch hygienischen Minimum steht. *Jansen* berichtet von seinen Versuchspersonen, 6 Medizinern, daß sie „während der letzten Monate ein gewisses Abflauen ihrer Energie und eine schnelle Ermüdbarkeit bei körperlichen Anstrengungen, sowie ein bis dahin unbekanntes Ruhe- und Schlafbedürfnis und Unlustgefühl an sich beobachtet hatten“. (D. A. Kl. Med. *124,* S. 5.) Es sind schon Zeichen vorhanden, daß in Deutschland die Mortalität bei *gewissen* Krankheiten auffallend zunimmt. Von hoher amtlicher Stelle mußte z. B. den Aerzten und Lebensmittelzentralen mitgeteilt werden, daß den tuberkulösen Kranken mindestens 3000 Calorien zu genehmigen bezw. zu verordnen wären, da die Mortalität durch Tuberkulose in raschem Wachsen begriffen sei. Allerdings hat die knappe Kost andererseits gewisse Krankheitserscheinungen z. B. die Eklampsie in günstigem Sinne beeinflußt. Eine Erkrankung, die auf die mangelhaften Ernährungsverhältnisse zurückzuführen ist, ist die sogenannte „Oedemkrankheit“. Es handelt sich dabei um Personen, die ohne an einer Herz- oder Nierenerkrankung zu leiden, ausgedehnte Oedeme aufweisen. Letztere sind die Folgen einer wasserreichen und sehr fettarmen Kost. Die Beobachtungen bei mit solchen Oedemen befallenen Personen lassen sich vielleicht als Bestätigung folgender zwei Annahmen heran ziehen. 1. Berechnet man den Prozentanteil des Wassers in der Gesamtnahrung, so findet man bei gesunden Personen mit normaler Kost auffallend gut übereinstimmende Zahlen. Bei den 7 Basler Arbeitern betrug die Gesamtwasserzufuhr in % des Gesamtgewichtes der Kost: 82 %, 84 %, 80 %, 82 %, 79 %, 81 %, 81 %.

Bei schwedischen Arbeitern findet man 80 %, in Bayern 81 %. Das Blut hat einen Wassergehalt von 78 %. Das Nahrungsgemisch scheint demnach einen konstanten Wassergehalt zu haben, der um 2—3 % höher ist als der des Blutes. Es ist wohl möglich, daß, wenn der Wassergehalt der Kost längere

Zeit größer ist als die oben erwähnten Zahlen, Oedeme auftreten. *Maase* und *Zondek* haben in Berlin (Prof. *His*) gefunden, daß Patienten mit Kriegsoedem bei einer Wasserzufuhr von 3 Liter nur 20—25 Calorien pro kg einnahmen (B. kl. W. Nr. 36, 1917). — 2. Man kann ferner in der Oedemkrankheit vielleicht einen Beweis finden, daß das Fett in der Nahrung nicht nur die Rolle des Calorienspenders spielt. Das Fett hat, was ich früher schon angegeben habe, ebenso wie das Eiweiß spezifische Eigenschaften. Man kann ebenso wenig ohne Fett wie ohne Eiweiß leben.

Und nun eine weitere Frage. Was können wir in der Schweiz zur Bekämpfung der großen Gefahr der Unterernährung tun? Die Friedensproduktion der Schweiz reicht lange nicht für die Ernährung ihrer Einwohner aus. Aus einer jüngsten Publikation von Dr. *Salome Schneider*1) entnehme ich folgende Zahlen:

Das Verhältnis von Produktion und Verbrauch in der Schweiz und Deutschland ist folgendes:

Tabelle 4.

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	
Schweizerische Produktion	69,69	81,39	41,41 %	des Verbrauches
Deutschlands „	72,34	53,60	91,70 „	„ „

Die Verfasserin berechnet, daß die inländische Produktion der Schweiz einen Kostsatz von 98,08 g Eiweiß, 87,67 g Fett, 247,07 g Kohlehydrate stellen könnte

Vergleicht man diese Zahlen mit denjenigen der Normalkost 90—110 g Eiweiß, 60—80 g Fett, 330—500 g Kohlehydrate, so ergibt sich, die Richtigkeit der Berechnung von Dr. *Schneider* vorausgesetzt, daß die Inlandsproduktion im Stande wäre den Eiweiß- und Fettbedarf der Schweiz zu decken. Die Kohlehydratproduktion beträgt mit 278,7 Millionen kg rund 45 % des Bedarfes (von 500 g pro die und Person).

Der „produktions- und handelsstatistischen Methode“, die Dr. *Salome Schneider* benutzt hat, haften einige Fehlerquellen an. Diese Methode ist von *Eltzbacher, Rubner* und Mitarbeiter in ihrer Broschüre „Die deutsche Volksernährung und der englische Aushungerungsplan“ angewandt worden. Wie unsicher die damit gewonnenen Zahlen sind, geht aus dem Vergleich der Ergebnisse *Eltzbacher*'s mit denjenigen anderer Autoren hervor. *Eltzbacher* kommt z. B. für Deutschland auf einen Fleischverbrauch von 54,2 kg pro Kopf und Jahr (1912/13), *Ballod* gibt für die gleiche Zeitperiode 47,2 kg an, *May* 41,1 kg. Für die letzten Jahre gibt *Eltzbacher* einen Kartoffelkonsum von 574 g (!) pro Kopf und Tag an, *Ballod* 400 g, *May* 232,5 g (!). Multiplizieren Sie diese Zahlen mit 66 Millionen, und Sie werden begreifen, wie die Behauptung *Eltzbacher*'s, Deutschland könne mit Kartoffeln mehr oder weniger verschwenderisch umgehen, ohne an Kartoffelmangel leiden zu müssen, sich bitter gerächt hat. M. E. sind die Zahlen von Dr. *Salome Schneider* Maximalzahlen für die Inlandsproduktion. Das Defizit zwischen Produktion und Bedarf ist also eher größer als dasjenige, was die oben angegebenen Zahlen ausdrücken. Unter allen Umständen sind wir auf den Import von gewaltigen Mengen an Nahrungsmitteln, vorwiegend Kohlehydraten, angewiesen.

Können wir uns aber einigermaßen Ersatz für die wichtigsten Nahrungsmittel verschaffen? Es sind die *Brotfrüchte*, die *Kartoffeln*, der *Zucker*, die *Schlachttiere*, die *Milch und Milchprodukte*. Diese bilden mindestens 90 % des Nährwertes der Gesamtnahrung. Von keinem dieser Nahrungsmittel

---

1) Zeitschrift für schweizerische Statistik und Volkswirtschaft 1917 **Heft 3/4**, S. 275.

besitzen wir einen Ueberschuß. Besteht ein Defizit z. B. an Brotfrucht (Weizen, Roggen), so ist es durchwegs fehlerhaft, dasselbe durch Kartoffel ersetzen zu wollen. Wir müssen nach Ersatzmitteln suchen, die nicht zu den fünf oben angegebenen Nahrungsmitteln gehören. Das erste, schon überall eingeschlagene Mittel ist die bessere Ausmahlung des Getreides, das Ersetzen des Weißmehles durch Vollmehl. Ein weiteres Mittel ist, die Ausnützung des Vollmehles durch den menschlichen Organismus zu verbessern. Zu diesem Zwecke wurden verschiedene Ausmahlungsverfahren vorgeschlagen. Es handelt sich darum, das Kleieeiweiß aus den festen Hülsen zu isolieren und der Verdauung zugänglich zu machen. *Finkler, Klopfer, Groß* haben verschiedene Methoden dazu ausgearbeitet. — In der Schweiz ist bisher dieser Punkt kaum berücksichtigt worden.

Als Ersatz für Weizen und Roggen wären zuerst zu nennen: Mais, Reis, Gerste, Hafer, vorausgesetzt, daß dieselben aus dem Auslande leichter zu beziehen sind als das Brotgetreide. Reichen letztere ebenfalls nicht aus, so muß unbedingt nach anderen backfähigen Stoffen gesucht werden. In Deutschland finden *Rüben* weite Verwendung. In Finnland und Schweden wird zur Brotbereitung das *isländische Moos* mit Erfolg benutzt. Dieses Moos enthält 2,3 % Eiweiß, 77,6 % Kohlehydrate und *nur 1,9 % Zellulose,* also weniger Zellulose als Roggen 2,2 %, Kleie 5,9 % und die Gemüsearten. Bei uns könnten wir z. B. mit Hilfe der Schuljugend große Mengen isländisch Moos sammeln und mit Vorteil für unsere Ernährung verwerten. Ferner könnte das *Blut* der Schlachttiere zur Brotbereitung herangezogen werden. Jetzt schon sollte bei uns das Blut besser verwertet werden. Es enthält rund 17 % Eiweiß.

Ein zweckmäßiges eiweißreiches Präparat, das sich in Deutschland ausgezeichnet bewährt hat, ist die *Nährhefe.* Sie enthält 54 % Eiweiß, 3 % Fett, 450 Calorien in %.

Reichen die verfügbaren Vorräte nicht aus, um jedem einzelnen vollständig freie Wahl zu lassen, so muß eine Rationierung einsetzen. Gegen die Art und Weise, wie dieselbe z. B. in Deutschland und später bei uns angeordnet wurde, ließe sich einiges einwenden. Die Rationierung setzt die Aufnahme und Beschlagnahme der Nahrungsmittel voraus. Man kann sich fragen, ob diese Maßnahme z. B. bei Brotknappheit ausreicht, wenn sie auf das Brotgetreide beschränkt wird, oder ob es nicht zweckmäßiger wäre, sobald ein unentbehrliches Nahrungsmittel zu fehlen droht, sogleich die Beschlagnahme und Aufteilung aller der wichtigsten Nahrungsmittel anzuordnen. Die Rationierung eines einzigen Nahrungsmittels führt unfehlbar zu übermäßigem Konsum eines weiteren Lebensmittels, das dann wieder gesetzlich aufgeteilt werden muß und so fort. In Deutschland wurde der Vorschlag gemacht eine „Reichskalorienkarte“ einzuführen. Derselbe ist leider nicht praktiziert worden.

Soll die Rationierung in der Bevölkerung nicht die Unterernährung mit sich bringen, so darf sie nicht unter gewisse Minimalzahlen gehen. Betrachten wir nur die wichtigsten Nahrungsstoffe. An allererster Stelle kommt das Brot. Der Brotkonsum ist in Arbeiterkreisen ein mäßiger. Dies geht daraus hervor, daß mit der Zunahme der Ausgaben für die Nahrungsmittel (wohlhabende Personen) die Brotausgabe ebenfalls steigt. Eine Herabsetzung der Brotration ist eine gefährliche Maßnahme. Das Brot kostet dem Arbeiter keine Vorbereitung, kein Feuer; es läßt sich in die Fabrik nehmen. Bei unserer Brotration nehmen schon die meisten Arbeiter (nach eigenen Beobachtungen in Basel) vom Quantum der anderen Familienangehörigen. Wird die Brotration in der Schweiz auf 200 g für längere Zeit reduziert, so wird die Unterernährung ohne Zweifel weite Kreise gefährden. Für die Leistungsfähigkeit des Volkes erscheint es mir notwendig, alle Mittel und Wege zu gebrauchen, um dem

Arbeiter, auch demjenigen mit leichter Arbeit, 300 g Brot verabreichen zu können. Mais, Reis, Blut, isländisch Moos sollen dazu Verwendung finden, nicht aber Kartoffeln. Die besitzenden Klassen könnten mit 200 g Brot relativ leicht auskommen, da sie teure Nahrungsmittel sich anschaffen können.

Ein zweites, äußerst wichtiges Nahrungsmittel ist die Milch. Als minimale Tagesration für den Arbeiter möchte ich 1/2 Liter vorschlagen.

Käse und Kartoffeln sollten dem Arbeiter leichter zur Verfügung stehen. 200 g bis 250 g Roh-Kartoffel pro Tag sollte jeder Arbeiter erhalten können.

Besteht Rationierung für Gesunde, so soll sie selbstverständlich auch für Kranke stattfinden. Werden z. B. einem Diabetiker Fett- und Butterzulagen bewilligt, so sollte ihm die Brotkarte ganz oder teilweise abgezogen werden. Nur einige Beispiele, wie ich mir die Rationierung bei gewissen Krankheiten vorstelle. Der an schwerem Diabetes Erkrankte kann mit 50 g Butter pro die auskommen. 100 g *Gesamt*-Fett täglich ist auch für den schwersten Diabetesfall völlig ausreichend. Zucker, Milch, Kartoffeln, Mehl sollten dem Zuckerkranken gestrichen bezw. reduziert werden. Dafür sollte je nach der Schwere der Erkrankung der Patient Zulagen in Fleisch, Eiern, Käse erhalten. Für Nieren- und Herzkranke sind Zucker, Kartoffeln, Reis die geeignetesten Nahrungsmittel. Ausgezeichnet haben sich mir Zucker- und Kartoffeltage bei Nieren- und Herzinsufficienz bewährt (100—150 g Zucker, 200—300 g gekochte Kartoffeln, 1 Tag pro Woche). Bei Zuckerzulagen könnte die Käse- oder Fleischzufuhr reduziert werden. Was die Milch anbelangt, so ist 1/2 Liter Milch für fast alle Kranken ausreichend. Als Milchersatz können Schleimsuppen mit Vorteil dienen. Eine Milchzulage verdienen nur Schwangere, stillende Mütter, Säuglinge und Kranke mit frischem Ulcus ventriculi. — Die Calorienzufuhr kann für liegende und nicht arbeitende Kranke auf 2500—2600 Calorien pro Tag festgestellt werden. Eine reichlichere Zufuhr bis 3000 Calorien, könnte den Tuberkulösen, den Reconvalescenten für kurze Zeit, jugendlichen Kranken gebilligt werden.

Eine zweckentsprechende und gerechte Verteilung der Lebensmittel wird erst dann stattfinden, wenn die Rationierung auf sämtliche wichtige Nahrungsmittel (Brotfrüchte, Kartoffeln, Zucker, Fleisch, Milch und Milchprodukte) ausgedehnt wird.

Contribution à l'étude de la Transfusion du sang.[1]

par le Dr. **C. A. Pettavel**, ancien chef de clinique, à la clinique chirurgicale de l'Université de Berne (Prof. *Kocher*.)

(Avec une planche.)

La chirurgie de guerre a donné un regain d'actualité à la question de la transfusion du sang en en multipliant les indications. Ce procédé thérapeutique qui, dans l'histoire de la médecine a connu tour à tour la gloire et l'oubli, a été développé en Amérique surtout depuis les expériences de *Crile* (1906), en Allemagne ce sont *Enderlen* et *Hotz* (1910), en France *Guillot* et *Dehelly* qui ont les premiers travaillé à répandre la méthode rénovée sur des bases plus scientifiques. L'idée de la transfusion du sang est très ancienne; les Egyptiens et les Hébreux paraissent l'avoir connue.

Au XVème siècle, un médecin juif, dont l'histoire ne nous a pas conservé le nom, pratiqua, mais sans succès, la transfusion du sang de trois jeunes hommes au pape Innocent VIII.

---

[1] Ce travail terminé au printemps 1917 tient compte de la littérature jusqu'au 1 janvier 1917. Par suite de circonstances indépendantes de ma volonté il n'a pu être livré à la rédaction du „Correspondenz-Blatt" qu'en décembre 1917.

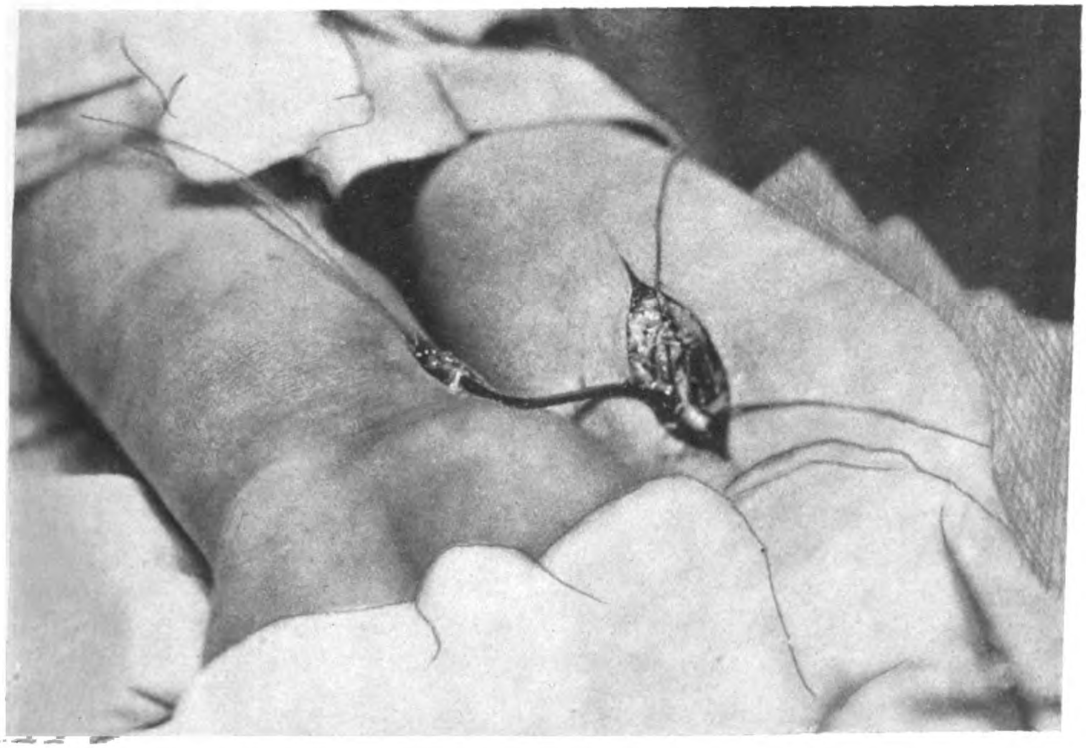


Fig. 9.

C. A. Pettavel, Contribution a l'étude de la Transfusion du sang.

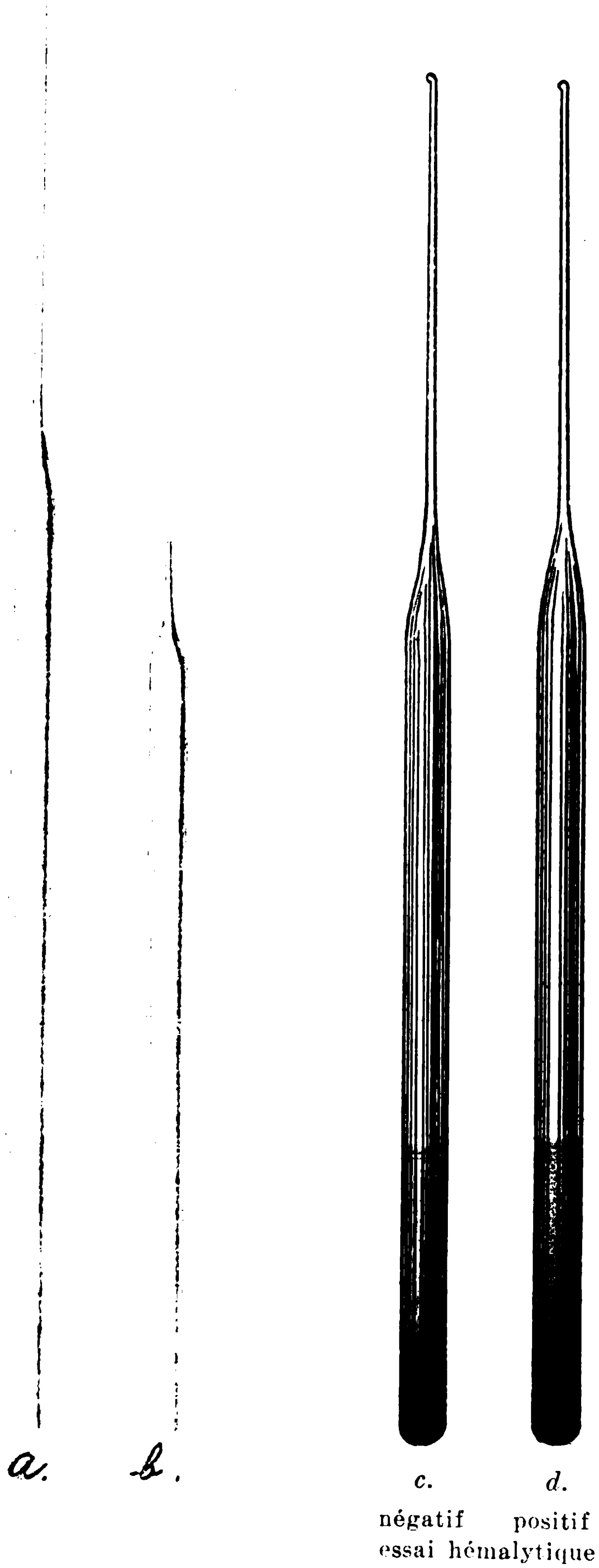

a.
b.
c.
d.
négatif
positif
essai hémalytique

Fig. 10.

On trouve au siècle suivant, dans les oeuvres de *Hieronymus Cardanus*, né à Pavie en 1501, et dans celles de Magnus Pegelius, né en 1547 à Rostock, l'idée de la transfusion du sang.

Libavius, né à Hall en 1540, en indique même dans un travail publié en 1615, une technique dans les termes suivants: «Magister artis habeat tubulos argentos inter se congruentes. Aperiat arteriam robusti et tubulum inserat, muniatque; mox et aegroti arteriam findat et tubulum foemineum infingat. Tum duos tubulos sibi mutuo applicet, et ex sano sanguis arterialis calens et spirituosus saliet in aegrotum".

Nous verrons que ce procédé, que son auteur lui-même croyait à peine applicable, a cependant fait fortune quelques siècles plus tard dans son principe tout au moins.

La géniale découverte de la circulation du sang par *Harvey* en 1628, inaugure une nouvelle période dans l'histoire de la transfusion du sang.

De 1665 à 1668, l'anatomiste anglais *Lower* démontra par de nombreuses expériences qu'un chien saigné à blanc pouvait être ramené à la vie au moyen de la transfusion du sang d'un autre chien. Les expériences de *Lower* furent répétées avec succès à la Société philosophique d'Angleterre.

Le bruit de ces expériences se répandit rapidement sur le continent et c'est en 1667 déjà que la première transfusion fut pratiquée en France par *Denys*, de Montpellier et son opérateur *Emmerez*. Il s'agissait du cas d'un jeune homme atteint «de fièvre avec stupeur». La transfusion pratiquée avec du sang d'agneau fut couronnée de succès et eut un grand retentissement.

Mais bientôt un cas de mort après transfusion jeta le discrédit sur la méthode, de telle sorte que le Parlement de Paris émit en 1668 une ordonnance d'après laquelle «à l'avenir la transfusion ne pourrait être faite chez l'homme sans l'approbation d'un médecin de la Faculté de Paris». La disgrâce de ce procédé fut à peu près générale en Europe et de longue durée. Ce n'est guère qu'à la fin du XVIIIème siècle qu'il réapparait. En 1783, *Michel Rosa* de la Faculté de médecine de Modène, à la suite d'une série d'expériences sur l'animal en arrive aux conclusions suivantes, très importantes pour la transfusion, à savoir: 1° Que le système vasculaire peut contenir sans danger une quantité de sang notablement supérieure à la quantité habituelle. 2° Que la transfusion du sang entre deux animaux de la même espèce est dépourvue de danger. 3° Qu'il est possible de rappeler momentanément à la vie un animal saigné à blanc par la transfusion du sang d'un animal même d'espèce différente.

En 1819, *Jämes Blundell* l'emploie dans les cas d'hémorragies et injecte dans les veines de ces malades au moyen d'une seringue, du sang humain non défibriné.

Jurgensen à qui j'emprunte quelques-uns de ces détails historiques cite encore les traveaux de *Prevost* et *Dumas* (1821), de *Dieffenbach* (1828), de *Bischoff (1835)*, de *Magendie* (1842), de *Brown-Sequard* (1858).

Mais c'est seulement dans la seconde moitié du siècle dernier, à la suite des travaux de *Panum* (1863), de *Ponfick* et de *Landois* (1870—1880) qui relèvent les dangers de l'emploi du sang d'animal et qui décrivent, sans les expliquer il est vrai, les phénomènes d'hémolyse et d'agglutination, qu'on renonça à employer ce dernier et qu'on se servit exclusivement de sang humain.

La transfusion de sang défibriné a joui à ce moment d'une grande vogue en Allemagne ainsi qu'en témoigne l'ouvrage de *Jurgensen*. On injectait au moyen d'une seringue ou d'après Landois au moyen d'une burette, soit dans une veine, soit dans une artère. *Hueter* se servait de ce dernier procédé.

Je n'ai pas l'intention de m'occuper dans ce travail de l'emploi du sang défibriné. Cette méthode jouit encore d'une certaine vogue, en médecine interne du moins. Elle ne parait cependant pas exempte de tout danger, malgré les précautions prises pour éviter l'action du fibrine-ferment et qui consistent avant tout à laisser le sang à l'air une demi-heure avant de le réinjecter.

Il est intéressant de noter qu'un de nos compatriotes, *Roussel* de Genève a été à cette époque un des plus fervents partisans de la transfusion. C'est lui qui a introduit l'usage des transfuseurs, tubes flexibles terminés par des trocarts, réunis par une poire de caoutchouc et au travers desquels le sang passe de la veine du donneur dans la veine du preneur. *Roussel* a pratiqué lui-même, tant en Suisse qu'en dehors de notre pays, une soixantaine de transfusions, dont un grand nombre avec succès.

Mais le vrai règne de la transfusion ne commence réellement qu'après les publications de *Crile* et celles de *Alexis Carrel.*

Dans sa première publication qui date de 1906, *Crile* rapporte une série de 74 essais sur l'animal qui l'engagèrent à appliquer le procédé à l'homme. Au moyen de la suture vasculaire d'après *Carrel, Crile* procéda alors à six transfusions avec succès. Plus tard, *Crile* renonça à la suture vasculaire et réalisa l'anastomose artério-veineuse, au moyen d'un tube de *Payr* modifié. Il s'agit d'un tube métallique, en forme d'anneau, à travers lequel on tire l'artère qu'on évagine et fixe sur cette sorte de bague. La veine est tirée par dessus, ce qui met en contact direct les endothèles vasculaires.

Deux ans plus tard (1908) *Carrel* publie dans le «Lyon Chirurgical» une étude succinte, mais extrêmement précise et claire. S'appuyant sur un manuscrit de *Crile,* il rend compte des essais de ce savant et du nouveau procédé qu'il a substitué à la suture vasculaire, procédé que je viens de décrire.

Carrel signale comme indications de la transfusion les hémorragies traumatiques ou pathologiques, le shock, l'intoxication au gaz d'éclairage.

La même année (1908) une nouvelle méthode de transfusion est recommandée par *Frank* qui réunit l'artère et la veine au moyen d'un morceau de la carotide d'un chien. Nous verrons tout à l'heure qu'une controverse s'est élévée entre *Payr* et *Frank* au sujet de la priorité de cette méthode. Il est intéressant de noter à ce propos qu'en 1776, *Laurent Heister* proposait pour anastomoser les vaisseaux l'artère carotide ou l'uretère d'un boeuf, d'un veau ou d'un autre animal.

Bernheim en 1909 a modifié quelque peu la canule de *Crile:* la veine est tirée à travers un petit tube muni de crochets et retournée sur ceux-ci. L'artère est tirée par dessus.

C'est la même année qu'apparut une prothèse qui jouit encore actuellement d'une certaine vogue; je veux parler de la canule d'*Elsberg* (figure 1).

Cette canule est composée de deux branches qui rapprochées forment tube. Chacune de ces branches est munie de deux petits crochets et est fixée sur une lame métallique, plate et étroite. Les deux lames métalliques peuvent glisser l'une sur l'autre par le jeu d'une vis micrométrique. Ce mouvement permet d'éloigner ou de rapprocher les deux branches de la canule. Celles-ci sont placées autour de l'artère, qui est sectionnée transversalement. On rapproche les deux branches assez pour que l'artère ne donne pas. L'artère est alors évaginée sur la canule jusq'en delà des crochets, soit au moyen de fines pinces de *Halsted,* soit au moyen d'un dilatateur à trois branches (comme le dilitateur de *Dehelly* par exemple) ou encore par le procédé dit «de la fente» qui consiste à fendre l'artère sur une longueur de 3 millimètres, ce qui facilite considérablement l'évagination. L'artère chargée de cette manière est introduite dans la veine qu'un fil fixe sur la prothèse. Il faut noter que la prothèse d'*Elsberg* comprime elle-même l'artère pendant l'opération ce qui est certainement un avantage notable.

A cette époque également on pratique en Amérique la transfusion au moyen de tubes de verre paraffinés et de courbures variables *(Emmerson Brewer et Leget, Fauntleroy).*

Un auteur français Mr. *Fleig* a montré à la suite de nombreuses expériences sur la transplantation des vaisseaux qu'on pouvait facilement pratiquer la transfusion en interposant entre l'artère et la veine un fragment de vaisseau pris à un animal. La longueur des segments employés par *Fleig* varie de 5—10 centimètres et *Fleig* a pu montrer que même après plusieurs heures il n'y avait pas trace de coagulation à l'intérieur du vaisseau.

La première transfusion directe pratiquée en Allemagne est due à *Enderlen* qui l'employa dans trois cas d'hémophilie après qu'avec ses élèves *Hotz* et *Floercken* il eut démontré expérimentalement qu'on peut sans risques transfuser le sang complet entre consanguins. Les chirurgiens de Wurzburg ont réalisé l'anastomose directe au moyen de la suture vasculaire bout à bout par le procédé de *Carrel-Stich*.

La publication de *Hotz* est tout particulièrement intéressante. Il y relate ses essais de parabiose entre deux chiens par réunion des carotides et des jugulaires. Cette parabiose peut être maintenue pendant plusieurs jours sans aucun inconvénient, comme l'hémolyse ou l'embolie.

Hotz rapporte cinq cas de transfusion chez l'homme pour anémie secondaire et remarque qu'il se produit assez fréquemment au niveau de l'anastomose de petits caillots dans l'artère. On peut les expulser sans danger par la pression. *Hotz* considère l'anastomose par suture vasculaire comme le procédé de choix.

Je note en passant que c'est également ce procédé qu'a employé en 1908 un chirurgien de notre pays, Mr. *Clement* de Fribourg dans deux cas de transfusion.

Horsley pratique également en 1910 la transfusion par suture «End to end» de l'artère et de la veine, tandis que *Dorrance* et *Ginsburg* réunissent deux veines ce qui leur parait d'une technique plus simple et permet d'éviter le danger d'une surcharge trop brusque du coeur.

Floercken a également employé le procédé de suture vasculaire directe dans le cas qu'il rapporte en 1911 dans le «Zentralblatt für Chirurgie». Il faut noter que *Floercken* remarque la formation d'un caillot à l'endroit de l'anastomose entre l'artère et la veine.

L'anné 1911 a vu l'introduction d'un procédé nouveau de transfusion; je veux parler de la canule de *Curtis* et *David* (figure 2).

Ces deux chirurgiens désireux de simplifier la technique de la transfusion, d'abréger la durée de l'intervention et de mesurer la quantité de sang introduit, se servent de l'appareil suivant: une canule de verre à deux branches en forme d'Y, chacun des bras d'un diamètre de 2—3 millimètres. Le cou de la canule d'un diamètre un peu plus considérable est conique, ce qui permet d'y introduire une seringue de verre de 100 centimètres cubes. La canule et la seringue sont stérilisée à la chaleur; on enduit l'intérieur de ces instruments d'une fine couche grasse en aspirant et rejetant une certaine quantité de pétrole stérile. On met à nu la veine du coude du preneur et du donneur dans lesquelles on introduit une branche de la canule après avoir placé sur chaque veine une pince serre-fine. On ouvre la pince serre-fine du donneur, on aspire une seringue, on referme la veine du donneur, on ouvre la veine du preneur et on y injecte la seringue aspirée. La même opération est répétée jusqu'à ce que la quantité de sang transfusé soit jugée suffisante. Ce procédé très simple a donné toute satisfaction à *Curtis* et *David* qui n'ont jamais eu le moindre accident.

Quelque mois plus tard les mêmes auteurs publient la description d'un autre appareil composé d'un récipient de verre relié d'une part par un tube de caoutchouc à une seringue aspirante et foulante, d'autre part par deux tubes de caoutchouc auxquels sont fixées des canules à la veine du preneur et du donneur. Tout l'appareil est enduit d'une couche de paraffine. Par la manoeuvre de la seringue, le sang du donneur est attiré dans le récipient puis injecté au preneur. Les auteurs rapportent de nombreuses expériences sur l'animal et quatre cas de transfusion chez l'homme dans lesquels ils employèrent avec succès cet appareil qui nous ramène vraiment au temps des transfuseurs.

Un autre médecin américain, *Gray* publie au début de la même année les résultats de 3 cas de transfusions. *Gray* s'est servi avec succès des tubes de *Brewer,* canules de verre de deux pouces de long, renflées à chaque bout, droites ou courbes. Il est très satisfait de cette méthode et présente à côté de son rapport un bref historique de la question.

L'année suivante (1912) a vu pratiquer un peu toutes les méthodes de transfusion citées jusqu'ici. En France la suture vasculaire bout à bout est pratiquée pour la première fois par *Lambret* (cas du *Oui* et *Lambret*).

C'est de cette méthode qu'a fait usage *Floercken* dans les cinq cas nouveaux qu'il rapporte dans la «M. med. Wsch.». Cet auteur remarque cependant que la technique de l'anastomose vasculaire est délicate.

Les canules de verre continuent à jouir d'une certaine vogue en Amérique, ainsi qu'en témoignent les publications de *Risley* et *Irving,* ainsi que celle de *B. Vincent.* Ce dernier les réserve spécialement aux transfusions pratiquées chez les enfants, tandis que de même que *Guillot* et *Dehelly* en France, il recommande chez les adultes l'emploi de la canule d'*Elsberg.*

Il faut relever encore dans la chronique de la transfusion du sang en 1912 les travaux de *Payr,* de *Soresi* et de *Tuffier.*

Payr de Leipzig s'est servi d'abord d'une prothèse de magnesium ou tube de *Payr,* à travers lequel on tire l'artère qu'on évagine ensuite pour la fixer sur l'anneau. L'anneau ainsi habillé est encapuchonné dans la veine du preneur.

Payr préconise toutefois dans une nouvelle publication l'emploi d'artères de veau durcies à la formaline et paraffinées. Ce chirurgien éminent se sert d'un compresseur de *Treibman* pour régler l'afflux du sang à la radiale. On sectionne l'artère radiale transversalement, on passe trois fils dans la paroi pour dilater la lumière; l'artère de veau durcie y est introduite et fixée par une ligature. Cette artère de veau a 3 millimètres de diamètre, 10 centimètres de longueur; l'autre extrémité est introduite dans la veine du preneur. *Payr* a constaté dans un cas la formation d'un petit caillot dans l'artère intercalée, sans que toutefois le passage du sang ait été complètement arrêté.

Soresi qui publie les indications et les résultats d'une série de 25 transfusions (sur lesquelles j'aurai l'occasion de revenir plus tard) donne une description exacte de la prothèse qu'il emploie pour relier une veine du donneur à une veine du preneur (figure 3).

Imaginez deux courts cylindres de métal, montés sur un léger socle. De l'un des socles part une lame métallique qui peut entrer plus ou moins profondément dans le socle du second cylindre, jusqu'à ce que les deux cylindres soient en contact. Une vis fixe alors la lame dans cette position. Chaque cylindre peut s'ouvrir en deux selon un plan horizontal a) et porte sur son pourtour une couronne de fins crochets. Les veines du donneur et du preneur sont disséquées sur 6—7 centimètres et introduites dans les tubes ouverts. Le tube une fois refermé, on évagine les vaisseaux qui se fixent aux crochets et il ne reste plus qu'à mettre les deux cylindres en contact après avoir sectionné transversalement les deux veines.

Alexis Carrel a démontré que le sang peut couler à travers un tube enduit de paraffine sans se coaguler. Se basant sur ce fait bien établi et imitant du reste un procédé décrit par *Carrel* lui-même, Mr. *Tuffier* a introduit dans l'arsenal de la transfusion le tube d'argent connu désormais sous son nom (figure 4).

Les tubes de *Tuffier* sont rectilignes ou très légèrement incurvés d'une longueur de 30 millimètres d'un calibre intérieur variable (1,5—2—2,5 mm). Ils sont légèrement renflés à leurs extrémités. Le tube est stérilisé par ébullition et plongé dans la paraffine à 130° (paraffine fusible à 50°).

L'artère radiale du donneur est dénudée sur 5 centimètres, les collatérales sont liées, l'artère aussi à la partie inférieure de la plaie, tandis qu'une pince serre-fine la comprime à la partie supérieure. On sectionne l'artère dans plus de la moitié de son diamètre et on y introduit le tube qu'on fixe par une ligature. L'autre extrémité du tube est introduite dans la veine du preneur dénudée sur 8 centimètres de longueur, mobilisée sur une étendue de 4—5 centimètres et sectionnée complètement. Je remarque en passant que d'après les dessins qui illustrent le travail de M. *Tuffier*, il faut admettre que l'artère radiale elle aussi, est complètement sectionnée, ce qui du reste est nécessaire quand on emploie un tube rectiligne, pour éviter un coude trop brusque qui serait préjudiciable à l'écoulement du sang.

La méthode de *Lindeman* publiée en Amérique en 1913 nous ramène à la transfusion indirecte. Cet auteur, ainsi qu'il ressort d'une communication faite en avril 1913 à l'Académie de Médecine à New-York injecte au preneur le sang du donneur au moyen d'une douzaine de seringues de 20 centimètres cubes, et de canules de calibre différent. *Lindeman* imite là un procédé pratique déjà il y a une vingtaine d'années par *Ziemssen*. *Lindeman* applique un tourniquet aux bras du donneur et du preneur. Il emploie simultanément les deux bras du preneur et enlève le tourniquet du preneur dès que la canule a été introduite dans la veine, tandis que le tourniquet du donneur reste en place pendant toute l'opération; il est bon cependant de le desserrer une ou deux fois. On n'incise pas la peau. La même seringue ne peut être employée de nouveau sans avoir été nettoyée préalablement à l'eau salée; comme on peut vider les seringues plus rapidement qu'on ne les remplit, il est ainsi possible de les passer à l'eau salée pour prévenir la coagulation. La même veine peut être employée pour une deuxième transfusion, vu qu'on ne lèse pas le vaisseau d'une façon notable et qu'il ne se produit pas de thrombose. *Lindeman* remarque que le succès de sa méthode dépend de l'habileté et de la rapidité de l'opérateur.

En Amérique encore *Hennington* décrit à ce moment une modification de la canule de *Crile* sur le pourtour de laquelle il a placé des crochets pour fixer les vaisseaux. C'est également une canule de ce genre qu'emploie un autre médecin américain *Landon*.

La suture directe des vaisseaux continue à avoir ses partisans et est pratiquée par plusieurs chirurgiens en France, notamment par *Guillot* et *Dehelly*, ainsi que par *Brian* qui applique un procédé personnel déjà publié en 1895 et consistant à rapprocher l'intima des deux vaisseaux par trois points en U.

Pope de San Francisco se sert pour réunir l'artère à la veine d'un tuyau de caoutchouc portant à chaque bout une canule de verre (figure 5).

Le tube est imprégné de paraffine. La durée de la transfusion comporte de 10—15 minutes. Nous verrons tout à l'heure que le même procédé a été employé tout récemment en Allemagne par *Eloesser*.

Cooley et *Vaughan* ont procédé chez un enfant qui présentait des hémorragies abondantes par la bouche et l'intestin à l'injection intraveineuse pure et simple de sang au moyen d'une seringue, en alternant les injections de sang avec des injections de sérum artificiel, tandis que *Kimpton* emploie un tube d'une capacité de 150—250 centimètres cubes fermé à un bout et réuni par une canule aux veines du donneur et du preneur; quand le tube est plein de sang, celui-ci est refoulé dans la veine du preneur au moyen d'une pompe de caoutchouc. Je trouve enfin dans la littérature de 1913 une observation de Mr. *Perrier* de Genève qui a pratiqué une transfusion sanguine au moyen du tube de *Payr*. Il s'agissait d'un cas d'hémorragies duodénales provoquées par des thromboses et petites embolies de la paroi du duodénum à la suite d'une prostatectomie suprapubienne. On nota une amélioration temporaire, mais la mort survint cependant quelques jours plus tard.

Un américain *Mc Grath* a publié la description d'un instrument qui parait présenter certains avantages (figure 6).

Il s'agit d'une pince hémostatique dont les mors sont munis d'un anneau armé de petits crochets. La pince étant démontée, on passe l'artère à travers l'un des anneaux et la veine à travers l'autre. Les vaisseaux sont évaginés sur les crochets de l'anneau, la pince est montée et fermée, l'anastomose directe est réalisée et n'est pas mise en danger par un mouvement inopiné d'un des sujets.

Goebell et *Poggemann* ont employé dans dix cas de transfusion une prothèse imaginée par l'un d'eux (figure 7), composée d'un tube, muni d'un manche, qui permet de la manier facilement. Le tube porte une gouttière transversale; on tire la veine sectionnée transversalement à travers le tube au moyen de fils passés dans la paroi du vaisseau et qu'on fixe après que celui-ci a été évaginé dans les trous d'une plaque fixée au tube. On encapuchonne cette prothèse chargée de la veine dans l'artère qui est fixée par une ligature appliquée au niveau de la gouttière transversale du tube.

Ce procédé quelque peu compliqué — aux dires mêmes de ses auteurs — réalise une réunion directe d'artère à veine sans suture vasculaire proprement dite. Comme on doit disséquer l'artère et la veine sur une assez grande étendue et pour éviter une trop longue plaie, *Goebel* fait deux petites incisions à 5—6 centimètres l'une de l'autre et tire le vaisseau dehors par l'incision supérieure.

L'année 1915 se distingue dans l'histoire de la transfusion par l'introduction de la méthode de *Levisohn* qui consiste à injecter du sang qu'on a maintenu liquide par l'addition d'une certaine quantité de citrate de soude. *Levisohn* reconnait lui-même que la priorité de ce procédé appartient à *Hustin* de Bruxelles qui a employé une solution de citrate de soude mélangée à de la glycose et a rendu compte de ses expériences dans les „Annales et Bulletin de la Soc. royale des Sciences médicales“ en mai 1914.

Levisohn coupe court par là aux réclamations d'un autre américain *Rueck* qui revendique la méthode au citrate de soude pour la sienne. *Rueck* emploie une solution contenant 0,4% de chlorure de sodium et 1% de citrate de soude dans l'eau distillée et mélange 1 partie de cette solution à 4 parties de sang.

L'idée d'injecter du sang maintenu liquide au moyen d'une substance anticoagulante est du reste plus ancienne, puisque en 1867 déjà *Rautenberg* y parvenait par l'addition de carbonate de soude (12 g sur 120 g de sang), tandis que l'anglais *Blacton Hicks* qui sur le conseil de *Pavy* s'était servi de phosphate de soude faisait de mauvaises expériences chez l'homme (*Jürgensen*, Loc. cit.).[1]

Levisohn emploie le citrate de soude à la dose de 2‰, c'est à dire de 2 g sur 1 litre de sang et estime qu'à cette concentration le citrate est tout à fait inoffensif. Après avoir stasé l'avant-bras du donneur et disséqué une veine, *Levisohn* laisse couler le sang dans un récipient de verre de 500 centimètres cubes dans lequel il a introduit 25 centimètres cubes d'une solution à 2% stérilisée de citrate de soude. On remue au moyen d'une baguette de verre. Quand le récipient est à moitié plein, on ajoute encore 25 centimètres cubes de la solution de citrate. Le sang ainsi préparé est maintenu liquide et injecté dans une veine du preneur au moyen d'une aiguille à infusion reliée à un appareil à salvarsan.

Levisohn certifie que la coagulabilité du sang du preneur n'est influencée que très passagèrement par la quantité minime de citrate qu'on y introduit.

---

[1] *Arthus* a demontré depuis que par l'addition d'oxalates alcalins au sang on empêche sa coagulation par précipitation des sels de chaux. *Wright* a appliqué en 1891 cette idée à la transfusion du sang.

La même méthode a été employée à peu près en même temps en Amérique également par *R. Weil* qui mélange le sang avec du citrate de soude à 10% dans la proportion de 1 partie de citrate sur 10 parties de sang.

Levisohn remarque dans le «Medical Record» que la concentration de la solution de citrate de soude employée par *Weil* est trop forte et deviendrait toxique pour une transfusion de 1200 centimètres cubes de sang.

L'introduction de ce procédé simplifie dans une certaine mesure la technique de la transfusion du sang. Je reviendrai plus loin, lors de la discussion des différentes méthodes sur ses avantages et ses inconvénients et je signale encore pour terminer les publications américaines parues en 1915 la technique que *Miller* a employée avec succès dans 23 cas. Cet auteur se sert d'une seringue Record habituelle munie d'un robinet à deux branches. Les deux branches s'adaptent aux canules réunies aux aiguilles introduites dans les veines du donneur et du preneur. En tournant le robinet, on peut aspirer le sang du donneur et l'injecter au preneur.

Bérard et *Lumière* de Lyon se servent de la canule de Tuffier et ont publié la technique dont ils se servent dans la «Presse médicale» en 1915 également.

En Allemagne est apparu à la même époque un nouveau procédé dû à *Sauerbruch* consistant après mobilisation de la radiale du donneur sur 5—6 centimètres à introduire ce vaisseau directement dans une veine du coude du preneur incisée longitudinalement. On écarte les bords de l'incision faite dans les parois de la veine au moyen de 2 à 3 fils passés dans sa paroi et que l'on croise, une fois l'artère mise en place au moyen d'une pincette.

Le même procédé quelque peu modifié a été employé au début de 1916 par *Erkes*. Celui-ci rencontrant quelque difficulté à attirer l'artère dans la veine passe un fil dans la paroi de la radiale quelques millimètres au-dessus de sa section et introduit au moyen d'une aiguille fine le fil dans la veine. L'artère y pénètre à sa suite et y est fixée en nouant les deux bouts du fil (figure 8).

Sauerbruch estime que la simplicité technique de sa méthode la rend accessible au praticien aussi bien qu'au chirurgien.

Comme *Eloesser* le constate en janvier 1916 la transfusion n'a pas pris dans la chirurgie de guerre en Allemagne du moins, malgré ses nombreuses indications, la place qu'elle mérite. *Eloesser* attribue ce fait aux difficultés de la technique et prône une méthode introduite en 1913 déjà par *Pope* de San Francisco. Il s'agit comme je l'ai déjà dit plus haut d'un tube de caoutchouc muni à ses extrémités d'une canule de verre. L'une de celle-ci est introduite dans la radiale du donneur, l'autre dans la veine du preneur. *Eloesser* réalise la compression temporaire de la radiale au moyen d'une épingle de sureté dont le ressort suffit à arrêter le sang. Le tube et les canules sont remplis de citrate de soude.

Eloesser note très fréquemment la formation de caillots à l'intérieur du tube. Ceux-ci n'empêchent toutefois pas le passage du sang et comme ils adhèrent fortement à la paroi, ils ne font courir aucun risque d'embolie. *Eloesser* a pratiqué 10 transfusions par cette méthode.

Hotz qui s'est fait pendant la campagne actuelle une spécialité de la chirurgie vasculaire et qui en 1910 avait été avec son maître *Enderlen* un des introducteurs en Allemagne de la transfusion sanguine par suture vasculaire, a probablement réalisé la nécessité de simplifier autant que possible la technique de la transfusion et emploie actuellement une canule de métal ou de verre pour réunir l'artère et la veine. Comme l'artère radiale est souvent très fine et que de plus elle se contracte fréquement au cours de l'opération, l'introduction de la canule peut présenter quelques difficultés. Il arrive de plus que la pression sanguine diminuée ne soit plus assez forte pour empêcher la coagulation. C'est pour obvier à ces inconvénients que *Hotz* emploie l'artère brachiale au coude. Il la met à nu en anasthésie locale sous le „lacertus fibrosus“ du biceps, la sectionne entre les deux artères collatérales cubitales et réunit le bout proximal à une veine du preneur au moyen d'une canule. La pression sanguine beaucoup plus forte empêche la coagulation. La durée de la transfusion comporte 15 minutes.

Hotz qui a effectué 8 transfusions par ce procédé l'estime sans danger, la circulation collatérale étant suffisante. Il faut noter toutefois que *Hotz*, en virtuose de la suture vasculaire, a réuni bout à bout l'artère sectionnée. 5 fois il a constaté immédiatement et avec certitude le retour du pouls à la radiale: 3 fois il a dû admettre qu'il s'était produit une thrombose. Etant donné les variations individuelles de la circulation collatérale qui ne permettent pas jusqu'à plus ample informé, d'exclure avec certitude des troubles nutritifs après section de la brachiale, étant donné d'autre part que les inconvénients auxquels *Hotz* veut obvier par son procédé sont très relatifs, j'estime que comme on dit familièrement „le jeu n'en vaut pas la chandelle“ et je préfère pour ma part me servir de l'artère radiale, si modeste soit-elle.

La méthode de *Levisohn* a été pratiquée une fois en Allemagne l'année dernière par un chirurgien américain *Fischer* de New York dans un lazaret.

Je signale encore en passant une variante de la transfusion habituelle, pratiquée par des gynécologues *Thies* (1914), *Lichtenstein* (1915), *Schaefer* (1916) et préconisée également par *Henschen* de Zürich.

Elle consiste à recueillir le sang répandu dans une cavité séreuse par hémorragie interne (rupture d'une grossesse tubaire, lésion de la rate, ou du poumon). Le sang liquide recueilli est filtré à travers une gaze, mélangé à du sérum artificiel ou à la solution de *Ringer*, dans la proportion de 3:2 et injecté par la voie veineuse au malade fortement anémié.

Lichtenstein a appliqué ce procédé dans 8 cas de rupture d'une grossesse tubaire avec succès; dans 4 d'entre eux cette autotransfusion a produit une véritable résurrection. *Lichtenstein* s'est servi d'un appareil composé d'un récipient dans lequel on verse le sang et où plonge un tuyau de montée muni de deux soupapes. Au moyen d'une seringue on aspire le sang dans le tuyau de montée et on le fait passer dans une veine du malade.

C'est également ce procédé d'autotransfusion qu'avait employé récemment le prof. *Kocher* dans un cas présenté le 8 mars 1917 à la Société médicale de Berne. Il s'agissait d'une hémorragie abdominale très abondante par rupture du foie et d'un kyste hémorragique du pancréas chez une jeune fille. A l'ouverture de l'abdomen 500 centimètres cubes de sang liquide furent recueillis au moyen d'un verre, mélangés à du citrate de soude à 2% (50 centimètres cubes) et injectés dans une veine de la malade au moyen d'un irrigateur. L'effet fut excellent: le taux de l'hémoglobine remonta de 45 à 65/80, le nombre des globules rouges de 2,500,000 à 4,000,000. La malade supporta parfaitement bien la longue intervention nécessaire dont l'issue aurait été probablement fatale sans la transfusion.

Dans la discussion qui suivit, Mr. *Steinmann* rapporta un cas personnel d'anémie aiguë par rupture d'une grossesse extra-utérine dans lequel il injecta dans une veine au moyen d'une seringue et avec un succès complet 400 centimètres cubes de sang recueillis dans l'abdomen de la malade.

Il est curieux de constater qu'en 1879 *Ponfick* avait tout au contraire voulu confier au péritoine le soin de résorber le sang destiné à la transfusion. Cet auteur a en effet pratiqué quelques transfusions en injectant au moyen d'un troicar une certaine quantité de sang (220 à 350 grammes) dans la cavité abdominale.

Plus récemment du reste, les expériences de *Itami* (cit. *Bayer*) ont montré que l'injection intrapéritonéale de sang de lapin activait notablement la régénération des érythrocytes chez des lapins fortement anémiés par la saignée.

Dans un article relatant mes expériences dans un hôpital de la Croix Rouge française à Lyon en 1915, j'ai décrit une canule de verre que j'ai expérimentée maintes fois sur l'animal et dont je me suis servie pour plusieurs transfusions. Cette canule de verre courbée en S (figure 7) plus longue que la canule de *Tuffier* me parait avoir sur celle-ci certains avantages et simplifier la technique de l'intervention. Une canule de verre me parait préférable à une canule de métal, la surface intérieure en est absolument lisse et son état de propreté peut être contrôlé à chaque instant. L'inconvénient des parois plus épaisses n'est pas sérieux et on peut y obvier en employant un verre très mince et très dur comme le verre de Jéna. L'élasticité de la paroi artérielle permet du reste d'introduire sans difficulté une canule d'un certain diamètre même si le calibre de l'artère est petit. La canule est taillée en biseau doux à chaque bout et porte un léger renflement en olive quelques millimètres en arrière de chaque extrémité. Son calibre intérieur varie de 1,5 à 2,5 millimètres. Elle est longue de 60 millimètres et ses deux bras sont presque parallèles de telle sorte qu'ils se trouvent une fois en place exactement dans l'axe de l'artère et de la veine. La longueur et la courbure de la canule rendent toute mobilisation des vaisseaux inutile. Point n'est donc besoin d'une longue incision; la ligature des collatérales n'est plus nécessaire.

Voici du reste la technique dont je me sers:

Le donneur et le preneur sont couchés sur deux tables parallèles, entre lesquelles on place une petite table intermédiaire. Il est bon de placer le donneur sur une table permettant la position inclinée pour le cas de syncope. Le bras du preneur, supposons le bras gauche, repose sur la table intermédiaire; on place l'avant bras gauche du donneur sur le côté radial de celui du preneur, le poignet du premier à la hauteur du coude du second.

L'intervention est pratiquée en anesthésie locale à la novocaine à 1%. Il est prudent d'éviter l'addition d'adrénaline qui pourrait contracter l'artère radiale.

La veine médiane du coude du preneur est mise à nu mais non mobilisée sur quelques centimètres, elle est liée à la partie inférieure de la plaie. Deux fils d'attente sont glissés sous la veine, l'un à la partie supérieure de la plaie qui servira à tendre la veine au moment de l'introduction de la canule et à empêcher le sang de s'écouler, l'autre à l'endroit où l'on va introduire le tube. Le champ opératoire est recouvert d'une compresse chaude imbibée de solution physiologique et l'on passe à l'artère radiale qui est également mise à nu à la place d'élection au-dessus du poignet sur une longueur de 3 centimètres. Elle est libérée sur environ 1 centimètre des deux veines concommitantes, et liée à la partie inférieure de la plaie. Un fil d'attente est passé sur l'artère à l'endroit choisi pour l'introduction de la canule, un second fil à la partie supérieure de la plaie servira à tendre l'artère lors de l'introduction de la canule et à arrêter momentanément la circulation dans la radiale.

On est frappé souvent de la contraction extrême de l'artère sous l'influence des excitations mécaniques produites par sa dénudation. La pulsation devient parfois extrêmement faible. Il en résulte un double désavantage: difficulté pour l'introduction de la canule, diminution du débit sanguin.

Mrs. *Bardier* et *Clermont* ont proposé dernièrement d'obvier à cet inconvénient en badigeonnant les parois de la radiale avec une solution de stovaïne au $^1/_{20}$. Sous l'action vasodilatatrice de cette substance, l'artère reprend son diamètre normal, sa pulsation retrouve sa force initiale.

Il sera avantageux du reste de restreindre les excitations mécaniques de l'artère au strict nécessaire: l'emploi d'une canule courbée en S va au devant de ce postulat puisqu'elle rend superflu toute mobilisation de ce vaisseau.

La canule qui a été stérilisée au bain-marie dans la paraffine liquide pendant une demi-heure (en cas d'urgence il suffirait de la bouillir pendant quelques minutes dans une solution de citrate de soude ou simplement dans l'eau et de la tremper ensuite dans la paraffine liquide) est secouée dans un verre rempli d'eau salée bouillante ou de citrate de soude à 2% pour enlever l'excès de paraffine. On procède ensuite à sa mise en place: tandis qu'un assistant en tendant simplement le fil d'attente supérieur de la radiale arrête l'afflux sanguin dans cette artère, l'opérateur sectionne celle-ci sur la moitié et les $^2/_3$, de son pourtour au moyen de ciseaux très fins. Il saisit le lambeau ainsi formé (fiure 8) dans les mors d'une pincette très fine et courbe et introduit sans grande difficulté la canule. L'élasticité de la paroi artérielle est comme je viens de la dire, telle, que même dans les cas où l'artère est de petit calibre et contractée, on arrive facilement au but avec un peu de patience. Le fil d'attente est noué derrière le renflement de la canule.

Une section partielle identique est pratiqué dans la veine, l'autre extrémité du tube y est introduite après que l'assistant ayant relaché quelque peu le fil qui tendait la radiale ait permis au sang artériel d'expulser l'air de la canule. Le fil d'attente de la veine est également noué sous la canule et la transfusion commence. La veine se gonfle et montre des pulsations très facilement perceptibles au doigt et à l'oeil. Tout le champ opératoire est humecté avec du sérum artificiel chaud. Il est recommandable de plus de placer autour de la canule un tampon chaud mouillé. De même sur la veine et sur l'artère. On évitera de cette manière la dessication du champ opératoire et la contraction de l'artère ainsi que la diminution du débit qui en résulteraient. La figure 9 montre la position des bras du preneur et du donneur et l'anastomose réalisée d'une façon très simple au moyen d'une canule de verre courbée en S.

Quand la transfusion est achevée, on lie artère et veine à quelques millimètres du tube qu'on retire facilement et l'on suture la peau.

Il est très rare qu'un caillot se forme à l'intérieur de la canule. Je n'ai observé ce phénomène qu'une seule fois. Il s'agissait d'un petit caillot à l'endroit où la canule pénétrait dans la veine et les pulsations de la veine montraient à l'évidence que la circulation n'était pas interrompue. Je suis persuadé du reste qu'en observant scrupuleusement les mesures dictées par l'expérience, comme le contrôle du revêtement exact du tube avec la paraffine, la maintien d'un milieu humide et chaud autour de l'artère et du tube, on peut éviter toute coagulation. Il importe naturellement aussi de maintenir aussi élevée que possible la pression sanguine du donneur et pour cela d'éviter de l'émotionner, de s'efforcer au contraire de la rassurer en lui faisant comprendre le caractère bénin de l'intervention à laquelle il s'est prêté. On prendra la précaution de faire manger le donneur quelques heures (1 à 2 heures) avant la transfusion, on lui donnera du café chaud immédiatement avant, ou même pendant l'intervention. Dans certains cas j'ai soutenu le donneur au moyen d'une injection sous-cutanée de caféine avant et pendant l'opération. Mais la précaution la plus importante à cet égard est de coucher le donneur. Certains chirurgiens l'assoient simplement sur une chaise *(Sauerbruch))*. Dans la première transfusion que j'ai pratiquée, le donneur, un de mes amis, étudiant en médecine, était assis et m'aidait de sa main droite restée libre. Il est clair que l'on ne peut prétendre à un tel sang froid chez tous les donneurs et qu'un voile jeté entre opérés et opérateur est ici aussi recommandable.

Du fait que ni l'artère, ni la veine, n'ont besoin d'être mobilisées, qu'on ne lie en conséquence aucune collatérale, l'intervention est raccourcie et simplifiée et il ne s'écoule guère que 10 ou 15 minutes entre le début de celle-ci et le moment où l'anastomose est établie. Les seuls instruments spéciaux nécessaires sont une paire de ciseaux fins et des pincettes délicates, de préférence courbes. Les pinces de *Halsted*, les pinces serre-fine deviennent complètement superflues.

Certains chirurgiens bouillissent simplement leur tube dans le citrate de soude. Je préfère pour mon compte le revêtement du tube à la paraffine liquide car j'estime que pendant toute la transfusion une légère couche de paraffine adhère à la paroi, tandis que le citrate de soude est lavé assez rapidement. Il en est de même de l'hirudine à 1:3000 par laquelle *Satterlee* et *Hooker* remplacent la paraffine.

Nous sommes donc en présence d'un certain nombre de procédés permettant tous de pratiquer la transfusion du sang avec plus ou moins de facilité, avec plus ou moins de rapidité. Il me parait indiqué de comparer entre elles ces différentes méthodes, de relever leurs avantages et leurs côtés faibles.

La tabelle ci-dessous permet de se faire une idée d'ensemble des différents procédés techniques dont nous allons discuter les mérites.

I. Transfusion directe.

A. *Transfusion directe immédiate.*

a) *Par suture bout à bout artério-veineuse. (Carrel, Enderlen, Hotz, Floercken, Lambret, Clément, Horsley, etc.)*

b) *Par anastomose endothélio-endothéliale au moyen d'une prothèse. (Crile, Payr, Elsberg, Sorési, Goebel* et *Poggemann).*

Par introduction directe de l'artère dans la veine (Sauerbruch, Erkes).

B. *Transfusion directe médiate.*

a) *Au moyen d'artères d'animal durcies intercalées (Payr, Frank, Fleeg).*

b) *Au moyen de tubes métalliques (Carrel, Tuffier).*

c) *Au moyen de canules de verre (Brewer* et *Leget, Fauntleroy, Pettavel, Hotz).*

d) *Au moyen de tubes de caoutchouc (Pope, Eloesser).*

II. *Transfusion indirecte.*

a) *Au moyen d'appareils à seringues et canules (Curtis and David, Lindeman, Miller etc.).*

b) *Au moyen de la méthode au citrate de soude (Hustin, Levisohn, Weil, Rueck).*

De toutes ces méthodes laquelle choisir et pratiquer? Ce sera certainement celle qui répondra le mieux aux désidérata que pose le problème de la transfusion du sang: simplicité et rapidité d'exécution, sécurité complète pour le preneur et le donneur, optimum d'action sur l'organisme du preneur.

Il est bien certain que la réunion d'artère à veine ou de veine à veine par suture vasculaire est un procédé de choix qui réalise des conditions anatomiques parfaites pour l'écoulement du sang. Il n'en est pas moins vrai que cette méthode est d'une exécution délicate et qu'elle est réservée à l'opérateur familiarisé avec la chirurgie vasculaire. Il est significatif que quelques uns de ses chauds partisans, comme *Carrel, Crile, Hotz,* l'aient abandonnée et lui préfèrent aujourd'hui des procédés plus simples. Je remarque de plus que la suture vasculaire bout à bout ne met pas complètement à l'abri de la formation de petits caillots au niveau de l'anastomose *(Hotz).* De plus si le preneur est infecté on ne saurait nier que la réunion vasculaire directe ne comporte un certain danger pour le donneur. Cette objection peut naturellement être faite aussi aux méthodes qui réalisent l'anastomose endothélio-endothéliale au moyen d'une prothèse, comme celle de *Payr,* d'*Elsberg,* de *Sorési* ou de *Goebel* et *Poggemann.* L'emploi d'une prothèse de ce genre est vivement recommandé par *Guillot* et *Dehelly,* qui se servent de celle d'*Elsberg,* mais le fait même que ces deux auteurs ont construit un dilatateur à trois branches pour faciliter l'évagination de l'artère sur les crochets de la prothèse, ou qu'ils ont recours à un procédé spécial (procédé de la fente) pour rendre plus simple ce temps de l'opération, prouve bien que celle-ci présente certaines difficultés techniques qu'on ne rencontre pas en se servant d'autres procédés plus simples. Les mêmes objections peuvent être faites aux appareils de *Sorési*, de *Goebell* et *Poggemann*. Cette dernière prothèse est du reste de l'avis même de ses inventeurs d'un emploi compliqué ainsi que je l'ai fait remarquer plus haut.

J'ai eu l'occasion de pratiquer avec mon chef le Prof. *Kocher* une transfusion au moyen de la prothèse de *Elsberg-Jäger* (cas 1). Nous avons pu constater que la technique n'en était pas aussi simple que les descriptions des auteurs auraient pu le faire croire, et que de plus il se formait assez rapidement un caillot sanguin à l'endroit de réunion des deux vaisseaux.

Sauerbruch qui introduit directement l'artère radiale dans une veine du coude et l'y maintient en croisant simplement les volets résultant de l'incision longitudinale dans la paroi de la veine, estime que la simplicité technique de sa méthode la rend accessible aussi bien au médecin praticien qu'au chirurgien de profession. Je ne voudrais pas faire injure à l'habileté manuelle et à la dextérité des médecins praticiens, mais il me semble toutefois que l'affirmation de Mr. *Sauerbruch* est quelque peu exagérée. Le procédé en question nécessite de plus la mobilisation de l'artère sur une assez grande étendue et son introduction pure et simple dans la veine met l'anastomose ainsi réalisée — d'une façon très simple j'en conviens — à la merci d'un mouvement inattendu d'un des sujets. C'est probablement en partie du moins, cette considération qui a engagé *Erkes* à modifier quelque peu la technique de *Sauerbruch* et à nouer les deux bouts du fil qui lui a servi à introduire l'artère dans la veine. La sécurité de l'anastomose est par là même assurée, mais sa technique n'en devient pas plus facile.

Toutes les méthodes de transfusion directe médiate (sous B. dans la tabelle) ont pour elles le mérite de la simplicité, que la réunion entre artère et veine soit réalisée au moyen d'artères durcies intercalées ou au moyen de tubes de métal de verre ou de caoutchouc.

Il y a près de 40 ans déjà que *Roussel* avait démontré que le contact du caoutchouc retarde la coagulation du sang; des observations plus récentes de *Carrel* et de *Tuffier* tendent également à cette conclusion.

Fleig a pu montrer par de nombreuses recherches expérimentales que l'interposition de segments de vaisseaux hétérogènes n'amène pas de coagulation au bout de quelques heures.

Levin qui en 1909 a intercalé dans l'aorte sectionnée d'un chien un fragment d'une autre aorte de chien durcie à la formaline n'a constaté à l'autopsie du sujet, 10 jours après aucune trace de thrombose.

Carrel enfin en montrant que le sang peut couler à travers un tube enduit de paraffine sans coaguler, a ouvert une voie nouvelle à la transfusion du sang en en simplifiant considérablement la technique. Il n'y a à mon avis plus de doute possible: *De toutes les méthodes de transfusion directe ce sont les procédés dits de transfusion directe médiate, au moyen de tubes ou canules, qui se classent en première ligne.*

Ils ont sur les autres méthodes des avantages incontestables de simplicité, de rapidité, nécessitent une instrumentation moins complète, présentent pour le donneur et le preneur toutes les garanties désirables, et rendent entre autres impossible une infection du premier par le second.

Parmi les différentes variétés de cette classe laquelle nous semble-t-elle préférable? On peut reprocher au système de *Pope* et de *Eloesser* la juxtaposition de deux tubes de verre et d'un tube de caoutchouc et les aspérités qui en résultent. Il semble en effet que la production de caillots ne soit pas chose rare dans les transfusions pratiquées au moyen de ce procédé.

Les tubes d'argent rectilignes de Tuffier jouissent d'une grande vogue. Il me semble toutefois que les tubes de verre courbés en forme de S offrent des avantages appréciables et permettent une technique extrêmement simplifiée ainsi que je l'ai exposé plus haut.

C'est aux procédés de *transfusion indirecte* au moyen d'appareils à seringues et à canules qu'on pourrait avec plus de raison appliquer l'opinion de Mr. *Sauerbruch* et dire qu'ils sont facilement accessibles au médecin praticien.

Les appareils comme la canule à deux branches de *Curtis* et *David*, la seringue Record à robinets de *Miller* sont en tous cas très ingénieux. La méthode de *Lindeman* qui par contre exige 12 seringues, 2 lots de canules, 2 à 3 tourniquets et selon les termes mêmes de *Lindeman* «dexterity and speed» paraît assez compliquée, elle laisse la porte ouverte à certains accidents.

Ces méthodes de même que la méthode au citrate de soude de *Levisohn* et autres transfusent le sang veineux et l'on est en droit de se demander si l'on peut indifférement employer du sang veineux ou du sang artériel.

La méthode au citrate de soude apporte sans nul doute une certaine simplification, en théorie du moins, à la technique de la transfusion et la met à la portée d'un plus grand nombre de médecins. Mais le sang veineux agit-il de la même manière que le sang artériel sur les organes hématopoétiques et sur l'organisme en général? *Levisohn* et *Weil* le pensent. C'est probablement aussi l'opinion des chirurgiens qui par un procédé ou un autre réalisent l'anastomose de deux veines *(Sorési, Fauntleroy, Dorance, Gunsburg)*.¹)

Mais telle ne semble pas être encore à l'heure actuelle l'opinion de la majorité des auteurs qui se sont occupés de transfusion et malgré la methode simplifiée de *Levisohn*, la transfusion d'artère à veine jouit encore d'une pleine vogue. Cette vogue me semble méritée. Entre le sang veineux chargé des produits de combustion organique et le sang artériel riche en oxygène, contenant de plus les produits de sécrétion des glandes endocrines, des ferments, des hormons, des antitoxines (*Goebel, Tuffier*, etc.) il n'y a me semble-t-il pas d'hésitation à avoir.

On peut citer à cet égard les expériences de *Brown-Séquard* tendant à rappeler à la vie des animaux asphixiés par anémie cérébrale subite. Elles montrent la supériorité absolue du sang riche en oxygène sur le sang chargé d'acide carbonique.

Il ne me semble pas que la technique actuelle de la transfusion directe artérioveineuse au moyen de canules exige beaucoup plus d'habileté et de temps que les nombreuses manipulations nécessaires dans la transfusion indirecte sous ses différentes formes.

Quant à ce qui concerne l'emploi de citrate de soude, il ne semble pas à première vue très logique d'injecter à un malade anémié, qui souvent saigne encore, une substance qui ralentit la coagulabilité du sang.

Levisohn affirme que la quantité minime de citrate employée pour une transfusion n'influence que très passagèrement la coagulabilité du sang.²)

Il serait intéressant de contrôler d'une façon systématique cette affirmation.

Au cours de quelques essais sur le lapin, trop peu nombreux pour que j'en tire une conclusion définitive, j'ai observé un ralentissement de la coagulation pendant plusieurs heures après l'injection de citrate de soude.

Je désire étudier encore toute une série de questions importantes pour la transfusion et qui concernent: le choix des donneurs, les précautions préliminaires à prendre, enfin la durée de la transfusion et son effet immédiat.

---

¹) Il est juste toutefois de remarquer que la méthode au citrate de soude expose le sang veineux au contact de l'air et l'artérialise par là jusqu'à un certain point. Dans le cas d'une transfusion directe de veine à veine, il n'en est naturellement rien.

²) C'est aussi l'opinion de *Hédon* et *Jeanbrau* (Presse médicale 1918. No. 7).

Le choix du donneur est naturellement fort important. On choisira si possible un membre de la famille, car il est établi que c'est entre consanguins — dans ce domaine du moins — qu'on risque le moins d'inconvénients. Le donneur devra être jeune et robuste. L'âge n'est cependant pas une contre-indication absolue ainsi qu'en témoigne l'observation de *Guillot* et *Dehelly* qui employèrent avec succès le sang d'un homme de 71 ans.

Si l'on cherche en dehors de la famille, on se heurte à maintes difficultés. Les américains, gens de ressources, offrent de 40 à 200 francs et trouvent facilement à ce prix des donneurs parmi les hôtes des asiles de nuit ou ailleurs. Les femmes lyonnaises avaient, comme je l'ai raconté ailleurs mis avec enthousiasme leur sang à la disposition de Mr. *Bérard* à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Dans nos services de chirurgie civile, les dévouements sont plus rares et les bonnes volontés quelquefois contrecarrées par une supérieure timorée!

Quoiqu'il en soit et d'où que le donneur sorte, il devra être exempt de tuberculose, avoir une réaction de *Wassermann* négative.¹) Le sang du donneur mis en contact de celui du preneur ne devra donner lieu à aucun phénomène d'agglutination ou d'hémolyse.

On sait en effet aujourd'hui que même en employant pour la transfusion le sang humain on est exposé à voir ces phénomènes se produire. Ils résultent de la formation dans les sangs mis en contact de substances capables de produire l'agglutination des globules rouges entre eux (agglutinines) ou de dissoudre les érythrocytes en mettant l'hémoglobine en liberté (hémolysines). L'hémoglobine libre s'élimine en grande partie par les reins en occasionnant l'hémoglobinurie; mais on en constate également la présence dans l'intestin, dans les bronches et dans les cavités séreuses. Tandis que l'agglutination de globules rouges peut occasionner l'occlusion des petits vaisseaux, l'hémolyse peut avoir des suites plus graves. L'hémoglobine mise en liberté détruit les leukocytes répandant par là dans le torrent sanguin les générateurs de fibrine et provoquant par là même la coagulation à l'intérieur du système vasculaire avec tous ses dangers *(Bayer)*. Il importe donc d'éliminer les donneurs dont le sérum hémolyse les corpuscules rouges du preneur ou dont les érythrocytes sont dissous par le sérum du preneur.

Cette restriction est un grand écueil et rend le choix du donneur beaucoup plus difficile, il ne faut pas se le dissimuler.

Certains auteurs parmi lesquels le père de la transfusion modernisée *Crile* n'y attachent plus une très grande importance. *Crile* admet même que les essais préliminaires d'hémolyse et d'agglutination n'ont qu'une valeur relative vu que d'après ses observations, ces phénomènes peuvent se produire «in vitro» alors qu'il n'en est rien «in vivo». On peut objecter de prime abord que ces phénomènes sont comme beaucoup d'autres plus faciles à observer au laboratoire qu'en clinique et qu'une légère hémolyse difficilement constatable chez le malade est souvent la cause de réactions générales désagréables, sinon dangereuses, et que c'est peut être là qu'il faut chercher la cause de l'insuccès de mainte transfusion.

La communication faite par *Bertram B. Bernheim* à la «Missisipi Valley med. association» est très instructive à cet égard. *Bernheim* à l'occasion d'un cas de mort par hémolyse après transfusion a fait une enquête sur la fréquence de cet accident. Sur 800 transfusions, il a relevé 15 cas d'hémolyse, soit 2%. Sur ces 15 cas, 11 n'eurent pas de suites graves, les 4 autres se terminèrent fatalement. Dans ces 4 cas suivis de mort, 3 fois on avait négligé l'essai hémolytique. Dans le quatrième cet essai avait décelé une légère hémolyse dont on n'avait pas tenu compte. Comme un certain nombre de cas d'hémolyse échappent à la publication,

---

¹) Il sera prudent de s'assurer également que le donneur est exempt de malaria; le cas de Woolsey est instructif à cet égard. Son donneur était un paludéen et le soir même de la transfusion le preneur eut un violent accès de malaria.

Digitized by Google · Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

Bernheim estime que ce phénomène se produit dans environ 4% des cas et qu'on aurait grand tort de laisser de côté les essais hémolytiques préliminaires.

La plupart des auteurs partagent du reste cette opinion *(Gray, Ottenberg, Kaliski, Libmann, Goebel, Levisohn)*.

Lindemann qui rapporte les résultats de 135 transfusions a noté de l'hémolyse dans 3 cas seulement et remarque que celle-ci peut aussi se produire entre consanguins, bien que rarement. D'après lui un essai hémolytique positif est une contre-indication à l'emploi du sang en question même si l'hémolyse est légère. *Lindeman* s'est servi pour ces 135 transfusions 62 fois de sang étranger. Au cours de 62 transfusions il a observé 32 fois un frisson et de la fièvre. Il estime en conséquence que dans à peu près la moitié des cas le sang étranger a été aussi favorable que le sang des consanguins.

Ottenberg et *Kaliski* dans une excellente publication rapportent 125 cas de transfusion exécutée sans aucun accident d'hémolyse ou d'agglutination grâce aux essais préliminaires faits dans chaque cas. D'après ces auteurs il existe un rapport intime entre l'hémolyse «in vitro» et «in vivo». L'hémoglobinurie ne se produit que lorsque l'hémolyse dépasse une certaine limite. L'agglutination n'est pas une contreindication absolue: on n'a pas encore prouvé qu'elle produise une thrombose étendue ou des embolies. Il faut cependant si possible choisir un donneur dont le sang n'agglutine pas celui du malade. La phagocytose des hématies par les leucocytes est un signe certain d'interagglutination du sang des deux individus. Il est plus important d'éviter l'agglutination des cellules du donneur par le sérum du malade que le contraire. Des réactions fébriles, de l'urticaire et d'autres exanthèmes se produisent dans à peu près 10% des cas, sans rapport avec l'hémolyse et l'agglutination. Ces phénomènes n'ont pas d'importance pratique.

Les symptômes constatés dans les cas d'hémolyse vont depuis une légère hémoglobinurie jusqu'à une diminution très grande des globules rouges et du taux de l'hémoglobine accompagnée parfois d'ictère hémolytique.

Il n'y a donc pas d'hésitation à avoir. Mis à part les cas où la transfusion doit être pratiquée d'urgence, *on n'a pas le droit de négliger les essais hémolytiques préliminaires.*

On se servira avantageusement du procédé qu'ont introduit *Eppstein, Ottenberg* et *Kaliski* et que préconise *Voronoff*. Après un certain nombre d'essais, j'ai modifié quelques points de détail à cette technique que je recommande d'appliquer de la façon suivante:

1° Recueillir 10 gouttes de sang du donneur dans une éprouvette à centrifuger contenant 10 centimètres cubes de la solution suivante: chlorure de sodium 6 g citrate de soude 10 g eau distillée 1000 g.

En faire autant avec le sang du preneur.

2° Aspirer au moyen d'un fin tuyau de caoutchouc dans une pipette de 10 centimètres de long et de 3 mm de diamètre intérieur et étirée à une extrémité à $^1/_2$—1 mm sur 1 cm (figure 13 b), le sang du donneur; dans une seconde éprouvette semblable le sang du preneur, chaque fois jusqu'aux $^2/_3$ de la pipette. Fermer les deux pipettes à la flamme.

3° Centrifuger éprouvettes et pipettes pendant 15 à 20 minutes.

4° Décanter ou mieux encore aspirer le liquide des éprouvettes en laissant au fond la couche des cellules rouges. De cette couche aspirer une quantité déterminée p. ex. une pipette à hémoglobine soit 20 mm^3. Mélanger cette quantité de cellules rouges à 4 fois autant de solution physiologique au fond d'un petit verre.

5° Aspirer au moyen d'une pipette de 18 cm de long et de 3 mm de lumière effilée à 1 mm à une extrémité sur 5—6 cm de longueur (figure 13 a): 1° Une certaine quantité de globules rouges du donneur puis 3 fois autant de sérum blanc du preneur; puis dans une seconde pipette semblable les globules rouges du preneur et le sérum blanc du donneur dans les mêmes proportions.

Les deux pipettes contiennent donc l'une les globules rouges du donneur et le sérum du preneur, l'autre les globules du preneur et le sérum du donneur. Toutes deux sont scellées à la flamme et placées dans l'étuve à 37°. L'agglutination — si elle se produit — se remarque au bout d'une demi-heure sous fa forme de petits amas de globules rouges. L'hémolyse peut se produire de 3 à 12 heures après de la façon suivante élégamment décrite par *Voronoff:* Lorsque les globules rouges ont formé une couche foncée au fond de la pipette, on voit entre cette couche et le sérum blanc qui surnage, apparaître une couche rose qui augmente progressivement de hauteur, ce qui indique que le sérum de l'un est en train de dissoudre, d'hémolyser les globules rouges de l'autre (voir fig. 13 d)). c) Essai hémolytique négatif.

Pratiqués de cette façon, ces essais sont extrêmement simples, et leur résultat négatif permettra de faire la transfusion en toute tranquilité. Au contraire si l'hémolyse, si légère soit elle, se produit on cherchera un autre donneur.

Peyton Rons et *J. R. Turner* recommandent une méthode simple qui cependant ne permet de déceler que l'agglutination. Ils estiment que c'est un critère suffisant puisque dans tous les cas d'hémolyse on constate également l'agglutination. Ces deux auteurs aspirent dans une pipette à leucocytes du citrate de soude jusqu'au premier trait, puis 10 fois autant de sang. On mélange alors dans un tube capillaire de *Wright* à parties égales le sang du donneur et du preneur ainsi recueilli. Après 15 minutes de station à la température de la chambre on examine une goutte au microscope pour voir si l'agglutination s'est produite.

Cette méthode peut rendre des services dans les cas d'urgence, mais on ne saurait la recommander pour tous les cas puisqu'elle écarte les donneurs qui agglutinent le sang au preneur mais qui ne causeraient peut être pas d'hémolyse.

Quelle doit être la *quantité de sang transfusé* et portant quelle doit être la *durée de la transfusion?*

Sur la quantité de sang à transfuser les avis diffèrent: tandis que *Morawitz* estime qu la quantité de sang transfusé importe peu, qu'une petite quantité excite la moelle osseuse à une production accentuée d'hématies, *Lindeman* parait être d'un avis opposé puisqu'il a injecté jusqu'à 2000 cm³. Je note en passant que ces deux litres de sang provenaient de deux donneurs, mais il est intéressant de remarquer que *Lindeman* a pris jusqu'à 1400 cm³ à un seul donneur. Il remplace il est vrai les ²/₃ de sang prélevé par une injection de solution physiologique.

Abstraction faite des méthodes de *Lindeman*, *Curtis* and *David, Levisohn* et autres procédés semblables, il est fort difficile d'apprécier exactement la quantité de sang transfusé.

Le plus simple parait à première vue de peser exactement avant et après la transfusion donneur et preneur. Cette manière de faire se heurte cependant à beaucoup de difficultés pratiques et ne permet qu'une appréciation très relative.

Les différents auteurs sont arrivés par des recherches expérimentales à des résultats assez variables: *Tuffier* a calculé qu'il s'écoule par pulsation à l'air libre 2 g de sang par son tube de 3 mm et 1 g par son tube de 2 mm, tandis qu'il pense que la canule d'*Elsberg* ne donne que la moitié de cette dernière valeur, alors que *Guillot* et *Dehelly* estiment à 5 à 600 g le débit sanguin en une demi-heure au moyen de cette dernière prothèse.

Goebell détermine la quantité de sang transfusé d'après le nombre de gouttes qui s'écoulent par pulsation. P. ex. à raison de 3 gouttes par pulsation et de 80 pulsations à la minute, il aurait coulé en 40 minutes 3 × 80 × 40 = 9600 gouttes. En admettant que 11 gouttes de sang valent 1 cm³, la quantité de sang passée en 40 minutes serait de 872 cm³.

Eloesser se rend compte de la quantité de sang transfusée en laissant couler après l'opération quelques instants le sang dans un cylindre gradué et constate un débit de 40 à 100 cm³ à la minute. (Je rappelle qu'*Eloesser* transfuse de la radiale à la veine au moyen d'un tube de caoutchouc muni de canules de verre). *Eloesser* estime ces valeurs trop élevées parce qu'on ne tient pas compte de la résistance dans le système veineux. Il est certain qu'on ne peut admettre que la quantité de sang qui s'écoule d'une artère dans une veine, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une canule, soit aussi grande que celle qui coule d'une artère qui donne à l'air libre.

J'ai fait à ce sujet une expérience instructive: Introduisant une de mes canules de verre courvées en S d'un calibre intérieur de 2 mm dans la radiale d'un malade qu'on voulait saigner, j'ai noté qu'il s'est écoulé en une minute à l'air libre 125 cm³, tandis que ayant appondu à ma canule un tuyau de caoutchouc de $1^1/_2$ mm de diamètre intérieur et de 50 cm de longueur, la quantité de sang écoulée pendant une minute n'a plus été que de 40 cm³. Il est vrai que la pression sanguine avait baissé de 105 à 90 mm de Hg.

Du fait qu'*Eloesser* calcule le débit à la fin de la transfusion alors que la pression artérielle a diminuée, nous pouvons inférer que les valeurs qu'il a déterminées ne sont pas de beaucoup supérieures à la réalité.

Bérard et *Lumière* estiment qu'en une demi-heure 600 g de sang passent au travers de l'anastomose artificielle avec la canule de *Tuffier* de calibre moyen ($2^3/_4$ mm).

Sauerbruch admet que par son nouveau procédé 10 à 12 minutes suffisent à transfuser 120 à 200 cm³ de sang.

Hotz qui emploie maintenant l'artère brachiale se guide sur l'abaissement de la pression sanguine chez le donneur et transfuse généralement pendant 15 minutes. A ce moment la pression sanguine est généralement descendue à 100 mm Hg.

Morel est d'avis que la transfusion doit être arrêtée quand l'hémoglobine du malade est montée à 60%. C'est également le taux de l'hémoglobine qui a dirigé *Libman* et *Ottenberg* dans leurs calculs. Ces deux auteurs estiment que les variations de la pression sanguine pendant une transfusion sont trop irrégulières pour qu'on puisse en tirer une conclusion exacte sur la quantité de sang transfusé. Le taux de l'hémoglobine au contraire donne des indications très sûres. *Libman* et *Ottenberg* font le raisonnement suivant: si deux liquides contenant 1% différent d'une même substance sont mélangés à volumes inégaux, le % de cette substance dans le mélange résultant est égal à la somme des produits du volume par le % de chaque liquide, divisée par le volume du mélange. Si p. ex. on mélange 1 volume d'une solution à 50% avec 2 volumes d'une solution à 100%, le % du mélange résultant sera:

$$\frac{(1 \times 50) + (2 \times 100)}{(1 + 2)} = 83{,}3\ \%.$$

L. et *O.* appliquent cette formule au cas d'une transfusion sanguine en se basant sur le fait que le poids du sang d'un individu est égal à $^1/_{19}$ du poids de son corps et en admettant que le donneur peut donner sans danger $^1/_4$ ou même $^1/_3$ de son sang. Si p. ex. le donneur pèse 190 livres, son sang pèsera 10 livres. Supposons qu'on lui prenne $^1/_4$, c'est à dire $2^1/_2$ livres de son sang et que le taux de son hémoglobine soit 100%. Supposons de plus un preneur qui pèse 114 livres. Le poids de son sang sera donc de 6 livres. Si le taux de son hémoglobine est de 30%, la formule ci-dessus appliquée au cas particulier nous donnera le résultat suivant:

$$\frac{(6 \times 30) + (2{,}5 \times 100)}{(6 + 2{,}5)} = 50{,}5\ \%.$$

Si dans l'équation on désigne par X. la quantité de sang à transfuser, on pourra déterminer facilement quelle a été cette quantité si l'on connait le taux de l'hémoglobine atteint. Dans l'exemple choisi la formule deviendra la suivante:

$$\frac{(6 \times 30) + (X \times 100)}{(6 + X)} = 50{,}5\ \%$$

ce qui en réduisant l'équation donnera X = —— = 2,5 livres.

La formule peut s'énoncer de la façon suivante: le poids du sang du preneur multiplié par le taux de son hémoglobine plus le poids du sang que l'on veut transfuser multiplié par le taux de l'hémoglobine du donneur, le tout divisé par la somme du poids du sang du donneur et de la quantité de sang transfusé = le taux de l'hémoglobine atteint chez le preneur à la fin de la transfusion.

Libman et *Ottenberg* ont contrôlé l'exactitude de leurs calculs en pesant très soigneusement une série de leurs sujets.

Voilà donc pour ceux qu'une équation algébrique n'arrête pas un moyen de savoir quelle a été la quantité de sang transfusé.

Personellement j'ai acquis la conviction clinique que la quantité de sang transfusée n'est pas le facteur le plus important du problème et que des quantités de sang moyennes de 200 à 300 cm³ p. ex. agissent déjà d'une façon très favorable. Il est de toute évidence que la quantité de sang nécessaire est différente selon les cas et que s'il est indiqué dans un cas d'anémie secondaire aiguë de remplir le système vasculaire en même temps qu'on se propose d'agir sur les organes hématopoiétiques, il est certain que dans une anémie secondaire subaiguë ou même chronique une quantité de sang plus modeste produira l'effet recherché.

Quoiqu'il en soit il est indiqué de contrôler au cours de l'opération la tension sanguine et le taux de l'hémoglobine des deux sujets ainsi que tous les phénomènes généraux qui peuvent se produire chez l'un ou chez l'autre. Il sera prudent d'arrêter la transfusion quand la tension du donneur aura atteint 100 ou 90 mm de Hg. *(Hotz)* ou quand celui-ci commencera à donner des signes de faiblesse. Il ne faudra pas oublier non plus qu'une transfusion trop abondante et trop rapide peut produire chez le preneur une dilatation aiguë du coeur et de l'oedème pulmonaire *(Ottenberg* et *Libman)*. La durée des 9 transfusions que je vais relater plus bas a varié entre 10 et 23 minutes et j'ai estimé la quantité de sang infusée de 150 à 600 cm³ environ.

Je désire rapporter ici 9 observations de transfusion directe (cas de la clinique chirurgicale de Berne et cas personnels). Toutes les observations ne sont pas aussi complètes que je l'aurais désiré mais je tâcherai d'en faire ressortir tout de même les points saillants:

Cas I. St., 35 ans, entré d'urgence à l'hôpital en état d'anémie extrême par suite d'hématémèse abondante (1 à 2 litres). Hb. $^{25}/_{80}$. Péritonite au début par perforation de l'ulcère de l'estomac. Pouls très faible à 125. Laparotomie d'urgence. Suture de la perforation. Irrigation de l'abdomen à l'eau salée. Suites opératoires immédiates très heureuses. Guérison de la plaie par première intention, pas trace de réaction péritoneale. Au début diète absolue, infusions répetées. Dès que le malade commence à prendre quelque nourriture, des signes de sténose très marquée du pylore se manifestent: rétention stomacale, vomissements répétés. Etat de dénutrition prononcé. Faiblesse générale inquiétante. Taux de l'hémoglobine stationnaire à 25/80. L'indication d'une gastroentérostomie est pressante. On hésite toutefois à la pratiquer vue l'état de faiblesse du malade. C'est alors qu'on a recours à la transfusion sanguine. Le frère du malade, un robuste «Landjäger» bernois s'y prête. La réunion des vaisseaux, artère radiale à artère radiale, puis artère radiale à veine médiane du coude est réalisée au moyen de la prothèse de *Elsberg-Jäger* par mon chef le Prof. *Kocher*. Au bout de 5 minutes l'afflux sanguin dans la veine s'arrête par suite de la formation d'un caillot à l'endroit de réunion des deux vaisseaux. On rétablit l'anastomose sur un autre segment de la veine mais au bout de quelques minutes un nouveau caillot se produit. On interrompt alors l'intervention. Le sang a coulé pendant à peu près 10 minutes. Le malade a pris meilleure mine sur la table d'opération et se sent ragaillardi. Le donneur n'a présenté aucun signe de faiblesse. L'anastomose établie au moyen de cette prothèse nous a paru d'une technique délicate et a nécessité la mise à nu de l'artère et de la veine sur une assez grande étendue. Comme je l'ai dit il s'est formé rapidement un caillot sanguin à l'endroit de réunion, probablement à la suite de la lésion des endothèles. Cette lésion est difficile à éviter au cours des manipulations nécessaires pour établir l'anastomose au moyen de cette prothèse. La transfusion a donc été courte — par nécessité — le taux de l'hémoglobine n'est monté que d'environ 5/80 mais l'amélioration de l'état des forces a permis de procéder quelques jours plus tard à la gastroentérostomie sans danger pour le malade qui s'est parfaitement remis dans la suite.

Cas II. F., 35 ans, blessé français en état d'anémie marquée et de septicémie chronique à la suite de la suppuration prolongée de nombreuses plaies par éclats d'obus. Etat général mauvais, pas d'appétit, dénutrition avancée. Je pratique à ce moment-là la transfusion sanguine directe au moyen de la canule d'argent de *Tuffier*. Comme donneur un de mes amis étudiant en médecine. Durée de la transfusion 12 minutes, correspondant donc d'après *Bérard* et *Lumière* à une quantité de sang transfusé d'à peu près 200 cm³. L'effet immédiat de la transfusion fut très marqué: élévation de la tension artérielle, coloration des téguments, sentiment de bien-être, etc. Pas de frisson, mais une élévation passagère de la température jusqu'à 39,4. L'état général s'améliora rapidement, l'appétit et les forces revinrent, la guérison des plaies multiples qui couvraient le corps du blessé fut accélérée et au bout de quelques semaines le rétablissement du malade était complet. Résultat d'autant plus heureux que tous les autres toniques étaient restés sans effet sur cet organisme complètement débilité et en état d'infection chronique.

Cas III. L., 58 ans. Anémie secondaire subaiguë, Hb. 22/80 à la suite d'une hématurie très violente et continue. L'urine accuse une teneur d'hémoglobine de 12%. Le nombre des érythrocytes est tombé à 1,560,000 par mm³, 1200 leucocytes; légère poikilocytose. La cystoscopie permit de découvrir un volumineux papillome vésical assez largement pédiculé, sphacelé par places et par places recouvert de débris de fibrine. On procéda avant d'opérer le malade et pour prévenir les suites fâcheuses qu'aurait pu avoir l'intervention à une transfusion préventive, avec comme donneur le fils du malade, robuste gaillard d'une trentaine d'années. L'anastomose de l'artère radiale du donneur à la veine médiane du coude du malade est établie au moyen d'une de mes canules de verre courbée en S de 2 mm de diamètre intérieur. Au bout de 5 minutes, le malade se plaint d'un sentiment de constriction dans la poitrine qui du reste disparait rapidement. Puis il accuse une sensation analogue dans le dos et dans les jambes. Au bout de 1 ou 2 minutes, tout a cessé et le malade se sent parfaitement à son aise. La tension du pouls augmente d'une façon notable (105 à 120 mm de Hg. à l'appareil de *Riva-Rocci*) l'incarnat du malade s'améliore d'une façon visible. Une heure après la transfusion, le malade a un frisson, la température monte dans l'après-midi à 38,9, le pouls ne dépasse pas 86. Le malade se sent du reste fort bien. La température redevient normale dans la journée suivante. Le lendemain de la transfusion les érythrocytes sont montées à 3,100,000. Le taux de l'hémoglobine par contre est resté à peu près le même. L'état général s'est amélioré. Le malade de sent plus de forces, a meilleur teint, mange avec plaisir. Deux jours après on enlève en rachianesthésie et par taille suprapubienne le papillome vésical qui avait la grosseur d'un oeuf de poule. Le malade supporte bien l'intervention et se remet rapidement. Il est actuellement en parfaite santé.

Cas IV. Lucien G., 22 ans, coup de feu à travers le foie, à bout portant, au moyen du pistolet d'ordonnance suisse; perte de connaissance immédiate; orifice d'entrée à la poitrine à un travers de main à droite de la ligne médiane entre la septième et la huitième côte, orifice de sortie derrière à la même hauteur. Hémorragie très abondante par l'orifice de sortie, évaluée à 2 litres, par le médecin appelé d'urgence. Le malade est transporté immédiatement dans un état de faiblesse extrême à l'hôpital de Porrentruy où j'ai eu l'occasion de le voir 10 heures après l'accident. Son état est encore extrêmement grave, il est exangue, le pouls est filiforme; aucun signe de lésion abdominale. Infusion d'eau salée. 48 heures après l'état du malade s'est légèrement amélioré, mais est encore menaçant. Je pratique avec l'assistance des Drs. *Ceppi* et *P. Houlmann* une transfusion directe d'artère à veine au moyen de la canule de verre courbée en S. Comme donneur, l'auteur de l'accident, un robuste sergent major. Durée de la transfusion 15 minutes. On interrompt à ce moment, le donneur commençant à donner quelques signes de faiblesse. Au moment où on retire la canule de la veine le sang en sort encore en pulsant. L'effet immédiat a été très marqué comme de coutume. Le pouls est devenu plus lent, la tension artérielle a augmenté de façon notable, le taux de l'hémoglobine est monté de 25 à 60/80 au bout de 2 semaines. Aucun phénomène d'hémolyse. L'amélioration fut progressive et si rapide que 3 semaines après l'accident notre malade se présentait à l'entrée au service de son bataillon avec fusil et sac au dos mais recevait bien entendu un congé de convalescence.

Cas V. St., 23 ans. Anémie aiguë grave, secondaire à une hématémèse abondante. Taux de l'hémoglobine descendu à 25/80 à l'hémoglobinomètre de *Sahli*. Nombre des érythrocytes 2,500,000. Faiblesse très grande. Selles noirâtres, avec une réaction de Guayac positive persistante.

Transfusion directe au moyen d'une canule de verre courbée reliant la radiale à la veine médiane du coude. Comme donneur le frère du malade. 25 ans, très robuste. Durée de la transfusion 17 minutes. Suites très heureuses. Le taux de l'hémoglobine monte le lendemain de l'intervention de 25 à 50/80, le nombre des érythrocytes de 2,500,000 à 5,000,000. Les hémorragies ne se répètent pas, la réaction de *Guayac* devient négative dans les selles. La gastroentérostomie ne fut pas pratiquée dans ce cas, le malade quitta l'hôpital en parfait état; le taux de l'hémoglobine atteignait 70/80.

Cas VI. Madame Fr., 38 ans. Anémie aiguë à la suite d'une hématémèse foudroyante s'élevant d'après les dires du médecin traitant à 2 litres au minimum. Hémoglobine à 20/80. La malade est soutenue pendant deux semaines avec des infusions sous-cutanées d'eau salée et des lavements nutritifs. L'état reste menaçant, la faiblesse augmente, les selles donnent encore un réaction de *Guyac* positive; on peut en inférer que l'hémorragie n'est pas complètement arrêtée. Je pratique alors une transfusion directe avec une jeune fille de 18 ans comme donneur. Cette jeune fille n'avait aucun lien de parenté avec la malade, mais un essai hémolytique resta négatif. Anastomose artérioveineuse au moyen d'une canule de verre courbée en S. Durée de la transfusion 15 minutes. Le taux de l'hémoglobine ne s'élève que lentement. Immédiatement après la transfusion, il augmente de 5/80 seulement. La pression sanguine monte de 95 à 110 mm de Hg. Diminution notable de la fréquence du pouls qui oscille entre 70 et 80 alors qu'avant la transfusion il varait de 85 à 105. L'effet subjectif est beaucoup plus marqué que l'effet objectif immédiat. La malade se sent mieux, retrouve sa bonne humeur et son appétit, elle reprend bonne mine, les forces lui reviennent. L'examen des selles n'a plus jamais décélé de sang. Au bout de 7 semaines le taux de l'hémoglobine avait fini par remonter à 45/80. L'état général était si satisfaisant qu'on pu procéder sans crainte à la gastroentérostomie parfaitement supportée d'ailleurs.

Cas VII. Hermann H., 35 ans. Malade ayant présenté à plusieurs reprises des hématémèses abondantes. Hémoglobine descendue de 95 à 40/80 à la suite de la première hémorragie. Le malade fut sauvé d'un collaps très grave par infusion intraveineuse de 200 cm³ d'eau salée additionnée de 20 cm³ de coagulène à 5%. Hémoglobine remontée à 60/80 au bout de 6 semaines. Six mois après, gastroentérostomie antécolique (Prof. *Arnd*). Ligature de l'artère coronnaire supérieure gauche. Ulcère à la petite courbure dans le voisinage du cardia. 5 jours après subitement abondante hémorragie qui se répète trois fois au bout de 10 jours. Hémoglobine descendue à 10/80. Souffles anémiques sur le coeur et sur les veines jugulaires. Infusion d'eau salée sous-cutanées 1000 g par jour. L'état reste menaçant. Le malade entre à la clinique chirurgicale pour une transfusion. Hémoglobine 21/80. Erythrocytes 1,650,000. Leukocytes 9620. Très forte poïkilocytose; pas de normoblastes, ni de mégaloblastes. Le malade est très faible et d'une grande pâleur. Transfusion indirecte du sang de sa soeur par la méthode au citrate de soude. Environ 300 cm³ de sang mélangé à 30 cm³ citrate de soude à 2%. Essai hémolytique préliminaire négatif. L'état général fut notablement amélioré, mais la formule sanguine fut lente à changer. Cependant un mois après la transfusion l'hémoglobine était montée à 38%, les corpuscules rouges à 3,428,000.

Cas VIII. Madame C., 42 ans. Profondément anémiée à la suite d'hémorragies stomacales provenant d'un ulcère. L'hémorragie est encore en cours à en juger par les selles qui sont noires comme du goudron et donnent la réaction de *Guayac*. Etat général mauvais, grande faiblesse. Crises typiques de douleurs chaque jour. Hémoglobine 25/80. Dilatation cardiaque. Souffles anémiques, à la pointe du coeur ainsi qu'à la naissance des gros vaisseaux. On ne saurait recourir de suite à une intervention chirurgicale sans gros risques. On procède d'abord à une transfusion sanguine directe avec le sang de la fille de la malade, une jeune fille de 18 ans en parfaite santé. Essais hémolytiques préliminaires négatifs. Durée de la transfusion 23 minutes. L'intervention ne présenta aucune difficulté. L'effet subjectif fut comme d'habitude excellent. Quant aux phénomènes objectifs, j'ai pu les faire enregistrer très exactement (Dr. *R. Weiß*), ils ne sont pas moins satisfaisants.

	Donneur	*Preneur*
Av. la transf.		
Tension art.	135 mm Hg	85 mm Hg
Hb.	85/80	25/80
Erythr.	5,100,000	2,800,000
Imméd après la transfusion.		
Tension art.	110 mm. Hg.	110 mm Hg.
Hb.	85/80	35/80
Erythr.	4,600,000	3,100,000
5 heures après.		
Tension art.	120 mm Hg.	90 mm Hg.
Hb.	72/80	40/80
Erythr.	4,400,000	3,400,000

24 heures après.

	Donneur	Preneur
Tension art.	125 mm Hg	85 mm Hg.
Hb.	85/80	40/80
Erythr.	4,600,000	3,300,000
3ème jour.		
Tension art.	120 mm Hg.	85 mm Hg.
Hb.	73/80	42/80
Erythr.	4,860,000	3,640,000
8 jours après.		
Tension art.		95 mm Hg.
Hb.		44/80
Erythr.		3,105,000
6 semaines après.		
Hb.		55/80

Il est intéressant de noter qu'après la transfusion on n'a plus constaté de sang dans les selles et que les crises de douleurs ont complètement disparu. Six semaines après la transfusion, le taux de l'hémoglobine avait donc atteint 55/80 et l'on pratiquait avec succès une gastroentérostomie parfaitement supportée.

Cas IX. Mme. G. Anémie pernicieuse typique. Formule sanguine classique, poïkylocytose, Mégalo et Microcytes. Mégaloblastes. Polychromatophilie. Hb. 18%. Erythrocytes 1,262,000. Transfusion directe artério-veineuse, Canule de verre.

Donneur	*avant*	*Preneur*
Erythrocytes 6,000,000		1,262,000
Hb. 90%		18%
Tension art. 125 mm		75 mm
Au bout de 10 min. de transfusion.		
Tension art. 110 mm		115 mm
30 min. après la transfusion.		
Hb. 75%		35%
Erythr.		2,028,000
Tension art. 115 mm		110 mm
40 heures après.		
Hb. 65%		35%

La transfusion a été suivie d'une amélioration remarquable de l'état général. La malade retrouve couleurs et forces. Son appétit revient, elle se lève. En un mot elle est transformée.

L'action immédiate, subjective de la transfusion est généralement réjouissante: sur la table d'opération le malade retrouve son incarnat, il éprouve un sentiment de bien-être. Dans les heures qui suivent, il sent revenir ses forces et son appétit augmente. Il est intéressant de constater que cette amélioration subjective se fait remarquer même dans certain cas où les signes objectifs dont je vais parler tout à l'heure ne montrent pas une progression aussi réjouissante. Tel a été le cas p. ex. chez une de nos malades qui bien que le taux de son hémoglobine ne soit monté immédiatement que de 5/80, avait subi une véritable transformation subjective ensuite de la transfusion. Cette malade qui le matin même restait étendue, très pâle et sans entrain, avait recouvert quelques heures après l'intervention sa bonne humeur et assise dans son lit égayait ses compagnes de salle par ses plaisanteries (cas VI).

Voyons maintenant quels sont les signes objectifs de l'action de la transfusion:

1° *Elévation de la tension artérielle:* elle est constante, mais n'est pas toujours durable; la tension artérielle peut baisser de nouveau dans les jours qui suivent la transfusion, mais il est rare qu'elle redescende au point où elle était avant l'intervention. Son élévation est généralement moins marquée que l'augmentation des érythrocytes. Dans mes cas personnels, j'ai constaté une élévation de pression allant de 15 à 30 mm Hg., mesurée à l'appareil de *Riva-Rocci.*

2° *Augmentation du nombre des globules rouges.* Celle-ci est variable également. On constate pendant les jours qui suivent des temps d'arrêt, le nombre des globules peut même diminuer passagèrement (cas VIII) mais reprend finalement son ascension définitive. L'augmentation immédiate minima a été de 800,000, l'augmentation immédiate maxima de 2,500,000 par mm^3.

3° *Elévation du taux de l'hémoglobine.* Elle est parallèle à celle de la tension artérielle et moins régulière que l'augmentation du nombre des globules rouges. On trouve cependant dans la littérature qui s'y rapporte des chiffres assez élevés. Ainsi *Goodman* a vu chez un enfant de 2 ans et demi, hémophile, le taux de l'hémoglobine s'élever après la transfusion de 68% (12—80%). *Sorési* rapporte l'observation d'un enfant également chez lequel le taux de l'hémoglobine est monté de 45% (25—70%) après une transfusion de 6 minutes. Les observations se rapportant à des adultes n'enregistrent pas une élévation aussi forte. *Enderlen* a constaté une plus value de 20%. Dans mes cas personnels, j'ai noté une élévation allant de 5—25%.

4° *Augmentation de la coagulabilité du sang.* Les travaux de *Ottenberg* et *Schwartz,* de *Morel,* etc., en temoignent. Je n'ai personnellement pas eu l'occasion de vérifier ce dernier fait, mais il parait vraisemblable. Les faits cliniques, l'action hémostatique de la transfusion semblent également parler dans ce sens.

Comment s'expliquer l'action de la transfusion du sang complet, quel est son mécanisme, sur quel centre vital se fait-elle sentir?

On a cru longtemps que les corpuscules du sang transfusé devenaient partie intégrante de l'organisme dans lequel ils avaient été introduits et continuaient dans cette nouvelle économie à jouer purement et simplement le rôle qu'ils assumaient chez le donneur.

La découverte des phénomènes d'hémolyse a renversé cette hypothèse pour ce qui concerne la transfusion hétérologue, c'est-à-dire entre deux sujets d'une espèce animale différente. Mais jusque vers la fin du siècle passé, on admettait qu'il en était ainsi dans les cas de transfusion homologue, c'est à dire entre sujets de même espèce, ainsi d'homme à homme. C'est encore la théorie soutenue par *Panum, Quincke, Ponfick, Landois, Schultz* et d'autres. *Schultz* était d'avis que les globules rouges se conservent intacts pendant au moins 2—3 semaines. C'est aussi ce qui paraissait ressortir des expériences de *Quincke* qui constatait seulement deux à trois semaines après la transfusion, l'apparition de dérivés ferrugineux de l'hémoglobine dans le foie, la rate et la moelle osseuse *(Bayer).* Ce sont les travaux de *Todd* et *White* (cit. *Bayer*) qui ont renversé cette croyance en établissant au moyen de la méthode de l'épuisement partiel des séra isolytiques qu'après un jour on ne retrouve plus que le 65% des érythrocytes transfusés: qu'ils tombent à 50% après deux jours et qu'au bout de 4—7 jours il ont complètement disparu de la circulation.

Et cependant l'augmentation du nombre des globules rouges est certaine et durable. Elle est sujette ainsi que nous l'avons vu à des fluctuations. Il n'en n'est pas moins vrai qu'elle est un phénomène constant. On admet actuellement pour l'expliquer que le sang transfusé agit par excitation des organes hématopoiétiques, en l'espèce de la moelle osseuse. Les expériences de *Morawitz* qui ont montré que la pullulation des globules rouges fait défaut chez les animaux transfusés dont la moelle osseuse avait été préalablement détruite sont concluantes à cet égard. Quant à la substance agissante, on admet aujourd'hui *(Dejouany, Bayer)* que ce sont les produits de désintégration des globules rouges et avant tout les lipoïdes provenant de leur destruction qui excitent la moelle osseuse à la production de nouvelles hématies. Il n'est pas impossible que la rate, qui comme on le sait, peut retrouver après une hémorragie très abondante ou après une destruction considérable d'érythrocytes les propriétés hématopoiétiques qu'elle possède dans la vie foetale, subisse également l'action de ces lipoïdes et participe dans une certaine mesure à cette hématopoièse d'urgence.

Ce sont les experiences de *Képinow* qui ont attiré l'attention sur cette action des lipoïdes globulaires en montrant que l'injection de cette substance à des lapins anémiés par saignée, hâtait la régénération des érythrocytes et que déjà 12—15 jours après, la formule sanguine etait redevenue normale chez les animaux ainsi traités, tandis que ce n'était le cas qu'après 27 jours ou plus chez les lapins de contrôle.

Quant à l'action du sérum sanguin seul, elle semble n'être que très faible en ce qui concerne l'hématopoièse. Il en est autrement dans les cas d'infection: le sérum joue là un rôle important sur lequel j'aurai l'occasion de revenir.

Peut-on répéter la transfusion à courts intervalles sans crainte d'accidents? (hémolyse, phénomènes d'anaphylaxie). Cette question a son importance, car il n'est pas tout à fait rare que l'indication d'une nouvelle transfusion se pose. Il y aura lieu, cela va sans dire, de refaire les essais préliminaires d'hémolyse et d'agglutination; même si le donneur reste le même. Il est en effet possible que dans certains cas il se forme chez un transfusé des hémolysines et des agglutinines contre le sang d'espèce humaine. Dans le cas de *Pepper* et *Nisbet,* la répétition de la transfusion au bout de 2 jours, le donneur restant le même, amena des désordres fort graves d'ordre hémolytique qui causèrent la mort du malade. Dans un cas où je désirais répéter la transfusion, le sérum de la malade transfusée une première fois sans inconvénient produisit l'hémolyse des corpuscules de deux donneurs différents, de telle sorte que je dus renoncer à cette seconde intervention. Il est fort possible du reste qu'il se soit agit d'un simple hasard, mais comme l'hémolyse est relativement rare dans les transfusions homologues (2—4%) il m'a paru qu'il était intéressant de citer ce fait en passant.

On trouve dans la littérature bon nombre de transfusions répétées sans inconvénient. Tels sont p. ex. les cas d'*Ottenberg* et *Libman* de *Bérard* et *Lumière.*

La maladie sérique qu'on observe parfois à l'occasion d'une injection de sérum, soit d'emblée, soit comme phénomène anaphylactique à l'occasion de la répétition de l'injection ne parait pas être à craindre dans les transfusions homologues de sang complet. On observe par contre même dans les cas où les essais préliminaires d'hémolyse et d'agglutination ont donné un résultat négatif et où aucun signe clinique d'hémolyse ne se révèle, des symptômes qui pourraient paraître alarmants à l'observateur non prévenu mais qui ne sont que passagers et ne doivent nullement inquiéter le médecin. Je veux parler des frissons, de la réaction fébrile, des exanthèmes qui se produisent dans à peu près 10% des cas, mais qui n'ont aucune importance pratique et n'ont rien à voir avec les phénomènes d'hémolyse (*Schultz, Ottenberg* et *Kaliski* etc.). J'ai observé moi-même une fois (cas III) un frisson une heure après la transfusion et une élévation de température jusqu'à 38,9 dans les heures suivantes, alors que le pouls n'atteignait que 86 et que le malade se sentait parfaitement à son aise. La température redevint du reste normale peu de temps après. Dans un autre cas j'ai noté une élévation de la température jusqu'à 39,4 élévation toute passagère du reste et sans aucune influence sur l'état général.

(A fin.)

Aus der medizinischen Klinik in Basel: Direktor Prof. *Rud. Staehelin.*

Dreifarbennährboden zur Typhusruhrdiagnose.

Von Dr. **Rudolf Massini**, Privatdozent, Sekundararzt der Klinik.

Im Zbl. f. Bakt.[1]) hat Prof. *Gassner* einen neuen Dreifarbennährboden zur Typhusruhrdiagnose angegeben. Durch Mischen von Wasserblau 6 B extra P und Metachromgelb II RD der Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation erhält *Gassner* einen grünen Nährboden, der einen doppelten Farbenumschlag zeigt, Blaufärbung durch Bakterium Koli und Säurebildner, Gelbfärbung durch die Bakterien der Typhusruhrgruppe. Die besondern Vorzüge dieses Nährbodens sind: 1. Billige und einfache Darstellung; 2. doppelter Farbenumschlag; 3. besondere Schärfe des Farbenumschlags durch Undurchsichtigwerden der Kolikolonien gegenüber dem durchsichtigen Wachstum der Typhusruhrkolonien; 4. gute Beobachtung des Farbenumschlages sowohl in Durchsicht wie in Aufsicht, ferner sowohl bei natürlichem, wie vor allem auch bei künstlichem Licht; 5. keinerlei Wachstumshemmung und keine Schädigung des Agglutinationsvermögens der Typhus- und Ruhrkeime; 6. wohl dagegen totale Unterdrückung störender Kokken- und Sporenbildner.

Da mir die Farben der A.-G. für Anilinfabrikation nicht zur Verfügung standen, habe ich an einige Basler Firmen um Ueberlassung dieser oder ähnlicher Farben gebeten. In freundlicher Weise haben mir einige Basler Fabriken Farben zur Verfügung gestellt, wofür ich ihnen hier bestens danke. Ich habe nach Versuchen einen Nährboden erhalten, der sich sehr eignet. Die Farbstoffe sind nach Angabe der Fabrik den oben erwähnten Produkten ähnlich, aber in der Konstitution nicht ganz identisch. Das Rezept für den Nährboden ist sehr einfach: Zu einem Liter 3 % Agar mit einem Zusatz von 3 % Milchzucker kommen Eriochromgelb 2 G 1 g, Helvetiablau 0,65 g (Firma J. R. Geigy A.-G.) Die beiden Farben werden in Substanz in den Agar gebracht, sie lösen sich glatt auf. Der Agar kann dreimal eine Viertelstunde im Dampftopf sterilisiert werden. Der so erhaltene Nährboden hat die oben erwähnten Vorzüge, die *Gassner* seinem Nährboden zuspricht, außerdem kommt hier noch ein weiterer Vorzug dazu, nämlich der, daß der Nährboden bequem sterilisiert werden kann. Bei dem Gassner'schen Nährboden muß die Metachromgelblösung und die Wasserblaulösung getrennt sterilisiert werden, da sonst Fällungen auftreten. Bei dem oben erwähnten Eriochromgelb-Helvetiablau-Agar tritt keine Fällung auf, auch wenn der fertige Nährboden sterilisiert wird.

Varia.

Professor P. Zweifel, zu seinem 70. Geburtstage.

Der Leipziger Gynäkologe Prof. *P. Zweifel,* ein Sohn des Schweizerlandes, begeht am 30. Juni seinen 70. Geburtstag. Es ist dem in ungeschwächter Rüstigkeit die Schwelle des biblischen Alters Ueberschreitenden ungewöhnlich früh gelungen, sich durch rastlose Arbeit und hervorragende Leistungen vorteilhaft bekannt zu machen und zur Höhe der Meisterschaft emporzuringen. Indem wir dem allgemein beliebten und verehrten Jubilar unsere Glückwünsche darbringen, halten wir es für angezeigt, gleichzeitig einige Angaben über seinen Lebenslauf und Werdegang zu machen.

Am 30. Juni 1848 in Höngg bei Zürich als Sohn des dortigen Arztes geboren, besuchte *Zweifel* die Schule seines Heimatortes und widmete sich sodann dem Studium der Medizin in Zürich. Zu seinen bevorzugten Professoren gehörten der Physiologe *L. Hermann,* der Internist *Biermer,* der Chirurge *E. Rose* und vor allen der Gynäkologe *Gusserow.* Nach bestandener Staatsprüfung machte er als freiwilliger Arzt den Feldzug 1870/71 (auf deutscher Seite) mit, und nach Beendigung desselben siedelte er (1872) mit Prof. *Gusserow* als dessen erster Assistent an die neubegründete Universität Straßburg i/E. über. Hier bot sich ihm sogleich die günstigste Gelegenheit zu umfangreicher Tätigkeit und vorteilhafter Weiterentwicklung. Jede von der Klinik abkömmliche Stunde wurde im *Hoppe-Seyler*'schen Laboratorium chemischen Studien und Untersuchungen gewidmet, deren Ergebnis viel beachtete, bedeutsame Veröffentlichungen (Stoffwechsel der Plazenta; ein neues Mutterkornpräparat usw.) waren. Von nicht zu unterschätzendem Einfluß auf seine Vorliebe für schwierige gynäkologische Operationen und die Erlangung einer bemerkenswerten Gewandtheit dürfte auch der Einfluß von *Koeberle* gewesen sein. Derselbe stand damals auf der Höhe seines Ruhmes. Was (mit alleiniger Ausnahme von *Spencer Wales*) bisher keinem Operateur gelingen wollte, ihm glückte es, Ovariotomien mit günstigem Erfolge auszuführen. Infolgedessen strömten aus aller Herren Länder leidende Frauen nach Straßburg, um von *Koeberle* operiert zu werden. Während der verbitterte Elsässer deutsche Aerzte grundsätzlich abwies, gestattete er dem ihm sympathischen Schweizer *Zweifel* in entgegenkommendster Weise seinen Operationen beizuwohnen. Und von dieser willkommenen Erlaubnis machte der lernbegierige Jünger Aeskulaps auch den ausgiebigsten Gebrauch. Meines Erachtens hat dieser Umstand dazu beigetragen, *Zweifel* später zu einem der besten und geschicktesten Operateure seiner Zeit zu machen.

---

[1]) Zbl. f. Bakt. etc., 1. Abt., Originale, Bd. 80, S. 219, 1917.

Bei den Professoren, bei uns Assistenten der übrigen Kliniken und den Studierenden erfreute sich der einem jeden freundlich entgegenkommende und gefällige Arzt der Frauenklinik der größten Beliebtheit und Wertschätzung. Sein reiches Wissen und Können, gepaart mit auffallender Bescheidenheit und Anspruchslosigkeit, imponierte uns allen und bewirkte, daß wir zu dem biederen Schweizer Kollegen als leuchtendes Vorbild aufschauten. Er bildete den Mittelpunkt unseres Kreises und unserer geselligen Zusammenkünfte. Trotz seinem tief ernst angelegten Wesen war er kein Spielverderber, sondern froh mit den Fröhlichen, ein liebenswürdiger, mitteilsamer Genosse, uns allen ein treuer Freund und zuverlässiger Berater. Obgleich er für die akademische Laufbahn sich wie kein anderer zu eignen schien, lag ihm der Gedanke fern, so hoch hinaus zu wollen. Er war nur mit dem Vorhaben nach Straßburg gekommen, sich als echter Sohn seines Vaters, genügend für die Landpraxis vorzubereiten. In der ihm eigenen Anspruchslosigkeit malte er sich seine Zukunft als einfacher Landarzt mit dem ihm zu diesem Behufe erforderlichen, vom Vater versprochenen Reitpferde in den schönsten Farben aus. Doch, wie wir andern Assistenten, von denen nun fast alle dahingegangen: „Quo pius Aeneas, quo divus Tullus et Ancus“, voraussehend ahnten und wünschten, der bescheidene Sohn der Schweizerberge hat es viel weiter gebracht als er ursprünglich erstrebte. Auf besondern Wunsch seines Chefs, und dringendes Zureden seiner Freunde habilitierte sich *Zweifel* (1874) als Privatdozent an der Straßburger Hochschule, nachdem ihm kurz zuvor, in Anerkennung seiner Leistungen, die Approbation als Arzt für das Deutsche Reich erteilt worden war. Schon nach zwei Jahren wurde er (1876), kaum 28 Jahre alt, als ordentlicher Professor an die Universität Erlangen berufen. Dort wirkte er 11 Jahre, bis er 1887 als Nachfolger von *Credé* nach Leipzig kam.

Was er seither als Forscher, Lehrer und Arzt geleistet, eingehender und gebührend zu schildern, muß einer berufeneren Feder an anderer Stelle vorbehalten bleiben. Hier sei nur kurz erwähnt, daß *Zweifel* seit langem zu den führenden Männern seines Sonderfaches gehört, daß er, eine Zugkraft ersten Ranges, Studierende und Aerzte aus allen Weltteilen um sich versammelt. Er ist das Haupt einer Schule junger Geburtshelfer und Gynäkologen geworden, die ihrerseits die Arbeiten ihres Lehrers und Meisters weiter gefördert haben. Von seinen frühern Assistenten seien nur *Doederlein, Krönig, Menge, Sauerbruch, Zangemeister* angeführt, die es als Professoren an verschiedenen Hochschulen zu hohem Ruhm und Ansehen gebracht haben. Was aber vor Allem betont zu werden verdient, der Jubilar wird als gottbegnadeter, wunderbar geschickter Operateur, als herzensguter, stets hilfsbereiter Mensch von Allen, die mit ihm zu tun haben, geschätzt und verehrt. Wenn je der Ausspruch berechtigt ist, daß *nur* ein *guter* Mensch ein guter Arzt sein kann, so trifft dies in des Wortes wahrster Bedeutung für *Zweifel* zu. Aus seinem ganzen Wesen spricht Wohlwollen für Jedermann ohne Unterschied des Standes und der Person. Die Kranken sehen in ihm den teilnehmenden Freund und Helfer in der Not. Nach des Tages Mühe und Arbeit findet man ihn bis zur Mitternachtsstunde noch fleißig am Schreibtische und bereits früh um 7 Uhr an den Krankenbetten der Klinik. Dabei hält er bei seiner peinlichen Gewissenhaftigkeit streng darauf, daß er bei allen schwierigen Vorkommnissen auch Nachts geweckt und zu den betreffenden Kranken der Klinik gerufen werde. So viel über den guten, allgemein beliebten *Zweifel* als Arzt und Mensch. Bezüglich seiner wissenschaftlichen Leistungen und Förderung der Fortschritte seines Sonderfaches soll nur noch hervorgehoben werden, daß *Zweifel* bereits bei Beginn seiner Laufbahn in Erlangen wie in Leipzig den Bau und die Erweiterung der Universitätsfrauenkliniken leitete, die vorbildlich für ähnliche Anstalten der ganzen Welt wurden. Abgesehen von den in überaus großer Anzahl in den verschiedenen Fachschriften veröffentlichten wissenschaftlichen Abhandlungen unseres Jubilars, seien von seinen größeren bekannten Publikationen hier nur die folgenden angeführt: Lehrbuch der operativen Geburtshilfe (Stuttgart 1881); Lehrbüch der Geburtshilfe (1887), in zahlreichen Auflagen erschienen; Lehrbuch für Hebammen; Die Krankheiten der weiblichen Genitalien und der Dammrisse (1885); Gefrierdurchschnitte durch den Körper einer Hochschwangern. 12 Tafeln (1890); Die Symphysiotomie (1893); Vorlesungen über klinische Gynäkologie (1892); Vorlesungen über Prophylaxis und Therapie der Rachitis (1900).

Bei Gelegenheit der Jahrhundertfeier des *Trier*'schen Instituts bezw. der Universitätsfrauenklinik in Leipzig (29. Oktober 1910) erschien von *Zweifel* eine umfangreiche, gehaltvolle Festschrift, in der er pietätvoll des Stifters des Instituts und aller derer gedenkt, die im Laufe des Jahrhunderts in demselben segensreich gewirkt haben. Was er selber während seiner langjährigen Tätigkeit in dieser Anstalt für das Wohl der ihm anvertrauten Kranken, die Fortschritte der Wissenschaft, die Verbesserung gynäkologischer und geburtshilflicher Operationen geleistet, davon bekommt man einen annähernden Begriff beim Lesen der in dieser Festschrift enthaltenen, bedeutsamen und lehrreichen Abhandlungen.

An Anerkennung, Ehrungen und Auszeichnungen jeglicher Art hat es dem Jubilar nicht gefehlt, obgleich er als richtiger Schweizer derartigen Dingen keinen besondern Wert beizumessen pflegt, der Herr „Geheime Rat“ und „Ritter hoher Orden“ ist in seinem Benehmen und Verhalten heute noch ebenso einfach und anspruchslos geblieben wie er bei Beginn seiner Laufbahn gewesen.

Nach vierzigjähriger, schwerer und verantwortungsvoller Tätigkeit gedachte der Altmeister sich in sein Heimatland zurückzuziehen und die wohlverdiente Ruhe zu genießen. Doch da kam der unheilvolle Krieg, der auch seine Zukunftspläne vereitelte. Sein Pflichtgefühl gebot ihm, den ihm anvertrauten Posten unter den schwierigen Verhältnissen nicht zu verlassen. Und so finden wir ihn gegenwärtig noch weit angestrengter tätig als zuvor. Infolge Einziehung des größten Teiles seiner Assistenten zum Militärdienst und der steigenden Zunahme der Hilfesuchenden ist seine Zeit unablässig in Anspruch genommen, und an ein Ausspannen nicht mehr zu denken. Dazu kommt noch die stete Sorge um die beiden, seit Kriegsbeginn an der Front befindlichen Söhne und um die seit langem kranke, getreue, fürsorgliche Gattin. Dies alles trägt nicht dazu bei, den Lebensabend des Jubilars zu einem heitern zu gestalten. Doch die ihm innewohnende Arbeitsfreude und Befriedigung, andern hilfreich zur Seite stehen und sich nützlich machen zu können, läßt ihn die Sorgen und Kümmernisse der harten Gegenwart mit Ruhe und Ergebung ertragen. Möge ein gütiges Geschick dem vortrefflichen Manne, den wir nun zu seinem 70. Geburtstage als eine Zierde seines Standes, als Wohltäter der leidenden Menschheit begrüßen, vergönnen, noch viele Jahre sorglos in Ruhe und Frieden zu genießen. Er verdient dies wahrlich wie kein anderer.

S. Rabow, Bern.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Sehnenplastik bei Nervenlähmungen. Von O. Orth. M. K. 1917 Nr. 49.

Orth empfiehlt warm bei Nervenlähmungen Sehnenplastiken vorzunehmen und rühmt die bei Radialislähmungen erzielten Erfolge ganz speziell. Die guten Resultate sind dazu angetan, diese gefürchteten Lähmungen wenigstens funktionell verschwinden zu machen. Felix Barth.

Empfindungsstörung bei Labyrintherschütterung nach Granatexplosion. Von M. Falta. M. K. Nr. 49. 1917.

Verf. hat sechs Fälle von Labyrintherschütterung durch Granatexplosion auf Empfindungsstörungen der Haut untersucht und in allen Fällen ein mehr oder weniger stark ausgebreitetes Fehlen der Berührungs- und der Schmerzempfindung konstatiert. Er schließt daraus, daß, wenn bei nach Granatexplosion entstandener Schwerhörigkeit oder Taubheit ein Mangel der Hautreflexe gefunden wird, eine Mitbeteiligung des Labyrinthes sicher angenommen werden kann. Sicher ist auch, daß die Labyrinthverletzung durch Granatexplosion entstanden ist. In Fällen, in welchen das Labyrinth auf einem andern Wege erkrankt ist, fehlt die Empfindungsstörung der Haut. Der Reflexmangel der Haut bei Taubheit oder Schwerhörigkeit schließt Simulation aus. Felix Barth.

Zur Theorie der Wirkung der ultravioletten Strahlen bei Tuberkulose. Von H. Grau. M. m. W. Nr. 48. 1917.

Verf. schildert die klinisch erkennbaren Wirkungen der künstlichen Höhensonne. Dabei kommt er zu der Ansicht, daß eine ausgesprochene Fernwirkung auf den tiefliegenden tuberkulösen Herd angenommen werden muß. Die wahrnehmbaren entzündlichen Erscheinungen, das Gefühl von vermehrter Spannung und Beengung, die stärkere Absonderung von dünnflüssigem Auswurf lassen annehmen, daß eine Hyperämie und seröse Durchtränkung des Krankheitsherdes stattfindet. Das zeitliche Verhalten, das Auftreten bald nach der Bestrahlung läßt die Vermutung zu, daß auf dem Wege des Kreislaufes irgendwelche neugebildeten Stoffe in den Herd hineingelangen. Die Reaktionserscheinungen treten umso leichter auf, je aktiver die Erkrankung ist. Eine Reihe von Gründen spricht dafür, daß die geschilderten Wirkungen mit Immunitätsänderungen im Zusammenhange stehen. Möglicherweise entstehen Abwehrstoffe, die in der bestrahlten Haut in Wechselwirkung mit dem Krankheitsherde gebildet werden.

Glaus.

Zur Diagnose und Pathologie des Ulcus duodeni. Von Chaoul und Stierlin. M. m. W. Nr. 48 und 49.

Indem die Verf. an Stelle des Kontrastbreies eine Aufschwemmung in Wasser benützten, wodurch, namentlich bei gleichzeitiger Verabfolgung von Papaverin, der Pylorusreflex ausgeschaltet wird, und indem sie außerdem mittels einer Pelotte, die die Bauchwand in der Nabelhöhe gegen die Wirbelsäule drückt, die Pars horizontalis inferior des Duodenums blockierten, gelang es ihnen, das Duodenum in seinem ganzen Verlaufe auf der Röntgenplatte sichtbar zu machen. Ein normales Röntgenbild des Duodenums schließt ein Ulcus fast sicher aus. Umgekehrt bedingt ein

Ulcus ganz typische Veränderungen des Röntgenschattens. Weitaus die Mehrzahl der Ulcera duodeni sitzen in der Ampulle. Divertikelbildungen sind selten. Häufiger sind Deformierungen des Bulbusschattens in Form von Einziehungen und Defekten. Durch die Konstanz des Befundes bei verschiedenen Aufnahmen müssen peristaltische Formveränderungen ausgeschlossen werden. Die häufigste Bulbusdeformation bei Ulcus bildet der Pylorusfortsatz, ein stäbchen- oder zapfenförmiger Fortsatz des distalen Endes des Magenschattens nach rechts und oben. Er ist bedingt durch einen Spasmus der Ampulla duodeni. Ein weiteres Röntgensymptom ist der Pylorussporn, der sich häufig mit dem Pylorusfortsatz kombiniert. Für Ulcus duodeni sprechen ferner persistierende Ampullenflecke, parabulbäre Flecken und ein persistierender isolierter Ampullenrest. Alle diese Deformitäten entsprechen nur zum Teil anatomischen Veränderungen, teils sind sie funktioneller Natur. Bei der Differentialdiagnose müssen Verwachsungen bei Cholecystitis berücksichtigt werden. Ziemlich häufig sind multiple Geschwüre des Magens und des Duodenums. Die Träger von Geschwüren haben in der Regel in vasomotorischer und allgemein nervöser Hinsicht ein ganz besonderes Gepräge, das Geschwür ist bloß ein Symptom der Krankheit. Bei Perforation eines Geschwüres der Hinterwand des Duodenums kommt es häufig nicht zu allgemeiner Peritonitis, sondern bloß zur Bildung eines abgesackten Abszesses. Glaus.

Die Serumbehandlung bei Ikterus infectiosus. Von Heidenheim. M. m. W. Nr. 49. 1917.

Verf. bespricht die Methodik und die Erfahrungen bei der Rekonvaleszentenserumtherapie des Ikterus infectiosus; er kommt zum Schluß, daß man neben der symptomatischen Therapie in der Behandlung mit Rekonvaleszentenserum ein außerordentlich wirksames Heilmittel zu erblicken hat. Glaus.

Ueber die Weil'sche Krankheit und die Eintrittspforte ihres Erregers. Von J. W. Miller. M. m. W. Nr. 49. 1917.

Untersuchungen des Verf. haben ergeben, daß die Eintrittspforte für die ätiologisch und anatomisch als einheitliche Affektion aufzufassende Weil'sche Krankheit im hinteren Abschnitt der Nasen- und Mundrachenhöhle liegt. Als Primärinfekt wurden kleine Bläschen in den Tonsillarkrypten aufgefunden. In zweiter Linie können jedoch auch frische Kontinuitätstrennungen der Körperhaut in Betracht kommen. Die Infektion durch Insektenstiche ist als ein akzidentelles Ereignis zu betrachten. Die Verbreitung der Krankheit geschieht hauptsächlich durch infizierte Ratten, in deren Urin und Kot sich reichlich Spirochäten finden. Pathologisch-anatomisch ist die Weil'sche Krankheit charakterisiert durch eine akute interstitielle Nephritis mit cholämischer Nephrose und durch kleinfleckige hyaline Entartung der Wadenmuskulatur.

Glaus.

Ueber Untersuchung von Harnsedimenten mittels des Tuscheverfahrens. Von K. Weber. B. kl. W. 1917. No. 49.

Aehnlich dem Burri'schen Tuscheverfahren bei der Untersuchung von Spirochäten empfiehlt Verf. die Untersuchung von Harnsedimenten, wobei die einzelnen Zylinder- und Zellelemente sehr deutlich vortreten. Bei stark saurem Harn ist eine Neutralisierung mit einigen Tropfen $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zweckmäßig. Die Präparate halten sich nach Umrandung des Deckgläschens 8—14 Tage.

Schönberg.

Ueber die Beziehungen des Ikterus infectiosus (Weil'sche Krankheit) zur akuten gelben Leberatrophie und zur Leberzirrhose. Von C. Hart. M. m. W. 1917. Nr. 50.

Verf. vertritt die Ansicht, daß der Erreger des Ikterus infectiosus in seltenen Fällen mikroskopisch eine der akuten gelben Leberatrophie entsprechende schwere Schädigung der Leber bewirken kann. Von der Quellung einiger Leberzellkerne und von geringfügigen Leberzellnekrosen gibt es alle Uebergänge bis zur akuten gelben Leberatrophie. Bei einem ausführlich mitgeteilten Falle von Weil'scher Krankheit, der durch Ruhr kompliziert war, bot die Leber bei der Sektion ein Bild dar, wie man es in Fällen von in Heilung begriffener, akuter gelber Leberatrophie zu sehen gewohnt ist. Die Zirrhose war freilich noch nicht sehr ausgesprochen. Immerhin glaubt Verf., daß in seltenen Fällen eine Leberzirrhose nach Ueberstehen eines Ikterus infectiosus als Kriegsbeschädigung zu gelten habe.

Glaus.

Lumbalpunktion und andere kleine Eingriffe im Paraldehydschlaf. Von Max Löwy. W. kl. W. 1917. Nr. 50.

Um bei Geisteskranken durch die Lumbalpunktion blutfreien Liquor zu erhalten, müssen die Schmerzreaktionen und andere Bewegungen möglichst ausgeschaltet werden. Am besten erreichte Verf. dies in seiner psychiatrischen Abteilung durch intern gegebene große Dosen Paraldehyd 8,0 g, 10,0 g bis 15,0 g bei Männern und 6,0 bis 8,0 g bei Frauen. Die Kranken verfallen in einen Halbschlaf, der mehrere Stunden nach der Punktion andauert. Dieser Halbschlaf kann auch zur Vornahme von kleinen chirurgischen Eingriffen benützt werden.

In der gleichen Nummer der W. kl. W. bestätigt Erwin Popper diese Angaben.

Immerhin erwähnt er Fälle, die auch mit 15,0 g Paraldehyd nicht zum Schlaf zu bringen waren. Manchmal, namentlich wenn es sich um aufgeregte Paralytiker handelt, werden die Kranken schlaflos und sogar aufgeregt zur Punktion gebracht, schlafen aber tief ein, sobald die ersten Tropfen des Liquors ausfließen.

VonderMühll.

Ueber den Einfluß des Fliegens auf das Blutbild bei Menschen, Kaninchen und Mäusen. Von Kaulen. D. m. W. 1917. Nr. 50.

Verf. erinnert an die bekannte Tatsache, daß beim Aufenthalt im Hochgebirge Zunahme der Erythrocyten und des Hämoglobins nachzuweisen ist; dieselbe Erscheinung fand sich nach Ballonfahrten und in früheren Untersuchungen auch schon bei Fliegern. Verfasser untersuchte 50 Flieger und stellte nach einer Tätigkeit als Flieger von $2^1/_2$ Monaten bis 6 Jahren **eine Vermehrung der Erythrocyten und des Haemoglobins fest; die Zunahme der Zahlen** waren unabhängig von einander und auch unabhängig von der Zeit, seit welcher der Untersuchte flog. Die hohen Zahlen der roten Blutkörperchen blieben noch 4—5 Wochen nach Aussetzen der Flugtätigkeit bestehen. Die Leukocyten ergaben quantitativ normale Werte; qualitativ ist häufig eine Lymphocytose nachweisbar. Ein einzelner Flug ruft keine erkennbaren Blutveränderungen hervor. Bei Mäusen und Kaninchen ändert sich das Blutbild unter dem Einfluß des Fliegens ähnlich wie beim Menschen. VonderMühll.

Ueber die sogenannte Chiningewöhnung. Von H. Hartmann und L. Zila. M. m. W. 1917. Nr. 50.

Die ausschließlich an Menschen vorgenommenen Untersuchungen der Verf. haben ergeben, daß auch nach längere Zeit fortgesetzter Einverleibung von Chinin, das meistens per os, seltener intravenös gegeben wurde, weder eine verminderte Ausscheidung im Harn noch eine vermehrte Zerstörung im Blute statt hat. Die Konzentration des Chinins im Blute und seine Ausscheidung im Harn werden durch eine vorangegangene Applikation von Neosalvarsan nicht beeinflußt..

Weitere Untersuchungen über die tetanische Muskelverkürzung. Von E. Meyer und L. Weiler. M. m. W. 1917. Nr. 49 und 50.

Im ersten Teile ihrer Arbeit teilen die Verf. ihre mit Novokain an tetanisch verkürzten Muskeln gemachten Untersuchungen mit. Die die Muskelstarre lösende Wirkung erfolgt schon in Dosen, durch die die motorischen Nerven nicht gelähmt werden. Im zweiten Teile werden drei Fälle von tetanischen Muskelverkürzungen ausführlich mitgeteilt. Zwei davon waren nach Granatsplitterverletzungen innerhalb von Monaten allmählich entstanden. Die große Aehnlichkeit bietenden hysterischen Kontrakturen konnten durch die Anwendung von Novokain und durch die Narkose ausgeschlossen werden. Durch Verabreichung hoher Antitoxinmengen konnten die Krampferscheinungen vollständig, die Muskelstarre bis auf geringe Reste beseitigt werden. Der dritte mitgeteilte Fall betrifft ein Kind, bei dem infolge langer Dauer der Muskelverkürzung eine Kyphose und eine Hühnerbrust entstanden waren. Glaus.

Ueber Myotonia atrophica, speziell über die Symptome und die Pathogenese der Krankheit nach 22 eigenen Fällen. Von Naegeli. M. m. W. 1917. Nr. 51.

Die Myotonia atrophica ist sowohl von der Thomsen'schen Myotonie als von den heredofamiliären Muskeldystrophien scharf zu trennen, mit welchen Krankheiten sie bloß einzelne Symptome gemeinsam hat. Die atrophische Dystrophie setzt außer am Muskel- und Nervensystem noch Veränderungen am Skelett und den innersekretorischen Organen, speziell der Schilddrüse, und geht mit Störungen im Stoffwechsel und mit Blutveränderungen einher. Die einzelnen Symptome werden eingehend beschrieben. Verf. hält die Krankheit für eine scharf umschriebene durch Störungen der Determinanten für den endokrinen Drüsenapparat bedingte pluriglanduläre Erkrankung mit ausgesprochener Heredität. Glaus.

Ueber gehäuftes Auftreten von Achlorhydrie. Von Frida von Becker. W. kl. W. 1917. Nr. 51.

Die zur Untersuchung verwendeten Personen einer Wiener Ambulanz gehörten alle ungefähr den gleichen Ständen an; es waren Hilfsarbeiter, Dienstboten, kleine Angestellte, Bauern. Leute mit solchen Magenleiden, bei denen von vorneherein eine Anomalie der Magensekretion zu erwarten war, ebenso Leute über 50 Jahre wurden nicht untersucht; unter den 80 Untersuchten waren nur 16 Männer. Untersucht wurden vier Gruppen von Kranken: 1. relativ gut genährte, magengesunde, ohne Zeichen seelischer Erregung, 2. magengesunde, aber abgeschwächte und abgemagerte Leute, 3. Leute, die seit kurzem über allerlei Magenbeschwerden klagten, aber nicht an Diarrhöen litten, 4. Leute, die Magenbeschwerden und Diarrhöen hatten. In ca. 50% dieser Fälle fehlte die Salzsäure vollständig. Verfasser glaubt, daß verschiedene auslösende Momente für die Achlorhydrie in Frage kommen: psychische Depression, wahllos zugeführte und oft verdorbene Nahrung und daraus entstandene Gastritis chronica, geringere Nahrungsmenge und reizlosere Speisen, Fehlen animaler Nahrungsmittel.

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

— Die Achlorhydrie führt nach den Erfahrungen der Verf. immer häufiger zu gastrogenen Diarrhöen und damit zu schlechter Ausnützung der an sich spärlichen Nahrung. Ferner muß bei dem Wegfallen der Salzsäure im Magen mit der erhöhten Möglichkeit bakterieller Darminfektionen gerechnet werden. — Ein Teil der Kranken wurde auf die stationäre Abteilung aufgenommen. Unter Behandlung mit Arsen und Salzsäure besserte sich wohl stets das Allgemeinbefinden und die Diarrhöen schwanden; aber die Sekretionsverhältnisse des Magens änderten sich nicht.

VonderMühll.

Ueber das Kriegsoedem. Von W. Falta. W. kl. W. 1917. Nr. 52.

Falta weist auf die Analogien des Kriegsödems mit dem Oedem der Diabetiker hin. Bei schweren Fällen von Diabetes mellitus kann, besonders beim Uebergang von der strengen Kost zur Amylaceenkost, Oedem auftreten. Solche Oedeme können sich bei Jugendlichen zeigen, bei denen kein Verdacht auf Erkrankung der Nieren oder auf Arteriosklerose vorliegt; immerhin sieht man sie nur dann, wenn mit der Kost große Mengen von Natrium bicarbonicum zugeführt werden. Während der Oedembildung wird starke Retention von Kochsalz und nachher bei der Entwässerung starke Kochsalzausschwemmung beobachtet. Bei Diabetikern führt Verabreichung von Natr. bicarb. nur dann zu Oedemen, wenn die Kost reichlich Kochsalz enthält. Alle diese Verhältnisse finden sich auch beim Kriegsödem. — Die reichlichen Erfahrungen über das Kriegsödem lassen es jetzt als sicher erscheinen, daß als entscheidender ätiologischer Faktor nur die Nahrung in Frage kommt. Aus den sehr zahlreichen Publikationen läßt sich feststellen, daß die Kranken vor Erscheinen der Oedeme längere Zeit hindurch mehr oder weniger hochgradig unterernährt waren und namentlich jedenfalls zu wenig Eiweißsubstanzen erhielten. In vielen Fällen verfügten die Leute sicher nicht über mehr als 30 g bis höchstens 50 g Eiweiß, und zudem erreichte der Kaloriengehalt infolge der Fettnot nur 1200 bis 1400 Kalorien. Um das klinische Bild des Kriegsoedems hervorzurufen, genügt aber die Inanition, wie sie auch im Frieden vorkommt, nicht; es muß offenbar noch dazu kommen, daß die Kost sehr wasserreich und namentlich aber auch sehr kochsalzreich ist. Diese Verhältnisse schaffen eine Oedembereitschaft, die als Hauptsymptom des Kriegsoedems bezeichnet werden muß, die aber bei jeder chronischen Inanition vorhanden sein kann. Diese Oedembereitschaft wird dann durch Genuß extrem wasser- und salzreicher Kost manifest.

VonderMühll.

Die verstärkte Prophylaxe bei Kriegsverletzungen durch Tiefenantisepsis mit Morgenrothen'schen Chininderivaten. Von R. Klapp. D. m. W. 1917, Nr. 44.

Nach Morgenroth und Tugendreich haben gewisse höhere Homologen der Hydrochininreihe in vitro in sehr starker Verdünnung eine sicher abtötende Wirkung auf die wichtigsten pyogenen Keime; das Optimum der Wirkung liegt bei Isocytylhydrokuprein (1 : 80 000); das entscheidende für eine aussichtsreiche praktische Verwendung liegt aber darin, daß die Desinfektionswirkung auch in eiweißhaltiger Flüssigkeit zustande kommt und daß diesen Körpern keine schädigenden Eigenschaften auf tierische Gewebe innewohnen. Bier hat bei Abszessen und Phlegmonen mit einem dieser Körper, Eucupin genannt, Versuche gemacht. Verfasser nahm zu seinen Versuchen das Isocytylhydrokuprein, Vucin genannt, und zwar in einer Verdünnung von 1 : 10 000; anfangs wurde das Mittel verwendet, wie andere Antiseptika als Spülmittel und in feuchten Gazestreifen, ohne daß besondere Erfolge erzielt wurden. Nachher wandte Verf. dann das Mittel zur Tiefenantisepsis an und zwar bei Weichteilwunden durch reichliche Umspritzung der näheren und weiteren Wundumgebung mit einer Vucinlösung 1 : 10000 unter Zugabe von 0,5 % Novokain + Suprarenin. Bei sehr reichlicher Anwendung dieser Lösung wird zu gleichen Teilen Vucinlösung 1 : 10000 beigegeben, um nicht zu viel Novokain zu verwenden. Die Gewebsteile der Weichteilwunden, die in ihrer Lebensfähigkeit geschädigt sind, werden auch bei der Vucinbehandlung systematisch ausgeschnitten. Ist es gelungen alles als lebensunfähig angesehene Gewebe auszuschneiden, so näht Klapp zu und sorgt nur dafür, daß die auf die Wundflächen austretende Vucinlösung austreten kann. Wird offen behandelt, so kann man feststellen, daß die Eiterung stets auf ein Minimum reduziert bleibt oder ganz ausfällt. Entzündliche Infiltrate in der Umgebung der Wunden werden kaum beobachtet. Zur Verhütung der Infektion hält Verfasser diese Tiefenantisepsis für die beste bisher bekannte Methode; sie ergibt auch bei Gelenkschüssen im Sinne der Verhütung der Infektion gute Resultate und ebenso bei beginnendem Gasbrand. Wird die Methode richtig angewendet und auf die passenden Fälle beschränkt, so gibt es hier kaum mehr Infektionen.

VonderMühll.

Ueber die Schicksale der Nervenverletzten, besonders der Nervenoperierten. Von A. Stoffel. M. m. W. 1917, Nr. 47.

Die aufgeführte Statistik umfaßt 130 Fälle mit 158 Lähmungen. Aus verschiedenen Gründen scheiden 12 Fälle aus der Betrachtung aus. Von den übrigen Fällen sind 41 psychogene Lähmungen, 28 Fälle betreffen nicht operierte Nervenverletzungen ohne Regeneration, 16 Fälle nicht operierte Verletzungen mit Regeneration, 28 Fälle operierte Nervenverletzungen ohne Erfolg, 33 Fälle operierte Verletzungen mit Erfolg. Bei allen fand die Verletzung 1914 oder 1915 statt, nur ein Fall wurde 1916 verwundet. Zu den erfolgreich operierten Fällen wurden nur solche Patienten gezählt, die durch die Operation zu einer bedeutenden Erhöhung der Gebrauchsfähigkeit eines Gliedes gelangt waren. Der Erfolg trat durchwegs spät zu Tage; in der Mehrzahl der Fälle dauerte es 1—1½ Jahre. Neurolysen geben bessere Resultate als Nähte, die schlechtesten Erfolge weisen die Plastiken auf. Das Gesamtergebnis der Untersuchung ergibt: Unter 61 Operationen 33 Erfolge, also 54 Prozent, und zwar unter den Nähten 57,1 Prozent, unter den Neurolysen 69,2 Prozent unter den Plastiken 0 Prozent.

Ueber die Haltbarkeit der Dakin'schen Natriumhypochloritlösung. Von Mr. Fr. Wischo und Ph. Fr. Freiberger. M. m. W. 1917, Nr. 47.

Vergleichende Untersuchungen haben ergeben, daß bei den verdünnten Dakinlösungen der Natriumhypochloritgehalt in den ersten 2 Monaten monatlich um 10 Prozent sinkt, während bei den konzentrierteren Lösungen schon im ersten Monat eine Gehaltsabnahme von zirka 40 Prozent stattfindet. Die konzentrierten Lösungen werden erst bei einem durchschnittlichen Gehalt von 12½ Prozent haltbarer. Glaus.

Aus der italienischen Literatur.

Come liberare dai bacilli tifici i convalescenti di febbre tifoide. L. Preti. Rif. med. Anno XXXIII. Ott. 1917. Nr. 41.

Im allgemeinen verschwinden die Typhusbazillen aus den Typhusstühlen zirka 2 Monate nach dem Auslöschen der klinischen Typhuserscheinungen. In selteneren Fällen dauert die Ausscheidung der Typhusbazillen 4 Monate nach der überstandenen Krankheit. In Ausnahmefällen dauert diese Ausscheidung noch über 1 Jahr hinaus, so daß man diese Ausscheider mit der Bezeichnung „chronisch" belegt hat, währenddem die ersteren „temporäre" Typhusausscheider genannt wurden.

Von den vielen Mitteln, die vorgeschlagen wurden, um diese chronischen Typhusbazillenausscheider unschädlich zu machen, hat kein einziges zum Ziel geführt. Verfasser machte intravenöse Einspritzungen von Typhusvaccine Löffler (in der Verdünnung 1 : 1000 einer normalen Oese) und untersuchte 10 Tage nach der Einspritzung die Stühle der Typhusrekonvaleszenten mit negativem Resultat. In 2 Fällen verwendete Preti statt der Löffler'schen Vaccine die Vaccine von Vincent, wie sie jetzt im italienischen Heere gebraucht wird. Er machte 2 Einspritzungen (die erste mit 0,3 ccm, die zweite mit 0,7 ccm) und zwar subkutan. Er bekam die gleichen Resultate, wie mit der Löffler'schen Vaccine. Rodella.

Di un caso di nevrastenia sessuale da localizzationi gonococciche latenti dell' uretra posteriore. R. Porcelli. Rif. med. XXXIII. Sett. 1917. Nr. 39.

Le Für und Lecomte waren die ersten, welche auf einer primären Ansiedlung von Gonokokken in der Prostata mit darauffolgender Prostatitis chronica, ohne daß eine deutliche Urethritis gonorrhoica vorangegangen wäre, aufmerksam machten.

Verfasser liefert einen weiteren Beitrag zu dieser Lehre mit der Beschreibung eines interessanten Falles. Es handelte sich um einen gebildeten, ledigen Militärpatienten, der also keine Ursache hatte, eine früher überstandene Gonorrhöe zu verheimlichen. Bei demselben bestanden nur etwas sexuelle Frigidität und Kältegefühl an der Urethra und an der Glans. Aus der Urethra konnte kein Sekret gewonnen werden. Die Prostata war vergrößert hauptsächlich im linken Lappen. Nach dreitägiger Massage der Prostata konnten im Urinsediment zahlreiche Gonokokken sowohl mikroskopisch als kulturell nachgewiesen werden. Die Behandlung bestand in Prostatamassage, Sitzbädern, Suppositorien, Urethralspülungen, Einführung von Bougies bis Nr. 35, später Behandlung mit dem Kollmann'schen Dilatator und mit 1 % Silbernitrat. Vollständig Heilung. Rodella.

Un caso di febbre cosiddetta „Volinica" fra i nostri combattenti. P. Sisto. Rif. med. Anno XXXIII. 6. Ott. 1917. Nr. 40.

Beschreibung eines Falles von wolhynischem Fieber unter ausführlicher Würdigung der Literatur. Die Krankheit entwickelte sich bei dem italienischen Soldaten ungefähr 2 Monate, nachdem er mit Läusen von österreichischen Truppen infiziert wurde. Mikroskopisch ließen sich im Blute des Patienten die von Jungmann beschriebenen Körperchen nachweisen. Rodella.

Sulla ricerca del bacterium coli nelle acque e sua importanza. N. Pane e C. Ninni. La Rif. med. Anno XXXIII. 2 Nov. 1917. Nr. 45.

Bericht über Wasseruntersuchungen in Bezug auf die Anwesenheit des bact. coli. Zur Anwendung kam die Eijeckmann'sche Methode, d. h. ein Anreicherungsverfahren bei 43°. Enthält das Wasser zahlreiche Colibakterien, so darf dasselbe nicht als Trinkwasser verwendet werden.

Contrattura a „genu recurvatum" d'origine periferica. C. Pastine. Ebendaselbst.

Infolge einer Schußwunde am oberen Drittel des linken Oberschenkels, welche den M. quadriceps verletzte, zeigte ein Soldat eine dauernde Kontraktur, welche das Bein in die gleiche Stellung wie beim Genu recurvatum versetzte. Nach einer sorgfältigen Erwähnung der verschiedenen diagnostischen Möglichkeiten kommt Verfasser zum Schlusse, daß die Kontraktion auf reflektorischem Wege zustande gekommen sei.

Le ferite d'arma da fuoco del capo. S. Salinari. La Rif. med. Anno XXXIII. 10 Nov. 1917. Nr. 45.

Ausführliche statistische, klinische und kritische für ein Referat nicht geeignete Arbeit. Verfasser kommt zum Schlusse, daß die Kopfverwundeten nicht wieder an die Front geschickt werden dürfen, sondern nur für leichtere Dienste verwendet oder als untauglich nach Hause geschickt werden sollen. Rodella.

Sull'anestesia spinale. G. Cocci. Ebendaselbst.

Verfasser bespricht die Vorteile und die Gefahren der Lumbalanästhesie. Er kommt zum Schlusse, daß dieselbe nur bei leichten Operationen verwendet werden kann, niemals bei langdauernden Operationen und bei Patienten die sich im Shock-Zustande befinden.

Contributo allo studio degli ipoevolutismi dovuti a sifilide ereditaria tardiva. P. Gagliarda. La Rif. med. Anno XXXIII. 24. Nov. 1917. Nr. 47.

Ein Fall von hereditärer Lues bei einem 20-jährigen Patienten, der in seiner Entwicklung zurückgeblieben war, starke Leber- und Milzvergrößerung und Anämie mäßigen Grades zeigte, gibt Anlaß dazu morphologische Fragen und Probleme zu besprechen im Sinne De-Giovanni's und seiner Schüler. Da diese Fragen bis jetzt höchstens einen rein theoretischen Wert haben, so kann man hier nicht näher darauf eingehen.

Per la etiologia del cuore da soldato. E. Tedeschi. Rif. med. Anno XXXIII. 1 Dic. 1917. Nr. 48.

Verfasser weist auf die vielfachen Beziehungen des Verdauungsapparates zu dem Kardio-vaskulären hin und ist der Ansicht, daß die unzweckmäßige keineswegs hygienische Ernährungsweise des Soldaten zu Kriegszeiten die Verdauungsorgane derart schädigen, daß es sekundär zu dem sogenannten „Soldatenherz" kommen kann. Rodella.

La sindrome delle malattie febbrili da virus filtrabile od ultramicroscopico (criptomorfo?) e gli insegnamenti della clinica. U. Gabbi. La Rif. med. Anno XXXIII. 27 Ott. 1917. Nr. 43.

Nach einer Zusammenstellung der Krankheiten, welche in einem sogenannten ultramikroskopischen Virus ihre Aetiologie haben, erwähnt Verfasser die gemeinsamen klinischen Merkmale derselben und weist darauf hin, daß jede Klasse von pathogenen Mikroorganismen (in weitestem Sinne des Wortes) eine charakteristische Symptomatologie hervorruft. Für die Krankheiten mit unbekannten Erregern muß man also dieselben in der Kategorie von Mikroorganismen suchen, die analoge Symptome hervorrufen.

Intorno ad un caso di elefantiasi da filariosi in Sicilia. G. Spagnolio. Ebendaselbst.

Beschreibung eines Falles von Elephantiasis, welche durch Filaria Bancrofti bedingt war. Es handelte sich um einen sizilianischen Arbeiter, welcher seine Heimatstadt Messina nie verlassen hatte und also doch sich der Infektion aussetzte. Verfasser macht auf weitere 3 Fälle aufmerksam, welche Italiener betrafen, die aus ihrer Provinz sich nie entfernt hatten. Deshalb verlangt Spagnolio, daß in sämtlichen Elephantiasisfällen nicht nur auf Lepra-, sondern auch auf Filariaparasiten gefahndet wird. Rodella.

Contributo alla casistica del morbo di Kahler. A. Testi. Rif. med. Anno XXXIII. 17 Nov. 1917. Nr. 46.

Beschreibung eines interessanten Falles von multiplen Myelomen bei einem 5-jährigen Knaben. Das Bence-Jones Eiweiß im Urin des Patienten wurde durchschnittlich in Quantitäten von 12 % gefunden. Eine Autopsie wurde nicht gestattet, und die Diagnose wurde also nur auf Gründe der klinischen Symptome gestellt. Es wird aber darauf hingewiesen, daß die Bezeichnung Morbus Kahler nicht ein gut charakteristisches Krankheitsbild in sich schließt.

Due nuovi sintomi di perturbamento delle vie piramidali. F. Bonola. Ebendaselbst.

Das erste von Bonola beschriebene neue Symptom besteht in folgendem: Läßt man einen Patienten, der eine Störung der Pyramidenbahnen hat und dadurch z. B. einen starken Tremor der Hände zeigt, mit der einen Hand die Hand des Untersuchers festhalten und drücken, währenddem die andere Hand gestreckt mit gespreizten Fingern bleibt, so wird das Zittern stärker. Handelt es sich dagegen nur um eine funktionelle Erkrankung, so hört das Zittern auf oder bleibt höchstens im gleichen Maße bestehen. Das zweite Symptom ist nur ein neuer Griff zum Auslösen des Babinski'schen Reflexes. Der Patient behält die Rückenlage und läßt seine Bauchmuskulatur so schlaff als möglich. Kneift man die m. recti. abd. in Nabelhöhe, so wird bei Erkrankung der Pyramidenbahnen das Babinski'sche Phänomen sehr deutlich ausgelöst. Rodella.

Contributo all'esame funzionale del cuore. G. Breccia. Rif. med. 8 Dic. 1917. Nr. 49.

Die Herzdämpfung wird in manchen Individuen von mechanischen Reizen (kleine Schläge, Beklopfen mit dem Stethoskop u. s. w.) auf der epigastrischen Gegend sowohl nach links als nach rechts vergrößert. Diese Vergrößerung verschwindet nach kurzer Zeit von selbst. Mit Darreichung von Digitalis oder Adrenalin kann man das Phänomen nicht beeinflussen.

Im Tierexperiment kann man die gleiche Beobachtung machen und sich überzeugen, daß die Erscheinung durch eine Verengung der Pulmonalgefäße bedingt ist.

Bei Herzkranken mit vollständig kompensierten Herzfehlern kann die oben beschriebene Vergrößerung fehlen. Am meisten tritt sie auf bei anämischen, unterernährten, schwächlichen Individuen. Die klinische Bedeutung dieses Symptoms besteht nach Ansicht des Verfassers darin, daß dadurch auch eine geringgradige Insufficientia cordis sich ermitteln läßt, welche sonst mit den übrigen Methoden verborgen bleiben könnte. Diese Insufficienz ist nur als Mangel für Anpassung an Anstrengungen irgend welcher Natur, bei welcher die Herzkraft in Frage kommt, zu verstehen. Rodella.

Sulla febbre neoplastica. L. Pedrini. Rif. med. Anno XXXIII. 8. Dic. 1917. Nr. 49.

Eingehende Besprechung des Fieberphänomens bei Tumorkranken. Verfasser illustriert mit klinischen Fällen die 2 Typen von neoplastischem Fieber: das primäre und das sekundäre. Für die Erklärung über die Entstehung des primären neoplastischen Fiebers nimmt auch Pedrini diejenigen toxischen Substanzen an, die durch regressive Prozesse im Tumor selbst entstehen sollen und von Krock, Minestrier, Aubertin, Galdin, Bird, Fischer, u. s. w. angegeben und beschrieben worden sind. Klinisch läßt sich dieser Fiebertypus nur insofern diagnostizieren, weil der Krankheitsverlauf nicht wesentlich dadurch verschlimmert wird, und weil die Leukocytenzahl keine auffallende Veränderung aufweist.

Das sekundäre Fieber zeigt dagegen die Charakteren des eitrigen Fiebers. Ferner wird durch das Hinzutreten des sekundären Prozesses der Tumor oder die Metastase recht schmerzhaft. Der Krankheitsverlauf wird verschlimmert und beschleunigt. Rodella.

Contributo allo studio dei tumori primitivi dei nervi periferici. A. Tomiselli. La Rif. Med. 22 Dic. 1917. Nr. 51.

In Lumbalanästhesie wurde ein taubeneigroßer Tumor enucleirt, welcher sich in dem Nerv. tibial. poster. befand. Dieser Nerv, geteilt in ziemlich dicke Stränge, hatte den ganzen Tumor umgeben, ohne jedoch mit demselben wegen Verwachsungen in engere Beziehungen zusammenzutreten. Die Enucleatino des Tumors geschah also ziemlich leicht; nach derselben wurden nur die Nervenbändchen mittels Catgut etwas zusammengehalten, die Haut genäht und das Bein mit einem Verband ruhig gehalten.

Die Untersuchung der Geschwulst ergab, daß es sich hier um ein Fibrom in seiner weichen Form handelte. Im Zentrum desselben befand sich eine helle, ein wenig schleimig aussehende Flüssigkeit, welche als die Folge der durch Nutritionsstörung bedingten Erweichung des Tumors aufzufassen ist.

Verfasser macht genaue Angaben über den makroskopischen und mikroskopischen Befund bei seinem klinischen Falle und bespricht dabei eingehend das Kapitel der Tumoren der peripheren Nerven. Rodella.

Therapeutische Notizen.

Die Verwendung des Ichthyols bei Nasenkrankheiten. Von M. Großmann. M. K. 1917. Nr. 49.

Verf. empfiehlt Ichthyol bei Ozaena. Nach vorheriger gründlicher Reinigung der Nase mit Bactoform 1:1000, die der Patient zu Hause selbst vornehmen kann, wird zuerst mit einer 5% wäßrigen Ichthyollösung die Nase ausgespült und das Cavum pharyngonasale ausgepinselt. Nachher wird in jede Nasenhöhle für 2 bis 3 Stunden ein mit 25—30% wäßriger Ichthyollösung getränkter Wattebausch eingelegt, im Beginn der Behandlung zwei Mal täglich, später je nach Bedarf seltener. Auf diese Weise läßt sich die Ozaena heilen. Um Rezidiven vorzubeugen, müssen die Spülungen in gewissen Zeiträumen regelmäßig wiederholt werden. — Das Einlegen solcher Ichthyoltampons ist auch beim akuten Schnupfen, sowie nach operativen Eingriffen empfehlenswert.

Felix Barth.

Kleine Mitteilungen.

Basel. Am 24. Juni 1918 starb Professor *Julius Kollmann*, der langjährige Vertreter der Anatomie an der Universität.

Zur Frage der Cutis verticis gyrata schreibt uns Herr Dr. *Vögeli* in **Thun**: Zur Frage der Cutis verticis gyrata wird es Sie vielleicht interessieren zu vernehmen, daß ich kürzlich einen Fall davon zu Gesichte bekam bei einem zirka 30jährigen Manne und daß seine 2 Knaben die nämliche Abnormität von Geburt an zeigten, so daß wahrscheinlich keine Krankheit, sondern ein Bildungsfehler vorliegen muß.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern.
E. Hedinger in Basel.
P. VonderMühll in Basel.

Nº 27 **XLVIII. Jahrg. 1918** **6. Juli**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **Max Reber,** Ueber Frühgeburten. 897. — Dr. **C. A. Pettavel,** Contribution à l'étude de la Transfusion du sang. (Fin.) 906. — Varia: Karl Stäubli †. 917. — Vereinsberichte: Medizinische Gesellschaft Basel. 919. — Société Vaudoise de Médecine. 922. — Société Médicale de Genève. 923. — Referate.

Original-Arbeiten.

(Aus dem Basler Säuglingsheim.)

Ueber Frühgeburten.[1])

Von Dr. **Max Reber.**

Der modernen Pädiatrie wird nicht nur von Laien, sondern auch hie und da von Aerzten der Vorwurf gemacht, daß sie schwächliche Säuglinge, die der ersten im spätern Leben an sie herankommenden Krankheit erliegen oder die nur als kränkliche Menschen heranwachsen, künstlich am Leben erhalten. Dem alten Spartanersystem, schwächliche Neugeborene nicht aufzuziehen, wird wenigstens im Prinzip oft noch das Wort geredet. Daß der Vorwurf für gewisse Fälle eine Berechtigung haben mag, will ich zugeben, besonders, wenn es sich um von kranken, schwachen Eltern stammende kranke Säuglinge handelt. Ich will nicht näher auf diese heikle Frage eingehen, deren Beantwortung sehr schwierig ist, die außer der medizinischen unter anderem auch eine moralisch-ethische Seite hat. Soviel jedoch darf gesagt werden, daß von gesunden Eltern stammende, gesunde Frühgeburten, auch wenn sie mit einem noch so kleinen Geburtsgewicht zur Welt kommen, sofern man sie am Leben erhalten kann, sich zu normalen, kräftigen Kindern entwickeln können, die man schon nach wenigen Jahren außer vielleicht an einer blassen Gesichtsfarbe kaum mehr von einem gleichaltrigen, am Ende der Schwangerschaft geborenen Kinde wird unterscheiden können.

An Hand einiger Beispiele mögen Sie sich von obigem Satze überzeugen, wenn ich Ihnen heute über sämtliche während 10 Jahren (1907—1916) im Basler Säuglingsheim beobachtete Frühgeburten berichte.

Von allen während dieser Zeit ins Säuglingsheim aufgenommenen 1166 Kindern waren laut Anamnese 152 zu früh geboren. Wenn von diesen alle diejenigen, welche erst vom 2. Lebensmonat an, meistens wegen Ernährungsstörungen oder andern Krankheiten, zur Beobachtung kamen, ausgeschaltet werden, so verbleiben 91 Fälle. Diese sollen als Frühgeburten sensu strictiori meiner Besprechung als Grundlage dienen.

50 hatten weibliches, 41 männliches Geschlecht.

Ueber die Dauer des intrauterinen Lebens kann ich keine absolut zuverlässigen Angaben machen. Ich bin auf die Daten der Anamnese angewiesen.

---

[1]) Vortrag, gehalten in der medizinischen Gesellschaft Basel den 13. Dezember 1917.

die nicht einmal immer von den Müttern selbst stammen und je nach der Art der Berechnung verschieden ausgefallen sein mögen. Nach den Längen- und Gewichtsmaßen der Säuglinge die Dauer der Gravidität zu berechnen, würde genauere Zahlen geben; doch muß ich davon absehen, da nur ca. ¹/₄ unserer Frühgeburten in den ersten Tagen nach der Geburt ins Säuglingsheim aufgenommen wurde, deren Länge und Gewicht gleich nach der Geburt bekannt ist. Eine nach der Anamnese gemachte Zusammenstellung, wobei unter Monaten Kalendermonate gemeint sind und die Gravidität also zu 9 Monaten berechnet ist, ergibt folgende Zahlen:

7	Kinder	kamen	mit 6 Monaten zur Welt, davon starben	6
9	,,	,,	zwischen dem 6. und 7. Monat zur Welt, davon starben	5
34	,,	,,	mit 7 Monaten zur Welt, davon starben	11
10	,,	,,	zwischen dem 7. und 8. Monat zur Welt, davon starben	1
21	,,	,,	mit 8 Monaten zur Welt, davon starben	5
6	,,	,,	3 resp. 2 Wochen zu früh, davon starben	0

Bei 4 Kindern ist nur Frühgeburt ohne Zeitangabe in der Anamnese notiert.

Daraus geht hervor, daß die 7 Monatskinder (Kalendermonat!) am häufigsten vertreten waren und daß die Lebensfähigkeit, wie auch a priori anzunehmen ist, zunimmt, je länger die Kinder ausgetragen werden. Nach zahlreichen Beobachtungen ist bekannt, daß eine Frühgeburt, um lebensfähig zu sein, mindestens 28 Wochen intrauteriner Entwicklung durchgemacht haben muß. Auf andere Faktoren, welche die Vitalität beeinflussen, werde ich später zu reden kommen.

Das Geburtsgewicht konnte nicht von allen, welche nicht gleich nach der Geburt aufgenommen wurden, in Erfahrung gebracht werden. Von 63, bei denen das Geburtsgewicht bekannt ist, waren:

unter 1000	g	3,	davon	blieben	am	Leben	0
1000—1400	„	12,	„	„	„	„	5
1400—1600	„	13,	„	„	„	„	7
1600—1900	„	14,	„	„	„	„	11
1900—2200	„	12,	„	„	„	„	9
2200—2500	„	6,	„	„	„	„	6
2500—2800	„	3,	„	„	„	„	3
	Total	63.				Total	41.

Zwei, welche mit einem Gewicht unter 1400 g im Säuglingsheim waren, aber deren Geburtsgewicht man nicht kennt, blieben ebenfalls am Leben, so daß im ganzen 7 mit einem Gewicht unter 1400 g davon kamen. Die einen Autoren rechnen 1200 g, andere 1400 g als die unterste Grenze der Erhaltbarkeit. Als seltene Ausnahme sind schon Frühgeburten unter 1000 g am Leben erhalten worden. *D'Outrepont* berichtet über einen Fall von 750 g, *Pfaundler* über einen von 860 g und *Finkelstein* über einen von 980 g. Nach Beobachtungen am Kaiserin Augusta-Victoria-Haus beträgt die Mortalität bei einem Gewichte unter 1500 g 80—98%, wobei die Sterblichkeit hauptsächlich auf die ersten Lebenstage fällt.

Der kleingewichtigste, am Leben erhaltene Säugling unseres Materials wog bei der Geburt 1120 g. Einem so kleinen puppenähnlichen Wesen, wenn es ohne sichtbare Atmung bewegungslos daliegt, sieht man auf den ersten Blick kaum an, ob es lebt oder nicht. Wie alle Säuglinge, so nehmen auch die Frühgeburten in den ersten Tagen an Gewicht ab. Das niederste Gewicht des vorhin angeführten beträgt nur 1010 g. Zwei andere, die ebenfalls zu gutem Gedeihen kamen, sanken, das eine bis zu 1060 g, das andere bis 1160 g. Ueber die Ursache der physiologischen Abnahme in den ersten Tagen ist schon viel theoretisiert worden. *Schick* in Wien hat sich in neuerer Zeit eingehend mit dieser Frage beschäftigt.

Als Hauptursache wird gewöhnlich angenommen, daß das neugeborene Kind mehr abgibt als aufnimmt. (Meconium, Harn, Nabelschnurrest, erbrochenes Fruchtwasser etc.) Bekannt ist, daß Kinder von Mehrgebärenden, bei welchen die Milchsekretion früher eintritt als bei Erstgebärenden, oft weniger intensiv und weniger lang abnehmen als Kinder Erstgebärender. Auch ist schon vermutet worden, die Nahrungsstoffe würden am Anfang noch nicht vollständig assimiliert. Ferner muß berücksichtigt werden, daß ein großer Teil der Nahrung zur Wärmeregulierung verwendet wird. Jedenfalls ist die erschwerte Nahrungszufuhr in den ersten Tagen von großem Einfluß auf die Gewichtsabnahme besonders wegen der Ungeschicklichkeit und Hilflosigkeit der neugeborenen Frühgeburt. Man hat oft das Gefühl, als ob der Saug- und Schluckreflex noch nicht normal ausgebildet sei. Die in den Mund eingeführte Nahrung läuft oft zum großen Teil zu den Mundwinkeln oder durch die Nase wieder heraus. Auch brechen viele Frühgeburten sehr leicht schon nach kleinen in den Magen aufgenommenen Mengen. Andere Säuglinge schlafen zu früh ein, bevor sie ihr nötiges Quantum getrunken haben. *Schick* ist es zwar in 9 Fällen, allerdings nicht bei kleingewichtigen Frühgeburten, gelungen, mit stündlicher, forcierter Löffel- resp. Flaschenfütterung, die physiologische Abnahme zu verhindern; das Geburtsgewicht resp. Eintrittsgewicht dieser Kinder schwankte zwischen 2010 g und 3700 g. Er zieht daraus den Schluß, daß die physiologische Körpergewichtsabnahme nur Folge der geringen Nahrungszufuhr ist, glaubt aber selbst, daß es lange nicht in allen Fällen gelingen dürfte, die Abnahme zu vermeiden, und daß es wohl auch überflüssig sei. Bei größern Kindern, die in Folge größerer Beweglichkeit und heftigeren Schreiens leicht abnehmen, gelingt es im allgemeinen weniger gut, die relativ größern Nahrungsmengen beizubringen, um eine Abnahme zu verhindern.

Bei 6 von unseren Kindern, welche vom 1. resp. 2. Tag an beobachtet werden konnten und sich nachher gut entwickelten, beträgt die Abnahme 120 bis 280 g. Nach *Reiche*, der eingehende Studien bei Frühgeburten angestellt hat, schwankt die Abnahme zwischen 10 g und 340 g.

Das niederste Gewicht wurde bei unseren gleich nach der Geburt beobachteten Fällen durchschnittlich am 7. Tage erreicht, beim Material von *Reiche* am 5.—6. Tag. Wieder beim Geburtsgewicht angelangt waren unsere Frühgeburten durchschnittlich am 22. Tage. Geringere Gewichtsabnahmen und frühere Wiedererlangung des Geburtsgewichtes könnten wohl erzielt werden, wenn regelmäßig stündliche resp. 2stündliche Mahlzeiten gereicht würden. Wenn man jedoch bedenkt, daß manchmal ½ Stunde vergeht, bis man einer kleinen Frühgeburt nur 20—30 g beigebracht hat, so kann man sich leicht vorstellen, wie viel Zeit und wie viel Pflegerinnen es bedürfte, wollte man stündliche oder auch nur 2stündliche Fütterung konsequent durchführen, besonders wenn mehrere Frühgeburten, was im Säuglingsheim nicht selten der Fall ist, zu gleicher Zeit in Pflege stehen. Auch *Schick* hat auf diesen Umstand aufmerksam gemacht. Ferner scheint mir das Bedenken berechtigt, daß bei zu häufiger Ernährung das natürliche Schlafbedürfnis der Säuglinge in schädlichem Sinne beeinflußt werden könnte.

Daß als zweckmäßigste Nahrung die Frauenmilch in Betracht kommt, ist selbstverständlich. So wurden auch mit ganz wenigen Ausnahmen sämtliche Frühgeburten unseres Materials mit Ammenmilch ernährt und zwar zunächst mit abgedrückter Brustmilch durch die Flasche. In manchen Fällen erwies sich auch die Ernährung per Löffel als rationell besonders bei Säuglingen, die leicht brechen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß gewisse Säuglinge, die an habituellem Erbrechen oder an Pylorospasmus leiden, weniger brechen, wenn ihnen die Nahrung mit dem Löffel statt mit der Flasche gereicht wird. Worauf diese Beeinflussung des Brechreflexes beruht, bleibe dahingestellt. Je nach dem Gewicht werden anfangs 10—50 g pro Mahlzeit gegeben. Von einzelnen Autoren wird die Sondenfütterung empfohlen. *Finkelstein* rät wohl mit Recht davon ab wegen der ungünstigen Beeinflussung der Atmung, der Gefahr zu großer Dosen und der Regurgitation. Bei unserem Materiale wurde sie nicht angewendet. Sobald die Frühgeburten etwas bei Kräften sind, werden sie an die Brust angelegt. Interessant dabei ist immer wieder zu sehen, wie sie sich rasch instinktiv auf die ihnen zuträgliche Menge einstellen.

Wie viel Kalorien braucht die Frühgeburt, um recht zu gedeihen? Die Erfahrung hat allgemein gelehrt, daß Frühgeburten 120—140 Kalorien pro kg Körpergewicht täglich nötig haben, also mehr als der ausgetragene Säugling, bei dem in den ersten Monaten 100 Kalorien genügen. Bei unserm Material wurde durchwegs die gleiche Beobachtung gemacht. Ich habe bei 32 Frühgeburten in der Mitte der ersten Woche, nachdem sie das Geburtsgewicht wieder erreicht hatten, die Kalorien der täglichen Nahrung entsprechend dem Körpergewicht ausgerechnet und finde einen Durchschnitt von 125 Kalorien. Die tägliche Zunahme aus derselben Woche berechnet beträgt durchschnittlich 19,6 g, wobei zu bemerken ist, daß die Zeit der größten Zunahme oft viel später einsetzt. Je kleiner die Frühgeburt, um so länger geht es im allgemeinen, bis eine ordentliche Zunahme erfolgt. *Finkelstein* berichtet von Zwillingen von 1600 g Geburtsgewicht, bei denen erst nach 10 Wochen nennenswerte Zunahmen erreicht wurden. Wenn ich unsere Säuglinge in 2 Gruppen teile und nehme zur einen Hälfte die leichteren resp. kleineren und zur andern die schwereren resp. größeren, so bekomme ich als tägliche durchschnittliche Zunahme, aus der gleichen Zeitperiode wie oben berechnet, für die leichteren 15,7 g, für die schwereren 22,5 g.

Steht nicht genügend Frauenmilch zur Verfügung, so kann schon in den ersten Wochen Buttermilch, die ungefähr gleichviel Kalorien enthält wie Brustmilch (700 Kalorien), daneben als Nahrungsmittel dienen. Auch Kuhmilch-Schleimmischungen werden neben Frauenmilch schon früh oft gut ertragen. Man kann dabei nicht selten die auf den ersten Blick paradox erscheinende Beobachtung machen, daß bei gleichbleibender Nahrungsmenge, aber geringerer Kalorienzufuhr, die Gewichtskurve gleichbleibt oder sogar zeitweise intensiver ansteigt. Wahrscheinlich hängt das mit einer Wasserretention in Folge vermehrter Salzzufuhr, besonders von Natriumsalzen zusammen. Als Beispiel hiefür diene folgender Fall:

Kind N. H., Geburtsgewicht 2800 g. Nach der physiologischen Abnahme 8 Tage geringe Zunahme. Sobald eine Mahlzeit mit $^1/_3$ Kuhmilch und $^2/_3$ Haferflockenschleim gegeben wird, wird die Gewichtskurve steiler, trotz anfänglich geringerer Kalorienzufuhr. In den 23,3 g Kuhmilch, welche zuerst verabreicht wurden, sind 0,01 g Na_2O enthalten, in der gesamten Nahrungsmenge 0,0089 g mehr als in der vorherigen Nahrung ohne Kuhmilch. Dazu kommt noch das Natrium, welches im Kochsalz des Haferschleims enthalten ist.

Einer größeren Frühgeburt haben wir auch ohne Schaden von den ersten Tagen an ausschließlich verdünnte Kuhmilch gegeben.

Ueber die Stühle will ich mich kurz fassen, da sie die für Brustmilchstühle typischen Eigenschaften aufweisen. Sie sind säuerlich riechend und sauer reagierend, gelb oder grünlich; häufig werden die gelben Stühle an der Luft rasch grün durch Oxydation des Bilirubins in Biliverdin. Die sogenannten normalen eigelben, homogenen Bruststühle von salbenartiger Konsistenz sind, worauf u. A. *Langstein* und *Thiemich* besonders aufmerksam machen, eher selten. Sehr viele der mit Brustmilch ernährten Kinder, so auch Frühgeburten entleeren, wie auch unser Material lehrt, dünnbreiige, nicht homogene, oft schleimige, gehackte, zerfahrene Stühle, statt 1—2, 3—5 Mal pro die. Eine relative Fettarmut der konsumierten Frauenmilch sowie eine gesteigerte Erregbarkeit des kindlichen Darmes soll nach *Gregor* die Ursache sein. Daß das gute Gedeihen des Kindes dadurch nicht beeinträchtigt zu werden braucht, davon kann man sich täglich überzeugen. Bei allaitement mixte werden die Stühle oft sofort fester und homogener.

Außer einer zweckmäßigen Ernährung ist eine sorgfältige Pflege von allergrößter Bedeutung. Auf genügende Wärmezufuhr muß besonders geachtet werden. Immerhin ist längst bekannt, daß Frühgeburten auch ohne Couveusen groß gezogen werden können. Nach *Bertin* und *Finkelstein* wird durch Couveusen in Spitälern die Infektion mit septischen Mikroorganismen erhöht. Auch kommen beim Oeffnen des Couveusendeckels zur Ernährung und Pflege plötzliche Temperaturschwankungen zu Stande, die dem Säugling schaden können. Die Regulierung der Wärme und die Ventilierung ist dabei nicht immer eine einfache Sache. In größeren Anstalten hat man auch ganze Brutzimmer eingerichtet, die aber, wie es scheint, besonders für das Personal allerhand Uebelstände mit sich bringen. Pflegt man die Frühgeburten in gewöhnlichen Bettchen, umgeben von 2—3 Wärmeflaschen, den Kopf mit einem mit Watte gepolsterten Häubchen bedeckt, — eine Methode, die in den letzten Jahren im Basler Säuglingsheim ausschließlich angewendet wurde — so muß die Temperatur sorgfältig und häufig kontrolliert werden. Eine zu große Abkühlung und eine Ueberhitzung müssen vermieden werden. Es kann die Frühgeburt auf diese Weise so, wie sie daliegt, solange sie die Flasche bekommt, ernährt werden, ohne groß bewegt werden zu müssen. Eine Abkühlung auf dem Transport ins Säuglingsheim sollte verhütet werden. Der Temperaturabfall nach der Geburt ist bei den Frühgeburten stärker und dauert länger an als beim reifen Kinde. Die nach dem Eintritt ins Säuglingsheim genommene Rektaltemperatur betrug in einigen Fällen 35,3° C. Bei einem Säugling, der starb, wurde einmal 34,6° gemessen; ein anderer, der zum Gedeihen kam, aber erst mit ca. 14 Tagen normale Temperaturen aufwies, hatte als niederste Temperatur 34,4°. Eine Frühgeburt, die längere Zeit einen Gewichtsstillstand zeigte im Zusammenhang mit einer schweren eitrigen Conjunctivitis, hatte bis zum 17. Tage subnormale Temperaturen.

In den ersten Tagen zeigt die Temperaturkurve große Schwankungen mit vorwiegend niederen Temperaturen. Einerseits dauert es eine gewisse Zeit, bis die künstliche Wärmeregulation ausbalanciert ist, andrerseits scheint die zentrale und periphere Wärmeregulation der Frühgeburt selbst am Anfang mangelhaft zu sein. Daß bei mit niederer Temperatur eingelieferten Frühgeburten punkto Wärmezufuhr zu viel des Guten getan werden kann, ist begreiflich. *Finkelstein* berichtet von einer Frühgeburt, die in einer Wärmewanne bis zu einer Temperatur von 41,9° überhitzt worden war. Konvulsionen, fliegende Atmung und ein Hauterythem bekam; die Symptome verschwanden nach Entfernung aus der Wanne und einem lauen Bade. Bei unserm Material finde ich auch vereinzelte Fälle, bei denen in den ersten Tagen 38,6° gemessen wurde, so z. B. bei einem Zwillingspaar, das in den ersten Tagen auffallend gleiche Temperaturkurven zeigt. Vom 3.—7. Tage an werden die Temperaturen regelmäßiger und normaler, wobei in der Mehrzahl der gesunden Fälle die abendliche Rektaltemperatur 37° kaum übersteigt. Auch bei ausgetragenen Säuglingen mache ich je länger desto mehr die Beobachtung, daß Rektaltemperaturen, die 37,2° übersteigen, pathologisch sind.

Um besonders kleine Frühgeburten vor Abkühlungen, Kollapsen zu hüten, ist es ratsam, Bäder in der ersten Zeit zu unterlassen. Beiläufig sei erwähnt, daß nach Untersuchungen von *Langstein* und *Edelstein* von 326 Kalorien pro Tag 188,2 zur Wärmebildung verwendet und nur 137,8 angesetzt werden.

Die Lebensprognose kann außer nach der Dauer des intrauterinen Lebens und nach dem Gewicht auch aus Länge, Kopf- und Brustumfang einigermaßen bestimmt werden. Nach *Reiche* wird für die Lebensfähigkeit eine Länge von mindestens 34 cm verlangt. Von unsern Frühgeburten hatten die 2 kleinsten, die am 9. Tage aufgenommen und am Leben erhalten werden konnten beim Aufnahmestatus eine Länge von 37 cm; eine mit 32 cm und eine mit 35 cm Länge starben.

Der Brustumfang soll mindestens 21 cm betragen, was bei unserer kleinsten Frühgeburt, die am Leben blieb, eben zutrifft. Unter 23 cm wird die Prognose schon als dubia angegeben; immerhin war bei unserm Material der Brustumfang bei Kindern, die am Leben blieben, 3 Mal kleiner als 23 cm.

Endlich soll der Kopfumfang mindestens 26,5—27 cm aufweisen. Von unsern Frühgeburten kam 1 mit einem Kopfumfang von 26 cm und 5 mit einem solchen von 27 cm davon.

Der Kopfumfang ist stets größer als der Brustumfang, was nach unserm Materiale mit 3 Ausnahmen zutrifft (nicht immer sofort nach der Geburt gemessen). Daß aber die Lebensfähigkeit zweifelhaft sei, wenn der Kopfumfang 3—4 cm mehr betrage als der Brustumfang, was *Zeltner* für ausgetragene Kinder angibt, trifft jedenfalls für Frühgeburten nicht zu, wie unser Material zeigt.

Daß Frühgeburten am Zeitpunkte der normalen Geburt oft normale Gewichts- und Längenverhältnisse haben, konnte ich nicht nachprüfen, da ich die Dauer des intrauterinen Lebens bei meinem Materiale zu wenig genau kenne.

Fröbelins konstruierte aus den verschiedenen Körpermaßen eine Vitalitätsformel. Je größer die Zahl ist, die bei der Berechnung herauskommt, um so lebensfähiger ist der Säugling.

Die Formel lautet folgendermaßen:

V (Vitalität) = (Brustumfang — $\frac{1}{2}$ Körperlänge) — (Kopfumfang — Brustumfang).

Beispiel: $$V = \left(23{,}5 - \frac{38}{2}\right) - (27 - 23{,}5) = +1{,}0.$$

Ich habe bei 14 Frühgeburten, welche innerhalb der ersten 3 Tage nach der Geburt zur Beobachtung kamen und bei denen die nötigen Maße zur Verfügung standen, die Berechnung gemacht. Von 12, die am Leben blieben, war das Resultat bei 11 eine positive Zahl (zwischen 0 und + 5,0) und nur bei 1 ergab das Resultat eine negative Zahl (— 1,0). 2 von den 14 sind gestorben, beim einen berechnete ich als Resultat — 2,0, beim andern aber + 3,5. Von den Gestorbenen erfüllten leider nur diese 2 die nötigen Bedingungen zur Berechnung der Formel, da die meisten in den ersten Tagen zum Exitus kamen, bevor ein genauer Aufnahmestatus gemacht werden konnte. Wie weit die Formel ihre Richtigkeit hat, wage ich deshalb nicht zu entscheiden, obwohl sie für die am Leben gebliebenen im allgemeinen stimmt, weil die Zahl der Gestorbenen zu klein ist.

Reiche, der im allgemeinen die Richtigkeit der Formel bestätigt, hat jedoch eine große Anzahl Kinder gefunden, deren Vitalität nach der Formel negativ ausfiel, die aber doch am Leben blieben. Sind die Kinder 1—4 Wochen alt, so stimmt die Formel nach mehreren Dutzend Fällen, die ich geprüft habe, jedenfalls häufig nicht; z. B. von 2 12 Tage alten Zwillingen mit sehr kleinem Geburtsgewicht, die sich sehr gut entwickelten, hat der eine eine Vitalität von — 4,0, der andere von — 0,5.

Krankheiten der Mutter wie Lues, Tuberkulose üben einen entwicklungshemmenden Einfluß auf das Wachstum der frühgeborenen Kinder aus *(Reiche)*. Von unserm Material starben alle Frühgeburten mit kongenitaler Lues (3) und sämtliche, deren Mutter, in einem Fall der Vater, tuberkulös waren (5).

Daß auch Eklampsie und Vitium cordis der Mutter die Vitalität ungünstig beeinflussen, was gewisse Autoren behaupten, kann ich bei meinem Materiale nicht finden. Von 4 Kindern eklamptischer Mütter starb nur 1, und von 4, deren Mütter ein Vitium cordis hatten, blieben alle am Leben.

Intensiver und mehrere Wochen andauernder Ikterus gibt oft, wie unser Material lehrt, eine schlechte Lebensprognose. Zum Teil hängt das jedenfalls damit zusammen, daß die Ernährung der stark ikterischen Frühgeburt wegen des Verschlafenseins erschwert wird.

Ungern sieht man die, manchmal nach Wochen guten Gedeihens, plötzlich auftretenden Anfälle von Cyanose und Asphyxie. Von 7 Frühgeburten, bei denen asphyktische Zustände in der Krankengeschichte notiert sind, starben 6. Es ist bekannt, daß solche Anfälle besonders bei Kindern mit kleinem Brustumfang auftreten, was bei unsern Fällen zutrifft; 3 hatten einen Brustumfang von nur 23 cm; 3 von 25 cm, bei einem ist der Brustumfang nicht gemessen worden. Atelektase der Lungen in Folge mangelhafter Erweiterung des Brustkorbes mag dabei als Ursache in Betracht fallen.

Oedeme der Extremitäten als Folge mangelhafter Zirkulationsverhältnisse werden bei Frühgeburten, besonders solchen, welche zum Exitus letalis kommen, hie und da beobachtet. (6 Fälle, 4 davon gestorben.) Weniger bekannt und seltener sind dagegen die unlängst von *Ylppö* genauer beschriebenen Oedeme der Genitalgegend; er fand sie unter 235 Frühgeburten nur 4 Mal. Als Ursache nimmt er einen mechanischen Druck auf die Lymphgefäße in der Gegend des Ligam. inguinale an, bei 2 seiner Fälle in Folge starker Spreizstellung der Beine während vorübergehender Lagerung in der sogenannten *Finkelstein*'schen Stoffwechselschwebe und bei 2 Fällen in Folge Hydrocelen. Ferner wird noch eine unzulängliche Funktion des Lymphgefäßsystems bei Frühgeburten angenommen. *Friedjung* jedoch nach seinen Erfahrungen glaubt eher an septische Nabelinfektionen als Ursache. Unter unsern 91 Fällen finde ich 4 Mal Genitalödeme erwähnt; beim einen Fall war der Nabelverband zu eng angelegt, verursachte eine eigentliche Schnürfurche der Unterbauchgegend, zugleich aber war der Nabelschnurrest übelriechend, was für die *Ylppö*'sche mechanische Theorie und für die *Friedjung*'sche Nabeltheorie passen würde; bei einem andern Fall war eine Nabelgangrän vorhanden, was der *Friedjung*'schen Theorie recht gibt; in 2 Fällen, Mädchen, ist die Ursache unbekannt. Nach unserm Materiale haben also beide Theorien ihre Berechtigung.

Die Frühgeburten fangen schon wenige Wochen nach der Geburt an auffallend blaß, manchmal wachsgelb zu werden. Die Blässe bleibt oft die ersten Lebensjahre hindurch bestehen. Obgleich bei unserm Materiale außer einigen Hämoglobinbestimmungen bei Nachuntersuchten keine Blutuntersuchungen vorgenommen wurden, möchte ich doch kurz auf die interessanten Untersuchungen von *Kunckel* zu sprechen kommen.

Derselbe fand bei zahlreichen Frühgeburten in den ersten Tagen sehr hohe Hämoglobinwerte von über 100% (nach *Sahli* gemessen), ein Befund, wie er auch für ausgetragene Säuglinge zutrifft. Während aber bei letzteren von der 2. Woche an nur ein mäßiges Sinken des Hämoglobins beobachtet wird, tritt nach *Kunckel* bei Frühgeburten eine erhebliche Hämoglobinverarmung des Blutes auf mit einem Maximum im 3. und 4. Monat bis durchschnittlich auf 45,6%. Die Zahl der Erythrocyten erwies sich als etwas niedriger als normal, im Durchschnitt im 1. Lebenshalbjahr (ausschließlich des 1 Monats) 4,085,000. Die weißen Blutkörperchen waren nicht unerheblich vermindert (7800). Eine Erklärung für dieses Blutbild, besonders für die niedrigen Hämoglobinwerte, zu geben, ist nicht sehr einfach. Da festgestellt ist, daß die Eisenmenge, die vom Foetus im letzten Drittel der Schwangerschaftszeit aufgespeichert wird, doppelt so groß ist wie diejenige der beiden ersten Drittel, so hat nach *Kunckel* die Theorie eines primären Eisenmangels als Ursache der Frühgeburtenanämie am meisten für sich. Aber auch gegen diese Theorie wird von *Kunckel* selbst mit Recht der Einwand erhoben, daß es in gewissen Fällen gelingt, ohne Eisenzufuhr von außen, ohne Aenderung der Nahrung, durch eine Freiluftbehandlung eine Erhöhung des Hämoglobingehaltes zu erzielen. Daß andrerseits durch Verabreichung von Eisenmedikamenten der Hämoglobingehalt gesteigert werden kann, dafür führt *Kunckel* ebenfalls Beispiele an. Wie sich der Hämoglobingehalt später verhält, darauf komme ich bei Besprechung der Nachuntersuchungen zu reden.

Da Zwillingsschwangerschaften oft das normale Ende nicht erreichen, so ist naturgemäß der Prozentsatz der Zwillings- resp. Drillingskinder bei Frühgeburten ein relativ großer. Von sämtlichen laut Anamnese zu früh geborenen 152 Säuglingen waren 27 Zwillinge resp. Drillinge, d. h. 17%. Unter unsern 91 Frühgeburten sensu strictiori waren 21 (21,9%), also mehr als ¹/₅ Zwillinge, darunter 1 Drilling mit 1200 g Geburtsgewicht, der sich gut entwickelte. Daß von diesen 21 16 Mädchen und nur 5 Knaben waren, sei nebenbei erwähnt; irgendwelche Schlüsse daraus zu ziehen, wäre nicht berechtigt, da die Zahl viel zu klein ist. 8 sind während ihres Aufenthaltes im Säuglingsheim gestorben, davon die Hälfte in den ersten Tagen nach der Geburt. 7 Mal kam nur der eine Zwilling zur Beobachtung, 7 Mal das Zwillingspaar. Bei den Zwillingspaaren fällt auf, daß bei den 4 gleichgeschlechtlichen, alles Mädchen, die Gewichtsdifferenz zwischen den einzelnen Zwillingen durchwegs kleiner ist als bei den 3 gemischtgeschlechtlichen: bei den ersteren schwankt der Unterschied zwischen 30 g und 130 g, bei den 3 letzteren betrug er 140 g, 220 g und 300 g, wobei das eine Mal das Mädchen das schwerere war und nicht der Knabe, was sonst bei ausgetragenen Zwillingen gewöhnlich der Fall ist. Der Gewichtsunterschied kann nach *Orgler* bis zu 1 kg betragen. Nach *Reiche* ist das Körpergewicht bei Zwillingen meist erheblich geringer als es der Körperlänge entsprechen würde. Mit andern Worten das Massenwachstum soll im Uterus bei Zwillingen mehr beeinträchtigt werden als das Längenwachstum. Wenn ich die von *Daffner* angegebenen Maße als Vergleichszahlen nehme, so trifft unter 7 von unsern gleich nach der Geburt eingelieferten Zwillingen die *Reiche*'sche Beobachtung nur 3 Mal zu, 3 Mal war im Gegenteil das Gewicht größer als es der Länge entsprach, 1 Mal war keine wesentliche Differenz zu konstatieren. Bei normal gedeihenden Zwillingen verläuft ihre Gewichtskurve oft auffallend gleich, was ich an folgendem Beispiel demonstrieren kann. Die Geschwister Z., welche am 2. Lebenstage ins Säuglingsheim gebracht wurden, (Geburtsgewichte 2350 g und 2480 g), fingen beide am 11. Tage, nachdem sie vorher mehr oder weniger im Gewichte stehen geblieben waren, stark an zuzunehmen. Nach weiteren 3 Tagen wird die Gewichtskurve bei beiden wieder etwas flacher, um von da an ziemlich regelmäßig und gleichmäßig anzusteigen. Bei ihrem Austritt nach 1¹/₂ Monaten betrug die Gewichtsdifferenz nur 50 g.

Um mir über die weitere Entwicklung der Frühgeburten nach ihrem Austritt aus dem Säuglingsheim ein Urteil zu bilden, habe ich, soweit möglich, Nachforschungen angestellt. Von den 62, welche lebend das Säuglingsheim verließen, habe ich im Verlaufe des Jahres 1917 von 36 Nachrichten erhalten. Die übrigen verreist, verzogen oder im Ausland mußten unberücksichtigt gelassen werden. 9 von diesen 36 sind seither gestorben 2 schon im Säuglingsalter, 2 mit 13 Monaten, von 5 ist das Alter beim Tode nicht bekannt. (Nebenbei bemerkt gibt die nach dem Eintrittsstatus berechnete Vitalitätsformel bei lange nicht allen von diesen Gestorbenen eine Zahl mit einem Minus als Vorzeichen.)

27 von diesen 36 waren im Jahre 1917 noch am Leben; 20 davon habe ich teils aufgesucht, teils in die Sprechstunde bestellt und konnte mich persönlich von ihrem Befinden überzeugen, über 2 bekam ich schriftlichen, über 5 mündlichen Bericht.

Bei meinen Nachuntersuchungen notierte ich vor allem das Allgemeinbefinden, ferner die Körperlänge, das Körpergewicht sowie den Hämoglobingehalt des Blutes.

Wenn einige dieser Kinder Zeichen abgelaufener oder noch bestehender Rachitis zeigten, eines zu Dyspepsie, eines zu Katarrhen der Luftwege neigt, einige etwas nervös sind, eines an Enuresis leidet, so dürfen diese Krankheitszustände, die ja auch bei ausgetragenen Kindern besonders einer Stadtbevölkerung häufig sind, den Frühgeburten als solchen wohl nicht ohne weiteres zur Last gelegt werden. Der Körperbau ist bei einigen gracil, so bei einem jetzt 3 Jahre alten Mädchen (Geburtsgewicht 1500 g), das mit einem auffallend schmächtigen und nachgiebigen Thorax behaftet öfters an Bronchitis leidet. Davon abgesehen aber darf weitaus die Mehrzahl als gesund und normal entwickelt betrachtet werden. Die ältesten Untersuchten waren zwischen 9 und 10, die jüngsten zwischen 1 und 2 Jahren, darunter befinden sich 14, welche das 5. Lebensjahr bereits überschritten haben.

Von der kleinstgewichtigsten Frühgeburt unseres Materials mit dem niedersten Gewicht von 1010 g, die leider jenseits der Landesgrenze wohnt, weiß ich über das derzeitige Befinden nichts; jedoch ist mir bekannt, daß sie noch vor dem Kriege 1914 in einem Alter von 2 Jahren vollständig gesund und munter war.

Objektiver als meine persönlichen Eindrücke vom Allgemeinbefinden sprechen die Zahlen der bei meinen Nachuntersuchungen gefundenen Körperlängen und Körpergewichte. Die normalen Vergleichszahlen entnahm ich einer von *Pfaundler* zusammengestellten Tabelle über physiologische Daten im Säuglings- und Kindesalter.

19 Kinder von 23 wiesen die ihrem Alter entsprechende oder sogar noch eine größere Körperlänge auf, darunter 1 schon mit $1^1/_4$ und 1 mit $1^1/_2$ Jahren; nur 4 sind nach den *Pfaundler*'schen Durchschnittszahlen ein wenig im Wachstum zurückgeblieben (ca. 1,5—3,0 cm).

Das ihrem Alter entsprechende Körpergewicht oder sogar noch mehr als ihr Durchschnittsgewicht hatten 18 von 23 erreicht; unter diesen ist ein Knabe mit einem Geburtsgewicht von 1910 g, der bei der Nachuntersuchung erst 19 Monate alt war, ferner ein Mädchen mit einem Geburtsgewicht von 2350 g, das schon mit 15 Monaten ein normales Gewicht aufweist.

Ein Zwillingspaar mit niedersten Gewichten von 1060 g und 1190 g ist im Februar 1917 5jährig geworden, zeigt seinem Alter entsprechende Längen- und Gewichtsverhältnisse und ist gesund und munter.

Unsere Beobachtungen lehren also, daß Frühgeburten das ihnen an Körperlänge und Körpergewicht fehlende rasch nachholen können.

Eine große Zahl meiner nachuntersuchten Frühgeburten zeigte eine blasse Gesichtsfarbe. Abgesehen davon, daß die Mehrzahl unserer Stadtkinder nicht gerade rotwangig ist, lehren die von mir bei 22 Kindern ermittelten Hämoglobinwerte, daß wahrscheinlich viele Frühgeburten nach dem Säuglingsalter nicht zu den wahren Anämien, sondern zu den sogenannten Scheinanämien gehören, auf deren verschiedene Ursachen ich hier nicht näher eintreten will. Das Hämoglobin wurde nach *Tallquist* bestimmt.

1 Kind hatte 80—90% Hämoglobin
9 Kinder hatten 80% Hämoglobin
10 Kinder hatten 70% Hämoglobin
2 Kinder hatten 60—70% Hämoglobin.

Wenn wir bedenken, daß das Blut des Kindes bis zur Pubertätszeit sowieso weniger Hämoglobin enthält als das des Erwachsenen, so dürfen die von mir gefundenen Zahlen wohl in der Mehrzahl als physiologische angesehen werden. Die beiden Fälle mit dem kleinsten Hämoglobingehalt standen erst in der ersten Hälfte des 2. Lebensjahres; immerhin hatte von den vorhin erwähnten kleingewichtigen Zwillingen der eine schon mit 16 Monaten 70%, der andere sogar 80%. Die andern waren alle bei der Untersuchung mindestens 3 Jahre alt.

Wenn ich am Schlusse angelangt, die wesentlichsten Beobachtungen meines Materials kurz zusammenfasse, so komme ich zu folgenden Ergebnissen:

1. Frühgeburten mit einem niedersten Gewicht von wenig über 1000 g konnten am Leben erhalten werden und zu gutem Gedeihen gelangen.
2. Als Hauptursache der Gewichtsabnahme der ersten Tage darf die erschwerte Nahrungszufuhr betrachtet werden.
3. Der Frühgeburt müssen, damit sie gut gedeiht, mit der täglichen Nahrung 120—140 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht zugeführt werden.
4. Die Gewichtskurve steigt oft vorübergehend steiler an, sobald neben Brustmilch Kuhmilch-Schleimmischungen gegeben werden, selbst bei geringerer Kalorienzufuhr.
5. Auch kleine Frühgeburten können zweckmäßig ohne Couveusen groß gezogen werden.
6. Es braucht einige Zeit, bis die Frühgeburt auf eine normale Körpertemperatur eingestellt ist; bei der Mehrzahl übersteigt die abendliche Rektaltemperatur 37° kaum.
7. Der kleinste Brustumfang bei einem Kinde, das am Leben blieb, betrug 21 cm, der kleinste Kopfumfang 26 cm.
8. Sämtliche von tuberkulösen und luetischen Eltern stammenden Frühgeburten starben.
9. Intensiver, lang andauernder Ikterus sowie asphyktische Anfälle geben im allgemeinen eine schlechte Lebensprognose.
10. Genitalödeme können auf mechanischem Wege oder durch Nabelinfektionen entstehen.
11. Zirka $^1/_5$ unserer Frühgeburten waren Zwillinge.
12. Die Mehrzahl der nachuntersuchten Frühgeburten können als gesund bezeichnet werden mit ihrem Alter entsprechender Körperlänge und Körpergewicht; das Hämoglobin ihres Blutes wies bei den meisten Fällen physiologische Werte auf.

Contribution à l'étude de la Transfusion du sang.

par le Dr. **C. A. Pettavel,** ancien chef de clinique, à la clinique chirurgicale de l'Université de Berne (Prof. *Kocher.*)

(Fin.)

Indications cliniques de la transfusion sanguine.

Les indications de la transfusion sanguine sont nombreuses et de nature fort variable comme nous allons le voir. Il importait pour terminer ce travail et pour pouvoir porter un jugement sur la valeur de ce procédé thérapeutique encore discuté de rechercher dans la littérature les résultats obtenus dans les différentes affections au traitement desquelles ont a voulu l'appliquer. Dans le domaine clinique aussi bien qu'ailleurs on reconnaît l'arbre à ses fruits et il n'est pas ab-

solument rare de voir les phénomènes cliniques en désaccord avec ceux du laboratoire.

Comme lors de l'étude des différents procédés de transfusion, je m'occuperai avant tout de la littérature de ces dernières années (1910—1917).

La transfusion sanguine agissant aussi bien comme agent hémostatique que comme excitant des organes hématopoiétiques, l'indication la plus claire et la plus fréquente à son emploi est certainement fournie par les cas *d'anémie secondaire,* aiguë, ou subaiguë consécutive à une hémorragie que celle-ci soit d'ordre chirurgical ou d'ordre médical, qu'elle ait cessé ou soit encore en cours.

Les hémorragies d'ordre chirurgical seront soit les hémorragies traumatiques, soit des hémorragies postopératoires ou encore des hémorragies de la grossesse et de la puerpéralité (fréquement une hémorragie par suite de la rupture d'une grossesse tubaire).

Dans la classe des hémorragies d'ordre médical rentrent avant tout les hématémèses consécutives à un ulcère de l'estomac ou du duodénum, les hématuries, les métrorragies, les hémorragies intestinales de la typhoide; enfin les hémorragies consécutives aux états hémophiliques et à la maladie hémorragique des nouveaux-nés. Ces deux dernières affections constituent en fait un groupe pour elles parmi les indications de la transfusion et je les examinerai tout à l'heure en parlant de l'application de la transfusion au traitement des diathèses hémorragiques.

C'est sans conteste dans ce groupe des anémies secondaires que l'étude de la littérature est la plus réjouissante.

Dejouany qui a réuni 45 observations de ce genre note 29 succès définitifs, 7 améliorations temporaires, et 9 insuccès.

Ottenberg et *Libman* qui ont communiqué à l'Académie de Médecine de New York les résultats de 212 transfusions pratiquées sur 189 malades ont obtenu 12 succès sur 14 cas d'anémie aiguë conséeutive à une hématémèse. Les mêmes auteurs ont vu 4 fois sur 7 les hémorragies intestinale au cours de la fièvre typhoide s'arrêter complètement et rapidement. Des 8 cas personnels que j'ai relatés plus haut 7 étaient donc des états d'anémie aiguë ou subaiguë ensuite d'hémorragies de sources diverses. Dans ces 7 cas la transfusion a été couronnée d'un succès certain plus ou moins rapide il est vrai.

Certains auteurs commentant l'effet de la transfusions dans ces anémies secondaires parlent de «résurrection»; un cas rapporté par Mr. *Tuffier* est fameux à cet égard: une malade extrêmement anémiée par une métrorragie abondante et en danger de mort rapide est sauvée par la transfusion sanguine après que tous les autres traitements soient restés sans effet. L'amélioration fut si rapide que 4 jours après Mr. *Tuffier* présentait cette femme à la Société de Chirurgie de Paris avec toutes les apparences de la santé. C'est ici que se place la question délicate et très discutée encore de la rivalité d'action entre la transfusion sanguine et l'injection intraveineuse de sérum artificiel sous la forme d'eau salée physiologique ou de la solution de *Ringer* (Natr. chlorat. 9,0, Calc. chlorat. 0,24, Kal. chlorat 0,42, Natr. bic. 0,30, Aq. dest. ad. 1000,0).

Les infusions intraveineuses d'eau salée, introduites dans la thérapeutique vers 1875 présentent naturellement l'avantage de la simplicité. On ne saurait nier qu'il est plus facile de préparer une solution de ce genre que de trouver sur le champ pour une transfusion un donneur approprié. Il est vrai que pour pratiquer une transfusion sanguine d'urgence, on sera obligé de renoncer aux différents essais préliminaires dont j'ai signalé l'importance. Il est certainement des cas où ces arguments l'emportent et où l'on est obligé de se contenter, faute de mieux, de l'infusion intraveineuse de sérum artificiel mais l'action de ce dernier peut-elle être comparée en tous points à celle du sang transfusé?

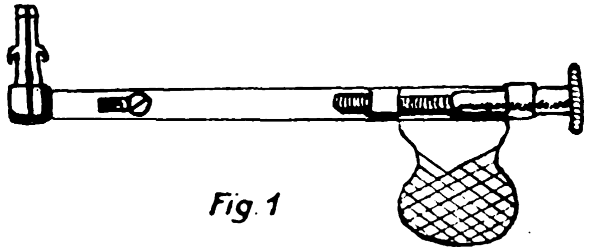


Fig. 1

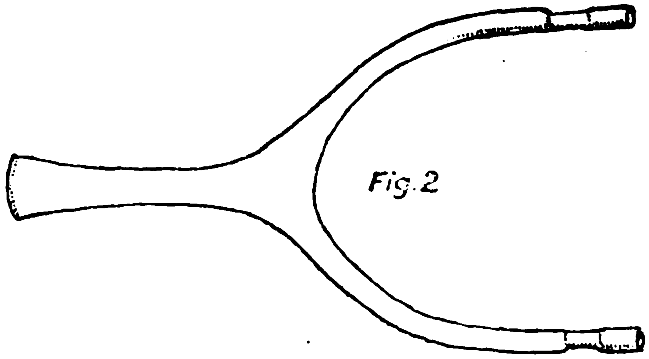


Fig. 2

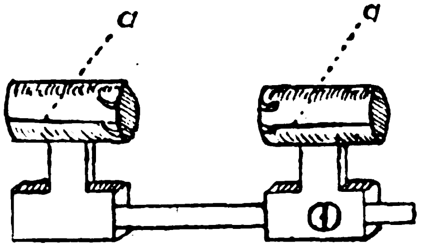


Fig. 3

Fig. 4

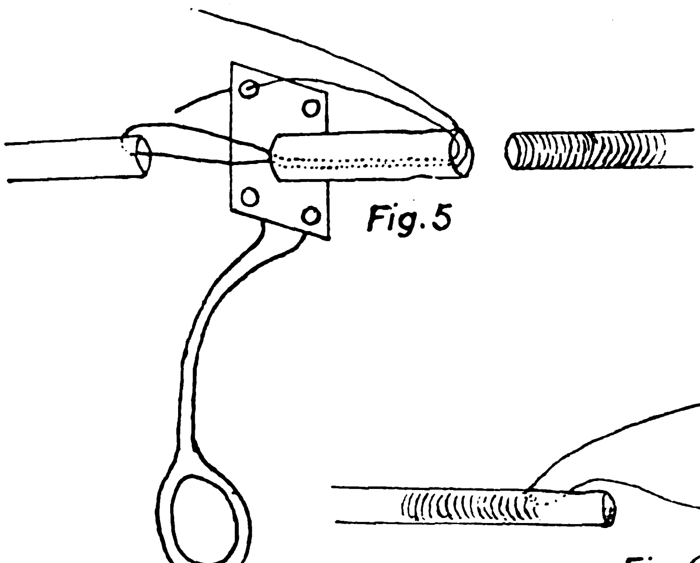


Fig. 5

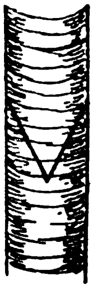


Fig. 8

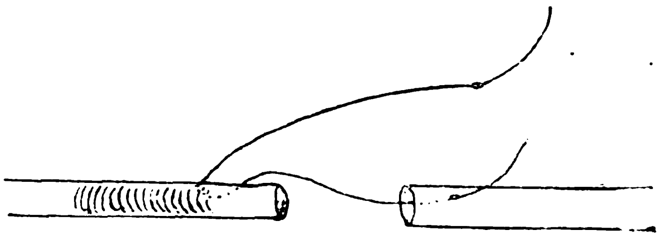


Fig. 6

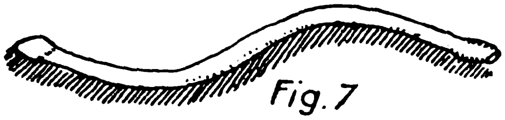


Fig. 7

Ecoutons à cet égard ce que nous disent les observations de laboratoire auxquelles nous devons tant de progrès dans le domaine de la thérapeutique, mais ne négligeons pas non plus les enseignements encore plus précieux et frappants des faits cliniques.

Des expériences de laboratoire je citerai tout d'abord celles de *Crile* et celles de *Levin* qui aboutissent au même résultat. Leurs travaux paraissent montrer que si l'injection intraveineuse d'eau salée chez un chien saigné à blanc (4,5 à 5,5% du poids de l'animal) et en état de mort imminente, peut ramener les battements du coeur, elle n'a pas le pouvoir de maintenir l'élévation de la pression sanguine de telle sorte que l'animal meurt au bout d'un certain temps. D'après *Crile* et *Levin* la transfusion sanguine au contraire aurait un effet aussi durable que rapide et aucun des chiens saignés, puis transfusés par *Levin* (8 cas) ne succomba à l'expérience. Les essais et les conclusions de Crile qui met la transfusion sanguine bien au-dessus de linfusion pure et simple ont été critiqués d'une façon très serrée par Mr. *Delbet.* Les objections de ce destingué chirurgien ont certainement une grande valeur puisqu'elles se basent également sur de nombreuses expériences de laboratoire, ainsi que sur des faits cliniques. Pour Mr. *Delbet* on ne meurt pas au cours d'une hémorragie par anémie globulaire, mais bien par suite de la réduction extrême du liquide véhicule des globules. Il a constaté en effet à plusieurs reprises que le nombre des érythrocytes très réduit après une hémorragie abondante remontait rapidement après les simples infusions de sérum artificiel.

Dreyer qui a publié il y a quelques années une étude très complète sur la transfusion et l'infusion admet la supériorité de la première sur la seconde, mais croit avec *Kuettner* que l'introduction d'oxygène dans l'infusion (20 cm³ d'oxygène absorbés dans 1 litre de solution) combinée à l'inhalation d'oxygène confère à l'infusion une action égale à celle de la transfusion.

La question n'est pas tranchée par les expériences de laboratoire. Il semble toutefois qu'il en soit un peu autrement au point de vue clinique. L'étude de la littérature fournit en effet de nombreuses observations d'anémies secondaires aiguës où les injections intraveineuses d'eau salée étant restées sans effet ou n'ayant amené qu'une amélioration passagère, on eut recours avec plein succès à la transfusion sanguine (*Crile, Guillot* et *Dehelly, Tuffier, Legueu, Oui* et *Lambret, Goebell* et *Poggemann*).

Les divergences qui se manifestent entre les résultats des expériences de laboratoire et les faits cliniques sont à attribuer certainement en grande partie aux conditions très différentes dans lesquelles se trouvent les sujets: l'expérience classique de laboratoire consiste en général à saigner un animal à blanc jusqu'à cessation des battements du coeur et à le rappeler à la vie par une injection intraveineuse de sérum artificiel ou par une transfusion de sang complet. La première semble souvent agir aussi bien que la seconde et j'ai encore très présente à la mémoire cette expérience pratiquée par notre maître *Kronecker* sur un chien qui quelques minutes après l'injection d'eau salée bondissait dans la salle aux applaudissement des spectateurs.

Les succès indéniables obtenus dans les expériences de laboratoire au moyen du sérum artificiel l'expliquent facilement: il s'agit en effet là d'une anémie suraiguë qui menace la vie du sujet par défaut du liquide véhicule des globules bien plus que par anémie globulaire.

Les cas cliniques sont bien différents. Il n'est pas rare en effet que le chirurgien soit appelé à porter secours à un malade atteint d'anémie secondaire plusieurs heures, souvent même des jours après l'hémorragie. A ce moment-là il existe des altérations secondaires d'une série d'organes vitaux et l'on comprend aisément que le sang complet ait plus de chance d'agir que le seul sérum artificiel.

On ne saurait du reste nier que la transfusion de sang complet ait sauvé des malades complètement exangues et dont l'état n'avait pas été amélioré par les injections de sérum artificiel. Je m'en voudrais de ne pas citer tout au long la relation d'un cas de Mrs. *Oui* et *Lambret* telle que la rapporte Dejouany. Cette page émouvante vaut bien à elle seule quelques expériences de laboratoire et ne permet pas de nier les bienfaits de la transfusion: «Une jeune femme multipare après un début normal de grossesse vit apparaître vers le 6ème mois une pyélonéphrite puis de l'oedème des jambes qui résistèrent à tous les traitements. L'heure de l'accouchement arrive, les douleurs sont particulièrement vives et s'accompagnent de pertes sanguines légères. Mr. *Oui* la voit alors; quelques minutes après l'examen une hémorragie se déclare; la rupture de la poche des eaux et l'extraction pénible de l'enfant sont suivies d'une hémorragie formidable; l'utérus est vidé de son placenta et des caillots qui l'emcombrent; une injection chaude intra-utérine assure l'hémostase, mais l'état de la malade s'aggrave de plus en plus en dépit d'une active thérapeutique (éther, caféine, huile camphrée, grogs abondants, injections salines, refoulement du sang des membres inférieurs). Quand Mr. *Lambret* demandé d'urgence arrive, 4 heures après l'accouchement pour pratiquer la transfusion, le pouls ne se sent plus que sous forme d'ondulations presque imperceptibles, la respiration est entrecoupée, spasmodique, la peau est couverte de sueur froide, la malade ne donne plus aucun signe de sensibilité. La transfusion est aussitôt réalisée, par suture bout à bout de l'artère radiale du mari à la médiane céphalique de la malade. Elle fut continuée une heure, mais déja au bout de 5 à 10 minutes, on put voir les lèvres se colorer faiblement; les yeux s'ouvrent, le pouls encore incomptable redevient perceptible; c'est une véritable résurrection. Les suites opératoires furent des plus satisfaisantes: un mois après la malade se levait».

Ce cas, entre plusieurs autres à peu près semblables est extrémement instructif. Il nous montre d'une façon certaine que la transfusion sanguine peut sauver le malade alors que l'infusion est restée sans succès.

Le choix du procédé, infusion ou transfusion, restera donc ici comme ailleurs, une affaire de sens clinique. L'on aura recours, en cas d'anémie secondaire aiguë comme que comme tout d'abord à l'infusion intraveineuse de sérum artificiel. Cette manière de faire se justifie aussi bien en cas d'urgence extrême que dans les cas qui paraissent moins graves. Dans la première alternative, il est en effet indiqué de recourir d'abord à l'infusion jusqu'à ce que la transfusion puisse être pratiquée. Si au contraire il s'agit d'un cas moins grave l'action de l'infusion sera peut être suffisante, sinon on pourra la faire suivre d'une transfusion dès qu'on en reconnaîtra la nécessité. Le tout sera d'avoir l'oeil ouvert, de surveiller très exactement le malade et de ne pas laisser passer le moment où l'indication de la transfusion se pose. On aura garde d'oublier l'action hémostatique de la transfusion qui la rend particulièrement précieuse dans les cas où l'hémorragie continue ou se répète.

Il est évident qu'en face de cas d'anémie secondaire subaiguë, telle qu'on la rencontre fréquemment après les hématémèses, le même raisonnement ne sera plus en place et qu'on aura recours directement à la transfusion sanguine. Il ne s'agit ici en effet plus autant de relever la tension sanguine du malade que de refaire son sang, d'augmenter sa force de résistance et de lui permettre de supporter une intervention chirurgicale qu'on ne peut parfois pas différer beaucoup.

Tel était p. ex. le cas chez notre premier transfusé entré d'urgence avec une hématémèse formidable et une perforation d'un ulcère du pylore, avec péritonite au début; on se contenta tout d'abord de suturer la perforation et d'irriguer l'abdomen. L'état de faiblesse n'aurait pas permis de songer à faire d'emblée une gastroentérostomie. Les suites opératoires furent heureuses, mais la sténose marquée du pylore, la stagnation du contenu stomacal et la dénutrition progressive qui en résulta posèrent l'indication pressante d'une gastroentérostomie. La pratiquer sur un malade dans cet état (il avait alors 20/80 d'Hb), exposait celui-ci à tous les dangers du shock opératoire. La temporisation le mettait en danger de mort par inanition. La transfusion sanguine le remonta rapidement et permit l'intervention sans suites fâcheuses.

Cette question du shock a été l'objet de publications de *Carrel, Crile, Morel, Gray* et d'autres auteurs, qui ont voulu prévenir le shock opératoire ou en combattre les effets au moyen d'une transfusion sanguine. Ils ont rapporté un certain nombre de cas heureux. Il faut remarquer toutefois qu'il est difficile de porter un jugement rigoureux à ce sujet. Les effets du shock sont le plus souvent combinés à ceux de l'anémie et l'action de la transfusion s'adresse aussi bien à ceux-ci qu'à ceux-là. L'état de shock sans être en soi-même une indication formelle de la transfusion la fera cependant peut-être paraître plus désirable dans certains cas d'anémie secondaire.

Une des affections dans lesquelles on à employé la transfusion avec le plus de bonheur est certainement *la maladie hémorragique des nouveaux-nés,* cette affection si grave et dans laquelle les autres médications n'ont souvent pas grand succès. Sur 13 observations recueillies par *Dejouany,* on compte 9 succès définitifs et 4 améliorations temporaires, tandis que *Sorési* a été encore plus heureux et ne note que 3 échecs sur 27 cas. *B. Vincent, Lespinasse, Mosenthal* ont également obtenu des succès par cette médication. *Green* y voit un véritable traitement spécifique et estime qu'elle en réduit la mortalité de 50 à 10%.

L'hémophilie parait également justiciable de la transfusion: *Sorési* en a traité 15 cas avec 2 échecs seulement. *Dejouany* en rapporte 10 observations, dont 6 guérisons complètes, 2 améliorations temporaires, et 2 insuccès. Dans l'un des cas signalés par *Dejouany, Goodman* a réussi à arrêter d'abondantes hémorragies stomacales chez un enfant hémophile de 2½ ans. Le taux de l'hémoglobine monta de 12—80% et les hémorragies ne se répétèrent pas. De nombreux auteurs recommandent le traitement de l'hémophilie par la transfusion parmi lesquels je citertai *Enderlen, Gray, Guillot* et *Dehelly, B. Vincent, Lindeman, Peterson, Ottenberg* et *Libman.* Ces deux derniers ont constaté que la coagulabilité du sang d'un hémophile redevient après la transfusion normale pour quelques semaines ou même quelques mois. Ils estiment que la transfusion a dans l'hémophilie une valeur spécifique.

Dans d'autres cas de diathèse hémorragique, hémorragies subites et répétées chez des enfants *(Frazier, Cooley* et *Vaughan),* purpura hémorragique *(Ottenberg* et *Libman, Lindeman, Peterson),* la transfusion semble agir d'une façon heureuse. Dernièrement *Niklas* a rapporté dans la M. med. Wschr. un beau succès dû à la transfusion directe dans un cas de maladie de *Werlhof:* des hémorragies nasales rebelles à tout traitement (tamponnement à l'adrénaline, injections sous-cutanées de gélatine) avaient mis la vie du malade sérieusement en danger. On procéda à une transfusion directe, les hémorragies ne se répétèrent pour ainsi dire pas et la guérison fut complète.

Il est intéressant de noter que les injections intraveineuses ou sous-catanées de sérum sanguin ne paraissent pas avoir donné d'aussi bons résultats dans les cas d'hémophilie que la transfusion du sang complet. Nombreux sont en tous cas les essais infructueux faits dans cet ordre d'idée avec le sérum seul *(Bayer).*

Au sujet de l'utilité de la transfusion du sang dans les cas *d'anémie pernicieuse,* les opinions diffèrent notablement. Plusieurs auteurs ont fait avec cette méthode d'heureuses expériences, tels *Ziemssen, Morawitz, Schultz,* et d'autres et ont pu améliorer, voir même guérir, un certain nombre de cas d'anémie pernicieuse dans une partie desquelles la médication arsénicale était restée sans effet.

Schultz voit même dans la transfusion le remède souverain et unique dans certains cas d'anémie grave. *D. Bovaird* a traité 3 cas d'anémie pernicieuse par la transfusion avec amélioration notable dans 2 cas. *Buerger* rapporte l'histoire d'un cas d'anémie pernicieuse notablement amélioré par 4 transfusions successives suivies après plusieurs mois de splénectomie. *B. Vincent* au contraire, estime la transfusion tout à fait inutile dans l'anémie pernicieuse. C'est aussi l'opinion de *Benecke* qui a traité 5 cas d'anémie pernicieuse par injections de sang défibriné et qui n'a constaté dans aucun cas une amélioration notable de la formule sanguine; dans un seul cas il se produit une légère élévation du taux de l'hémoglobine et une augmentation passagère du nombre des globules rouges.

Dejouany a recueilli 29 observations avec seulement 2 succès définitifs 10 améliorations temporaires, 14 échecs complets, 5 morts rapides. Il estime avec raison me semble-t-il que «la pathogénie complète de cette affection, son évolution souvent très rapide expliquent suffisamment l'insuccès de la transfusion généralement pratiquée comme ultimum refugium». Les quelques succès obtenus sont dus à une excitation de la moelle osseuse par les éléments du sang transfusé, peut-être aussi à l'amélioration de l'appétit et au relèvement des forces qui en résultent. L'action de la transfusion sur l'appétit — je le note ici en passant — m'a paru assez constante dans les cas que j'ai observés et l'on est en droit d'admettre qu'elle n'est pas l'apanage exclusif de la transfusion hétérologue. Le cas d'anémie pernicieuse dans lequel j'ai pratiqué la transfusion du sang est de date trop récente pour me permettre une conclusion. Je note cependant que l'effet immédiat a été excellent.

Floercken a guéri par la transfusion 2 cas de *chlorose* récidivante et rebelle. *Lindeman* a aussi eu recours avec succès semble-t-il à ce procédé dans le traitement de la même affection.

Dans les *leucémies*, myélogènes ou lymphatiques, on n'a obtenu par la transfusion que des succès passagers *(Peterson)*, une rémission parfois notoire, avec retour temporaire de la formule sanguine à la normale *(Ottenberg* et *Liebman)*, mais tôt ou tard la rechute se produit.

L'idée d'avoir recours à la transfusion dans les cas de *pyémie* et de *septicémie* n'est pas nouvelle. Elle a été très discutée dans la seconde moitié du siècle passé et assez vivement critiquée par *Panum* (vide *Jurgensen*, loc. cit.). Ce physiologiste éminent estimait qu'on ne saurait attendre dans des cas semblables un effet quelconque de la transfusion précédée de saignée, vu qu'on a à faire à un poison qui se trouve non seulement dans le sang mais bien aussi dans les tissus eux-mêmes et qui de plus est constamment renouvelé. *Hueter* (vide *Jurgensen*, loc. cit.) est d'un avis différent. Il s'appuie sur les résultats obtenus et estime qu'une transfusion de 500 g améliore l'état d'un pyémique pendant près de 5 jours. L'amélioration est aussi bien générale que locale: la fièvre diminue, les plaies se nettoient rapidement. Et comme pendant ce répit on peut dans bien des cas tarir la source de l'infection, il semble à *Hueter* que le rôle de la transfusion puisse être décisif. *Jurgensen* estime que la statistique établie par *Landois*: 29 cas, 4 succès, 1 cas douteux, 24 insuccès, n'est pas précisément faite pour recommander cette indication de la transfusion. Les objections de *Panum* ne considèrent que l'action purement mécanique de la transfusion précédée de saignée. Il est certain que restreints à cette action seule, ces arguments ont leur valeur. D'autre part, il faut remarquer que nous sommes en mesure d'attribuer à la transfusion une action plus étendue, due d'un côté aux substances préformées que nous introduisons dans l'organisme du preneur avec le sang du donneur (anticorps, ferments, etc.), et résultant d'un autre côté de l'excitation de la moelle osseuse organe hématopoiétique et générateur des bactériolysines, de certaines antitoxines etc.

On trouve du reste dans la littérature de ces dernières années un certain nombre de cas de ce genre: *Carrel* rendant compte des essais de *Crile* en 1908 rapporte les résultats négatifs de l'emploi de la transfusion dans les septicémies. *Peterson, Pool* et *Mc. Clure* au contraire possèdent chacun une observation favorable. *Lindeman, Ottenberg* et *Liebman* recommandent également ce procédé thérapeutique. Deux autres observations, l'une de *Sorési,* l'autre de *Floercken* peuvent également prendre place ici. Dans ces deux cas des hémorragies répétées au cours d'une septicémie et d'une bactériémie furent définitivement arrêtées par la transfusion dont l'action ne fut probablement pas uniquement hémostatique. C'est dans ce paragraphe également que rentre un de mes cas personnels concernant un blessé atteint de dénutrition prononcée et de septicémie chronique à la suite de suppuration prolongée de plaies multiples et chez lequel la transfusion directe eut un effet des plus heureux tant sur l'évolution des plaies que sur l'état général (Cas II). On ne saurait donc refuser à la transfusion sanguine toute action dans les cas de ce genre. Toutefois je ne crois pas que ce soit le domaine où l'indication de ce procédé thérapeutique soit la plus certaine. Il est du reste bon de se souvenir qu'on enregistre également des succès par l'emploi du sérum seul: *Bennecke* p. ex. a guéri 3 cas de septicémie après scarlatine par injections de 210 à 480 cm³ de sérum humain.

L'empoisonnement au gaz d'éclairage au contraire est peut-être un des domaines où l'utilité de la transfusion sanguine est la plus certaine et la moins contestée. Elle a été introduite dans la thérapeutique de cette toxémie en 1864 déjà par le physiologiste *Kuehne* qui s'est rendu compte de sa valeur par une série d'expériences sur l'animal.

L'empoisonnement au gaz d'éclairage agit comme on le sait par transformation de l'oxyhémoglobine des globules rouges en hémoglobine oxycarbonée: ce processus qui peut aller plus ou moins loin met les globules rouges dans l'impossiblité momentanée d'accomplir leurs fonctions. Le rôle du sang transfusé apparait par là même double: d'une part les globules rouges du donneur, riches en oxygène prendront momentanément la place des globules altérés du malade, et éviteront par là des lésions secondaires graves des organes vitaux. D'autre part ils vont s'employer d'une façon active au déplacement de l'oxyde de carbone des globules du malade par l'oxygène pur. Le sang transfusé soutiendra donc d'une facon notable l'action des échanges respiratoires affaiblis ou même arrêtés. Dans ce dernier cas ils pourront même jouer un rôle tout à fait décisif en rompant le cercle vicieux et en excitant les centres de la respiration au travail.

On ne saurait donc théoriquement contester l'utilité de l'introduction de sang riche en oxygène dans la circulation du malade. Il est bon de remarquer qu'ici bien plus encore que dans tout autre cas il y aura un avantage sérieux à se servir de sang artériel de préférence au sang veineux et à employer donc la transfusion directe d'artère à veine.

Les résultats obtenus en pratique ne recommandent pas moins l'usage de ce procédé que les considérations théoriques:

Landois déjà avait pu noter sur 15 cas, 6 succès complets, 1 cas douteux et 8 insuccès. Depuis lors, *Crile* a chaudement recommandé l'emploi de la transfusion dans les empoisonnements au gaz d'éclairage. Après avoir répété sur de nombreux chiens les expériences de *Kuehne*, il a eu l'occasion d'obtenir plusieurs succès cliniques. *Pool* et *Mac.Clure* ont rendu compte dans leur article des «Annals of Surgery» en 1910 d'un succès éclatant d'un cas de ce genre. Un grand nombre d'auteurs recommandent également ce procédé parmi lesquels je citerai: *Carrel, Halstead, Hotz, Gray, B. Vincent, Morel.* Il est important de remarquer que la transfusion doit être en pareil cas pratiquée aussi vite que possible. Il est naturel que les chances de succès seront d'autant plus grandes que les lésions secondaires d'organes importants à la vie seront moins accentuées. Moins que dans aucune autre occasion on ne devra donc faire jouer à cette intervention le rôle d'extrême onction administrée au malade. Il est également certain que la transfusion ne sera pas le seul agent thérapeutique employé mais qu'elle devra être précédée et suivie de manoeuvres de respiration artificielle sous une forme ou sous une autre. Il est de plus indiqué de faire précéder la transfusion d'une saignée qu'on ne craindra pas de faire abondante. *Jurgensen* l'a recommandée il y a longtemps déjà. Plus récemment *Halstead* a montré par une statistique que les chances de succès en étaient notablement augmentées.

Il me reste pour terminer cette étude forcément sommaire des indications cliniques de la transfusion à parler de l'emploi de ce procédé dans un certain nombre de *toxémies* comme *les vomissements incoercibles de la grossesse, la pellagre, les brûlures graves.*

C'est un médecin français *Viannay* qui a tenté le premier de traiter de cette façon *les vomissements de la grossesse.* Il transfusa à sa malade le sang d'une femme enceinte, en bonne santé, et parvint après un certain temps à arrêter les vomissements. Des observations de ce genre ne paraissent pas être nombreuses; on peut en rapprocher le traitement de certaines dermatoses de la grossesse par des injections sous-cutanées de sérum d'une femme enceinte en bonne santé (*Linser* vide *Bayer* loc. cit.).

Plus nombreux sont les cas de *pellagre* qui ont bénéficié de l'application du même principe: *Coole* et *Winthrop* ont en effet publié en 1910 11 cas de pellagre traités par la transfusion du sang de malades guéris de la même affection. Sur ces 11 cas ils enrégistrent 6 guérisons, un succès d'autant plus notable qu'il s'agissait de cas graves dans lesquels tous les autres traitements essayés avaient échoué. *Coole* et *Winthrop* se basant sur les travaux de *Antonini* et *Mariani* établissant que la pellagre est une intoxication, ont réalisé là une sorte de sérothérapie à l'aide du sang complet. C'est inspirés par le même principe que *Guillot* et *Dehelly,* deux fervents adeptes de la transfusion, ont essayé de soigner de la même manière des malades atteints de *fièvre thyphoide.* Ils ont publié en 1913 leurs expériences sur 2 cas. Ils transfusèrent le sang de typhiques guéris mais agglutinant encore à 1/50, sans arriver toutefois à des résultats très certains. *Lindeman* parait avoir obtenu plus de succès dans des cas semblables.

L'idée d'appliquer la transfusion au traîtement des brûlures graves remonte aux expériences de *Lesser* (vide *Jurgensen* loc. cit.) sur les causes de la mort après les brûlures. *Lesser* a décrit les lésions des globules rouges, l'hémoglobinémie qui en résulte, et a montré par ses expériences que le sang d'animaux brûlés est impropre aux échanges respiratoires. La transfusion parait donc avoir là un champ d'action justifié (*Ponfik*). Elle ne paraît cependant avoir été employée qu'assez rarement sur cette indication et notamment en Amérique. *Levisohn* rapporte un cas de ce genre auquel il a appliqué avec succès sa méthode de transfusion au citrate de soude.

Il me reste encore à signaler l'emploi de la transfusion dans les *empoisonnements* (strychnine, morphine, chloroforme etc.) qui a eu autrefois de chauds partisans (*Landois* et *Eulenburg*) qui a été tenté plus récemment, mais sans succès par *Crile* sur des animaux empoisonnés à la strychnine et qui paraît être aujourd'hui complètement abandonné.

On en peut dire autant de son emploi dans la *tuberculose* et dans le *cancer.* Dans ce dernier domaine en particulier, la transfusion semble n'être jamais sortie du cadre des expériences de laboratoire. Je rappelle à cet égard les essais de *Crile* sur des chiens porteurs de cancers greffés. *Crile* leur injectait le sang de chiens immunisés contre la même greffe et rapporte 7 succès apparents sur 10 cas. La nature même des tumeurs greffées ne paraît pas suffisamment établie pour que ces résultats puissent être considérés comme probants. Ces expériences ont été critiquées d'une façon très serrée par Mr. *Delbert.*

La transfusion du sang a été — comme beaucoup d'autres procédés thérapeutiques pleins de promesses — mise un peu à toutes les sauces si j'ose m'exprimer ainsi. C'est là, certainement, à côté de sa technique un peu délicate, qu'il faut chercher la cause des revers de fortune qu'elle a connus. Elle constitue il est certain un traitement de choix dans la thérapeutique de certaines affections, mais malheureusement quelque peu un traitement de luxe.

Comme *Goebell* et *Poggeman* le font remarquer très justement, il ne faut pas y recourir sur des indications vagues. On s'expose à des insuccès qui discréditent la méthode et on anémise inutilement un donneur. On ne saurait demander à la transfusion plus qu'elle ne peut donner.

Les principales indications de son emploi resteront: *les anémies aiguës ou subaiguës, secondaires à une hémorragie grave, les diathèses hémorragiques* (hémophilie, maladie hémorragique des nouveaux-nés, purpura hémorragique) et *certaines toxémies comme l'intoxication au gaz d'éclairage.*

Mais d'un autre côté, s'il est raisonnable de restreindre les indications de ce procédé, il est tout au moins aussi désirable qu'on lui fasse la place à laquelle il a droit et que jusqu'ici on lui a, dans notre pays tout au moins, trop parcimonieusement mesurée.

Bibliographie:

1° ***Barbier*** et ***Clermont:*** Réunion méd.-chir. de la Vme armée. 5 août 1916. Presse médicale, n° 53, 1916. — 2° ***G. Bayer:*** Dans „Lehrbuch der Organotherapie" *de Wagner, v. Jauregg* und *G. Bayer.* Leipzig 1914. — 3° ***Bennecke:*** „Ueber unsere Mißerfolge mit der Bluttransfusion bei perniziöser Anemie" M. m. W. Nr. 11, 1912. — 4° ***Bennecke:*** „Behandlung schwerster Sepsis mit intravenöser Infusion etc.". M. m. W. 1913, Nr. 35. — 5° ***Bérard*** et ***Lumière:*** Presse médicale 1915. — 6° ***Bernheim:*** A modification of the Crile canula. Annals of Surgery 1909, October. — 7° ***Bernheim:*** Communication à la Mississippi Valley med.-assoc., October 1914. Med. Record 1914, No. 21. — 8° ***Bovaird:*** Transfusion of blood in 3 cases of pernicious anemia. Med. Record 1911, vol. 79, No. 6. — 9° ***Brian:*** Lyon chirurgical 1913, tome X, page 613. — 10° ***Buerger:*** Comm. à l'Académie de Médecine de New York. 20 août 1914. Med. Reccord 1914, n° 20. — 11° ***Clément:*** Revue médicale de la Suisse romande 1909, mai 5. — 12° ***Coole*** et ***Winthrop:*** J. of the amer. med. ass. 1910, April 23. — 13° ***Cooley*** et ***Vaughan:*** „A simple method of the blood transfusion", J. of the amer. med. ass., tome 60, No. 6, 1913. — 14° ***Crile:*** Direct transfusion of blood in the treatment of hemorrhage. J. of the amer. med. ass. 1906, tome 47. — 15° ***Curtis*** and ***David:*** „Transfusion of blood by a new method allowing accurate measurement." J. of the amer. med. ass., tome 56, No. 1. 1911. — 16° ***Curtis*** and ***David:*** The transfusion of blood. Ibidem. tome 57, No. 18, 1911. — 17° ***Dejouany:*** La transfusion du sang. Arch. de med. et de pharm. militaires. Tome 64, No. 3, 1914. — 18° ***Doirance*** et ***Guinsburg:*** Vein to vein transfusion of blood. J. of the amer. med. ass., tome 55, No. 7, 1910. — 19° ***Dreyer:*** Transfusion und Infusion. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopaedie, 1913, Bd. 6. — 20° ***Eloesser:*** M. m. W. 1916, Nr. 1, Feldärztl. Beilage Nr. 1. — 21° ***Elsberg:*** A simple canula for the direct transfusion of blood. J. of the amer. med. ass., tome 52, No. 11, page 887, 1909. — 22° ***Emerson, Brewer*** et ***Leget:*** Surg. Gynecol. a. Obst., No. 3, sept. 1910. — 23° ***Enderlen:*** Zur Behandlung der Haemophilie. M. m. W. 1910. S. 1308. — 24° ***Enderlen:*** Zur Behandlung der Haemophilie, 57. Versammlung mittelrheinischer Aerzte, 22. Mai 1910. — 25° ***Erkes:*** M. m. W. 1916, Nr. 9, Feldärztl. Beilage Nr. 9. — 26° ***Fauntleroy:*** A simplified Method for the transfusion of blood. Med. Record 1910, sept. 3 d. — 27° ***Fischer:*** M. m. W. 1916, Nr. 13, Feldärztl. Beilage Nr. 13. — 28° ***Fleig:*** Soc. de Biologie, 8 janvier 1910. — 29° ***Floercken:*** Zur Frage der direkten Bluttransfusion durch Gefäßnaht. Zbl. f. Chir. 1911. Nr. 9. — 30° ***Floercken:*** Weitere Beiträge zur direkten Bluttransfusion. M. m. W. 1912, Nr. 49. — 31° ***Frank:*** A new method for the transfusion of blood. New York. Med. J., November 1908. (Med. Record, 12 December 1908.) — 32° ***Frazier:*** J. of the amer. med. ass., tome 58, No. 7, 1912. — 33° ***Goebell*** et ***Poggemann:*** Ein Beitrag zur direkten Bluttransfusion. D. Zschr. f. Chir., Bd. 127, S. 560, 1914. — 34° ***Goodman:*** Blood transfusion in haemophilia. Annals of Surgery. October 1910. — 35° ***Gray:***

Direct transfusion Med. Record 1911. February 4th. — 36° *Green:* Boston med. a. Surg. J., Nov. 5, 1914. — 37° *Guillot* et *Dehelly:* La transfusion directe du sang humain. Arch. med. chir. de Normandie, Tome 51, No. 9, 1911 (cit. *Dejouany*). — 38° *Guillot* et *Dehelly:* Du traitement des hémorragies par la transfusion directe (rapport de *Delbet*). Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1912, tome 38, No. 17. — 39° *Guiltot* et *Dehelly:* 19 cas de transfusion directe du sang. Arch. prov. de chir. 1913, n° 9. — 40° *Hennington:* Buffalo med. j. 1913, vol. 69, No. 5. — 41° *Henschen:* Zbl. f. Chir. 1916, Nr. 10, 11. März. — 42° *Horsley:* Notes on the technic of transfusion of blood J. of the amer. med. ass., vol. 55, No. 8, 1910. — 43° *Hotz:* Ueber Bluttransf. beim Menschen. D. Zschr. f. Chir., Bd. 104, 1910. — 44° *Hotz:* Zur Technik der Blutransf. Beiträge zur klin. Chir. 1916, Bd. 100, 13. Heft, 15. kriegchir. Heft. — 45° *Th. Jurgensen:* „Transfusion“ in Handbuch der Allgemeinen Therapie von Ziemssen, Bd. 1, 1880. — 46° *Kimpton:* Boston med. and Surg. J. 1913, Nov. 27. — 47° *Kuhne:* Zbl. der Med. Wissenschaft 1864, S. 134, Lehrbuch der physiologischen Chemie S. 237 (cit. *Jurgensen*). — 48° *Kepinoff:* Théorie de la régénération du sang. Chirourgia No. 61, 1911 (cit. *Dejouany*). — 49° *Lambret:* La transfusion directe du sang, XXVème congrès de chirurgie Paris. octobre 1912. — 50° *Landon:* J. of the amer. med. ass. 1913, vol. 61, No. 7. — 51° *Lespinasse:* J. of the amer. med. ass., vol. 62, No. 24, 1914. — 52° *Levisohn:* Med. Record 1915, 23 Jan., No. 4. — 53° *Levisohn:* Eine neue sehr einfache Methode der Bluttransfusion. M. m. W. 1915, Nr. 21. — 54° *Lewin:* Communication à l'Académie de Médecine de New York. 8 janvier 1909 (cit. *Dejouany*). — 55° *Libman* et *Ottenberg:* A practical method determining the amount of blood passing over during direct transfusion. J. of the amer. med. ass. 1914, No. 10, vol. 62, march. 7. — 56° *Lichtenstein:* M. m. W. 1915, 23. November, No. 47. — 57° *Lindeman:* M. med. Record, Oct. 25, 1913. Communication à l'Académie de Médecine de New York, april 10, 1913. — 58° *Lindeman:* Am. J. Dis. chld. Chicago 1913, vol. 6. — 59° *Lindeman:* Blood transfusion J. of the amer. med. ass., vol. 62, No. 13, 1914. — 60° *Mac. Grath:* A simple method for transfusion. J. of the amer. med. ass., vol. 62, No. 1, 1914. — 61° *Miller:* Blood transfusion Med. Record, vol. 88, 1915. — 62° *Morawitz:* M. m. W. 1910. — 63° *Morel:* La transfusion du sang. Arch. génér. de Chirurgie, Tome VIII. 1, 1914. — 64° *Mosenthal:* J. of the amer. med. ass. 1910 (cit. *Bayer*). — 65° *Niklas:* Direkte Bluttransfusion bei Morbus Maculosus Werlhofi. M. m. W. Nr. 40, 1916. — 66° *Ottenberg* et *Kaliski:* D. m. W. 1913, Nr. 46. — 67° *Ottenberg* et *Libemann:* Communication à l'Académie de Médecine de New York. 17 déc. 1914. (Med. Record, 23 janvier 1915). — 68° *Oui:* Transfusion directe du sang, après hémorragie par décollement du placenta normalement inséré. (Bulletin de l'Académie de Médecine 1912, n° 36.) — 69° *Payr:* M. m. W. 1912, Nr. 15. — 70° *Peper* et *Nisbet:* J. of the amer. med. ass. 1917 (cit. *Dejouany*). — 71° *Pettavel:* Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1916, Nr. 11. — 72° *Peterson:* Comm. à l'Académie de Médecine de New York, 2 oct. 1914. Med. Record 1914, No. 20. — 73° *Peterson:* Med. Record 1915, No. 8, February 20th. — 74° *Peterson:* Med. Record 1916, No. 10, March 6th. — 75° *Peyton Rous* and *J. R. Turner:* Rapid and simple method of testing donors for transfusion. J. of the amer. med. ass., vol. 64, 1915 (cit. Zbl. f. Chir. 1915). — 76° *Pole* and *Mac-Clure:* „Transfusion by Carrel's end to end suture method“. Annals of Surgery 1910, October. — 77° *Ponfick:* Breslauer Aerztl. Zschr. 1879, Nr. 16 (cit. *Jurgensen*). — 78° *Risley* et *Irving:* Boston med. and Surg., J. 1912, June 27. — 79° *Rueck:* Med. Record 1915, Febr. 25, No 9. — 80° *Satterlee* et *Hoker:* J. of the amer. med. ass. 1914, June 6 (Med. Record, June 20 1914). — 81° *Sauerbruch:* M. m. W. 1915, Nr. 45. — 82° *Schaeffer:* Zbl. f. Chir. 1916, Nr. 21. — 83° *Schloessmann:* Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 48, Nr. 18, 1911. — 84° *Schwartz* et *Ottenberg:* Amer. of the med. science, July 1910 (cit. *Dejouany*). — 85° *Sorési:* „Clinical indications for direct transfusion of blood with the author's technic „Med. Record 1912, No. 18, vol. 81. — 86° *Sorési:* Comm. à l'Acad. de Méd. de New York, 13 Febr. 1913 (Med. Record 1913, June 7). — 87° *Tuffier:* La transfusion du sang. Presse médicale 1912, n° 62. — 88° *Viannay:* „Loire médicale“, mai 1913 (cit. *Dejouany*). — 89° *B. Vincent:* Boston med. ans Surg. J. 1912, April 25. — 90° *B. Vincent:* Dép. of. Surg. of the med. school of Haward University 1912, VII, March. — 91° *Voronof:* La transfusion du sang. Presse médicale, n° 61, 2 août 1911 (cit. *Dejouany*). — 92° *Weil:* Sodium citrate in the transfusion of blood. J of the amer. med. ass., vol. 44, No. 5, p. 425, 1915. — 93° *Woolsey:* Deux cas de transfusion pour anémie pernicieuse. Sté. de Chir. de New York, 26 octobre 1910 (cit. *Dejouany*).

Varia.

Karl Stäubli † (1874 bis 1917).

Mit *Karl Stäubli* haben wir einen unserer Besten verloren. Ein prächtiger Mensch, ein hervorragender Arzt, ein ausgezeichneter wissenschaftlicher Forscher, war er eine Zierde der schweizerischen Aerzteschaft.

Schon in den frühesten Semestern fiel *Stäubli* unter den Kommilitonen auf durch die markanten Züge einer gereiften Persönlichkeit, der ernste, so überaus fleißige Student, aus dessen großen dunklen Augen so viel Willenskraft, so viel Intelligenz, aber bei aller vornehmen Zurückhaltung auch so viel warme Menschlichkeit sprach. Von der ersten Kindheit an lastete auf dem mit allen reichen Gaben des Geistes und Gemütes bedachten Knaben der Schatten einer überaus zarten Gesundheit, vor allem eine hartnäckige Anlage zu Asthma, was seine besorgten Eltern veranlaßte, ihn zur kaufmännischen Laufbahn zu bestimmen. Erst 1899, mit 25 Jahren, war seine Gesundheit so weit erstarkt, daß er das Studium der Medizin aufnehmen konnte, zu dem er sich von früher Jugend an hingezogen fühlte, war er doch seiner ganzen Anlage nach, mit seiner scharfen Beobachtungsgabe, seinem klaren Verstand ebenso sehr wie mit seinem warmen Herzen, seiner hingebenden Pflichttreue und seinem willensstarken, lauteren Charakter geradezu prädestiniert zum Forscher und Arzt.

Mit rastlosem Fleiß holte er die versäumten Jahre nach. Er war ein Student wie er sein soll. Da war nichts von jener innerlich unreifen Schülermentalität, die nach Lob und Anerkennung des Lehrers strebt und nach guten Noten im Examen geizt. Mit lebendigem Eifer und Interesse für die Sache, für den heiligen Beruf, folgte er Vorlesungen und Kliniken. Nur um die ärztliche Wissenschaft und Kunst war es ihm zu tun und so ergab es sich von selbst, daß er alle Examina glänzend bestand. Dabei war *Stäubli* durchaus nicht nur Fachstudent. Mit offenen Augen und offenem Herzen, in seltener Genußtätigkeit, wußte er sein Leben reich zu gestalten und seine Begeisterung für alles Gute und Schöne übertrug sich auf seine Freunde. Noch steht mir manche gemeinsame Wanderung durch die schöne Natur lebhaft vor Augen, noch erinnere ich mich mit Freuden mancher langer Abende, wo wir nach Konzert und Theater plaudernd und diskutierend beisammen saßen und nie verlor sich die Unterhaltung auf den seichten Strand der Oberflächlichkeit.

Immer aber war für *Stäubli* die ärztliche Wissenschaft Leitstern und geistiger Lebensinhalt. Noch vor dem Staatsexamen, das er 1903 in Zürich bestand, arbeitete er seine Dissertation über Bildung, Ausscheidung und Vererbung der Typhusagglutinine aus, die schon deutlich den Stempel seiner wissenschaftlichen Persönlichkeit trug: Scharfsinnige gewandte Experimentierkunst, Gründlichkeit, kritische Zuverlässigkeit und weitschauendes Denken. 1904 bis 1906 holte er sich als Assistent bei *Friedr. v. Müller* in München, mit dem er zeitlebens in warmer Freundschaft verbunden geblieben ist, seine klinischen Kenntnisse. 1907 siedelte er nach Basel über, wo er sich gleichzeitig habilitierte. Sein sehnlichster Wunsch, sich ganz der akademischen Laufbahn zu widmen, sollte ihm nicht erfüllt werden. Seine zarte Gesundheit zwang ihn nur zu bald, sich bleibend im Hochgebirge niederzulassen; doch blieb es ihm vergönnt, alljährlich im Sommersemester und seit 1915 in Zürich, wohin er sich umhabilitierte, seine Vorlesungen abzuhalten.

Als Forscher war *Stäubli* überaus fleißig und fruchtbar. Er hat verschiedene Gebiete mit Erfolg bearbeitet, so das Asthma, die Eosinophilie (er stellte den Begriff der eosinophilen Diathese auf), den Diabetes und besonders eingehend die Trichinosis. Hier gelang es ihm als erstem, mit einer ingeniös einfachen Versuchsanordnung den experimentellen Beweis der Verbreitung der

Trichinellen auf dem Blutwege zu erbringen. Die Resultate seiner klinisch-experimentellen Studien hat *Stäubli* in einer prächtigen Monographie der Trichinosis zusammengefaßt, die 1909 bei Bergmann in Wiesbaden in Buchform erschienen ist. In den letzten Jahren beschäftigte er sich, angeregt durch seine Erfahrungen in der Praxis, besonders mit dem Einfluß des Höhenklimas auf den gesunden und kranken Organismus. Er trug sich mit dem Gedanken, ein medizinisch-wissenschaftliches Forschungsinstitut im Hochgebirge zu begründen und erhielt hiefür von dem verstorbenen Direktor des schweizerischen Gesundheitsamtes, Dr. *Schmid,* tatkräftige Hilfe zugesagt.

Als Forscher von glänzender wissenschaftlicher Begabung war *Stäubli* auch als Lehrer ein Meister klarer Darstellung. Mit vorbildlicher Gewissenhaftigkeit arbeitete er seine Vorlesungen aus und führte seine Studenten in die mannigfachen Gebiete der pathologischen Physiologie in wohldurchdachten abgerundeten Vorträgen ein. Daß er sich der Lehrtätigkeit nicht ganz widmen konnte, daß ihm seine zarte Gesundheit hier eine unübersteigbare Schranke entgegensetzte war für *Stäubli* ein schwerer Schlag. Der Abschied von der Klinik schmerzte ihn tief. Aber mit ungebeugter Willenskraft bereitete er sich in St. Moritz sein neues Arbeitsfeld. Bald erlebte er dort die Genugtuung, einer der gesuchtesten Aerzte zu sein. Mit unbegrenztem Vertrauen hingen seine Kranken an ihm, der nicht nur Arzt ihres Körpers, der auch mit klugem zartfühlendem Verständnis Freund und Berater in ihren seelischen Nöten zu sein verstand. Seine anerkannte wissenschaftliche Tüchtigkeit veranlaßte die Autoritäten des ganzen Kontinents, ihm ihre Patienten zuzuweisen, und die Oberengadiner Aerzte wählten den hervorragenden Kollegen bald nach dessen Niederlassung in St. Moritz zum Präsidenten ihres Vereins. Im öffentlichen Leben trat *Stäubli* wenig hervor, doch nahm er stets lebhaften Anteil an allen Fragen seiner engeren und weiteren Heimat und mit scharfer Kritik und zielbewußten Vorschlägen arbeitete er mit an einer gesunden Entwicklung des Weltkurortes St. Moritz.

Doch nicht nur im Mann der Wissenschaft, im Arzt, die ganze schöne Menschlichkeit eines *Karl Stäubli* offenbarte sich erst im Gatten und Vater. War er schon durch sein inniges Verhältnis zu Mutter und Schwester ein begeisterter Frauenlob, so war sein Wesen erst zu voller Harmonie entfaltet, als es ihm 1913 beschieden war, eine liebe Gattin heimzuführen. Wie ritterlich, mit welcher Aufmerksamkeit betreute er seine Frau, wie leuchteten seine Augen, wenn er von seinen beiden Kindern erzählte, mit welch liebevollem Interesse ging er auf alle Lebensäußerungen seiner Kleinen ein. Noch auf seinem Krankenbette galt all sein Sinnen und Träumen seinen geliebten Kindern.

Als der Tapfersten einer ist *Stäubli* durchs Leben geschritten, mit eiserner Willenskraft immer wieder der Krankheit Trotz bietend und als ein Held ist er gestorben. Seine Freunde werden seine Erinnerung lebendig und treu im Herzen bewahren. Ehre, Liebe und Dank sei seinem Andenken. *v. G.*

Karl Stäubli's Publikationen:

1903. Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung der Typhusagglutinine. Corr.-Bl. Bakt. O. XXXIII.

1904. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Bildung, der Ausscheidung und der Vererbung der Typhusagglutinine. Dissertation, Zürich.

1904. Zur Technik der Gruber-Widal'schen Reaktion. M. m. W.

1904. Meningismus typhosus und Meningo typhus. D. Arch. f. klin. M., Bd. 82.

1905. Klinische u. experimentelle Untersuchungen über Trichinosis. XXII. Kongreß, Wiesbaden.

1905. Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis und über die Eosinophilie im Allgemeinen. D. Arch. f. klin. M., Bd. 85.

1905. Zur Kenntnis der lokalen Eosinophilie. M. m. W.

1905. Ueber einen Fall von Doppelsepsis. M. m. W.

1905. Beitrag zur Kenntnis der Verbreitungsart der Trichinenembryonen. Vrtljschr. d. naturf. Ges Zürich.

1905. Ueber Trichinosis. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.

1906. Ueber das Verhalten der Typhusagglutinine im mütterlichen und fötalen Organismus. M. m. W.

1906. Ueber eosinophile Darmerkrankungen. M. m. W.

1907. Immunität und Disposition. Wissen und Leben.

1907. Zur Frage Typhus-Paratyphus. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.

1907. Beitrag zur Frage der biologischen Beziehungen zwischen Mutter und Kind. Arch. f. Kindhlk., Bd. 49.

1908. Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. D. Arch. f. klin. M., Bd. 93.

1908. Beitrag zum Nachweis von Parasiten im Blut. M. m. W.

1908. Untersuchungen über die Acetonurie bei Diabetes mellitus. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.

1909. Ueber die Verbreitungsart der Trichinellen. M. m. W.

1909. Ueber die neueren Forschungsresultate auf dem Gebiete der Chemotherapie. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.

1909. Ueber Eosinophilie. Sammlg. klin. Vortr. Nr. 543.

1909. Trichinosis. Bergmann, Wiesbaden.

1910. I. Ueber den physiologischen Einfluß des Höhenklimas auf den Menschen. II. Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Hochgebirgsklimas. Oberengadiner Festschrift.

1911. Die diagnostische Bedeutung der Hämatologie. Schw. Medizinalkalender 1911.

1911. Zur Pathologie und Therapie des Asthma bronchiale. XXVIII. Kongreß, Wiesbaden.

1911. Ueber die Rolle von Schwein und Ratte als Trichinenwirte. M. m. W.

1911. Zur Ausführung der Hämoglobinbestimmung. M. m. W.

1911. Vergleichende Temperaturmessungen. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.

1912. Beobachtungen über Arsenüberempfindlichkeit. D. m. W.

1912. Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Erg. d. inn. Med. u. Kindhlk., 6. Band.

1913. Beitrag zur Kenntnis und zur Therapie des Asthma bronchiale. M. m. W.

1913. Ueber vergleichende Temperaturmessungen und deren klinische Bewertung. M. m. W.

1913. Ueber Varizellen bei Erwachsenen. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.

1913. Trichinose. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogen. Mikroorganism.

1913. Das Höhenklima als therapeutischer Faktor. Erg. d. inn. M. u. Kindhlk.

1913. Indikationen und Kontraindikationen des Hochgebirges im allgemeinen. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.

1916. Allgemeine klimatische Einflüsse auf den Menschen. Zürich 1916. Orell Füßli.

1916. Ueber das Verhalten des Kreislaufsystems im Hochgebirge. Annal. d. schw. Ges. f. Balneol.-Klimatol., H. XIII.

1917. Ueber die Förderung von St. Moritz als Kurort. St. Moritz 1917.

1917. Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose. M. m. W.

1917. Eine physiologische Erklärung für die Eigenart des fötalen Blutkreislaufs. M. m. W.

1918. Das Leukocytenbild bei akuten Infektionskrankheiten. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.

Vereinsberichte.

Medizinische Gesellschaft Basel.

Sitzung, Donnerstag, den 18. Oktober 1917.[1]

Präsident: Prof. *Emil Wieland.*

I. Herr Privatdozent Dr. *Otto Burckhardt:* **Tierexperimentelle Untersuchungen zur Eklampsiefrage.**

Ausgehend von der Ueberlegung, daß die Ursache der Eklampsie in erster Linie zu suchen sei in bestimmten durch die Schwangerschaft bedingten

---

[1] Bei der Redaktion eingegangen 5. Mai 1918.

Veränderungen des mütterlichen Organismus, wurde der Versuch gemacht, dieselben bei Kaninchen zu produzieren, um sie gewissermaßen zu sensibilisieren und für Eklampsie einzustellen. Auf Grund der Jaques Loeb'schen Arbeiten wurde ein Hauptgewicht gelegt auf die Mineralisationsquote der Körpersäfte und zwar auf den Quotienten Ca zu Na in ihrer relativen Jonenkonzentration. Durch eine Verschiebung der Quotienten im Sinne der Abnahme von Ca und Zunahme von Na wurde die künstliche Erzeugung der Eklampsie angestrebt, d. h. einer Erkrankung, die der menschlichen Eklampsie, nicht der sogen. fälschlich so bezeichneten tierischen Eklampsie identisch oder nahestehend sein sollte. In zwei Fällen gelang es, Erscheinungen zu erhalten, die klinisch der Eklampsie ähnlich waren, die pathologisch-anatomische Befunde ergaben, welche bei gewissen Schwangerschaftstoxikosen des Menschen in Leber und Niere gefunden werden, bei welchen aber allerdings die Thrombosen fehlten. — Das Wesentliche der Untersuchungen liegt darin, daß durch Sensibilisierung des Muttertieres die gewöhnlichen Stoffwechselvorgänge zwischen Mutter und Fötus genügten, um das Bild der Eklampsie zu erzeugen.

Die Diskussion wird auf 29. November verschoben.

II. Herr Prof. *Hans Iselin*: **Zur Behandlung und Messung des Knickfußes.**

Der Vortragende suchte in der Feststellung und der Behandlung dieser statischen Störung des Fußes in den Fuß-Stapfen von *Hübscher* weiter zu kommen.

1. *Messung des Knickfußes:* Statt der bisherigen Messung mit keilförmigen Brettchen verschiedenen Kalibers oder Konstruktion des Valgusdreiecks wird ein Winkel-Meßapparat benützt. Der zu Untersuchende wird auf dem Hübscher'schen Tisch auf den einfachen Apparat gestellt, der aus zwei auf der Außenseite mit Scharnieren verbundenen Brettchen besteht. Mit einer Schraube auf der Innenseite wird das obere Brettchen so steil gestellt, bis die drei statischen Punkte, Mitten der Kniekehle, des Sprunggelenks und Fersenmitte ins Lot fallen. An einem Winkelmesser wird die Neigung der korrigierenden Ebene, d. h. die Stärke des Knickfußes in Winkelgraden abgelesen. Das Muskelgefühl des Menschen ist so fein, daß der Untersuchte meistens genau angeben kann, wann die Statik hergestellt ist. Immerhin empfiehlt es sich, mit dem Lot zu kontrollieren. Die Winkelgrade entsprechen ungefähr den Millimeterzahlen der zur Korrektur notwendigen Keildicke. Damit wird eine Ueberkorrektur erzielt. (Befeuchten des Dermographen mit Benzin erleichtert sehr erheblich die Aufzeichnung.)

2. *Zur Behandlung des Knickfußes*: Das Wesen der Korrektur besteht auch für V. im Unterlegen eines Keiles unter die Innenseite der Ferse. Den ganzen Fuß auf eine schräge Ebene zu stellen ist nicht notwendig. Im Gegenteil, die keilförmige Erhöhung hinten wirkt günstig, da der Vorderfuß leicht, um den Boden zu erreichen, gedreht werden muß und das Gewölbe bei supiniertem Kalkaneus stärker ausgehöhlt, ein vorderer Plattfuß also gewissermaßen korrigiert wird. Statt der Absatzkorrektur hat V. den Lederkeil als Einlage ins Innere des Schuhes verlegt oder zweitens Knickfußstiefel konstruiert, deren Brandsohle wir entsprechend keilförmig gestalten. Dadurch wird der Zweck der Valguskorrektur erreicht, ohne daß man dem Stiefel etwas ansieht. Das Meßverfahren und die Einlagen sind an vielen Sanitätsrekruten und Krankenwärtern und auch andern Patienten mit gutem Erfolg ausprobiert worden.

3. *Zur Kritik des Leistens und des Stiefelbaues des Militärschuhes:* Das von Oberst *Bircher* gewonnene Modell ist seither von Oberstleutnant *Gessner* verbessert worden (vergleiche dessen Bericht an die Prüfungskommission). Dasselbe zeigt trotzdem heute noch einige Fehler, auf die V. kurz aufmerksam machen möchte, weil sie auch durchwegs für die andern Stiefel zutreffen.

a) Für die skelettierten Städterfüße ist das Rist des Leisten zu massig, d. h. der Schuh am Rist zu weit. Mit der Schnürung wird die Ferse nicht genügend in die Kappe gepreßt und festgehalten, der Schuh gibt auf dem Rist keinen Halt, der Mann rutscht beim Bergabgehen in seinem Stiefel nach vorne und scheuert sich Rist und Zehen wund. Eine weitere Folge des massigen Ristes und des zu weiten Stiefels ist, daß der Schuh auf der Innenseite das Gewölbe in keiner Weise stützt. Muskulöse fleischige Füße mögen sich in kahnartigen Schuhen vielleicht wöhler fühlen, da sie Spielraum brauchen; die schlanken sehnigen Füße der Städter dagegen brauchen bei der rascheren Ermüdung ihrer Muskeln auf der Innenseite des Ristes eine Unterstützung, wie sie die so gebräuchlichen Plattfußeinlagen, die sogen. Sättel anstreben. Ist der Stiefel über dem Rist genügend eng, d. h. der Leisten an Stelle des Gewölbes besonders stark ausgehöhlt, dann erst gibt der Schuh den besonders bei ungewohnter Belastung des Körpers nötigen Halt.

b) Die Militärstiefel und vor allem die Zivilstiefel sind fast alle in Valgusstellung gebaut und zwar angeblich nur deswegen, um die Kleinzehe zu entlasten und vor einem Hühnerauge zu schützen. Wenn dazu der Absatz, wie bei Damenstiefelchen stark erhöht ist, so entsteht ein langer Hebelarm, der den Valgus, wie man bei den fußfreien Röcken sehen kann, ganz bedenklich verstärkt. Der Leisten muß deshalb mehr Varus- als Valgusstellung haben oder falls dies nicht der Fall war, muß die falsche Konstruktion des Stiefels durch eine keilförmige Einlage verbessert werden.

c) Wie an dem Gipsmodell eines Fußabdruckes zu sehen ist, bildet der äußere Fußrand annähernd eine Gerade. Die Tuberositas metatarsi quinti ist ein wichtiger Stützpunkt. Der Ordonnanzleisten ist auf der Außenseite nach oben ausgehöhlt. Der Schuh hat, vielleicht aus konstruktivem Grund, auf der Außenseite an Stelle des Mittelfußköpfchens V ein beträchtliches Gewölbe. Der Stiefel sitzt dem Mann erst, wenn das Metatarsusköpfchen den Bogen eingedrückt hat. Die Folge dieses Eindrückens, die man Versenkung des Schuhgewölbes nennt, ist, daß der Schuh hinten und vorne in die Höhe geht. Vorne bilden sich scheuernde Querfalten, hinten oberhalb der Kappe eine Nase, die vor allen Dingen mit Schuld an der häufigen Tendinitis crepitans ist. — Diese Wölbung des äußern Schuhrandes bildet ferner noch ein weiteres, zum Valgus prädisponierendes Moment, indem der Bogen das Mittelfußköpfchen in die Höhe drückt wird der Fuß ohne Supination des Talus in die Valgusstellung gedreht. Je tiefer das Mittelfußköpfchen steht, umso weniger wird ein Valgus entstehen. Zum Ueberfluß haben die Modellbauer gerade an der Stelle des Mittelfußköpfchens statt der Ausbuchtung nach außen, wegen vermeintlicher Eleganz des Stiefels, eine Einbuchtung gemacht, die ebenfalls durch den Fuß mühsamer- und schmerzhafterweise wieder ausgeglichen werden muß.

Durch einen richtigen Bau des Leisten kann sehr viel zur Verhütung und zur Beseitigung des Valgus beigetragen werden. Die keilförmigen Ledereinlagen haben sich auch zur Beseitigung kontrakter Knickfüße bewährt. Meßapparat, Plattfußeinlage und Plattfußstiefel sind neu, denn sie sind sowohl in der Schweiz als in Frankreich und in Deutschland durch Patent resp. Musterschutz geschützt worden.

Patente:

	Schweiz	*Frankreich*	*Deutschland*	
Schuh	Nr. 73788	Nr. 483674	J. 16984	Gebrauchsmuster
Apparat	„ 73730	„ 483673	„ 16983	
Einlage	„ 73860	„ 483681	„ 16985	

Herr Dr. *Wuhrmann* erklärt seinen Austritt aus der Gesellschaft.

Anmerkung: Der Plattfußmeßapparat kann in komplizierter Ausstattung bei **Schaerer A. G. Bern**, in einfacher bei Mitarbeiter Schön, St. Johannvorstadt 18, Basel, bezogen werden. Beim letzteren auch Knickfußstiefel und Knickfußeinlage.

Société Vaudoise de Médecine.

Séance clinique du 22 novembre 1917, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. *Thélin,* président.

M. *Michaud* présente une série de malades atteints de *maladies du sang* (anémies diverses, hyperglobulie, etc.) et fait un exposé général de la question des *néphrites.*

M. *Eperon* fait une conférence sur les *plaies de l'œil,* en prenant surtout en considération les enseignements de la guerre actuelle. Celle-ci cause, en effet, un plus grand nombre de blessures oculaires que les précédentes: On en compte 5 % environ sur le chiffre total des blessés (1 % autrefois), et l'Allemagne seule, d'après le prof. *Uhthoff,* doit pourvoir jusqu'à présent au sort de 2000 aveugles de guerre. La moitié environ de ces blessures sont perforantes, c'est-à-dire graves; de celles-ci on ne guérit que tout au plus le 30 %.

M. *Eperon* présente enfin les *coques* de Müller frères, à Wiesbaden, destinées à remplacer les anciens verres de contact. Ces coques, qui s'appliquent facilement sur l'œil (préalablement cocaïnisé) et sont tolorées, très bien, pendant des heures entières, peuvent être utilisées dans tous les cas où il y a intérêt à éliminer l'action réfringente de la cornée, notamment quand cette membrane est déformée, comme dans le kératocone, dans l'astigmatisme irrégulier, même dans l'astigmatisme régulier de fort degré. Comme certaines de ces coques ont une courbure inférieure à celle de la cornée normale, on peut même corriger, par ce moyen, une myopie forte. M. *Eperon* présente un malade myope de 14 d., chez lequel la myopie est presque complètement corrigée, et l'acuité visuelle notablement augmentée, grâce à une de ces coques. Il explique la raison de la supériorité optique de ce petit appareil sur les verres correcteurs ordinaires.

Séance du 8 décembre 1917.

Présidence de M. *Thélin,* président.

M. *H. Vulliet* présente des enfants atteints de *malformations congénitales des membres supérieurs:* Main bote, phocomélie et ankylose symétrique des coudes.

M. *Narbel* donne lecture d'un travail sur un cas de *paralysie générale précoce.* Il y remarque que les affections syphilitiques graves précoces du système nerveux se multiplient depuis que l'emploi du salvarsan s'est généralisé, et se demande si cette thérapeutique abortive de la syphilis n'en favorise pas l'apparition, en privant l'organisme des réactions immunisantes que paraissent normalement développer les accidents cutanés de la deuxième période.

M. *Forel* présente une *pince à mors mousses* qu'il utilise pour faire l'*extension automatique des fractures de jambe pendant la pose du plâtre.* Elle s'applique dans la fossette qui surmonte le calcanéum et tire sur la jambe avec une traction de 8 à 15 kg. Une chaînette en réunit les branches et en rapproche les mors; plus la traction est forte, plus elle s'applique sur le pied. Un cordeau, réfléchi par une poulie fixée à une poignée de porte, lui transmet la traction d'un poids que l'on peut augmenter selon les besoins.

Les avantages de cette pince sont: 1° Une mensuration possible du membre réduit, tel qu'il sera dans le plâtre; 2° une traction régulière, l'appareil permettant, grâce à sa légèreté, la radiographie de contrôle; 3° une traction aussi forte que l'on voudra; 4° une diminution du nombre des assistants. L'appareil a été appliqué avec de bons résultats à une vingtaine de cas.

Conférence du 22 décembre 1917, à l'Hôtel Victoria, à Lausanne.

M. *de Montet* fait une conférence sur la *psycho-analyse.*

Société Médicale de Genève.

Séance du 29 novembre 1917, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. *Dutrembley,* président.

M. *G. Patry* présente:

1° Une malade, âgée de 42 ans, opérée pour un *ulcère de l'estomac.*

2° Un homme de 65 ans, opéré en décembre 1916 pour *sténose pylorique.* Il souffrait depuis 44 ans de troubles gastriques caractérisés par des périodes de crises douloureuses ayant nettement le caractère du *hunger pain.*

M. *F. Naville* parle de deux malades du service du Prof. *Bard,* atteints tous deux de *psychonévrose de guerre.*

M. *Julliard* présente deux opérés de *plastique du nez.*

M. *Kummer* présente un homme âgé de 56 ans, atteint d'une volumineuse *tumeur abdominale* occupant la région épigastrique, bombant à gauche de la ligne médiane, mais s'étendant à droite jusqu'à l'hypocondre droit, mate à la percussion et dont la matité se confond avec celle du foie; elle présente une légère mobilité pendant la respiration; elle déplace l'estomac en bas et en dehors; elle est de consistance ferme, sauf à l'épigastre gauche où elle est fluctuante. A la ponction capillaire, on en retire un liquide sanguinolent, gélatineux, fortement alcalin, et contenant de la trypsine.

M. *Kummer* présente ensuite un homme âgé de 26 ans, atteint d'une *fracture du maxillaire supérieur* à gauche, produite par un coup de boxe reçu en plein visage.

M. *A. Jentzer* présente un homme, âgé de 55 ans, qui s'était fait, il y a douze jours, une *plaie intestinale à la région sus-ombilicale* avec un poignard.

Séance du 5 décembre 1917.

Présidence de M. *Dutrembley,* président.

M. *H. Audéoud* fait une communication sur un cas de *maladie de Hirschsprung* (publiée dans la Revue médicale de la Suisse romande, n° 2, 1918).

M. *Ch. Perrier* fait une communication sur deux cas de *cystite incrustante* chez des femmes.

Cette affection est rare, elle est caractérisée par des dépôts de phosphate sur la muqueuse vésicale malade. Deux conditions sont nécessaires à son apparition: Une ulcération et une urine alcaline. Le traitement consiste à débarrasser les ulcérations de leur carapace phosphatique et à acidifier les urines. M. *Perrier* rapporte les observations de ses deux malades qu'il a opérées et qui ont guéri.

M. *Aubert* a vu un cas dans lequel un dépôt analogue s'était produit à la suite d'une injection dans la vessie d'une solution de cristal de soude.

M. *Cumston* demande si on a constaté des cystites incrustantes chez l'homme.

M. *Perrier* répond qu'il n'en a pas observé personnellement, mais *François* en a rapporté autant de cas chez l'homme que chez la femme.

M. *d'Espine* demande quelle influence l'acide chlorhydrique pris par la bouche peut avoir sur l'acidité des urines, car l'hyperchlorhydrie donne des urines alcalines.

M. *Perrier* répond qu'il a obtenu un bon résultat en donnant de fortes doses d'acide chlorhydrique.

M. *Naville* fait une communication sur le traitement des militaires hospitalisés au Fort Saint-André et atteints de *psychonévroses de guerre.* Il expose d'abord les progrès faits récemment dans le traitement de ces affections; on a trouvé le „truc“ pour les guérir. Il en décrit ensuite les principaux types:

Plicatures, troubles de la marche, etc. Les troubles pithiatiques sont plus faciles à guérir chez les civils que chez les militaires qui estiment parfois n'avoir aucun intérêt à se rétablir. M. *Naville* indique les conditions nécessaires à un traitement efficace et donne des détails sur l'organisation des centres de Besançon, de Salins et de l'hôpital du Fort Saint-André où les résultats ont été surprenants: 95 % des malades ont guéri.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Temporäre Abtragung des ganzen Schädeldaches. Von O. Lanz. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 51.

Die alte Trepankrone ist durch die modernen Verfahren breiterer Schädelöffnung (Wagner'scher Lappen, Kraniektomie nach Doyen) verdrängt worden. Auch sie schaffen aber keine ungehinderte Bewegungsfreiheit bei Hirnoperationen. Lanz hat tierexperimentell geprüft, ob nach sagittaler Spaltung und seitlicher Zurückklappung der Weichteile nicht die ganze Hirnschale wie ein Deckel temporär weggenommen werden könnte. Nach den experimentellen Erfahrungen des Verfassers gelingt eine solche „Entdachung" ohne Weiteres bei Hund und Katze. Da es sich hier aber doch um relativ kleine Knochendeckel handelt, hat Lanz seine Versuche an Affen fortgesetzt. Zweimal wurde das ganze, bis zur Schädelbasis in einem Stück entfernte Schädeldach — nach Zurückstülpung je eines Weichteillappens seitlich über die Ohren und zirkulärer Umsägung des Schädels — je eine Viertelstunde lang steril eingewickelt und dann wieder aufgesetzt. Die Weichteile wurden wieder emporgeschlagen und vernäht. Bei vorsichtiger Lösung ist dabei kein Blutleiter angerissen. Heilung jedesmal p. p.; keine Erscheinungen von Resorptionsprozessen im Sinne Axhausens. Ein Jahr nach dem Eingriff zeigten die beiden Affenschädel völlige, knöcherne Restitutio ad integrum. — Verfasser glaubt, daß der Wagner'sche Lappen unter Anwendung der neuern technischen Hilfsmittel das Normalverfahren bleiben wird: die Gefahren ausgedehnter Kraniektomie sind ihm wohl bekannt. Trotzdem haben seine Experimente zum mindesten gezeigt, daß das ganze Schädeldach, zeitlich total aus jedem Zusammenhange mit Weichteilen und Periost gelöst, ohne Resorptionsprozesse, Ernährungsstörung oder Sequestration völlig reaktionslos und dauernd wieder einheilt. Dubs.

Ueber einen Fall von divergierender Verrenkung der Mittelfußknochen. Von Lorenz Böhler. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 51.

In der Literatur sind zirka 130 Fälle von Verrenkung der Mittelfußknochen, darunter nur 6 divergierende bekannt. Verfasser beschreibt einen von ihm genau beobachteten Fall, wo der I. Mittelfußknochen des rechten Fußes nach innen und die andern vier nach außen luxiert waren. Ursache war ein Sprung aus großer Höhe, wobei Patient mit dem rechten Fuß so auf einen runden Stein aufstieß, daß die Metatarsalia II—V auf der Höhe des Steines aufschlugen, während das Metatarsale I seitlich, die Fußwurzelknochen hinten am Steine vorbei auf den Boden kamen. 5 gut gelungene Röntgenbilder. Dubs.

Zur Mobilisierung der Muskelenden bei Bildung Sauerbruch'scher Amputationsstümpfe. Von E. Borchers. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 52.

Die Umwandlung gewöhnlicher Amputationsstümpfe in kineplastische nach Sauerbruch hat zur Voraussetzung, daß die Muskelstümpfe genügend mobilisiert werden, was Sauerbruch neuerdings möglichst durch funktionelle Maßnahmen oder subkutane Durchtrennung von Narbensträngen zu erreichen sucht. Für Fälle, wo diese Maßnahmen nicht ausreichend erscheinen, empfiehlt Borchers die Interponierung eines frei transplantierten Fettlappens zwischen Knochen und Muskelstumpf. Eine Kürzung des Knochens zur Bildung von Kraftwülsten kann durch sie vermieden werden. 3 Fig. im Text. Dubs.

Ueber das cystoskopische Bild der Blasenschleimhaut. Von E. Pflaumer. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 52.

Bei der Beurteilung des cystoskopischen Bildes der Blasenschleimhaut ist bis jetzt die anämisierende Wirkung der Blasenfüllung zu wenig berücksichtigt worden. „Die normale Schleimhaut der eröffneten Blase ist rot; je nach dem Verhältnis zwischen Füllungszustand und anatomischer Kapazität weicht dieses Rot dem bei der Cystoskopie geläufigen gelblich-weiß; bestimmte Regionen, die nicht dehnungsfähigen Teilen der Blasenwand entsprechen, bleiben rot." Dubs.

Ueber Gefäßwandnekrose durch Drainrohr bei einem Fall von retropharyngealem Senkungsabsceß Von S. Beyme. D. Zschr. f. Chir. Bd. 140, H. 3 u. 4.

Der tuberkulöse Retropharingealabsceß des Patienten wurde nach Chiene hinter dem linken Sternocleidomastoideus eröffnet. Ein bleistiftdickes, 8 cm langes Gummidrain wurde eingeführt. Nach 5 Tagen Blutung aus Mund und aus Wunde, die sich am nächsten Tage wiederholte und der der Patient nun erlag. Die Carotis interna sinsistra begrenzte den Absceß. Die Wand derselben zeigte eine sondenknopfgroße Oeffnung mit aufgeworfenen Rändern. Loose erwähnt 2 Fälle von Arrosionsblutung, die von Burkhardt in der Weise operiert worden waren, daß er vom innern Rand des Kopfnickers zwischen den großen Halsgefäßen und dem Kehlkopf auf die Wirbelsäule vorging. Die eine Nachblutung betraf die Carotis interna, dicht oberhalb ihrer Teilungsstelle und führte zum Exitus, die andere ein kleineres Gefäß, deren Blutung nicht zum Tode führte. Schmidt hat eine Nachblutung aus der Vena jugularis gesehen. 9 Fälle, die nach Kredel am vordern Rand des Sternocleidomastoideus incidiert worden waren, aber dann außerhalb der Gefäße drainiert worden waren, verliefen gut. Bittner erlebte eine Verblutung an der Carotis interna nach Incision von außen. Es fragt sich nur, ob die Arrosion der Gefäße durch die Entzündung oder durch das Drain bedingt wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Arterienwand würde Aufschluß geben, da die mechanische Arrosion ohne leukocytäre Infiltration vor sich gehen kann. Gefäßarrosion durch Eiter allein ist jedenfalls sehr selten. Der Druck des Drainrohres verursacht eine Ischämie der Gefäßwand. Die Nekrose kann zur Infiltration führen. Beide Faktoren unterstützen sich also. Um die Nekrose zu verhindern, schlägt Beyme vor, wenn ein Drainrohr einem Gefäß angelagert werden soll, dasselbe nicht lange liegen zu lassen, täglich seine Lage zu verändern, die Drains mit Gaze zu umwickeln und möglichst weich zu wählen. Er glaubt nicht an die Drainage der Gazestreifen (daß feucht gehaltene Gazestreifen drainieren, und zwar sehr gut, wird wohl bald nicht mehr geleugnet werden).

Arnd.

Ein Fall von transventrikulärer Choledocho-Duodenostomie. Von Schmidt. D. Zschr. f. Chir. Bd. 140, H. 3, p. 275.

Schmidt hat bei Colmer den Fall beobachtet. Gallenblase stark gefüllt bei Ikterus. Kopf des Pankreastumor, Cysticus mit Steinen gefüllt. Führt eine Sonde durch eine Oeffnung des Magens dicht oberhalb des Pylorus in das Duodenum. Schneidet das Duodenum und näht nun den Choledochus an das Duodenum an. Uebernäht das Gummirohr, das er mit der Sonde eingeführt hat. Rohr wird nach 12 Tagen entfernt. Zusammenstellung der Fälle, bei denen Pankreatitis vorkommt bei Kehr in 22%. Er zählt die Fälle zusammen mit ungewöhnlichen Operationen zur Verbindung von Gallengang und Magen. Meist geht die Pankreatitis zurück. Es wurde von Kehr eine Cystoduodenostomie gemacht oder eine Drainage des Choledochus. Kappeler machte Cholecysto-Jejunostomie, Krieger bei Carcinom des Pankreas ohne Erfolg eine einfache Cholecystostomie, Exitus, Körte ohne Erfolg bei Carcinom Cholecystostomie und Tamponade. In einem andern Fall Cholecystoduodenostomie mit Heilung wegen reichlichem Gallenfluß nach Eröffnung des Empyems der Blase. Die Choledocho-Duodenostomie wurde von Kehr 4 mal, Ehler 1 mal, Rosenberger 1 mal und Fullerton 1 mal gemacht. Monprefit schlug vor, eine Anastomose mit dem Jejunum in Y-Form zu machen 1907 und Dahl konnte 1908 die Operation ausführen, weil aus Versehen von einem andern Kollegen der Choledochus angeschnitten und herausgeschnitten worden war, so daß eine unheilbare Gallenfistel entstand. Anschütz machte ein Loch in die Leber mit dem Thermokauter und nähte auf das Loch eine Dünndarmschlinge nach Entero-Anastomose mit Knopf. Die Ursache für diese Affektion waren Tumoren der Vater'schen Papille und des Pankreas. Die Jejunostomie ist wohl das sicherste, weil die oberen Dünndarmpartien, wenn sie leer sind auch steril sind nach Jundell. Arnd.

Ueber das Fortbestehen von Occlusionssymptomen nach erfolgreicher Beseitigung kurzdauernder Brucheinklemmungen. Von Brunzel. D. Zschr. f. Chir. Bd. 140, H. 3 u. 4.

In 4 Fällen hat Brunzel nach der Operation von eingeklemmten Brüchen Ileussymptome weiter bestehen sehen. Der eine Fall, der zum Exitus führte, 3 Tage nach der Operation, ergab nach der Autopsie eine maximale Dilatation der obern Darmpartien und des Magens. Die untere Darmpartie war kontrahiert und leer. Eine mechanische Behinderung bestand nicht. Bei dem 2. Fall hatte die Patientin den Bruch selbst reponiert, sie wurde operiert wegen Ileus nach 3 Tagen. Schnürringe waren sichtbar. Die eingeklemmt gewesene, aber sonst gesunde Darmpartie wurde reseziert, der Darminhalt wurde in den Mastdarm gestrichen und die Patientin konnte geheilt werden. Bei einem 3. Fall wurde 3 Tage nach der Operation wegen der Ileuserscheinungen durch Spülungen schließlich eine Stuhlentleerung erreicht. Bei einem 4. Fall traten die gleichen Erscheinungen 3 Tage nach einer Reposition eines Schenkelbruches auf. Die Laparotomie zeigte wieder einen kreisrunden Schnürring, innerhalb dessen der Darm wieder nicht anders aussieht als der oberhalb gelegene bläulich-rot verfärbte und dilatierte Dünndarm. Keine Resektion. Heilung durch Eserin-Xenatin und Isticin. Die Ueberdehnung des Darmes kann dafür herbeigezogen werden, ebenso Störungen der Darminnervation, wobei man an eine Splanchnicusreizung denken kann; doch hat er mehr den Eindruck eines spastischen Ileus gehabt. Arnd.

Zur Lehre von der Appendicitis. Von H. Brunzel. D. Zschr. f. Chir. B. 140, H. 5 u. 6.

Bei einem 17jährigen Jüngling beobachtete er nach einer akuten Appendicitis mit Absceßbildung eine Lebersepsis, die sich ca. 3 Wochen nach seiner Entlassung langsam zu entwickeln begann. $3^1/_2$ Monate nach der Operation Schüttelfröste, unregelmäßige Temperaturen, Schwellung der Leber, bei der Operation multiple Abscesse in der Leber mit dicken Membranen. Nirgends im Mesenterium Eiter, nirgends Thrombosen. Pericoecalgegend nirgends Entzündung.— Bei einer 18jährigen Patientin mit sehr schwerer Perityphlitis und gangränöser Appendicitis trat allgemeines Unwohlbefinden mit geringen Temperatursteigerungen auf nach 2 Jahren. Leber empfindlich, Ikterus. Exitus bei zunehmendem Verfall. Sektion ergibt einen Absceß in der Milz. Zahlreiche Abscesse im rechten Leberlappen. Nirgends Eiter oder Thrombosen in den Venen. — Die Prognose der Leberabscesse ist ja jedenfalls trübe, da die meisten sehr multipel auftreten. Diese Spätkomplikation von seiten der Leber muß sehr selten sein. Ikterus tritt ab und zu mit Appendicitis zugleich auf und ist eine Folge des Darmkatarrhes, der auch zur Appendicitis geführt hat. Ein spät auftretender Ikterus kann aber immer auf eine Sepsis hinweisen. Mehrfach ist es ihm aufgefallen, daß Patienten, die zu Hause Fieber hatten, nach dem Transport keines mehr aufwiesen, und er hat sogar die Erfahrung gemacht, daß zweifelhafte Abdominalaffektionen, die durch den Transport zu einer höheren Temperatur veranlaßt werden, nicht als Appendicitiden, sondern als Adnexerkrankungen zu betrachten sind. Bei letzteren tritt diese Temperatursteigerung infolge des Transportes fast regelmäßig auf. Der Abfall der Temperatur bei Appendicitis dauert nur kurze Zeit. Die Jahreszeit oder die Dauer des Transportes sind von keiner Bedeutung. Ganz fieberlose, schwere Fälle sind jedenfalls sehr selten, doch hat er auch einen zuverlässigen beobachten können. Die chronisch schwieligen Perityphlitiden, die sich im Retroperitonealraum abspielen und sehr langsam verlaufen, rät er, operativ anzugreifen und mit Incision und Tamponade zu behandeln. Er schließt mit dem Rate Sprengels, den gegenwärtig wohl kein Chirurg mehr unterschreibt, der praktische Arzt darf jede Appendicitis zunächst zu Hause behandeln. Wenn aber innerhalb der ersten 24 Stunden seit den ersten Symptomen nicht Druckschmerz, Temperaturerhöhung und Pulsbeschleunigung decidiert abgeklungen sind, gehört der Fall ins Krankenhaus zur weitern Beobachtung und eventuellen sofortigen Operation. Arnd.

Ein Beitrag zur Klinik und Pathologie des Mediastinalemphysems. Von W. Jehn. D. Zschr. f. Chir. Bd. 140, H. 5 u. 6.

Der Verwundete, der einen Granatsplitter in die linke Brustseite bekommen hatte, erlag dem Mediastinalemphysem am 2. Tag. Bei der Autopsie fand man keinen Pneumothorax und auch keinen Abriß des Hilus der Lunge. Doch war ein Bronchus 2. Ordnung im linken Oberlappen durchschossen und zum Teil durch Blutkoagula und Trümmer des jungen Gewebes verschlossen. Das peribronchiale Gewebe war aufgelockert und enthielt Luft. Diese Luft zog sich dem Bronchus entlang in den Hilus. Arnd.

Die Behandlung Ausgebluteter mit Sauerstoffüberdruckatmung. Von W. Jehn. D. Zschr. f. Chir. Bd. 140, H. 5 u. 6.

Lonhard hat versucht, Ausgeblutete mit Sauerstoffüberdruckatmung zu behandeln. Er hat so gute Resultate davon gehabt, daß das Verfahren vielfach angewendet wurde. So wie die Blutung gestillt ist, wird mit einem Ueberdruck von 3—5 cm Wasser Sauerstoff inhaliert und zwar während mehrerer Stunden. Daneben Herzmittel und Tröpfchenklystiere. Der Puls wird sofort kräftig und langsam. Der Verwundete fängt bald an zu schlummern und hat sich nach 12—24 Stunden erholt. Jedesmal, wenn die Ueberdruckatmung aussetzt, wird der Puls schlechter, und der Patient verlangt danach. Der Ueberdruck liefert dem Herzen den nötigen Widerstand gegen den es arbeiten muß, um wirken zu können. Arnd.

Ueber Sarkome des Magens mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung. Von Emanuel Geymüller. D. Zschr. f. Chir. Bd. 140, H. 5 u. 6.

G. hatte Gelegenheit, ein Magensarkom zu studieren, das von de Quervain operiert wurde. Die Beschwerden der 40 Jahre alten Patientin setzten mit Schmerz in der Magengegend, Abnahme der Körperkräfte und Gewichtsverlust ein. Dabei waren die Magenfunktionen ziemlich normal, kein Blut in den Fäces. Nach 9 Monaten konstatierte de Quervain einen Tumor der Pylorusgegend, der als Ulcustumor aufzufassen war. Das Röntgenbild wies eine rundliche Aussparung im zweistündigen Bilde nach, die in der Pylorusgegend in der Mitte des Schattens saß. Eine ähnliche Aussparung war schon von Perthes vorher auf dem Röntgenbild konstatiert worden. Die Operation ergab ein Fibrosarkom des Magens. Die Diagnose auf Sarkom ist auch heute noch schwer zu stellen. Die Beschreibung der 9 Fälle, die durch Röntgenstrahlen untersucht worden sind, geben kein einheitliches Bild. Die Anatomie des Magensarkomes, die sehr verschieden ist, läßt auch die Mannigfaltigkeit in ihrer Erscheinung erklären. Es ist erwiesen, daß die Mehrzahl der Magensarkome tastbar sind, 80 %, während die Magenkrebse nach Ewald nur in 20, nach Mayo nur in 67 % der Fälle fühlbar sind. Schleimhautulcerationen und Blutungen sind bei Magensarkom seltener als bei Carcinom. Die Anämie ist trotzdem ein mehr oder weniger konstantes Symptom. Der Magenchemismus ist bei dem Sarkom weniger und später verändert als beim Carcinom. Die Prognose scheint günstig. Von 49 an Magensarkomen operierten Patienten, die die Operation überstanden (11 sind gestorben) sind fast $^1/_3$ nach 1—2 Jahren noch bei guter Gesundheit und 6 davon haben noch Jahre lang gelebt. Die Zahl der Fälle steigt mit der genaueren Untersuchung. G. hat in Ergänzung der Statistik von Hesse im Jahr 1912 28 neue Fälle zusammenstellen können. Arnd.

Die Transplantation aus dem Affen und ihre Dauererfolge. Von H. Küttner. M. m. W. 1917, No. 45.

Verf. teilt zwei Fälle von Knochentransplantation mit. In beiden Fällen wurden die transplantierten Knochen einem Makakus entnommen. Das eine Mal wurde eine Fibula in toto, das andere Mal das distale Radiusende transplantiert. Die beiden Operationen liegen bereits 6 und $4^1/_2$ Jahre zurück. Das Röntgenbild zeigte bis zuletzt keine Spur von Resorptionsvorgängen an den implantierten Knochen. Der große Vorteil der Transplantation aus dem Affen liegt nach Verf. darin, daß man jederzeit lebendes Verpflanzungsmaterial in vollkommen einwandfreier Form und unbegrenzter Menge zur Verfügung hat. Glaus.

Die Heilung des Mastdarmvorfalles durch Fascientransplantation. Von A. E. Stein. M. m. W. 1917, No. 45.

In Anlehnung an die von Thiersch angegebene Methode der Einlegung eines Silberdrahtringes hat Verf. in zwei Fällen von Mastdarmvorfall eine Verengerung des Anus durch einen subcutan eingelegten vom Oberschenkel des Patienten entnommenen Fascienring herbeizuführen versucht. Der eine Fall konnte 3 Monate nach erfolgter Heilung nachkontrolliert werden, dabei ergab sich, daß er während dieser Zeit ohne alle Beschwerden dauernd geheilt blieb. Glaus.

Zur Frage der plastischen Ausfüllung von Hohlräumen bei der Operation chronischer Empyeme. Von C. Sidakovich. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 45.

Melchior hat im Zbl. f. Chir. 1916, Nr. 12, Brunzel im Zbl. f. Chir. 1916, Nr. 25, ein Verfahren zur Füllung alter Empyem-Resthöhlen angegeben. Sie verwenden zur Füllung der Resthöhle die parietale Schwarte des Empyems, indem sie dieselbe — Melchior doppelt, Brunzel einfach zusammengefaltet — in die Höhle hineinlegen und durch Catgutnähte fixieren. Damit wird eine Verödung der Höhle durch lebendes, granulationsfähiges Gewebe erzielt. Verf. hat mit dieser Methode bei einem alten Patienten einen Mißerfolg erlebt und erklärt ihn sich dadurch, daß die Verödung bei altem, nicht retraktionsfähigem Thorax, bei sehr altem Empyem mit spröder Schwarte nicht vollständig möglich sei. Er empfiehlt deshalb, zur Ausfüllung der Resthöhle die an der Skapula inserierende Muskulatur (Latissimus, Serratus ant.) zu verwenden, wie er es in seinem Falle mit Erfolg versucht hat. Verf. möchte sein Vorgehen als Ergänzung der Methode Melchiors betrachtet wissen. Dubs.

Zur Behandlung von Leistenbrüchen. Von Franz Burian. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 45.

Verf. empfiehlt, die oft schlecht entwickelte Leistenmuskulatur 2—4 Wochen lang ante operat. mit energischer Massage zu behandeln und so durch deren Kräftigung eine Recidivgefahr möglichst zu beseitigen. Im Uebrigen verlagert B. den Samenstrang nicht, sondern näht den Obl. über ihm mit dem Leistenband zusammen. Dabei wird nicht die Muskulatur selbst in die Naht miteingefaßt, sondern erst die Aponeurose am Uebergange in die vordere Rektusscheide und diese selbst.

Alle Bruchsäcke werden prinzipiell aufgeschnitten, das Peritoneum am innern Ring durch fortlaufende Naht geschlossen; eine Bruchsack - Exstirpation wird nie vorgenommen. Dubs.

Erleichterung der transvesikalen Prostatektomie. Von E. Pflaumer. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 45.

Verf. empfiehlt, bei schwierig auszuschälender Prostata statt diese mit einem Muzeux zu fassen, den ante op. jeweilen in die Blase geführten Nélaton-Katheter als Zügel zu benutzen, indem die Harnröhre dicht an der Prostata durchtrennt, der Katheter hier herausgezogen wird unter Festhalten seiner vor die Wunde gezogenen Spitze, wodurch die Prostata nun in einem elastischen Zügel hängt und unter dessen Führung leicht weiter ausgeschält werden kann. Dubs.

Eine einfache Universalelektrode für unipolare Nervenreizung. Von Sven Johansson. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 46.

Das Prinzip derselben beruht darin, daß Verf. sich von einer besonderen, mit dem Elektrizitätsapparat fest verbundenen Elektrode unabhängig macht. Dubs.

„Ueberdecknaht“ zur Verdoppelung von Fascie, bzw. Aponeurose. Von H. Hans. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 46.

Einstich von außen in die äußere Fascie — Neufassen der Nadel —, Einstich von außen in die unterzulegende Fascie nahe dem freien Rande, Ausstich im Bogen 1—2 cm davon entfernt — jetzt umgekehrt (von links nach rechts), von unten her am freien Rand der äußern Fascie wieder hinaus. Verf. zieht seine Methode derjenigen Mayos vor. 3 Abbildungen. Dubs.

Kotfistel mit künstlichem Sporn zur temporären völligen Ausschaltung des unteren Darmabschnittes. Von A. Wildt. Zbl. f. Chir. 1917. Nr. 47.

Bei Beckenschuß-Verletzungen, die von solchen des Mastdarmes begleitet sind, muß die Kotpassage als Quelle immer erneuter Infektion ausgeschaltet werden. Die Anlegung der einfachen seitlichen Kotfistel genügt nicht; die Schwierigkeiten in der späteren Beseitigung des anus praeter lassen dessen Verwendung nach der Ansicht des Verf. nur in beschränktem Maße zu. — W. geht daher in entsprechenden Fällen so vor, daß er nach Anlegen der seitlichen Fistula stercoralis aus der gegenüberliegenden Darmwand einen künstlichen Sporn herstellt. Durch Vorziehen mit der Pinzette wird eine Querfalte gebildet, die über das Hautniveau vorragt. Durch eine mehrfache Reihe von Matratzennähten wird ihr Halt gegeben. — Durch die Einwirkung der Peristaltik kann ein zweites Hervorholen und eine Erhöhung des Sporns nachträglich nötig werden. Die Zurückbildung desselben kann nach erreichtem Zweck leicht durch Verkleben der Darmfistel mit Heftpflaster etc., leichte Massage etc. bewirkt werden. Dubs.

Autotransfusion nach Milzruptur. Von Gustav Ranft. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 47.

Bestätigung der schon von Kreuter (Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 34) gemachten günstigen Erfahrung mit der Autotransfusion C. Thies-Henschen-St. Gallen durch Mitteilung eines dadurch geretteten Falles von Milzruptur mit intraabdomineller Massenblutung. Infusion von 300 cm^3 frisch der Bauchhöhle entnommenen Blutes mittels Rekordspritze in die V. mediana cubiti, nach Mull-Filtrierung. Dubs.

Zur Indikation der operativen Klärung der sogenannten Pseudoaneurysmen. Von W. Pfanner. Med. Kl. 1917. Nr. 45.

Das bei Aneurysma arteriovenosum hörbare und tastbare Gefäßschwirren kommt auch unter andern pathologischen Bedingungen im Bereiche von Gefäßen als Folgezustand von Verwundungen ohne nachweisbare Gefäßverletzung vor. Ein einwandfreies Kriterium, das die Trennung des arteriovenösen Aneurysmas von dem sogenannten Pseudoaneurysma sicher ermöglicht, ist noch nicht gefunden. Verf. rät aber dringend zur Operation, wenn ein Aneurysma arteriovenosum diagnostiziert ist, entgegen andern Autoren, welche abwartende Stellung einnehmen. Er ist auch der Meinung, daß die Differenzialdiagnose zwischen wirklichem Aneurysma arteriovenosum und Pseudoaneurysma nur durch eine sachgemäße, sorgfältige Operation geklärt und anatomisch erhärtet werden könne. Felix Barth.

Zur Behandlung der chronischen Mittelohreiterung. Von Tripold. Med. Kl. 1917. Nr. 45.

Verfasser empfiehlt die Anwendung von 10 %-Formalinlösung, von welcher wenige Tropfen auf einem Tupfer in den vorher gründlich gereinigten Gehörgang eingebracht und eine Minute lang liegen gelassen werden. Nachfolgend sofortiges Austrocknen des Gehörganges und Einblasen von ½ % Silberbolus. Auch Bolus alba genügt. Felix Barth.

Ueber Verlängerung von Oberschenkelknochen, welche nach Schußbrüchen mit großer Verkürzung heilen. Von J. Witt. Med. Kl. 1917. Nr. 45.

Verf. unterscheidet zwei Gruppen. Bei der einen ist das Knochenmaterial noch vorhanden. Hier wird an der Stelle der alten Fraktur mit der Säge der Knochen durchtrennt, reponiert, und die Nachbehandlung im Ansinn'schen Streckapparat mittels Nagelextension durchgeführt. — Bei der zweiten Gruppe fehlt Knochenmaterial, um die Verkürzung auszugleichen. Es wurde deshalb unter- oder oberhalb der alten Frakturstelle nach Angabe Kirschners der Knochen quer oder treppenförmig durchtrennt nach Anlegung eines Periostschlauches. Auch hier erfolgte die Behandlung im Streckapparat mit Nagelextension. Bei beiden Gruppen gelang es, die Verkürzung wesentlich zu verringern oder ganz aufzuheben. Felix Barth.

Die Behandlung des offenen Pneumothorax durch Naht unter Ueberdruck. Von Gräfenberg. Med. Kl. 1917. Nr. 45.

Bei Brustverwundungen mit offenem Pneumothorax leiden die Verwundeten hauptsächlich unter schwerer Atemnot. Die bedrohlichen Erscheinungen schwinden, wenn aus dem offenen ein geschlossener Pneumothorax gemacht wird. Verf. rät zu sofortigem Schluß der Wunde durch Naht und gleichzeitiger Entfernung der eingedrungenen Luft aus der Brusthöhle. Letzteres gelingt leicht durch einen in der Lunge mittels eines relativ einfach konstruierten Apparates (Modifikation des Sauerstoffeinatmungsgefäßes) erzielten Ueberdruck. Die subjektiven und objektiven Störungen der Atmung verschwinden sehr rasch und die Heilresultate sind sehr gute. Alle 8 Fälle, die unter Ueberdruck operiert wurden, sind genesen. Durch die sofortige Entfaltung der Lunge wird auch der größte Teil eingedrungener Blutmassen entfernt und somit der Nährboden für Infektionen des Brustraumes vermindert. — Weniger günstig sind die Resultate bei Anwendung des Ueberdruckapparates für Zwerchfellnähte bei Bauchschußlaparotomien. Felix Barth.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für
Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern.
E. Hedinger in Basel.
P. VonderMühll in Basel.

Nº 28 **XLVIII. Jahrg. 1918** **13. Juli**

Inhalt: Original-Arbeiten: F. Siebenmann, Einige Bemerkungen aus dem Gebiete der Oto-Laryngologie für den schweizerischen Kranken- und Unfallkassenarzt. 929. — Dr. **H. Hößly,** Ueber die Behandlung der kindlichen Spastiker 935. — **Wilhelm Löffler,** Herpes Zoster naso-frontalis mit ausgedehnten Augenmuskellähmungen. 942. — Varia: Dr. med. Benedikt Streit †. 948. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich. 948. — Referate.

Original-Arbeiten.

Einige Bemerkungen aus dem Gebiete der Oto-Laryngologie für den schweizerischen Kranken- und Unfallkassenarzt.

Von **F. Siebenmann** (Basel).

Wenn auch bei der Einführung der staatlichen Kranken- und Unfallversicherung auf unserem Gebiete kaum irgendwelche neue Gesichtspunkte zu erörtern sind, so ergreifen wir doch gerne die von der Redaktion dieser Zeitschrift uns gebotene Gelegenheit, hier einige für die Praxis wichtige Tatsachen hervorzuheben und damit dem Kassenarzte in seiner nicht immer leichten und erfreulichen, aber stets verantwortungsvollen Tätigkeit eine erwünschte Hilfeleistung zu bieten. Viele unserer Schweizerkollegen haben ja noch zu einer Zeit ihre Studien vollendet, wo sich der Unterricht auf dem Gebiete der Oto-Laryngologie höchstens auf einen nach dem Staatsexamen in irgend einer größeren ausländischen Universitätsstadt absolvierten Untersuchungskurs zu beschränken pflegte und wo auch in der Tat weder der Stand unserer Disziplin, noch die dafür geschaffenen poliklinischen und klinischen Einrichtungen es ernstlich rechtfertigten, den Medizinstudierenden zum Besuche eines entsprechenden eingehenderen *klinischen* Unterrichtes und zur Ablegung eines Examens auf diesem Gebiete zu veranlassen. Unterdessen sind aber die oben genannten Rückständigkeiten größtenteils behoben worden, die Otiatrie hat sich auf eine der Ophthalmologie ebenbürtige Stellung hinaufgearbeitet, gut geleitete, größere Krankenhäuser wie z. B. der Kantonsspital von St. Gallen haben eine besondere oto-laryngologische Station eingerichtet, und den im Laufe des letzten Jahrhunderts sich sukzessive selbständig machenden Kliniken der schweizerischen Universitätsstädte hat sich als eine der jüngsten derselben auch für die Kehlkopf- und Ohrenkrankheiten eine solche angereiht und wir haben guten Grund zu hoffen, daß, wo dies noch nicht geschehen ist, die allernächste Zeit einsichtige Männer an maßgebender Stelle finden wird, die in dieser Beziehung Abhilfe treffen.

Erkrankungen von Hals und Ohr beeinflussen ja den übrigen Körper noch in weit höherem Grade als dies von Seiten des Auges geschieht, und ihre richtige und rechtzeitige Diagnose mit allen uns zu Gebote stehenden eigenartigen und die Beherrschung einer speziellen Technik voraussetzenden Hilfsmitteln kann unter Umständen schwere *Allgemeinerkrankungen* verhüten. Ich möchte an dieser Stelle nur an die im Kindesalter ebenso häufige als wenig beachtete primäre *Tuberkulose des Mittelohres* erinnern, an das jahrelang latent bleibende, durchaus nicht leicht zu diagnostizierende *Mittelohrcholesteatom* mit seinen durch Uebergreifen der fötiden Eiterung auf die großen benachbarten Blutleiter, die Meningen und das Hirn entstehenden Folgekrankheiten, an die akuten und chronischen *Eiterungen in den pneumatischen Nebenräumen* von Nase und Mittelohr und ihre Beziehung zu intrakraniellen Erkrankungen — alles Dinge, an die der Kassenarzt, der die erste Diagnose zu stellen hat und somit für den weitern Krankheitsverlauf auch die erste Verantwortung hat, im gegebenen Falle zu denken hat.

Zu wenig bekannt in weitern ärztlichen Kreisen sind jene Fälle von subakuter oder chronischer Sepsis, welche unter dem Bilde eines rezidivierenden subakuten *Gelenkrheumatismus* auftreten und auf putrid pyorrhoische Prozesse in den verhornenden Tonsillarlakunen zurückzuführen sind. Auch die Häufigkeit der *tuberkulösen Erkrankung* der dabei oft ganz normal erscheinenden *Gaumenmandeln* und ihre Bedeutung für die Entstehung der Halslymphdrüsentuberkulose bedarf von Seiten des praktischen Arztes einer viel größern Beachtung, als es in der Regel geschieht. Das Nämliche gilt von der oft recht lange symptomlos verlaufenden und latent bleibenden, zu tuberkulöser Schwellung der Hals- und speziell der Retromaxillardrüsen führenden *lupösen Erkrankung* des knorpligen *Nasenseptums*. Bei diesem Anlasse möchten wir ja nicht vergessen, kurz hinzuweisen auf die Bedeutung der so häufigen Rhinitis sicca anterior für die Entstehung auch anderer Infektionskrankheiten, z. B. für diejenige des habituellen Gesichtserysipels. — Daß *adenoide Vegetationen* nicht nur zu Tubenkatarrh, sondern auch zu der das Leben aufs schwerste gefährdenden Form von chronischer Ohreiterung (Cholesteatom) führen können, wird noch viel zu wenig beachtet.

Meistens übersehen wird auch die auf *hereditärer Lues* beruhende und namentlich im Kindesalter oft ganz rasch zu doppelseitiger Ertaubung führende Otitis interna; während dieselbe in ihren ersten Anfängen stets der Therapie ein sehr günstiges Feld bietet, ist sie später umso schwerer zu beeinflussen, je länger der Arzt die Zeit mit Luftdouche und andern unzureichenden Maßnahmen vertrödelt hat. Neuere ohrenärztliche Untersuchungen in den Nachbarstaaten Baden und Bayern sind zu dem überraschenden Resultate gelangt, daß auch in solchen Taubstummenanstalten, die sich hauptsächlich aus ländlichen Kreisen rekrutieren, bei 5 bis 10 % der Zöglinge hereditäre Lues nachweisbar ist.

Daß im Gebiet der *Fremdkörperextraktion* ein Zuviel und ein Zuwenig nicht gleichgültig ist, beweisen die namentlich in frühern Zeiten zahlreichen Fälle von Verletzungen des Mittelohres mit konsekutiven schweren bleibenden Hörstörungen, ja sogar mit tödlichem Ausgang.

Nicht selten sind auch heute noch ausgedehnte *Läsionen des Hypopharynx* und des *Oesophagus* durch die von ungeübter Hand, ohne Leitung des Spiegels und mit ungeeigneten Instrumenten ausgeführten Extraktionsversuche. Was hier ein Zuviel verschuldet hat, wird anderseits — allerdings seltener — durch ein Zuwenig da geschadet, wo ein in die obern Luftwege und auch in die Bronchien geratener Fremdkörper verkannt wird und erst die Obduktion die wahre Natur von einer „Larynxdiphtherie", einer Phthise, oder einer „Bronchiektasie" aufdeckt.

Es wäre kaum gerechtfertigt, dieses nur einige der Hauptpunkte berührende Kapitel abzuschließen, ohne auch noch der *Kehlkopfphthise* zu gedenken, die in ihren ersten bei Verschontbleiben der Stimmbänder meistens ganz symptomlos verlaufenden Anfängen dem heilenden Einflusse der Galvanokaustik vortrefflich zugänglich ist, während in spätern Stadien, wenn schon dysphagische Beschwerden und Aphonie sich aufdringlich geltend machen, die Lokaltherapie nur noch geringe oder gar keine Aussicht auf Erfolg mehr bietet.

Eine genügend technische und klinische Vorbildung auf diesen Gebieten gibt dem praktischen Arzte nicht nur die nötigen Kenntnisse an die Hand, die richtige Diagnose rechtzeitig zu stellen und dementsprechend auch rechtzeitig zu handeln, sondern sie läßt ihn auch deutlich die Grenze dessen erkennen, was er einerseits selbst dabei leisten kann und darf und was er anderseits bei gewissenhafter Abwägung der Verhältnisse spezialistisch gebildeten Fachkollegen überlassen muß.

In der **Unfallpraxis** wird der Chirurg, wenn die Verletzungen, die er zu behandeln und zu begutachten hat, nebenbei auch eines der hauptsächlichsten Sinnesorgane betreffen, vom Kreisarzt die Herbeiziehung von Spezialisten verlangen, falls nicht die Umstände ihn berechtigen, direkt von sich aus kompetente Personen beizuziehen. Unter denjenigen Indikationen, welche möglichst rasche, d. h. *innerhalb weniger Tage* erfolgende Konsultation eines Ohrenarztes bedingen und welche in den „Leitsätzen für die ärztliche Unfallpraxis“ von Dr. *D. Pometta,* pag. 51 erwähnt sind, mögen hier die Verletzungen des mittlern und innern Ohres einer besondern Besprechung unterzogen werden. Ein weiteres wichtiges Kapitel, welches im Anschluß einläßlicher zu erörtern sein wird, betrifft die simulationsverdächtigen Verletzungen.

Es kommt relativ sehr oft vor, daß der Ohrenarzt vom Chirurgen, der eine Kopfverletzung zu behandeln resp. zu beurteilen hat, *im spätern Verlaufe* der Beobachtungszeit gelegentlich um ein Parallel- oder ein Untergutachten oder auch nur um die mündliche Mitteilung seiner Ansicht ersucht wird, weil der Verletzte — anfänglich wohl nur gelegentlich, später aber, indem er darauf ein Hauptgewicht legt — sich über Hörabnahme resp. Schwindel oder Ohrensausen beklagt, welches erst seit der Verletzung bestehen soll.

Bei der Untersuchung findet sich in einem solchen Falle vielleicht eine Perforation; deren Form und Aussehen kann aber in diesem Spätstadium ebensogut auf eine alte Mittelohreiterung als auf eine vor einigen Wochen entstandene traumatische Ruptur bezogen werden, namentlich wenn fehlerhafterweise zur Reinigung des Gehörgangs von Blutkoagula und Krusten wiederholte Injektionen von Wasser oder von reizenden Antiseptika vorgenommen worden sind: Die bei traumatischen Rupturen nur selten fehlende Unregelmäßigkeit ihrer Form hat sich im Laufe der seither verflossenen Tage und Wochen verwischt, Ecchymosen, die sonst selten fehlen, sind ausgelaugt, die bei Rupturen zart und transparent bleibende Mittelohrschleimhaut ist geschwellt, und zudem besteht schleimig-eitriger Ausfluß. — In einem solchen Falle ist die Beurteilung recht schwer, zuweilen sogar ganz unmöglich. Nur der Umstand, daß der Ausfluß nicht fötid ist und bei geeigneter Behandlung später die Perforation sich abnorm rasch schließt, würde für die traumatische Natur sprechen, während umgekehrt bei stinkender Natur des Ausflusses, jedenfalls auch stets, wenn der Sitz der Perforation in der Shrapnell'schen Membran sich befindet, sowie bei einer Eiterung, die trotz der nachfolgenden Behandlung persistent bleibt, das Bild eher für eine alte Eiterung sprechen würde. Selbstverständlich können nach Verbrühungen durch heiße Flüssigkeiten und Dampf ebenfalls große Trommelfelldefekte entstehen, welche sehr langsam oder gar nie mehr zum Verschluß gelangen und mit welchen oft auch schwere Veränderungen in der Tiefe der Paukenhöhle und hartnäckige konsekutive Eiterungen verbunden sind. Meistens aber muß, *falls er nicht sofort nach der Verletzung beigezogen wird,* der über die Natur des Trommelfelldefektes und der Eiterung befragte Ohrenarzt ein **„Non liquet“** aussprechen, wenn er streng gewissenhaft antworten will.

Charakteristische Erscheinungen von Seiten des akustischen und namentlich des statischen Apparates machen sich meistens sofort geltend bei *Labyrinthbrüchen* und sie verändern sich im Laufe der folgenden Zeit in typischer Weise, sodaß bei der von *Anfang* an ermöglichten Verfolgung eines solchen Falles nicht nur über die Natur der Schädelverletzung, sondern auch über die Verlaufsrichtung der Frakturlinien die sofort vorgenommene und später wiederholte spezialistische Untersuchung erwünschte Anhaltspunkte derart liefern kann, wie sie auf andere Weise oft schwer oder gar nicht zu erhalten sind. Dabei soll die Untersuchung auch auf den Vagus (Gaumen-, Schlund- und Kehlkopflähmungen) und auf den Glossopharyngeus ausgedehnt werden, Gebiete, welche dem spezialistisch gebildeten Laryngologen näher liegen und ihm sicherere Resultate liefern als dem Chirurgen, auch wenn der Letztere die betreffende Technik beherrscht.

Ein besonders wichtiges Kapitel der Unfallpraxis betrifft die nach Schädelverletzungen und zwar seltener sofort, meistens *erst im weitern Verlaufe* vom Verletzten angegebenen, auf *Simulation* beruhenden Klagen über Hörstörungen in Form von Ohrensausen, Schwindel und Schwerhörigkeit. Die statischen Funktionen können in solchen Fällen durch die auf mechanischem und thermischem Wege erfolgte Auslösung von Reflexen (Nystagmus etc.) geprüft werden; und da die Letzteren dem Willen des Untersuchten sich entziehen, sind die dabei erhaltenen Resultate auch ohne weiteres einwandfrei. Anders verhält es sich mit der Prüfung der Schneckenfunktion, da wir dabei mit wenigen, später noch zu erörternden Ausnahmen ganz auf die Angaben des Untersuchten angewiesen sind und die dabei erhaltenen Ergebnisse nicht nur von seiner Willkür, sondern auch von dem Grade seiner Intelligenz und seiner Beobachtungsgabe abhangen. Unter 368 schweizerischen Militärpatienten, die in den letzten verflossenen Jahren unserer oto-laryngologischen Klinik und Poliklinik zugewiesen wurden, wurde auf solche Weise in zehn Fällen (= 3 %) Simulation konstatiert (*Schlittler*, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 23). Nicht umsonst wächst die Zahl der für dieses Gebiet vorgeschlagenen neuen Prüfungsmethoden von Jahr zu Jahr, denn es ist auch für den geübten Spezialisten oft nicht leicht, allfällige divergente sich widersprechende Angaben des Simulationsverdächtigen auf die richtige Ursache zurückzuführen und Totalsimulation, Aggravation und wirkliche Schwerhörigkeit sicher auseinander zu halten. Niemals darf auf Grund des Ergebnisses von bloß einem oder zweier solcher Versuche, auch wenn sie positiv ausfallen, der Arzt sich ein fertiges Urteil bilden, sondern es muß womöglich die ganze uns zu Gebote stehende Serie der betreffenden Methoden zur Anwendung kommen. Solche Untersuchungen verlangen daher vom Arzte ganz besondere Erfahrung und Uebung, *wie sie nur der gut ausgebildete Spezialist besitzt.* Indessen sollte auch der praktische Arzt solchen Fragen gegenüber nicht ganz urteilslos sich verhalten müssen, sodaß es sich gewiß lohnt, dieselben hier wenigstens zu berühren.

Vor allem aus muß die *Anamnese* sorgfältig und sachgemäß aufgenommen werden, wobei sich oft schon wertvolle Anhaltspunkte für die Beurteilung ergeben. Belastend für den Untersuchten ist u. a. die nach einem Schädeltrauma bei unverletztem Trommelfell gemachte Angabe über spätes Einsetzen und erst spätere Progression der Schwerhörigkeit; immerhin ist zu beachten, daß auch beim Nichtsimulanten erst nachträglich sowohl von ihm selbst als vom Arzt die Entdeckung von Schwerhörigkeit nach Kopftrauma beobachtet wird, namentlich wenn zugleich lebenswichtige schwere, mehr im Vordergrund stehende Verletzungen anderer Art vorliegen. Ferner ist verdächtig das Fehlen von Läsion anderer Kopfnerven als diejenige des Ramus cochlearis des N. acusticus. Positive Angaben der beim Unfall Anwesenden, wonach der Verunfallte keine unmittelbar sich anschließende zerebralen noch allgemeine Störungen

(Bewußtlosigkeit, Gehstörung, Brechen, Schwindel) geboten habe, müssen ebenfalls Verdacht erregen. Wechselnde Angaben bei Wiederholung der Anamnese, ungebührliche Aufbauschung der angeblichen Tatsachen sind belastend bei Simulationsverdacht.

Es ist dabei zu bedenken, daß häufiger Aggravation, das Uebertreiben einer schon länger bestehenden Schwerhörigkeit, als reine Simulation versucht wird. Simulation von *doppelseitiger* Schwerhörigkeit ist seltener als von einseitiger, noch seltener ist der Versuch, doppelseitige Taubheit vorzutäuschen. Dabei ist noch zu bemerken, daß nachweisbare *Diplakusis* sowohl auf eine Läsion des innern als des mittlern Ohres hinweisen. Ohrensausen ist als wirkliche Folge einer Läsion stets mit Schwerhörigkeit verbunden. Letztere ist allerdings zuweilen nur in dem höchsten Tongebiet der percipierbaren Skala nachweisbar. Wichtig ist natürlich ein *objektiver positiver Befund,* wie Trommelfellecchymosen und -Perforationen, über die oben das Wichtigste mitgeteilt worden ist, Luxationen des Hammers, Hämatotympanum, Frakturen resp. Fissuren der knöchernen Gehörgangswände etc. Die Schwerhörigkeit, welche mit einer nachgewiesenermaßen frischen Trommelfellruptur verbunden ist, beruht selbstverständlich nicht auf reiner Simulation, aber die Klagen werden sehr häufig übertrieben. Auch bei größeren Perforationen, die durch einen Schlag auf das Ohr als indirekt erzeugt worden sind, kann noch eine relativ gute Hörweite (bis 10 m für Flüstersprache) bestehen. Auf die Frakturlinien, welche an der hintern Gehörgangswand in der Nähe des Trommelfells ab und zu zur Beobachtung gelangen, habe ich schon oben hingewiesen. Frakturen der *vordern* Gehörgangswand entstehen hauptsächlich durch Schlag auf das Kinn, seltener durch Fall auf den Hinterkopf; dieselben sind häufig kompliziert, heilen aber fast ausnahmslos ohne Behandlung, während nach Versuchen durch Ausspülung das (häufig ebenfalls verletzte) Trommelfell freizulegen, meistens Eiterung eintritt, sodaß von einem solchen leider noch oft vom praktischen Arzt angewendeten Verfahren hier ernstlich gewarnt werden muß. — Schwerere Verletzungen des innern Ohres können vorkommen bei der direkt d. h. durch eingedrungene Fremdkörper, durch Stich etc. erzeugten Trommelfellruptur; bei der Explosionsruptur des Trommelfells pflegt das innere Ohr weniger in Mitleidenschaft gezogen zu werden, als wenn bei der nämlichen Stärke der Explosions- oder Detonationswirkung das Trommelfell intakt bleibt.

Nicht selten wird außer Acht gelassen, daß das äußere Ohr, das Trommelfell und die Hörweite stets *beiderseits* untersucht werden müssen, da der Zustand einer Seite oft wichtige Rückschlüsse zuläßt auf allfällige behauptete oder wirklich nachweisbare Veränderungen der andern Seite (Perforationen, Narben, Exostosen und andere ältere Affektionen des mittlern und innern Ohres). Kratzeffekte, tiefere schwer heilende Ulcera, Epidermismazeration und andere artefizielle Veränderungen des Gehörgangs sind als solche nicht immer ohne weiteres nachzuweisen; eventuell wird dem Simulationsverdächtigen ein fixer Okklusionsverband angelegt, unter welchem im Laufe weniger Tage die verdächtigen Stellen ausheilen können. Ist das äußere Ohr ganz intakt, so muß in jedem Falle, wo über Hörstörungen geklagt wird, eine genaue *funktionelle Hörprüfung* vorgenommen werden; dieselbe muß die Hörweite für die menschliche Sprache, sowie das Verhalten des Hörorgans für Luftleitung und Knochenleitung gegenüber den verschiedenen Tönen der percipierbaren Skala feststellen. Aber auch das statische Organ, der Vorhofapparat, muß in solchen Fällen, wie schon oben bemerkt, einer sachgemäßen Untersuchung unterzogen werden.

Macht sich der Untersuchte bei der *Prüfung mit der Sprache* der Simulation dadurch höchst verdächtig, daß er 1. versucht, die Schwerhörigkeit unnötig stark hervortreten zu lassen; daß er 2. die vorgesprochenen Worte nur zögernd oder nach mehrmaliger Wiederholung und von den vorgesprochenen zweistelligen Zahlworten meistens nur die eine Stelle wiederholt, während er für die andere Zahl stotternd oder stumm die richtigen Artikulationsbewegungen macht; 3. dabei verlängerte und verspätete Horchbewegungen ausführt; daß er 4., bei verbundenen Augen geprüft, schwer zu verstehende Worte auf größere Distanzen hört als leicht zu verstehende und zudem 5. bei verschiedenen Prüfungen ganz verschiedene Hörweiten zugibt, auch akustisch ganz unähnliche Worte mit verschiedenen Vokalen unter sich verwechselt, so wird die darauf folgende *Stimmgabel- (resp. Pfeifen-) Prüfung* der Luftleitung bei *verbundenen* Augen vorgenommen. Bei derselben muß, falls wirkliche Einengungen der Tongrenzen vorhanden sind, bei den verschiedenen wiederholten Prüfungen stets ungefähr das nämliche Resultat sich ergeben. — Die auf solche Weise ausgeführte Sicherstellung der Diagnose erlaubt uns nicht nur, die Simulation als solche, sondern auch den Grad derselben zu erkennen, sowie Simulation und Aggravation auseinander zu halten.

Indessen ist es bei der Vorgabe sowohl einseitiger als doppelseitiger Schwerhörigkeit resp. Taubheit von Wert, auch die übrigen zum Teil recht interessanten und in ihren Resultaten mehr oder weniger eindeutigen *Versuche, die zur Entlarvung der Simulation* empfohlen sind, zu Hilfe zu nehmen. Da dieselben aber eher für den *Spezialisten von Interesse sind und sie ganz geübte Untersucher voraussetzen,* möchte ich dieselben an dieser Stelle nur ganz kurz berühren. Sie beruhen zum Teil darauf, daß ein normal hörendes Ohr unter gewöhnlichen Verhältnissen auch bei festem Verschluß seines Gehörgangs nicht völlig vom Hörakt ausgeschlossen werden kann bei einer Prüfung des andern Ohres; zum Teil basieren sie darauf, daß, wenn in jedes Ohr gleichzeitig durch zwei Untersucher voneinander abweichende Worte gesprochen werden, dieselben nicht verstanden werden, falls beide Gehörorgane normal funktionieren. Bei behaupteter einseitiger kompletter Taubheit kann man vorübergehend auch das andere Ohr durch einen sogenannten Lärmapparat künstlich taub machen und dadurch einen Zustand herbeiführen, bei welchem der Untersuchte die Kontrolle über seine Stimme verliert. Eine fernere Entlarvungsmethode setzt den Simulationsverdächtigen der Versuchung aus, von den Lippen des Untersuchers falsch artikulierte, aber von ihm selbst oder von einem zweiten Untersucher gleichzeitig laut und richtig phonierte Worte abzulesen. Von den übrigen Methoden ist am bekanntesten der Versuch der Hörprüfung mit der Sprache bei Verschluß des gesunden Ohres mit einem durchbohrten Pfropf oder mit bloßer trockner Watte, sowie die Prüfung der Kopfknochenleitung bei geschlossenem gesundem Ohre.

Schwieriger ist die Entlarvung der *doppelseitigen Taubheit;* hier muß, falls die Anamnese nicht ganz klaren Aufschluß gibt, die Hospitalisierung des zu Untersuchenden vorgenommen werden: Intakte Funktion des statischen Labyrinthes, Verstehen und richtiges Antworten beim Aufwachen aus dem natürlichen Schlaf oder aus einer Rauschnarkose, dagegen gänzliches Versagen bei dem Verlangen, durch Zeichen deutlich gemachte einfache Befehle auszuführen, Nichtreagieren auf Geräusche, welche hinter dem Rücken des Untersuchten ausgeführt werden und welche mit starker Erschütterung des Fußbodens verbunden sind, das sind die Hauptpunkte, auf welche in ihrer Gesamtheit wir die Diagnose auf Simulation doppelseitiger Taubheit stützen müssen. Nach unsern Erfahrungen genügt sehr oft ein mehrtägiger Spitalaufenthalt im gemeinsamen Krankensaal dazu, daß der Simulant, wenn er sich von den Zimmergenossen durchschaut und vom Arzt bei den täglichen wiederholten Kontrolluntersuchungen überführt sieht, den anfänglichen Widerstand aufgibt und sich, freundliche Behandlung vorausgesetzt, spontan zu einem

Geständnis herbeiläßt. Bei angeblicher doppelseitiger Taubheit sind Erhebungen auch über den frühern Verkehr des zu Untersuchenden mit seiner Umgebung von großem Wert.

Nicht unwichtig ist, daß bei all diesen Prüfungen der Bildungsgrad und die Beobachtungsgabe des Simulationsverdächtigen richtig eingeschätzt wird. Auch ein Nichtsimulant kann unter Umständen bei einzelnen der genannten Versuche infolge seiner mangelhaften Beobachtungen wiederholt unrichtige Angaben machen und dadurch den Schein eines höchst verdächtigen Verhaltens auf sich ziehen. Es ist deshalb wichtig, in zweifelhaften Fällen von der ganzen Serie der uns zu Gebote stehenden Versuche Gebrauch zu machen und nur dann auf das Vorhandensein von Simulation sichere Schlüsse zu ziehen, wenn sämtliche Zweifel hierüber beseitigt sind. Namentlich die Prüfung mit der Sprache gibt, genügende Vertrautheit mit der Methode vorausgesetzt, ganz zuverlässige Resultate. Sogenannte *„psychogene Taubheit“* weicht, wie unsere Erfahrungen durchwegs ergeben haben, in der Spitalluft unter richtiger Behandlung sehr rasch. Ebenso ist die psychogene *Stummheit* resp. Aphonie, die auf einen Schreck zurückzuführen ist und nach einem Früh-Stadium autosuggestiver Stimmbandlähmung immer deutlicher den Charakter von Simulation annimmt, einer Heilung im Spital gewöhnlich zugänglich. Ich stimme aber durchaus überein mit *Starkmann*. *Nadoleczny* u. a., welche in solchen Fällen für kurze und energische psychische Behandlung plädieren; je länger die Behandlung dauert, umso schwieriger und widerwilliger wird der Patient.

Aus der orthopädischen Anstalt Balgrist, Zürich.

Ueber die Behandlung der kindlichen Spastiker.[1] (Hemi-Diplegie, Little'sche Krankheit.)

Dr. **H. Hößly**, Direktor.

In Anbetracht der Tatsache, daß die anatomische Grundlage der obgenannten Erkrankungen in einer Zerstörung oder Entwicklungshemmung hauptsächlich der Pyramidenbahnen liegt, ist es klar, daß eine ideale kausale Therapie der Spastiker ausgeschlossen ist und bleibt. Unser Handeln kann sich deshalb nur auf die Bekämpfung der Symptome und Folgeerscheinungen des spastischen Zustandes richten, und zwar nach *Förster* (1):

1. *auf eine möglichste Behebung der Parese;*
2. *auf eine möglichste Herabsetzung des Hypertonus, der Spasmen,* und endlich, was wir hinzufügen wollen:
3. *auf eine Hintanhaltung oder Behebung der sekundären Kontrakturen, der Schrumpfung und bindegewebigen Entartung der Muskeln und Verkürzung der Sehnen.*

Es sei nun in Folgendem der Versuch gemacht, aus eigenen Erfahrungen und bezugnehmend auf die einschlägige Literatur, den Stand der Dinge in kurzer Uebersicht niederzulegen, und in einigen Punkten zu ergänzen, soweit Operationen im Bereich des Nervensystems in Frage kommen.

Von Alters her sind zur Behandlung der Hemiplegie und *Little*'schen Krankheit äußerliche, teils unblutige, teils blutige Mittel angewendet worden, die sich in erster Linie auf die Bekämpfung der sub 3. und 1. genannten Zustände wenden. Da wären zu nennen die Gipsverbände, und Apparate, durch welche die kontrakten Gliedmaßen in eine korrigierte Stellung gezwungen werden, die Lagerungen in Spreizapparaten oder zwischen Sandsäcken zur Aufrechterhaltung der einmal gewonnenen Verbesserung, sowie die allmähliche Dehnung oder blutige Durchtrennung der Sehnen und Muskeln zur Behebung von Kontrakturen. An diese Methoden schließt sich eine möglichst intensive und kontinuierliche Uebung, die wir am besten als „Dressur“ *(Binalski)* bezeichnen möchten, an. Diese letztere, tagtäglich in Form von Gehübungen, Bewegungsübungen (Knie-hackenversuche, Treppen steigen usw.) angewendet, hat den Zweck die Lähmungskomponente aufs möglichste Minimum zu reduzieren. Es ist sicher, daß durch diese konsequente Behandlung eine bedeutende Besserung des bedauerlichen Zustandes der spastischen Kinder erzielt werden kann, und daß man auch heute noch diese Methoden unter keinen Umständen missen will. Aber es ist auch ohne weiteres klar, daß wir zur Bekämpfung der spastischen Komponente mit diesen Mitteln wenig oder nichts ausrichten, *da ja die Spasmen, die Reflexsteigerungen durch sie in keiner Weise herabgesetzt werden,* ja, zum Teil durch die sub 3. genannten mechanischen Maßnahmen sogar verstärkt werden. So war es vom theoretischen Standpunkt aus absolut berechtigt und in praktischer Hinsicht für die Therapie sehr fördernd, als *Förster* (2) 1907 die Durchschneidung der hintern Wurzeln bei gewissen spastischen Erkrankungen inaugurierte, ausgehend von der klinischen Erfahrung, daß Erkrankungen der Hinterstränge (Tabes) Hypotonie hervorrufen, und anderseits letztere mit Durchtrennung der Hinterwurzeln beim Tier bereits erzeugt worden war (Versuch *v. Brondgeest*). *Seine Operation hat nun in reinster Form den Zweck, den sub 2. genannten Zustand, den Hypertonus, möglichst zu reduzieren.* Es sind nun im Laufe der Jahre von verschiedenen Kliniken Berichte über die *Förster*'sche Operation eingelaufen, die hinsichtlich der Resultate keinen eindeutigen Standpunkt erkennen lassen, sodaß es immer noch von Wert sein wird, weitere Erfahrungen zu sammeln.

---

[1] Nach einem Vortrag, gehalten in der *Gesellschaft der Aerzte in Zürich* am 28. Februar 1918.

Ich habe Ende 1916 und im Laufe 1917 6 *Förster*'sche Operationen ausgeführt und sie 1918 nachkontrolliert — gemeinsam mit meinem Assistenzarzte, Herrn Dr. *Zambail.* Ohne auf irgendwelche Details einzugehen, sei nur erwähnt, daß von diesen Operationen 5 zweizeitig und 1 einzeitig ausgeführt wurden (letztere gemeinsam mit Herrn Dr. *Looser*), und daß hinsichtlich des Wundverlaufes nichts besonderes zu sagen ist. Hervorheben möchte ich jedoch, daß unsere Patienten vor der Operation bereits mindestens 1 Jahr in konsequenter Weise nach den sub 1. und 3. genannten Methoden behandelt worden waren, und mit Hilfe von Krücken oder sonstigen Unterstützungen mühsam Gehversuche machten. Die Patienten sind im Alter von 6—13 Jahren. Wir bemerken noch, daß es sich um Patienten von mittlerer bis guter Intelligenz handelt, um Kinder, die also einer Belehrung und „Dressur“ zugängig sind, und daß 5 Fälle rein *Little*'scher Erkrankung sind und 1 Fall Paraplegie mit praevalierender einseitiger Lähmung. Die meisten Fälle sind zur Indikationsstellung in entgegenkommender Weise von Herrn Dozent *Veraguth* beurteilt worden. Aus den Operationsbefunden möchte ich nur den Umstand hervorheben, daß wir in allen Fällen die Wurzelreizung mittelst des elektrischen Stromes vornahmen, und im besondern unsere Aufmerksamkeit auf den Reizeffekt an den *motorischen Wurzeln* richteten, um einen Einblick in die Segmentbezüge der Muskeln zu erhalten. Während der Reizung wurden die Extremitäten von einer Drittperson auf die Kontraktionen der Muskulatur geprüft. Indem wir an dieser Stelle auf Details verzichten, sei nur hervorgehoben, daß eine ziemlich große Variation in der radiculären Innervation gefunden wurde. So fand sich, um nur ein Beispiel anzuführen, bei Reizung von *L3* eine deutliche Kontraktion von folgenden Muskeln (resp. Muskelgruppen):

	rechts	links
Fall Z. F.	Adduktoren Quadriceps Peronaeus	Adduktoren Semimuskeln Quadriceps
Fall K. E.	Adduktoren Quadriceps	Adduktoren und Hüftrotation nach innen
Fall G. G.	(nicht geprüft)	Adduktoren Peronaeus Semimuskeln
Fall S. F.	(nicht geprüft)	Adduktoren Quadriceps

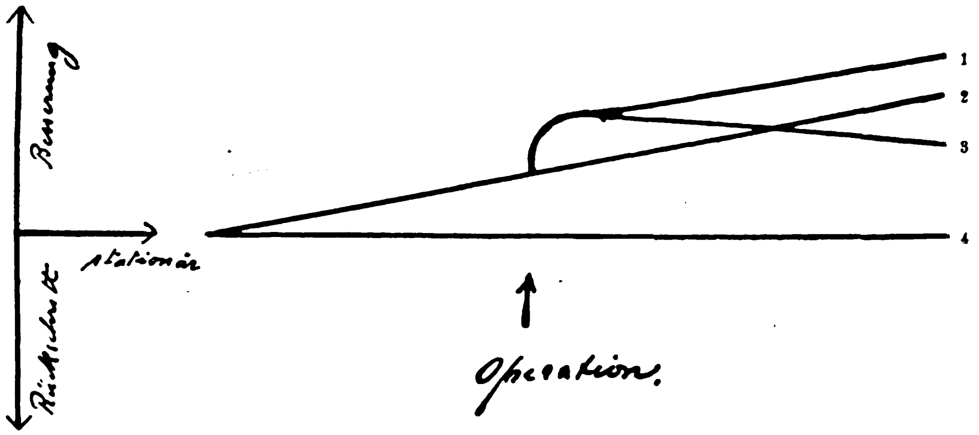
Schon dieses einzige Beispiel zeigt, — auch wenn wir nur Muskelgruppen prüfen konnten und feinere Differenzierungen wegen der Verzögerung der Operation nicht angängig sind, — daß höchstwahrscheinlich die schematische Darstellung der segmentalen Innervation (vergl. z. B. das Wurzelschema von *Kocher* a. d. M. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. I.) in Wirklichkeit ziemliche Variationen zeigt. Eine Verfolgung dieser Untersuchung und genauere Prüfung bei weiteren *Förster*'schen Operationen wäre jedenfalls sehr erwünscht und wertvoll. Wir begnügen uns hier mit diesem Beispiel.

Uebereinstimmend mit dem Urteil aller übrigen Autoren zeigten auch unsere Fälle gleich nach der Operation eine unverkennbare Abnahme des Hypertonus und der Reflexerregbarkeit. Der spastische Zustand sensu strictiori war sofort wesentlich vermindert. Nach erfolgter normaler Wundheilung sind die Kinder, sobald sie das Bett verlassen konnten, mit Bewegungsübungen, wie vor der Operation, tagtäglich behandelt worden, und für die absolut erforderliche Innehaltung der korrigierten Extremitätenstellung wurde durch Verband und Lagerung gesorgt.

Wie sind nun die *Resultate der Nachuntersuchung,* die an 5 Fällen (ausgenommen Fall Sch. F.) ausgeführt wurden! Es ist sehr wesentlich auf diesen Punkt das Hauptgewicht zu legen, denn *nur das Anhalten einer gewissen Herabsetzung der Spasmen ist für den Patienten von Wert,* und einer relativen Heilung, resp. *Besserung des spastischen Zustandes gleichkommend.* Es zeigte sich nun, kurz gesagt, daß die kurz nach der Operation vorhanden gewesene Verminderung der Spasmen unverkennbar, zum Teil recht bedeutend wieder zugenommen hat, aber, daß anderseits der hypertonische Zustand, wie er vor der Operation bestand, in keinem Fall wieder erreicht worden war. *Jeder Patient hatte eine bessere Gehfähigkeit,* und nur diejenigen Fälle (3) die der konsequenten Nachbehandlung aus äußern Gründen nicht mehr teilhaftig und schon einige Zeit nach Hause entlassen worden waren, zeigten ein relativ schlechtes Resultat. Es fehlte diesen Patienten die ununterbrochene Uebung und die gewissenhafte Lagerung. In einer einfachen bildlichen Darstellung ließe sich die Spastikerbehandlung hinsichtlich des Erfolges in nachstehender Skizze darstellen. (Fig. 1.)

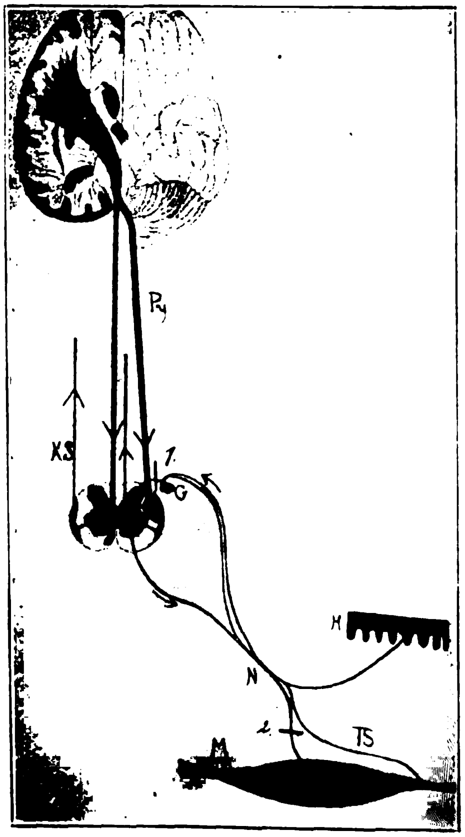
Wir verzichten hier auf weitere Details und betonen nur aufs neue, *daß die Förster*'sche *Operation für die untere Extremität bei allen Little*'schen *Fällen, die einigermaßen intelligent und lernfähig sind, eine wesentliche Bereicherung unserer Therapie darstellt, aber daß sie nur als ein Akt aufgefaßt werden darf in der jahrelang notwendigen und planmäßig tagtäglich durchzuführenden Behandlung mittelst mechanischen Redressionen und aktiven Uebungen.*

Figur 1.



¹) Operation *mit* Nachbehandlung. ²) Behandlung ohne Operation. ³) Operation *ohne* Nachbehandlung. ⁴) Keine Behandlung.

Figur 2.



H. Haut. Ts. Tiefensensibilität (Sehnen, Gelenke etc.). M. Muskel. N. Nerv. G. Ganglion. Py. Pyramidenbahnen. KS. Kleinhirnseitenstrang. 1. Durchtrennung der hintern Wurzeln *(Förster)*. 2. Durchtrennung der motorischen Muskeläste *(Stoffel)*.

Der Umstand, daß die *Förster*'sche Operation immerhin eingreifend ist, Todesfälle bereits von verschiedenen Seiten gemeldet wurden, drängte zu dem Versuche, ob nicht die Möglichkeit vorhanden wäre, den Reflexbogen, in welchem sich der Hypertonus abspielt, an einer andern leichter zugänglichen Stelle zu durchbrechen. Zudem überzeugte man sich bald von der Tatsache, daß die Behinderung des Gehaktes für die Spastiker hinsichtlich der Kontrakturen hauptsächlich an 3 Muskelgruppen gebunden ist, nämlich an die hypertonischen Adduktoren, die Knieflexoren und den Gastrocnemius, welche 3 Muskelgruppen die lästigsten Zwangsstellungen der Beine bewirken. (Fig. 2.)

Stoffel (3) und schon früher *Lorenz* haben deshalb angegeben, es seien die motorischen Aeste der eben genannten hauptsächlich den Gehakt störenden Muskeln entweder ganz oder partiell, dort wo sie vom Nervenstamm sich abspalten und in die Muskeln eindringen, zu reserzieren, um auf diese Weise eine Verminderung von motorischen Impulsen zu erzielen. (Vergl. Fig. 2.) Diese Ueberlegung ist theoretisch einwandfrei, indem durch die Operation, — die im übrigen ein sehr einfacher Eingriff ist, — der spastische Muskel in einen paretischen verwandelt wird. Die Erfolge gleich nach der Operation zeigen auch die praktische Brauchbarkeit der Methode, indem z. B. ein Spitzfuß, der früher allen Redressionsversuchen trotzte, nach der Operation mit Leichtigkeit über den rechten Winkel dorsalflektiert werden kann. Aber, wie in allen Fragen der funktionellen Chirurgie an den Bewegungsorganen, entscheidet auch hier nur der Dauererfolg, und wir haben nach diesem Gesichtspunkte die von uns ausgeführten Neurotomien nachuntersucht.

Die *Stoffel*'sche Operation ist im ganzen 41 Mal ausgeführt worden, und zwar stets mit gründlicher *Resektion,* nicht etwa bloß Durchtrennung von motorischen Fasern:

Bei *Little*'scher Krankheit:	21	Fälle	partielle oder totale Resektion am N. tibialis post. (Aeste für Soleus und Gastrocnemius) gegen Spitzfuß.
„ „ „	4	„	partielle Resektion des N. obturatorius gegen Adduktionskontraktur.
„ Hemiplegie:	9	„	gleichfalls gegen Spitzfuß (wie oben).
„ „	7	„	Operation am Ast des Pronator teres (Medianus) gegen die Pronationskontraktur.

Die *Nachuntersuchung,* die sich allerdings erst auf einige Monate post operationem erstreckt, zeigt nun folgendes:

Sämtliche gegen den spastischen Spitzfuß vorgenommenen motorischen Nervenresektionen haben soviel geleistet, daß die Patienten jetzt noch, mehr oder weniger gut, auf die ganze Fußsohle auftreten können (ausgenommen 1. Fall, s. w. u.), aber bei allen ist, — ganz ähnlich wie bei der *Förster*'schen Operation, — eine Abschwächung des direkten Erfolges nach der Operation zu konstatieren. Das gleiche trifft für die Nachuntersuchung der Obturatoriusresektion zu, wogegen die Erfolge an den Armen (Resektion des Astes für den Teres) sehr minim, oft kaum mehr erhebbar sind. Für diese Tatsache des allmählichen Wiederauftretens des spastischen Zustandes ist vor allem folgender Fall sehr bezeichnend:

Es handelt sich um einen 5 jährigen Jungen mit schwerstem Spitzfuß, der am 4. April 1917 operiert wurde (beidseits totale Resektion der Aeste für den lateralen Gastrocnemius und Soleus, teilweise Resektion der Aeste des medialen Triceps) und zuerst einen prompten Erfolg zeigte. Im Januar 1918 kommt er zu uns mit einem schwersten Rezidiv und eine Revision der alten Operationsstelle zeigte, *daß der laterale Tricepskopf tadellos direkt erregbar war!*

Eine Restitution seines motorischen Nervenastes war makroskopisch im narbigen Gewebe nicht nachweisbar, dagegen unterliegt es keinem Zweifel, daß die bei der Operation am 4. April 1917 reserzierten Nervenäste den Muskel tatsächlich wieder innerviert (neurotisiert) haben oder daß der laterale Tricepskopf vom medialen aus neurotisiert wurde. Dieser Fall erklärt uns ohne weiteres die große Zahl der teilweisen spastischen Rezidive, und sie ist bei einiger Kenntnis der experimentellen Neurologie ohne weiteres verständlich (vergl. u. a. *Ramon y Cajal,* Studien über Nervenregeneration, Leipzig 1908).

Wir können also unsere Erfahrung betreffend der Behandlung der zerebralen Lähmung dahin festlegen, daß die Förster'sche *Operation sowohl wie die Stoffel*'sche *eine wesentliche Förderung unserer Therapie darstellen, daß diese Eingriffe aber nur als eine Phase in der jahrelang durchzuführenden Uebungsbehandlung aufgefaßt werden dürfen, und nur immer im Rahmen und in Beziehung zu letzterer beurteilt werden müssen.* Es ergibt sich aber aus dieser Erkenntnis die Notwendigkeit, daß für die ärmeren Bevölkerungsklassen Anstalten erforderlich sind, in welchen die Spastiker beständig behandelt werden können, eine Forderung, der natürlich unsere gewöhnlichen Zivilspitäler nicht nachkommen können aus leicht ersichtlichen Gründen.

In den letzten Jahren ist immer wieder die Frage aufgetaucht, ob es nicht möglich sein sollte, *die spastischen Symptome auf operativem Wege noch weiter zentral anzugreifen* (4, 5). Durchschneidungsversuche im Gebiet der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes an Affen *(Rothmann, Schüller)* (5) und an Hunden *(Sherrington)* (6), ergaben bestimmte Anhaltspunkte, daß durch diese Eingriffe eine Tonusherabsetzung der hinteren Extremität erzielt werden kann. Es wird durch diese Strangdurchtrennung der Zustrom der Sensibilität zum Gehirn gleichsam an *einer* Stelle unterbrochen und speziell die Durchtrennung der Spinocerebellarbahnen würde die Fasern der „Tiefensensibilität" („proprioceptive" *Sherrington,* „sensibilité inconsciente", *Déjerine*) treffen, die für den Tonus wesentlich sind und deren Durchtrennung wenigstens beim Hunde eine Hypotonie bedingt *(Rothmann).* Ich verzichte auf eine eingehende Wiedergabe der Ansichten und Ausführungen der Autoren und der zu Grunde liegenden Theorien, verweise diesbezüglich auf die Literatur (4, 5, 6, 7, 8), und bemerke nur, daß ich eine Seitenstrangdurchschneidung bei einem schwer spastischen Kinde vorgenommen habe, — hauptsächlich durch die experimentelle Mitteilung *Sherrington*'s (6)[1]) dazu ermutigt — ohne, resp. nur mit ganz vorübergehendem Erfolge.

B. M. 8 Jahre alt, schwere *Little*'sche Krankheit mit geringer Beteiligung der oberen Extremitäten, mäßige Intelligenz und ganz ungewöhnlich schwere Spasmen der Beine. Keine Gehfähigkeit trotz mehr als 1 jähriger Behandlung (Redressionsversuche, Tenotomien, Uebungen) zu erzielen gewesen.

17. Januar 1918 Operation *(Hößly): Durchtrennung beider Seitenstränge (Traktus cerebello — spinales, dorsales et ventrales)* in Narkose nach Laminektomie von D 7 und D 8. Nach der Operation, die außer einer *vorübergehenden Ischuria paradoxa* keine Komplikationen bot, zeigte sich eine keineswegs verminderte Reflexerregbarkeit der untern Extremitäten, dagegen, trotz dieser Tatsache eine viel geringere spastische Kontraktur. Konnte das Kind vor der Operation beim Liegen beinahe wie ein Stock an den Beinen aufgehoben werden, so waren jetzt seine Gelenke passiv leichter beweglich, wogegen aktiv bis jetzt keine weitere Beweglichkeit erzielt worden ist. Jede Berührung

---

[1]) *Sherrington* sagt wörtlich: „Section of the dorsal columns of the spinal cord does not abolish the rigidity. Section of one lateral column of the cord in the upper lumbar region abolishes the rigidity in the hind limb of the same side as the section." (The integrative action of the Nervous system, S. 301.)

der untern Extremität bewirkte eine ausgesprochene tonische und klonische (Quadriceps, Triceps) Auslösung. Diese Symptome sind zwar im Verlaufe der ersten 14 Tage zurückgegangen, — vielleicht zum Teil auch nur als direkte Folge der Operation am R. M. aufzufassen gewesen, — und auch von Tag zu Tag wechselnd. *Bis jetzt* (1. Monat post. op.) *ist als sichere Differenz gegen früher eine leichtere passive Beweglichkeit der Gelenke festzustellen.* Eine weitere Beobachtung ist selbstverständlich notwendig, jedoch kann schon jetzt gesagt werden, daß dieser Fall den *Förster*'schen Fällen gegenüber praktisch erfolglos operiert wurde. Der Status vor und nach der Operation ist im wesentlichen der gleiche geblieben.

Wenn schon ein einziger Fall für oder wider eine Behandlungsmethode nicht in entscheidendem Sinne angeführt werden kann, so scheint doch wenig Hoffnung zu bestehen, daß mit Eingriffen im Bereich der Spinalbahnen praktische Fortschritte zu erzielen sein werden, trotzdem das Tierexperiment solche erwarten läßt. Es ist uns dieser Fall wieder eine weitere Lehre, daß die Resultate der Tierexperimente am Nervensystem nur ganz vorsichtig auf die menschliche Neuropathologie übertragen werden dürfen, und daß die Bemerkung *E. Müller's:* „Das Ergebnis der menschlichen Pathologie ist deshalb wichtiger als das der experimentellen Tierforschung“ (s. 4, S. 243) jedenfalls auch hier zutrifft. Natürlich läßt sich fragen, ob die Strangdurchtrennung, — im Uebrigen nach Freilegung des Markes ein nicht schwieriger Eingriff, — an einer andern Stelle, vielleicht höher oben, mehr Erfolg versprechen würde, oder ob, wie auch schon *Müller* l. c. vorgeschlagen, die Hintersträngedurchtrennung (*Goll*'sche Stränge) mehr Erfolg zeitigen würde. Wir machen aber ganz besonders auf den von *Förster* gegenüber *Schüller* erhobenen theoretischen Einwand aufmerksam (vergl. Neurologenkongreß 1910), indem ersterer der Ansicht ist, daß eine Rückenmarksstrangdurchtrennung keinen reflexherabsetzenden Effekt haben könne, da ja der direkte Reflexbogen (hintere Wurzel — Rückenmark — vordere Wurzel) durch eine Strangdurchtrennung nicht tangiert werde! (Vergl. Fig. 2.)

Wir möchten jedenfalls an dieser Stelle keinen weiteren diesbezüglichen Erörterungen Raum geben, dagegen noch als letztes die Frage aufwerfen, *ob nicht auf internem Wege eine Herabsetzung der Spasmen cerebralen Ursprungs möglich wäre?* Versuche, welche wir in orientierender Weise in Anlehnung an die Behandlung des Tetanus mit Magnesiumsulfat machten, haben ergeben, daß auch dieser Weg keine Aussichten bietet, indem zwei kardinale Tatsachen gegen eine praktische Brauchbarkeit des Mittels sprechen[1]):

1. *ist, ganz allgemein, die Wirkung des Salzes eine kurze vorübergehende;*
2. *zeigte sich an Injektionen — die ich kürzlich machte (1,5 ccm $Mg\,SO_4$ 30 % auf 1 kg Körpergewicht subkutan) — daß das Sensorium sowohl als auch die Atmung des Patienten bereits von der lähmenden Wirkung des $Mg\,SO_4$ betroffen wurden, bevor sich an dem spastischen Zustande der Extremitäten auch nur die geringste Tonusverminderung einstellt, und daß letztere nur ganz minimal, kaum nachweisbar ist.*

Aus diesen Erfahrungen kehren wir deshalb hinsichtlich der Behandlung der Spastiker vorläufig zu unseren altbewährten therapeutischen Mitteln zurück, betonen nochmals die Notwendigkeit jahrelanger mechanischer Behandlung und Uebung, und fügen diesen Mitteln unter Umständen die *Förster*'sche Operation, oder die Durchtrennung gewisser motorischer Nervenbahnen *(Stoffel)* als brauchbare Hilfsmittel bei. Die Teno- und Myotomien, die zur Behebung von spastischen Kontrakturen seit altersher geübt werden, haben wir hier nicht speziell erwähnt, da ihre Indikation und ihr therapeutischer Wert jedermann geläufig sein dürfte.

---

[1]) Herrn Prof. *Cloetta*, Direktor des pharmakologischen Institutes (Zürich) verdanke ich einige orientierende mündliche Mitteilungen zu dieser Frage.

Literaturverzeichnis:

1) *Förster, O.* Die Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. (Erg. d. Chir. u. Orthop., Bd. 2, 1911) — 2) *Derselbe.* Ueber eine neue Operationsmethode der Behandlung spastischer Lähmungen mittelst Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Zschr. f. orthop. Chir., Bd. 22, 1908. — 3) *Vulpius* und *Stoffel.* Orthopädische Operationslehre, 1913, S. 307. — 4) *Müller, E.* In „Handbuch der inneren Medizin" *(Mohr* und *Stähelin),* Bd. V, S. 275. — 5) *Schüller, A.* Ueber die Durchtrennung der Wurzeln und Stränge des Rückenmarks. D. Zschr. f. Nervhlk., Bd. 41., S. 226. — 6) *Sherrington.* The integrative action of the Nervous system. London, Constable 1915. — 7) *Auerbach.* Die chirurgischen Indikationen in der Nervenheilkunde. 1914, S. 143. — 8) *Déjerine.* Semiologie des affections du Système nerveux. T. 1, S. 809. Masson & Cie., Paris 1914.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Basel. (Direktor Prof. *R. Staehelin.*)

Herpes Zoster naso-frontalis mit ausgedehnten Augenmuskellähmungen.

Von **Wilhelm Löffler.**

Die Frage nach dem Sitz der Läsion beim Herpes Zoster hat mannigfache Wandlungen durchgemacht, indem die primäre Schädigung im Verlauf der ganzen sensiblen Bahn, deren Beteiligung beim Zoster schon früh erkannt worden ist, in jedem überhaupt möglichen Abschnitt lokalisiert worden ist. Auf Grund klinischer Erwägungen gelangte *v. Bärensprung* schon 1862 dazu, den Sitz der Läsion im Spinalganglion zu suchen, und durch die bekannten Arbeiten von *Head* und *Campbell*[1]) schien die Frage im Sinne der *Bärensprung*'schen Auffassung einwandfrei und endgültig entschieden; denn sie konnten unter 21 Fällen 19 mal Veränderungen an den entsprechenden Spinalganglien anatomisch nachweisen, und in den beiden negativen Fällen hatte es sich um solche leichter Art gehandelt. Auch die weitern *anatomischen* Untersuchungen sprechen fast einstimmig dafür, daß der Sitz der Läsion im Spinalganglion oder bei Lokalisation des Zoster im Gebiet von Hirnnerven in den den Spinalganglien homologen Hirnnervenganglien zu suchen sei. In seinem zusammenfassenden Referate über Herpes Zoster berichtet *Salomon*[2]) über 40 Fälle mit 38 positiven Befunden im Bereich der der Hautzone entsprechenden Spinal- oder Hirnnervenganglien.

Die Zahl derjenigen Fälle, in denen einwandfrei ein *anderer primärer* Sitz der Läsion als der im Ganglion nachgewiesen war, ist sehr gering, und es besteht stets die Möglichkeit, daß zwar die Schädigung peripher vom Ganglion eingesetzt hat, daß aber der Zoster erst in Erscheinung getreten ist im Augenblick der Mitbeteiligung des Spinalganglions. Auf Grund dieser Lokalisation und der Natur des typischen Herpes Zoster als Infektionskrankheit (Beginn mit Allgemeinerscheinungen, nur einmalige Erkrankung des gleichen Individuums, Auftreten in Endemien), bezeichnet *Hunt* die Krankheit als „Poliomyelitis posterior".

Eine besondere Stellung unter den Zostern nehmen diejenigen Krankheitsbilder ein, die *neben* der *Zona mehr oder weniger* ausgebreitete *Muskellähmungen* aufweisen, weil eine Gegenüberstellung der Ausbreitung der Hautveränderungen einerseits und die Lokalisation der Lähmungen anderseits klinische Schlüsse über den Sitz der Läsion erlauben. Für die Zosterlokalisationen am Rumpf und an den Extremitäten mit gleichzeitiger Lähmung entsprechender Muskeln scheint die Annahme einer „Poliomyelitis posterior" einleuchtend. Die Lähmung der dem Rückenmarkssegment entsprechenden Muskeln wäre dann auf eine gleichzeitig aufgetretene Poliomyelitis anterior zurückzuführen. Dieses gleich-

---

[1]) The Brain 1900, S. 353.

[2]) Zschr. f. Neurol. Psych. 7, 345 hier auch ausführliches Literaturverzeichnis bis 1914.

zeitige Befallensein von vordern *und* hintern Wurzelzellen der *gleichen Rückenmarkssegmente* ließe sich aber mit der Gefäßversorgung dieser Gebiete nur schwer in Einklang bringen. Viel näherliegend ist die Annahme, daß die Läsion im Spinalganglion sekundär auf die dicht an ihm vorbeiziehenden vordern *Wurzeln* übergegriffen und so die motorischen Ausfallerscheinungen zustande gebracht hat. Noch größere Schwierigkeiten für die Annahme einer *gleichzeitigen* Poliomyelitis posterior und anterior bieten Zosteren mit Hirnnervenlähmungen, wie sie gelegentlich bei Zostern im *Trigeminusgebiet* und ganz besonders im Gebiet des äußern Ohres getroffen werden, und bei denen die Ursprünge der befallenen motorischen und sensiblen Nerven oft recht weit auseinander liegen. So wird bei Zoster occipito-collaris nicht so selten Facialislähmung beobachtet. Einen geradezu *typischen* Symptomenkomplex stellt der Herpes Zoster des äußeren Gehörganges und von Teilen der Ohrmuschel mit gleichzeitiger peripherer *Facialislähmung* dar; in seltenen Fällen wurde dabei noch Herpes der Mundschleimhaut angeführt[1]). Hier wird die Herpes erzeugende Läsion von *Hunt*[2]) in das Ganglion *geniculi* verlegt, von dem aus im engen Canalis Fallopii der Stamm des Facialis leicht in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Daß der Sitz der Erkrankung auch dann an dieser Stelle zu suchen ist, wenn außer *peripherer* Facialislähmung noch *Taubheit* und *Unerregbarkeit des Vestibularapparates* eintritt, wie erst neuerdings wieder von *Jaehne*[3]) mitgeteilt worden ist, ergibt sich aus dem leicht möglichen Uebergreifen der Entzündung vom Ganglion auf die in gemeinsamer Scheide im Kanal verlaufenden Nerven.

Seltener sind Fälle von *Augenmuskellähmungen* bei Herpes Zoster im *Quintusgebiete,* wie sie von *Hunt* in 18 Fällen angeführt worden sind. Es handelt sich dabei meist um Lähmungen des Oculomotorius und des Abducens; ganz selten sind Lähmungen des Trochlearis. Hervorgehoben sei noch, daß die Zostereruption der Lähmung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle *vorangeht.*

Wir konnten nun kürzlich auf der *medizinischen* Klinik eine Frau untersuchen, bei der ein Herpes Zoster naso-frontalis von sehr ausgedehnten und eigentümlich lokalisierten Augenmuskellähmungen begleitet war.

Es handelt sich um eine 75 jährige Frau, deren Familienanamnese ohne Belang ist, und die angeblich stets gesund war, nur besteht seit mehreren Jahren Schwerhörigkeit. Aus ihrer Krankengeschichte seien die im Zusammenhang mit dem Herpes wichtigen Daten wiedergegeben:

Am 28. Februar 1918 traten *ganz plötzlich* heftige rechtsseitige Kopf- und Gesichtsschmerzen auf, die auch am folgenden Tage in gleicher Stärke fortdauerten, während intensive Schmerzen im rechten Auge hinzu kamen. Am Abend desselben Tages bemerkte man lebhafte Rötung und leichte Schwellung des rechten Augenlides. Die Rötung breitete sich auf die Stirn aus, die Haut wurde stark gespannt, und es traten Bläschen auf, die bald zu größeren Blasen zusammenflossen. Rötung, Schwellung und Blasenbildung besonders auch im Bereich des Oberlides waren so intensiv, daß der behandelnde Arzt anfangs an *Erysipel* gedacht hatte. Am ersten Tag hat allgemeines Unwohlsein und Fiebergefühl bestanden, die Temperatur ist nicht gemessen worden; an den folgenden Tagen war die Patientin afebril. Nach 4 Tagen gingen Schwellung und Rötung etwas zurück, während die Schmerzen in der ganzen rechten Schädelhälfte zunahmen und den Schlaf störten. Der Appetit war gering, der Stuhl leicht obstipiert. Am 7. März trat die Patientin in die Klinik ein. Die Untersuchung ergab folgendes:

---

[1]) Vgl. *Eichhorst,* Zbl. f. inn. M. *18,* 425 (1897).

[2]) *Hunt.* The Journ. of the Am. med. Assoc. *53* II, 1456 (1909). Statistik mit Angaben über die Ausbreitung von Zosterlähmung.

[3]) *Jaehne:* Arch. f. Ohrhlk. *93,* 178, (1914).

Mittelgroße, kräftig gebaute Patientin von gutem Ernährungszustand und leicht subikterischem Kolorit. Keine Oedeme. Die Haut der rechten Stirnhälfte, des rechten obern Augenlides und eines ca. 1 cm breiten, die obern $^3/_4$ der rechten Nasenhälfte einnehmenden Streifens ist intensiv gerötet und geschwellt. Die Rötung setzt sich auf den behaarten Kopf fort und wird hinten scharf begrenzt durch die obere Partie der Linea parieto-auriculomentalis, lateral und unten durch eine 3 cm oberhalb des Jochbogens verlaufende, in den untern Rand des Oberlides übergehende und von hier auf die Nase ziehende Linie, die ca. $^1/_2$ cm oberhalb der Nasenspitze endigend in die Mittellinie übergeht. Medialwärts bildet die Mittellinie die *scharfe* Grenze der Rötung. Nur an einer Stelle der Stirn wird dieselbe überschritten, in der Umgebung einer ca. 1 cm Durchmesser haltenden, z. T. mit Bläschen, z. T. mit Nekrosen bedeckten Stelle. Aehnliche kleinere Herde mit z. T. intakten, mit serös-eitriger Flüssigkeit gefüllten, z. T. geplatzten 2—3 mm Durchmesser haltenden Bläschen finden sich über dem Supercilium und auf dem Nasenrücken rechts. Die Zone der *Hypaesthesie* für feine Berührung und spitz und stumpf deckt sich genau mit der Ausbreitung der Rötung. Die Randpartien sind deutlich hyperalgetisch besonders im Bereich der Stirn und des behaarten Kopfes. Die Sensibilität der Nasen- und Wangen*schleimhaut* ist intakt, auf der Schleimhaut finden sich keine Herpesbläschen. Die Geschmackempfindung ist linkerseits normal, während auf den vordern zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte nur sauer und bitter erkannt werden, *dagegen süß und salzig nicht richtig empfunden werden* und ersteres als bitter, letzteres als sauer angegeben wird.

Die Konjunktiva palpebrae und bulbi ist stark injiziert; es handelt sich ausschließlich um ziegelrote konjunktivale Injektion. Am lateralen Limbus der Cornea findet sich ein 3 mm Durchmesser haltendes Bläschen, in dessen Umgebung die Injektion etwas stärker ist. Daneben besteht leichte Chemosis. Auf der Cornea finden sich vereinzelte fein verzweigte Trübungen. Die Iris ist beidseits gleich gefärbt. Die Pupillen sind mittelweit, die rechte reagiert nicht deutlich auf Licht und Convergenz, die linke Pupille dagegen prompt. Das rechte Auge wird, anscheinend infolge der starken Schwellung, beständig geschlossen gehalten.

Herz, Lunge und Abdominalorgane ohne pathologischen Befund; Sehnen- und Periostreflexe an den Extremitäten ohne Besonderheiten. Im Harn *weder Eiweiß noch Zucker* noch Diazoreaktion.

In den folgenden Tagen starke Gesichtsneuralgie, Druckempfindlichkeit der Austrittsstelle des I. Trigeminusastes, allmählicher Rückgang der Schwellung.

11. März andauernd afebril. Rötung und Schwellung stark zurückgegangen, ebenso die Chemosis. Die Stellen, die geplatzte Bläschen tragen, sind mit gelbbraunen Borken bedeckt. Mäßig starke Neuralgie im Gebiet des I. Trigeminusastes. Trotz des Rückganges der Schwellung bleibt das rechte Auge beständig geschlossen und kann *aktiv* nicht geöffnet werden. Beim Versuch, das rechte Auge zu öffnen, wird die Stirne stark quergefaltet, eine Innervation des Levator palpebrae ist nicht erkennbar. Neben der Ptose sind die Bewegungen des *Bulbus* stark eingeschränkt. Beim Blick nach rechts bewegt sich der rechte Bulbus nicht über die Medianlinie. *Blick nach links ist in gleichem Ausmaß möglich wie am linken Auge,* ebenso Blick direkt nach unten. Blick nach *unten und außen* ist nicht möglich.

Die Cornea ist leicht getrübt, das Epithel scheint aufgelockert. Die Pupille ist mittelweit, *absolut starr auf Lichteinfall und Convergenz.* Die Iris erscheint etwas dicker als auf der linken Seite, auch besteht geringgradige Verfärbung. An der hintern Corneafläche lassen sich frische Präcipitate nachweisen. Die Tension des Bulbus ist nicht erhöht. Die Sensibilität der Cornea ist vollständig aufgehoben.

13. März. Herpes mit Ausnahme einer Nekrose auf der Stirn vollständig ausgeheilt. Kaum mehr neuralgische Schmerzen. Die Bewegung des rechten Bulbus nach außen ist angedeutet. Bewegung nach *oben* unmöglich, Ptose unverändert. Auch Bewegung nach *unten* sowie nach unten außen aufgehoben. Auch bei Innendrehung des Bulbus um ca. 45° ist die Bewegung nach *unten* nicht möglich, während die Bewegung nach *links* in gleichem Ausmaß möglich ist wie am gesunden Auge.

Das Gesichtsfeld am rechten Auge ist nicht eingeschränkt. Das Farbensehen ist ebenfalls intakt. Die Sensibilitätsstörung auf Stirn, Oberlippe und Nasenrücken ist unverändert.

Von Anfang an bestand Schwerhörigkeit infolge Atrophie des Nervus acusticus (Alterserscheinung). Die Vestibularfunktion erwies sich als normal.

Lumbaldruck 18 cm Wasser im Liegen. Liquor klar, farblos, 4 – 5 Zellen im mm^3. Leichte Opaleszenz. *Nonne*'sche Reaktion negativ. *Wassermann*'sche Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Blut: 93 % Haemoglobin, 4,34 Millionen Erythrozyten; 6700 Leukozyten, darunter 66,5 % Polymorphkernige, 21 % Lymphozyten, 3,5 % große Mononucleäre, 3 % Uebergangsformen, 4 % Eosinophile, 2 % Myelozyten.

Blutdruck: 150 mm Hg in der Arteria brachialis nach *Riva-Rocci.*

Das Röntgenbild des Schädels zeigt keine pathologischen Befunde, insbesondere ist die Gegend der Sella turcica nicht verändert.

20. März. Die Cornea ist soweit aufgehellt, daß die Untersuchung des Augenhintergrundes möglich ist. Die Papille ist scharf begrenzt, von guter Farbe und Transparenz, der übrige Fundus ohne Besonderheiten.

Im Verlaufe der weitern Behandlung, die anfangs in Verabreichung von Chinin sulfuricum, später in kleinen Dosen Jodkali bestand, besserte sich nur die Beweglichkeit des Rectus externus in ganz geringem Maße, während sämtliche übrigen Lähmungen bis zum 20. April keinen merklichen Rückgang erkennen ließen. Die Neuralgien sind vollständig verschwunden.

Es handelt sich um einen typischen Herpes naso-frontalis, der sich scharf an das Ausbreitungsgebiet des I. Trigeminusastes hält, mit mäßiger Hypaesthesie und leichter Hyperalgesie, die mit der Lokalisation des Zoster übereinstimmen. Gelähmt sind:

1. Vom Occulomotoriusgebiet der Levator palpebrae sup., der Rectus superior und der Obliquus inferior, sowie die Binnenmuskeln des Auges. Im Verlauf der Beobachtung trat noch Lähmung des Rectus inferior hinzu, *während der Rectus internus intakt geblieben ist.*
2. der Trochlearis,
3. der Abduzens,
4. besteht sehr deutliche Geschmacksstörung auf den vordern zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte.

Es besteht also Ophthalmoplegia *interna totalis* und Ophthalmoplegia *externa partialis.* Der Sitz der primären Läsion muß gesucht werden an einer Stelle, an der nahe topographische Beziehungen zwischen den geschädigten Gebilden bestehen, sei es, daß ein enges Zusammenliegen derselben eine gemeinsame Läsion erleichtert, sei es, daß eine gemeinsame Gefäßversorgung die Noxe allen gleichzeitig zugeführt hat. Da keinerlei Zirkulationsstörungen, weder arterieller, noch venöser, noch lymphatischer Natur der Orbita und ihrer Umgebung nachweisbar waren, kann wohl die letztere Möglichkeit außer Acht gelassen werden. Dagegen bestehen sehr enge nachbarliche Beziehungen zwischen den lädierten Nerven an der Spitze der Felsenbeinpyramide direkt vor dem Eintritt in den Sinus cavernosus. An diesen Stellen können Ganglion *Gasseri,* Occulomotorius, Abduzens und Trochlearis von *einem* Herd betroffen werden, da hier alle Augenmuskelnerven den ersten Quintusast bei seinem Austritt aus dem Ganglion *Gasseri* kreuzen. Es erscheint daher die Annahme durchaus gerechtfertigt, daß die Erkrankung ihren Ausgang von der dem I. Trigeminusast entsprechenden Partie des *Ganglions* genommen und sekundär auf die dicht am Ganglion vorbeiziehenden Nerven übergegriffen hat. Bedenken gegen diese Auffassung, die allerdings erst durch eine Autopsie erhärtet werden könnte, bestehen nur insofern, als es eigentümlich erscheint, daß die Krankheitserscheinungen vom obern Teil des Ganglions durch seine starke Durahülle hindurch auf die Augenmuskelnerven übergegriffen haben, während diejenigen Partien des Ganglions, die dem II. und III. Trigeminusast entsprechen, *nicht* in Mitleidenschaft gezogen worden sind.

Die Tatsache, daß bei den Zostern des Gesichtes fast nie das Gebiet aller 3 Aeste befallen wird und auch das Ergriffensein *von 2 Trigeminusästen gleichzeitig* zu den größten Seltenheiten gehört, veranlaßt *Ehrmann*[1]) den Sitz der Erkrankung anderswo als im Ganglion *Gasseri* zu suchen, denn, führt er aus, das stets zu beobachtende Befallensein nur *eines* Astes könnte bei Annahme einer Ganglienerkrankung allein nur durch eine *Septierung* des Ganglion erklärt werden, die tatsächlich nicht besteht. Dieser Einwand scheint mir nun nicht zu recht zu bestehen, denn das ausschließliche Ergriffensein einzelner Ganglienpartien kann sehr wohl mit deren Gefäßversorgung in Zusammenhang stehen, indem der dem ersten Ast entsprechende Teil durch einen direkt aus der Carotis interna entspringenden kleinen Arterienast versorgt wird, während die übrigen Partien ihre Gefäße auf dem Umweg über die Arteria meningea media oder aus der Arteria meningea parva beziehen. Daß einerseits „Septen“ für die Ausbreitung entzündlicher Prozesse kein Hindernis darstellen, andererseits Entzündungserscheinungen häufig nicht septierte Gebilde nur partiell ergreifen, ist eine alltägliche Erscheinung; ich weise in diesem Zusammenhang nur auf die lobäre Pneumonie hin, eine anscheinend exquisit anatomisch limitierte Erkrankung, bei der durchaus nicht selten nur Teile einzelner Lappen befallen sind, während die angrenzenden Partien der Nachbarlappen durch die Pleura hindurch ergriffen worden sind und nicht so selten noch die Pleuraaffektion auf die Intercostalnerven übergreift. Auch ist von *Claude und Schaeffer*[2]) ein Fall von Zoster im Gebiet der beiden obern Quintusäste mit gleichzeitiger Abduzensbeteiligung beschrieben worden, bei dem als Ausdruck meningealer Reizung starke Leukozytose des Liquor cerebrospinalis bestanden hat. (114 Zellen in 1 mm^3.) Es handelte sich um eine nur geringgradige Ausbildung der Hauterscheinungen. Intensität und Ausdehnung des Prozesses brauchen also durchaus nicht parallel zu gehen. Es bestehen danach klinisch keine zwingenden Gründe dafür, daß die Läsion in unserm Fall nicht ihren primären Sitz im obersten Teil des Ganglion Gasseri gehabt hat. Gestützt wird diese Annahme durch den Befund *Lauber*'s[3]) der bei Zoster ophthalmicus (I. und II. Trigeminusast) das Ganglion *Gasseri* auf Serienschnitten untersucht hat. Neben entzündlichen Veränderungen am Ganglion bestand geringgradige zellige Infiltration der Scheiden der Augenmuskelnerven in der Nähe des Ganglions. Am stärksten entzündlich verändert waren die dem ersten Ast entsprechenden Teile des Ganglions; diese wiesen Hämorrhagien auf, denen

---

[1]) *Lubarsch* und *Ostertag*, Ergebnisse der Pathologie I_4, 436.

[2]) *Claude* und *Schaeffer*, Presse médicale 1911, 437.

[3]) *Lauber*, *Gräfe*'s Arch. f. Ophth. 55, 564 (1903) *Ginsberg*, Zbl. f. prakt. Aughlk. 1895, S. 133.

Blutungen auf der Dura entsprachen; *zahlreiche* Fasern des *ersten Astes* und eine geringere Zahl des zweiten erwiesen sich als degeneriert.

Endlich muß die in unserem Fall beobachtete Geschmacksstörung wohl auf eine Beteiligung des Ganglion Geniculi des Intermedius zurückgeführt werden, aus dessen Zellen die Chordafasern ihren Ursprung nehmen. Ein Zoster oticus, der einer Mitbeteiligung dieses Ganglions entsprechen würde, konnte mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden. Die Beteiligung mehrerer Hirnnervenganglien bei Herpes Zoster ist aber, wie schon früher erwähnt, eine relativ häufige Erscheinung¹), die durch Annahme besonderer Affinität des Virus der „Poliomyelitis posterior“ zu den Zellen dieser Ganglien dem Verständnis näher gebracht werden sollte.

Eine zweite Möglichkeit, die Haupterscheinungen auf *einen* Herd zurückzuführen, besteht darin, denselben im Bereich des Sinus cavernosus zu suchen an der Stelle, wo sich alle die betroffenen Nerven kranzförmig in nahezu gleichem Abstand um die *Carotis interna* gruppieren. Durch Erkrankungen der Carotis, etwa aneurysmatische Erweiterung, könnten die dem Gefäß zunächst gelegenen Nerven in Mitleidenschaft gezogen worden sein. Es würde sich dann um einen Reizzustand handeln, der vom sensiblen Nerven aus direkt oder reflektorisch das entsprechende Hautgebiet in Mitleidenschaft zieht, eine Auffassung, die neuerdings wieder von *Polland*²) ausgeführt worden ist, und die zweifellos für gewisse Fälle ihre Geltung hat, besonders für die traumatischen³) und für die Gruppe der reflektorischen Zosteren⁴), doch zeigen auch diese sehr ausgesprochene Veränderungen in den Spinalganglien. Für das Bestehen eines Aneurysmas haben wir jedoch keinerlei weitere Anhaltspunkte; der etwas erhöhte Blutdruck und eine mäßige Rigidität der Radialarterien berechtigen noch durchaus keinen Schluß auf den Zustand der Hirngefäße. Auch wäre es unter diesen Bedingungen auffallend, daß der Optikus in keiner Weise gelitten hat, indem weder Gesichtsfeldseinschränkung, noch Beeinträchtigung des Farbensehens, noch ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen bestanden haben.

Für die Annahme einer Poliomyelitis posterior im Ganglion und einer Poliomyelitis anterior, im speziellen Fall also um die sog. Polioencephalitis superior im Bereich der Augenmuskelkerne bestehen keine Hinweise, außer vielleicht dem Umstand, daß man im allgemeinen geneigt ist, eine *partielle* Occulomotoriuslähmung mit Vorliebe als Kernlähmung anzusprechen, während eine totale auf eine Schädigung des Nervenstammes hinweist. In unserem Fall kann aber sehr wohl der Rectus internus durch besondere Lage seiner Fasern im Nervenstamm verschont geblieben sein.

Der vorliegende, sehr seltene Fall einer Kombination von Zoster nasofrontalis mit ausgedehnten Augenmuskellähmungen läßt sich also ungezwungen *durch primäre Läsion im Ganglion Gasseri* und sekundäre neuritische Prozesse in den befallenen motorischen Nerven erklären, eine Auffassung, die der von *Hunt* über die „Poliomyelitis posterior“ durchaus entspricht, wenn auch ein etwas weiter peripher gelegener Sitz der Schädigung nicht sicher auszuschließen ist.

---

¹) *Claude* und *Schaeffer* l. c. *Salomon* l. c. S. 371.

²) *Polland*, Herpes neuroticus, Arch. f. Derm. u. Syph., 1916, S. 527.

³) *von Tschermak*, Ueber Herpes Zoster nach Schußverletzung eines Nerven. Arch. f. Derm., 122, 337, 1915.

⁴) *Hedinger*, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1908, Bd. 38, S. 89. — *Derselbe*, Beitrag zur Lehre vom Herpes Zoster, D. Zschr. f. Nervhlk., Bd. 24, 1903.

Varia.

Dr. med. Benedikt Streit †.

Am 5. April starb in Davos nach $1^1/_2$ jährigem Krankenlager Dr. *Benedikt Streit*, Frauenarzt in Bern. Geboren 1863 als Sohn des Verwalters der Irrenanstalt Waldau in Bern, verlebte er mit seinen vier Schwestern und drei Brüdern eine frohe Jugendzeit.

Nach glücklicher Absolvierung des bernischen Gymnasiums studierte er Medizin und war während seiner Studienzeit ein begeistertes und arbeitseifriges Mitglied der Studentenverbindung Helvetia und beschäftigte sich schon als Student vorzugsweise mit politischen und sozialen Fragen, wie er denn auch ein fleißiger Mitarbeiter der Monatsschrift „Helvetia“ war.

Im Jahre 1887, nach Absolvierung des Staatsexamens, doktorierte er bei Prof. *Kocher* mit seinen „Beiträgen zur Kenntnis der Resectio Pylori“ und verbrachte seine Assistentenzeit bei Prof. *Kocher* in Bern, alsdann in München und Wien.

Im Jahre 1888 etablierte er sich als Arzt in Teuffenthal bei Aarau, von wo er 1897 nach Aarau übersiedelte, um sich fortan ausschließlich und mit großem Erfolg der Praxis als Frauenarzt zu widmen.

Im Jahre 1889 verehelichte er sich mit der ältesten Tochter des ehemaligen Finanzdirektors in Bern, Herrn Heller-Bürgi, welche ihm drei Kinder schenkte. Das überaus glückliche Familienleben wurde getrübt durch den frühen Hinschied seines einzigen Sohnes an multipler Osteomyelitis. Dieses schmerzliche Ereignis verdüsterte das schöne Heim in Aarau und die Eltern beschlossen daher im Jahre 1908 ihre Uebersiedelung nach Bern, wo er sich rasch wieder einen großen Wirkungskreis schuf.

Benedikt Streit war ein leidenschaftlicher Naturfreund und begeisterter Bergsteiger. Seine Ferien pflegte er teils allein, teils in Gesellschaft seiner Gattin in der Alpenwelt zuzubringen, speziell das Wallis war jenes „ille terrarum angulus, qui praeter omnes ridet“! Mit besonderer Freude widmete er sich der Botanik und Geologie.

Politisch gehörte er der freisinnigen Partei an. Er war Mitglied des aargauischen Großen Rates und während langer Jahre Präsident der aargauischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. Schon in Aarau, ganz besonders aber seit seiner 1908 erfolgten Uebersiedelung nach Bern, interessierte er sich vornehmlich für das Werk des Kinder- und Frauenschutzes. Er war der Begründer und Vorsitzende sowohl der schweizerischen Vereinigung wie des kantonal-bernischen Vereins für Kinder- und Frauenschutz und hat diesem gemeinnützigen Werke in zielbewußter und aufopfernder Arbeit die wertvollsten Dienste geleistet. Seine menschenfreundlichen Bestrebungen betätigte er auch als Mitglied der Zentralkommission der Schweizerischen gemeinnützigen Gesellschaft.

Im Jahre 1915 wurde Dr. *Streit* zum Präsidenten des Stiftungsrates des kantonal-bernischen Säuglings- und Mütterheims gewählt. Die letzten Bemühungen galten den Bestrebungen für die Unterbringung notleidender und erholungsbedürftiger Schweizerkinder, das Zustandekommen dieses gemeinnützigen Unternehmens ist hauptsächlich seiner energischen Initiative zu verdanken.

B. Streit war ein herzensguter Mensch und seinen Kranken ein nie ermüdender, aufopfernder Berater; an sich dachte er stets zuletzt.

Anfangs 1917 warf ihn eine tuberkulöse Pneumonie und Pleuritis auf das Krankenlager, auf das er $1^1/_2$ Jahre mit kurzen Unterbrechungen bis an sein Lebensende gebannt war. Vergeblich suchte er Hilfe in Montana und Davos. Eine plötzlich ausgebrochene Miliartuberkulose hat dem tatenreichen Leben ein jähes Ende bereitet. R. i. p. *E. R.*

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich.

Ordentliche Herbstsitzung, Dienstag, den 9. Oktober 1917, im Kantonsspital Winterthur.[1])

Präsident: Dr. *Häberlin.* — Aktuar: Prof. Dr. *Sidler.*

1. Spitaldirektor Dr. *R. Stierlin* (Autoreferat): **Chirurgische Demonstrationen.**

a) Referent hatte sich in letzter Zeit mehrfach mit einer traumatischen Affektion des Kniegelenks zu beschäftigen, die symptomatisch von Meniskusläsion nicht leicht zu trennen ist. *Hoffa* hat zuerst nachdrücklich an Hand von zahlreichen operierten Fällen auf ein Knieleiden hingewiesen, das in einer traumatisch entzündlichen Hyperplasie des unter dem Lig. patellae liegenden Fettkörpers besteht.

Ein oft nur leichtes Trauma versetzt den Fettkörper im untern Gelenkraum in entzündliche Hyperplasie, die sich mikroskopisch in allen Phasen von kleinzelliger Infiltration bis zur Bindegewebsbildung präsentiert. Haben die Fettzotten eine gewisse Größe erreicht, so klemmen sie sich gelegentlich zwischen die Gelenkenden unter dem bekannten Bilde blitzartiger heftiger Schmerzen. Und nun entsteht ein Circulus vitiosus, indem diese Einklemmungen den entzündlichen Prozeß immer von neuem anfachen und damit die Hyperplasie der Zotten steigern.

In ausgeprägten Fällen führt ein von *Hoffa* angegebenes Symptom zur richtigen Diagnose. Wenn nämlich der Patient mit durchgedrückten Knien vor dem Untersucher steht, so bemerkt man auf der kranken Seite eine weiche, pseudofluktuierende Schwellung, die zu beiden Seiten neben dem Lig. patellae vorquillt. Hält man sich das vor Augen und bedenkt man, daß es zur Entstehung von Meniskusverletzung doch in der Regel eines erheblichen Traumas, eines eigentlichen Unfallereignisses bedarf, so wird die Differentialdiagnose meist zu stellen sein. Immerhin gibt es Fälle, wo sie offen bleiben muß. Glücklicherweise aber ist die Therapie beider Affektionen dieselbe, nämlich operative Entfernung der hyperplastischen Zotten resp. der zertrümmerten oder losgerissenen Bandscheibe. Und auch die Schnittführung zur Gelenkeröffnung ist die nämliche. Ueber diesen Gelenkeröffnungsschnitt ist viel diskutiert worden. Den besten Einblick gewähren unstreitig Querschnitte, aber sie gefährden die spätere Gelenkfunktion und sind deshalb nicht ratsam. Längsschnitte stören die Funktion nicht, geben aber viel weniger guten Einblick. Vor einigen Jahren hat *Babitzki* empfohlen, die Patella der Länge nach zu durchsägen, die Quadricepssehne und das Lig. patellae einzukerben und dann die beiden Hälften seitlich über das Gelenk hinunterzustreifen. Wir haben die Methode geprüft. Ueber unsere Erfahrungen hat *Dubs* referiert. Für Verletzungen der Kreuzbänder erscheint die Schnittführung gut, für Meniskusläsionen mittelmäßig. Am besten hat sich uns nach mehrfachen Versuchen der halbe Textorschnitt bewährt, d. h. die Hälfte des Schnittes, wie ihn Textor für Knieresektion angegeben hat.

Die Resultate der operativen Behandlung der Hoffa'schen Krankheit sind gut, wahrscheinlich besser als nach Exzision der Bandscheibe, durch die man doch den fein ausbalancierten Mechanismus des Kniegelenks mehr oder weniger stört.

b) Patient, jetzt 26 jährig, wurde im Kantonsspital Winterthur behandelt vom 24. März bis 14. Dezember 1914. Er trat in Spitalbehandlung wegen

---

[1]) Der Redaktion in definitiver Fassung zugegangen 5. Mai 1918.

Spondylitis der untern Brustwirbel (VIII bis IX). Sechs bis sieben Wochen nach Eintritt rasch einsetzende Paraparese mit Hypästhesie von den Knien abwärts. Blasen- und Mastdarmfunktion intakt.

Ende Juni, also 1½ Monate nach Auftreten der Lähmung wurde auf einem Röntgenbild ein runder, die Wirbelsäule beiderseits überragender, in der Höhe des neunten Brustwirbels liegender Schatten entdeckt, der auf dem zehnten Brustwirbel mit stumpfer Spitze endete und den hintern Abschnitt des Zwerchfells trichterartig nach abwärts gedrängt hatte. Man durfte umso eher einen Prävertebralabszeß diagnostizieren, als auch das Fehlen der die Intervertebralscheibe markierenden Schattenaussparung zwischen achtem und neuntem Wirbel auf sichere Erkrankung eines Wirbelkörpers hinwies.

In der Annahme, daß zwischen Abszeß und Lähmung ein ursächlicher Zusammenhang bestehe, suchte Referent nach Mitteln und Wegen, wie er dem Eiterherd beikommen könnte. Betrachtung des Skeletts ließ erkennen, daß es möglich sein müsse, den Abszeß zu erreichen, wenn man eine Hohlnadel dicht unterhalb des untern Randes eines Proc. transversus hart an seinem Ursprung einstoße. Um aber die richtige Stelle zu finden erschien Freilegung des Proc. transversus nötig. Nach diesem Plan wurde Patient am 6. Juli operiert. Längsschnitt über die Proc. spinosi 6 bis 10, Ablösung des Erector trunci und der kurzen Muskeln nach außen, bis die Querfortsätze 8 und 9 bloßlagen nebst den entsprechenden Rippenansätzen. Eine Hohlnadel wurde an der beschriebenen Stelle nach vorn innen eingestoßen und sofort aspirierte man gegen 100 ccm Eiter. Der Eingang der Abszeßhöhle wurde stumpf erweitert und ein Jodoformdocht eingeschoben, der in den folgenden Tagen reichliche Sekretion vermittelte. Nachdem sich zunächst eine ziemlich stark sezernierende Fistel etabliert hatte, erfolgte gegen Ende November völlige Verheilung der Wunde. Die Spinalläsion begann sich schon wenige Tage nach dem Eingriff zu bessern und war zwei Monate später so gut wie ganz verschwunden. Mitte Dezember war Patient völlig geheilt. Er ist nie mehr rückfällig geworden, übt seit Mitte Mai 1915 seinen Beruf als Lokomotivheizer wieder aus und hat sich verheiratet.

Der Frage näher tretend, wie ein Prävertebralabszeß zu einer Spinalläsion führen könne, weist Referent darauf hin, daß nach *Hoffa* und *Tillmanns* die spondylitischen Lähmungen nur sehr selten durch Raumbeengung des Rückenmarks infolge von Knickung resp. Deformierung der Wirbelsäule entstehen. Wäre das der Fall, so müßten Laminektomien häufig Heilung der Lähmungen bringen. Bekanntlich aber hat man mit der Laminektomie bei Körpertuberkulose trübe Erfahrungen gemacht. Die meisten Lähmungen im floriden Stadium der Spondylitis entstehen vielmehr durch Eindringen des Krankheitsprozesses in den Epiduralraum, wobei sich daselbst Granulationsmassen, wohl auch kleinere Abszesse etablieren. Diese können wohl in manchen Fällen direkt auf das Mark drücken, es genügen aber zu einer Schädigung der Medulla schon das entzündliche Oedem und die Lymphstauungen, welche die Nachbarschaft des entzündlich eitrigen Prozesses im Gefolge hat. So würde auch im vorliegenden Falle an ein Vorbuchten des hintern Körperperiosts durch den Eiter und an entzündliches Oedem mit seinen für das Mark ungünstigen Folgen zu denken sein.

c) 22 jähriger Patient, der im April 1911 dem Kantonsspital Winterthur zugeführt wurde mit einer großen, grobhöckerigen, unzweifelhaft vom Knochen ausgehenden Geschwulst in der obern Hälfte des rechten Oberarmes. Die Diagnose Enchondrom wurde vom pathologischen Institut bestätigt. Irgendwelche Anzeichen von Sarkom wurden nicht gefunden. Da der Jüngling seinen Arm wie den gesunden brauchen konnte, wurde von verschiedenen

Schnitten aus der Tumor so weit abgetragen, bis ungefähr ein normaler Humerus übrig blieb. Der Tumor wuchs nach, wenn auch nicht rasch. Im Dezember 1913 und im Januar 1915 wurden ähnliche operative Verkleinerungen gemacht wie das erste Mal. Im Frühjahr 1916 aber hatte die Geschwulst wieder mächtige Dimensionen angenommen. Sie war weit über mannskopfgroß, okkupierte gut zwei Drittel des Oberarmes und verursachte durch ihre Schwere und den Umstand, daß der Patient in keine Aermel mehr schlüpfen konnte, ihrem Träger so starke Beschwerden, daß trotz guter Gelenkfunktion der Schulter etwas Gründliches unternommen werden mußte. Außer Exarticulatio humeri konnte nur der Versuch, die Geschwulst zu exstirpieren, unter ausgedehnter Humerusresektion in Frage kommen. Der Patient akzeptierte den letztern Vorschlag. Da aus dem Röntgenbild nicht mit Sicherheit erschlossen werden konnte, ob man den Schultergelenkkopf erhalten könne, ließen wir einen Elfenbeinstab anfertigen, der an beiden Enden etwas zugespitzt war und auf dessen eines Ende man einen Humeruskopf aus Elfenbein im Notfall aufsetzen konnte. Am 13. Mai 1916 wurde dann die Exstirpation vorgenommen. Man sägte zunächst über dem Ellbogengelenk den Humerus im Gesunden durch und löste dann den Tumor aus den Weichteilen des Armes, Nerven und Gefäße sorgfältig schonend. Der Humeruskopf mußte leider geopfert werden, aber die Prothese ließ sich gut anbringen. Sie stack einerseits fest im untern Humerusstumpf, andrerseits fand sie guten Halt in der Cavitas glenoides. Das Heilresultat war überraschend günstig. Nicht nur heilte die riesige Wunde per primam, sondern der Patient konnte nach einigen Wochen mit ordentlicher Beweglichkeit des Ellbogens und ungestörter Beweglichkeit von Hand und Fingern entlassen werden. Das Radiogramm zeigte tadellose Verhältnisse. Die exstirpierte Geschwulst wog 2600 g.

Auch jetzt noch ist die Gebrauchsfähigkeit des operierten Armes, wenn man vom Schultergelenk absieht, eine erfreuliche. Weniger erfreulich aber ist die Tatsache, daß sich vom untern Humerusstumpf aus, der bei der Operation absolut gesund aussah, ein Rezidiv entwickelt hat. Man konnte dessen Anfänge schon auf einem Radiogramm vom Januar 1917 deutlich erkennen. Heute ist der Tumor schon wieder ziemlich groß und das untere Ende der Elfenbeinprothese ist aus dem durch die Neoplasmabildung erweichten untern Humerusstumpf herausgeglitten, sodaß kaum etwas anderes bleiben wird als auch diesen Stumpf noch bis ins Ellbogengelenk zu entfernen, womit freilich die Brauchbarkeit des Armes sich erheblich verschlechtern wird.

Diskussion: Henschen hat zwei Fälle von Hoffa'scher Krankheit mit Erfolg operiert. Beidemal fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung chronisch entzündliche Infiltrate im infrapatellaren Fettkörper. In der ätiologischen Auffassung des Leidens stimmte er den Ausführungen des Vortragenden bei.

2. Privatdozent Dr. *O. Roth* (Autoreferat): **Demonstrationen aus der internen Abteilung.**

M. H! In erster Linie möchte ich mir erlauben, Ihnen einige Fälle *von Coxitis deformans juvenilis* zu demonstrieren, wobei unser Hauptinteresse deren Aetiologie in Anspruch nehmen soll.

a) *E. W.* Elfjähriger Knabe. Aufgenommen 2. Februar 1917. War bis dahin stets vollkommen gesund. Seit Sommer 1911 fällt den Eltern auf, daß der Knabe etwas hinkt, hauptsächlich mit dem linken Bein. Ueber stärkere Beschwerden hat er bis vor acht Tagen nie geklagt.

Status praesens: Für sein Alter eher kleiner Knabe von auffallend plumpem Körperbau. Geistig ist Patient deutlich zurückgeblieben. Beim Stehen sehr starke Lendenlordose. Beim Gehen Hinken, vor allem links.

Passive Bewegungen in den Hüftgelenken nach allen Richtungen hin frei, nur Ab- und Adduktion etwas behindert.

Röntgenbild beider Hüftgelenke: Ausgesprochenste Pilzhutform der Oberschenkelköpfe *(Perthes)*.

Differentialdiagnostisch kommt in diesem wie in den folgenden beiden Fällen Coxa vara, Hüftgelenkstuberkulose und Coxitis deformans in Betracht. Auf Grund des Röntgenbildes (vor allem gegenüber Coxa vara), sowie des klinischen Befundes, speziell infolge Fehlens von Schmerzen bei aktiver und passiver Bewegung (Tbc. Coxae!) ist die Diagnose *Coxitis deformans* wohl fraglos gesichert. Wir behielten den Patienten einige Wochen auf der Abteilung. Irgendwelche weitere Befunde haben wir damals beim Patienten nicht erhoben.

Erst durch eine zweite Beobachtung wurden wir veranlaßt, ätiologisch in solchen Fällen in ganz bestimmter Richtung zu suchen. Die Beobachtung selbst ist folgende:

b) *E. H.*, 23 Jahre alt. Es handelt sich um ein typisches Beispiel von Kretinoid, bei dem sogleich der hochgradig watschelnde Gang auffällt. Derselbe ist viel ausgesprochener als wir ihn sonst bei Kretinen zu sehen gewohnt sind. Das Röntgenbild gab dafür auch tatsächlich eine gute Erklärung: Der Femurkopf ist hochgradig abgeflacht und beiderseits finden sich in demselben zirka kirschgroße Aufhellungen, welche offenbar auf herdweisen Knochenschwund hindeuten. Der Schenkelhals ist hochgradig verkürzt. Es besteht also auch hier eine deutliche Deformierung des Gelenkkopfes, wie sie ebenfalls in ähnlicher Weise von *Perthes* für einen Teil seiner Fälle von deformierender Coxitis beschrieben worden ist. Hinzufügen möchte ich noch, daß ein Röntgenbild der Hand zeigte, daß die Epiphysenlinien noch nirgends geschlossen waren. Ausgehend von dieser Beobachtung lag es auf der Hand, bei Coxitis deformans überhaupt zu untersuchen, ob dabei nicht vielleicht stets kretinenähnliche Knochenveränderungen nachgewiesen werden könnten. In der Tat zeigte ein Röntgenbild von Hand und Vorderarm des *Falles a* eine sehr ausgesprochene Verzögerung der Knochenbildung im Vergleich zu einem normalen elfjährigen Knaben. (Demonstration.)

c) Auch noch bei einer *dritten Beobachtung* von Coxitis deformans juvenilis (neunjähriger Knabe), welche mir Herr Dir. Stierlin aus dem Krankenmaterial der chirurgischen Abteilung gütigst zur Untersuchung überließ, ergab das Röntgenbild der Hand wiederum Verzögerung der Knochenbildung. (Demonstration.)

Wie erwähnt gehören also alle drei beschriebenen Fälle fraglos in das Gebiet der Coxitis deformans juvenilis *(Perthes)*. Immerhin glaube ich nicht, daß es sich dabei um einen von andern chronischen Gelenkserkrankungen Jugendlicher wesentlich verschiedenen Prozeß handelt. Vielmehr möchte ich mich vollkommen auf den Standpunkt *Rhonheimer*'s stellen, der diese sogen. Perthes'sche Krankheit nur als ein Bestandteil der viel größeren Gruppe der Arthritis chron. deformans juvenilis ansieht.

Wie Ihnen bekannt ist, schwebt speziell über der Aetiologie dieser Krankheit noch ein großes Dunkel. Traumatische, infektiöse, toxische Schädigungen wurden als Ursache angesprochen, ohne daß jedoch bisher für eine dieser Auffassungen irgendwelche zwingende Beweisgründe hätten vorgebracht werden können. In neuester Zeit sucht *Rhonheimer* die Ursache in neuritischen Wirkungen auf die Gelenke.

Wie aus unsern Beobachtungen hervorgeht, wurden wir an Hand derselben in ganz andere Richtung gewiesen. Es drängte sich uns die Frage auf, ob nicht vielleicht der Hypothyreoidismus und seine Rückwirkungen auf das Knochensystem bei der Aetiologie der jugendlichen chronischen Gelenkserkrankungen eine wichtige Rolle spielen könnte. Wie unser Material zeigt, wurden wir auch tatsächlich in den Beobachtungen a und c durch den Nachweis der Verzögerung der Knochenbildung in dieser Auffassung unterstützt. Erwähnen möchte ich noch, daß die Blutuntersuchung in allen drei Fällen hochgradige Lymphocytose und in zwei Fällen auch Eosinophilie ergab.

Wir sind demnach also geneigt, in der hypothyreotischen Schädigung der Knochenbildung eine notwendige Bedingung für die Entstehung der Arthritis chron. def. juv. zu sehen, wobei naturgemäß als weitere auslösende Faktoren noch andere Momente, wie sie bis dahin meist als direkte Ursachen angesehen wurden, in Betracht zu ziehen sind. Was speziell die traumatische Aetiologie anbetrifft, so ist es sehr wohl denkbar, daß gerade für die doppelte Hüftgelenkserkrankung schon die Belastung durch den Körper beim Gehen, bei gleichzeitig verzögerter Knochenbildung ein vollständig genügendes Trauma bilden kann.

In zweiter Linie möchte ich mir gestatten, Ihnen *zwei Typen kindlicher Fettsucht* vorzustellen, welche ebenfalls wieder wichtige Beziehungen zum endokrinen Drüsensystem aufweisen.

a) *F. Emma,* 13 Jahre alt.

Anamnese: Großeltern mütterlicherseits fettsüchtig, Patientin soll schon bei der Geburt auffallend dick gewesen sein. Jedoch fiel erst zu Beginn des zweiten Lebensjahres den Eltern eine eigentliche Fettsucht auf. In den letzten paar Jahren wurde das Mädchen immer schwerfälliger, bei stärkern Bewegungen treten sofort deutliche Atembeschwerden auf. In der Schule gut.

Status praesens: Körperlänge 127 cm. Haut speziell an den Extremitäten trocken, spröde, abschuppend. Mächtige diffuse Fettentwicklung am ganzen Körper, an Oberarmen und Oberschenkeln offenbar direkt lipomatöse Bildungen. Körpergewicht 77 kg. Thyreoidea nicht zu fühlen. Sonst innere Organe o. B. Sehr auffallende Kürze sämtlicher Extremitäten. Blutuntersuchung: Hochgradige Lymphocytose. Röntgenologisch ausgesprochene Verzögerung der Knochenbildung. Im weitern ergaben unsere Berechnungen der Kostzufuhr, daß das Kalorienbedürfnis zur Erhaltung des Körpergewichtes auffallend gering zu nennen war. Auch bei Zugrundelegung des Normalgewichtes bezogen auf das Alter, ja selbst bezogen auf die Körpergröße, war das Kalorienbedürfnis zum wenigsten nicht gesteigert.

Auf Grund dieses ganzen Symptomenkomplexes wurde die Diagnose auf *thyreogene Fettsucht* gestellt und tatsächlich zeigte es sich auch, daß durch Thyrakrinzufuhr bei einer Kost, welche vorher zur Aufrechterhaltung des Körpergewichtes vollkommen genügt hatte, dasselbe nunmehr kontinuierlich sank. Als nach zirka 14 tägiger Thyrakrinzufuhr dasselbe einige Tage ausgesetzt wurde, sistierte sofort wieder die Körpergewichtsabnahme. Gerade durch die letztere Erfahrung dürfte die gestellte Diagnose genügend gesichert sein. Jedenfalls kann eine Mastfettsucht hier niemals in Betracht kommen. Eine hypophysäre Fettsucht ist, abgesehen von dem Ergebnis der Thyrakrinbehandlung, auch deswegen unwahrscheinlich, weil die Röntgenphotographie keine Vergrößerung des Türkensattels ergab.

Einen ausgesprochenen Gegensatz zu dieser Beobachtung, vor allem hinsichtlich der Körperentwicklung bildet der folgende Fall:

b) *H. Fritz,* zehn Jahre alt.

Anamnese: In der Familie keine Fettsucht. Bei der Geburt angeblich 5 kg schwer. Soll immer deutlich größer gewesen sein als seine Altersgenossen. In den letzten Jahren, am meisten seit Herbst 1915 fiel auf, daß Patient immer dicker wurde. Er fühlte sich damals häufig sehr müde, hatte etwas Atemnot beim Springen etc. Im Februar 1916 kam Patient in meine

Behandlung und bot damals den Befund einer ausgesprochenen allgemeinen Fettsucht, verbunden mit Atrophie der Testikel dar.

Status praesens: Für sein Alter auffallend großer Knabe, mit sehr stark entwickeltem Fettpolster, speziell in der Brust- und in der Schamgegend. Körpergewicht 50 kg, Körperlänge 148 cm. Schilddrüse zu fühlen, nicht vergrößert. Innere Organe o. B. Auffallende Länge der Extremitäten, speziell der untern. Testikel unvollständig deszendiert und höchstens kirschkerngroß. Röntgenuntersuchung: Türkensattel nicht vergrößert, keine Verzögerung der Knochenbildung. Blutuntersuchung: Ausgesprochene Lymphocytose und Eosinophilie. Ophthalmoskopisch o. B.

Suchen wir hier zu einer Diagnose zu gelangen, so ist vor allem sehr deutlich, daß letztere Beobachtung sich in einem ganz auffallenden Gegensatz zur ersten stellt. Ist Fall a in der Körperlänge zurückgeblieben, so ist beim Letzteren das Körperwachstum übernormal; sind dort die Extremitäten auffallend kurz, so sind sie speziell was die Unterlänge anbetrifft, hier im Vergleich zur Norm verlängert. Schon auf Grund dieser Feststellungen ist es rein unmöglich, daß es sich auch bei dem fettsüchtigen Knaben um eine thyreogene Erkrankung handeln kann. Da ferner bei dem Patienten gleichzeitig eine ausgesprochene Hypoplasie der Hoden besteht, wird es sich nun fragen, ob es sich vielleicht um eine hypophysäre Dystrophie oder aber um einen primären Enuchoidismus handelt. Spricht schon der normale Röntgenbefund der Schädelbasis gegen erstere Auffassung, so noch viel mehr die Art des Längenwachstums, indem bekanntlich die hypophysäre Dystrophie der Jugendlichen mit Verzögerung des Längenwachstums einhergeht. Demnach wäre also die Diagnose auf einen *primären Enuchoidismus* (infolge Ausfallen der interstitiellen Drüse) zu stellen.

Meine Herren! Es lag mir bei dieser Demonstration hauptsächlich daran, Ihnen den Gegensatz zwischen diesen beiden Fettsuchttypen Jugendlicher zu zeigen. Weiter will ich bei der knapp bemessenen Zeit auf die Pathologie und Therapie dieser Zustände nicht eingehen, nur das eine möchte ich noch erwähnen, daß in unserm zweiten Fall die Prognose nicht allzu schlecht ist, indem hie und da zur Zeit der Geschlechtsreife Heilungen solcher Zustände eintreten können.

3. Dr. *H. Koller:* **Neue Wege in der Behandlung der chronischen Gonorrhoe.** (Autoreferat.)

Der Vortragende fordert eine präzisere Scheidung der Behandlung in eine Oberflächen- und eine Tiefen- resp. innere Behandlung. Er führt die Letztere in Form einer konsequenten Kur mit Elektrargol durch, indem alle fünf bis sieben Tage eine Ampulle intravenös injiziert wird. Um den Angriff des Silbers auf die latenten oder chronischen Herde zu steigern, werden diese sensibilisiert durch eine Hautimpfung mit Gonokokkenvakzine à 100 Millionen Keime im Anfang und 500 Millionen Keime später. Temperaturkurven so behandelter Patienten zeigen die anfänglich starken Reaktionen und deren Abklingen im Laufe der Behandlung. Das Vorgehen stützt sich auf die auch von andern Seiten gemachten vorzüglichen Erfahrungen mit dem kolloidalen Silber, sowie auf eigene Beobachtungen und Untersuchungen darüber, daß das Silber nicht nur im Momente der Injektion wirksam ist, sondern eine Nachwirkung hat von zirka fünf bis acht Tagen Dauer.

Die Vakzinebehandlung wird besser als Hautimpfung durchgeführt mit fünf bis zehn Strichen von 5 cm Länge, auf welche einige Tropfen Vakzine gestrichen werden, nach dem Prinzip der Tuberkulinkur nach *Sahli, Ponndorf, Lanz* und anderen.

An Beispielen wird gezeigt, daß die interstitielle Injektion von Elektrargol in die akut entzündete Epididymis und Prostata nach *Hamonic* leicht, gefahrlos und fast schmerzlos ist in Lokalanästhesie. Eigene Beobachtungen: Epididymitis fünf Fälle, Prostata ein Fall.

Die Oberflächenbehandlung erweitert der Vortragende, indem er zeigt, daß man bei der Cystitis vorzügliche Erfolge bekommt, wenn man alle zwei Tage nur 1 bis 2 ccm Arg. koll. sol. (1 %) in die entleerte Blase spritzt. Nach eigener Erfahrung betont er das überraschende Resultat der Aspiration und Injektion von Elektrargol bei Gelenkempyemen nach *Durieux* und *Viard*.

Eine Höhlenbehandlung läßt sich auch an der Samenblase durchführen, indem man die Injektion durch den Samenstrang ausführt. Mit feiner Kanüle wird dicht oberhalb des Hodens in den Samenstrang eingestochen und nach vorheriger Injektion eines Lokalanästhetikums 1 ccm Elektrargol in der einen oder andern Richtung eingespritzt. Wer die Technik der intravenösen Injektion beherrscht, wird die kleine Operation mit Leichtigkeit ausführen, wenn der Samenstrang wie bei der Epididymitis erweitert ist. Eigene Beobachtungen: Fünf Fälle, davon ein Fall mit einer, zwei Fälle mit zwei und zwei Fälle mit drei Injektionen, im Abstand von vier Tagen.

Auch an der Tube ist eine Injektionsbehandlung durch direkte Injektion in das Ostium uterin. möglich, vermittelst eines Kanülenansatzes nach Art eines Ohrtubenkatheters. Die anscheinende Gefahr dieses Eingriffs besteht nicht, wenn durch die vorerwähnte Allgemeinbehandlung die perisalpingitischen Prozesse abgeheilt und eine gewisse Immunisierung der Kranken erzielt ist. Eigene Beobachtungen: Drei Fälle, davon zwei mit zwei und ein Fall mit einer Injektion. Dieser wurde bald rezidiv.

Ein eigroßer, abgeschlossener Pyosalpinx, der nach Vorbehandlung zweimal von der Vagina aus durch Punktion entleert und mit Elektrargol eingespritzt wurde, verschwand vollständig.

Alle Patienten wurden in der Zwischenzeit mit Heißbädern behandelt.

Für die Oberflächenbehandlung in der Urethra, der Vagina und dem Endometrium eignet sich besonders die Silberiontophorese, da ihr eine Tiefenwirkung zukommt, welche durch die Tiefe der Schleimhaut hindurch reicht. Sie ist ungefährlich im Gegensatz zur Kupfer- und besonders zur Zinkiontophorese. Die Letztere führte in zwei Fällen zu schwerer Zinkionenvergiftung.

Br. Bloch: Diskussionsbemerkungen zum Vortrag *Koller*[1]) (Autoreferat).

Die Ausführungen des Vortragenden sind nicht nur für den praktischen Arzt, sondern auch für den Spezialisten zweifellos interessant und anregend. Wertvoll ist vor allem der darin enthaltene und den Ausführungen zugrunde liegende Gedanke, daß die Therapie der Gonorrhoe durchaus noch kein abgeschlossenes Kapitel darstellt, sondern ein in praktischer und theoretischer Hinsicht gleicher Weise interessantes und wichtiges Problem bildet. Es ist das eine Tatsache, die sich jedem aufdrängen muß, der auf diesem Gebiete arbeitet, es ist aber ein Verdienst, daß das wieder einmal in so energischer und überzeugender Weise betont worden ist.

Was nun die speziellen Ausführungen des Vortragenden angeht, so enthalten sie neben zweifellos beachtenswerten Vorschlägen doch auch einige pathologische und therapeutische Prinzipien, die mit den bisherigen Erfahrungen auf diesem Gebiete im Widerspruch stehen und wenn kritiklos befolgt, das Gegenteil des vom Vortragenden erstrebten Zieles, nämlich die Schädigung der Patienten zur Folge haben könnten und die deswegen hier kurz gestreift werden sollen.

---

[1]) Wegen vorgerückter Zeit nur schriftlich abgegeben.

Zweifellos richtig ist der Satz, den der Vortragende an die Spitze seiner Ausführungen gestellt hat, daß nämlich die Gonorrhoe keinen einfachen Oberflächenkatarrh darstellt, sondern daß die Gonokokken schon sehr früh und wohl in fast allen Fällen die Epithelschicht durchdringen, in der Tiefe weiter vegetieren und so zum Chronischwerden der Gonorrhoe und zu den Komplikationen den Anlaß geben. Diese Tatsache ist jedoch nicht neu, sondern seit Jahrzehnten gesichert und allen Dermatologen bekannt; sie war ja auch der Hauptgrund, weshalb man immer und immer wieder von neuem nach Silberverbindungen gesucht hat, denen eine Tiefenwirkung zukommt. Es ist das ein Postulat, das bis heute nicht erfüllt ist und leider scheint ja nun auch die *Jontophorese* des Vortragenden hier vollständig zu versagen. Wenn aber dieses Verfahren nicht gestattet, die in der Tiefe und den Anhangsorganen liegenden Gonokokken durch wirksame Mengen von Silberionen zu vernichten und somit für die Heilung der *chronischen* Tiefengonorrhoe wegfällt, so bleibt für die ganze Jontophorese in der Gonorrhoetherapie wohl überhaupt nicht mehr viel Platz übrig. Denn für die *akuten* Gonorrhoeformen sind solche umständliche, mit der Einführung von Instrumenten verbundene Prozeduren nicht nur zu kompliziert und überflüssig, sondern nach allen bisherigen Erfahrungen auch keineswegs unbedenklich. Die Einführung eines metallischen Instrumentes dürfte sowohl bei der akuten Gonorrhoe des Mannes, als auch ganz besonders bei der gonorrhoischen Erkrankung der Cervix zu sehr unangenehmen Komplikationen Anlaß geben. Ihre Anwendung wäre nur dann gestattet, wenn die Heilresultate diejenigen der bisherigen Verfahren, was Dauer und Sicherheit der Behandlung angeht, wesentlich überträfen, dafür steht aber der Beweis noch aus.

Ein zweiter Punkt, der hier noch kurz berührt werden soll, betrifft die vom *Verfasser* so sehr empfohlenen Elektrargoleinspritzungen in die Hohlräume resp. das Parenchym der gonorrhoisch infizierten Organe. Intravenöse Einspritzungen von Elektrargol werden bekanntlich gegen die Komplikationen der Gonorrhoe vielfach und seit langer Zeit angewendet. In manchen Fällen hat diese Therapie zweifellos Erfolge aufzuweisen, wenn sie auch nicht allzu selten und oft gerade in den schwersten Fällen versagt. Ob hier nun Einspritzungen von Elektrargol in die erkrankten Organe selber, wie sie der Vortragende vorschlägt — und wie sie für die erkrankte Epididymis bereits früher von anderer Seite empfohlen worden sind — viel weiter führen werden, dürfte einstweilen noch zweifelhaft sein. Es ist jedenfalls durch die wenigen bisherigen Beobachtungen des Vortragenden, die zudem ausnahmslos an nicht klinischen Fällen gemacht wurden, keineswegs bewiesen. Die Wirkung, wenn sie vorhanden ist, könnte auch hier nur eine indirekte sein; denn dem Elektrargol kommt, da es ja kein ionisiertes Silber enthält, auch keine direkte gonokokkentötende Eigenschaft zu. Außerdem ist auch dieses Verfahren, das die Injektionen von Elektrargol direkt in die erkrankten Tuben oder in die gonorrhoische Prostata empfiehlt, unter allen Umständen eine nicht ungefährliche Waffe, die auf keinen Fall vor ausgedehnter klinischer Prüfung in die Hand des Praktikers gegeben werden darf.

Was endlich die besonders von *Asch* und vor ihm schon von *Herzog* aufgestellte Lehre von den virulenten Degenerationsformen des Gonokokkus betrifft, so ist sie allgemein biologisch wohl sehr interessant und wenn zutreffend, praktisch von größter Bedeutung, nur steht bis heute leider der wissenschaftliche Beweis für diese Lehre noch aus. Alle unsere bisherigen Erfahrungen, die zeigen, daß dort, wo nach mehrfacher und sorgfältiger Untersuchung keine *typisch* geformten Gonokokken mehr vorhanden sind, auch die Ansteckungsmöglichkeit verschwunden ist, sprechen sehr deutlich gegen die Berechtigung dieser Annahme.

4. Geschäftliches: Als Ersatzmann der Delegierten in den Aerztlichen Centralverein wird Bezirksarzt Dr. *Kaspar Keller* in Wald gewählt.

5. Der Präsident Dr. *Häberlin* macht Mitteilung über die geplante Lebensmittelrationierung und ersucht die Kollegen, die Behörden darin kräftig zu unterstützen. Ferner wünscht der Sprechende dringend, daß keine Gefälligkeitszeugnisse für Bezug von Lebensmitteln mehr ausgestellt werden.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber die myasthenische Ermüdung auf Grund der Untersuchung des Aktionsstromes der Muskeln und des histologischen Befundes. Von Franz Herzog. D. Arch. f. klin. Med. 1917, 123, 76—106.

Untersuchungen an einem 45 jährigen Patienten mit typischer Myasthenie. Die Aktionsströme der Muskeln und die Erregungsleitung in den Nerven (gemessen durch die Reflexgeschwindigkeit) erwiesen sich als normal. Die Kurven, die für die Muskelkontraktion mit Hilfe des Saitengalvanometers erhalten wurden, unterschieden sich nicht von denjenigen normaler Muskeln, indem in der Sekunde ca. 50 diphasische Schwingungen erfolgten. Während aber der normale Muskel bei der Ermüdung länger dauernde (ca. 30 in der Sekunde) und niedrigere Schwankungen mit superponierten Schwankungen zeigt, änderten sich bei der myasthenischen „Ermüdung“ trotz Abnahme der Kraft die Schwankungen nicht wesentlich, sondern nahmen nur an Höhe ab. Der Aktionsstrom verändert sich also beim Myasthenischen nur so wie bei einem gesunden Menschen, der seine Muskel schwächer innerviert. Das Kleinerwerden der Schwankungen kann darauf beruhen, daß vom Nervensystem aus normal frequente, aber schwächere Impulse zum Muskel gelangen, oder daß der Muskel trotz normaler Impulse schlechter reagiert. Letzteres ist wahrscheinlicher. Die „Ermüdung“ bei Myasthenie entsteht also auf ganz andere Art als beim Gesunden. Es handelt sich auch, wie die Anamnese des Patienten ergibt, nicht um eigentliche „Ermüdung“, ein Gefühl, das dem Patienten aus gesunden Tagen durchaus bekannt war, sondern um Schwäche, die nach wenigen Bewegungen eintrat. Die Reflexzeit des Patellarreflexes erwies sich als normal; im zentralen Nervensystem besteht also keine pathologische Funktionsänderung: auch die bekannte myasthenische Reaktion weist darauf hin, daß die pathologische Schwäche im peripheren Nervensystem oder im Muskel ihren Sitz hat.

Der Patient kam an Atemlähmung bei Bronchitis zum Exitus. Die histologische Untersuchung des Nervensystems ergab nichts Abnormes. In den quergestreiften Muskeln fanden sich an vielen Stellen Zeichen von Degeneration und von Regeneration, neben den schon oft beschriebenen Infiltraten aus kleinen, lymphocytenähnlichen Zellen, die besonders im Zwerchfell in großer Zahl vorhanden waren, in andern Muskeln aber vollständig fehlen konnten. Auch fand sich ein ziemlich großer Thymusrest.

Untersuchungen über Melanurie. Von J. Feigl und E. Querner. D. Arch. f. klin. Med. 1917, 123, 107—162.

Bei der Anstellung der üblichen Probe von Legal auf Aceton mit Nitroprussidnatrium, trat in einzelnen Fällen ein abnormer Reaktionsverlauf ein. Normalerweise tritt auf Zusatz von Nitroprussidnatrium und etwas Lauge eine gelbrote bis rote Färbung ein (bedingt durch Kreatinin), die nach dem Ansäuren in mißfarbenes Gelbgrün übergeht und stark abblaßt. In diesem zweiten Stadium wird gelegentlich eine prachtvoll blaue Färbung erhalten. (Thormählen.) Ein Träger dieses eigenartigen Ausfalles der Reaktion findet sich schon normalerweise in geringer Menge im Tierharn. Verfasser besprechen eingehend die Differentialdiagnose der Thormählen'schen Reaktion, die typischerweise fast ausschließlich bei Melanurie auftritt. In zwei Fällen von melanotischen Tumoren konnten Verfasser die Reaktion im Harn nachweisen. In einem Fall, in dem es sich um einen sehr kleinen Tumor handelte, war die Reaktion sehr schwach. Sie konnten durch Eingabe von Tryptophan (3—5 g) verstärkt werden. Dies stellt unter Umständen ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel dar. Ebenso konnte die Reaktion im Serum der Patienten erhalten werden. Aus dem melanogenhaltigen Harn konnte neben geringen Mengen Tryptophans kristallisiertes Melanogen erhalten werden, das einen Abkömmling dieser Aminosäure darstellt. Unter Melanogen wird eine Gruppe von Substanzen zusammengefaßt, die Pyrrolderivate darstellen. Löffler.

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

Ueber den Perkussionsschall. Von Ernst Edens und F. von Ewald †. D. Arch. f. klin. Med. 1917, 123, 275–295.

Verfasser unternahmen es, eine Einteilung des Perkussionsschalles nach streng physikalischen Prinzipien zu begründen und durchzuführen. Es wurde der Schall der gesunden Lunge, der Schall über der absoluten Herzdämpfung und der Bauchschall einerseits einer sehr dünnen Glimmerplatte, anderseits einem Mikrophon zugeführt. Die Schwingungen beider Apparate werden gleichzeitig graphisch registriert. Es müssen folgende Eigenschaften des Klopfschalles als sicher gestellt gelten: 1. laut und leise, 2. lang und kurz, 3. tief und hoch, 4. klanghaltig und nicht klanghaltig. Den hellen und den dumpfen Schall Skodas, der nicht definiert wurde, sondern nur am Beispiel der nicht gedämpften und der gedämpften Trommel erläutert worden ist, prüfen Verfasser mit ihrer Versuchsanordnung. Die mit einem Tuch überzogene Trommel ergab einen Schall von kleinerer Amplitude, geringerer Gesamtdauer und geringerer Frequenz gegenüber dem Schall der nicht überzogenen Trommel, d. h. der gedämpfte Schall war leiser, kürzer und tiefer. Der handliche Begriff der „Dämpfung“ bezeichnet also, daß der Schall kürzer und wohl auch leiser sei als der Vergleichsschall, während, wie die Untersuchung der Kurven der Herzdämpfung ergibt, Unterschiede in der Höhe weniger ausgesprochen sind. Die Begriffe voll und leer, die eigentlich Bezeichnungen für die Klangfarbe darstellen, werden ebenso wie hell und dumpf als Sammelbegriffe, die eine saubere Charakterisierung des Perkussionsschalles nicht gestatten, für die vergleichende Perkussion abgelehnt. Nur die sorgfältige Differenzierung der Schallveränderungen nach ganz klaren physikalischen Begriffen ermöglicht die Gewinnung klarer Vorstellungen über den physikalischen und entsprechend den anatomischen Zustand des untersuchten Lungenteiles. Löffler.

Zur Pathogenese des Magenschwindels. Von H. Curschmann. D. Arch. f. klin. Med. 1917, 123, 365–382.

Bei einem 48 jährigen Patienten, der wahrscheinlich an Ulcus duodeni litt, trat zusammen mit den Magenbeschwerden häufig Schwindel auf. Es handelte sich um einen rein horizontalen Drehschwindel. Der Vestibularapparat erwies sich als übererregbar; auch muß der Patient als Vagotoniker angesprochen werden. (Superacidität, Neigung zu Schweißen, Heuschnupfen und Asthma, 8% Eosinophile im Blut). Seit Verfasser auf den Schwindel bei Magenkranken achtet, fand er ihn in 24% seiner Fälle (205 Patienten): unter 41 Fällen mit Schwindel zeigten 25 Superacidität, 10 Subacidität oder normale Acidität, 6 Fälle Anacidität. In 5 Fällen konnte wegen frischer Blutung die Sekretion nicht geprüft werden; sie sind wohl auch den Superaciden zuzuzählen, die das Hauptkontingent der Patienten mit Magenschwindel liefern. Anämie bestand in den wenigsten Fällen, auch wurden gröbere Störungen des Allgemeinbefindens, schwere Ernährungsstörungen oder Kachexie vermißt. Unter den Ca-Patienten zeigte keiner Schwindel. In etwa der Hälfte der Fälle stellen sich Schwindel und Magenbeschwerden gleichzeitig ein, in einer geringern Zahl sind Schwindel und Magenbeschwerden unabhängig voneinander. Unter 50 Fällen war der Schwindel 28 mal systematisch, d. h. die Umgebung führt eine Scheinbewegung nach bestimmter Richtung aus, in 12 Fällen bestand asystematischer, „diffuser“ Schwindel, 10 mal konnte die Form des Schwindels nicht erkannt werden.

Die schweren Formen des Richtungsschwindels treten besonders bei Superacidität auf. Die Mehrzahl der Patienten mit Magenschwindel sind „Neuropathen“. In keinem der Fälle mit Magenschwindel wurde im freien Intervall spontane Gleichgewichtsstörung des Ganges oder des Stehens gefunden, nur ein Fall wies spontanen Nystagmus auf. 9 Fälle zeigten eine funktionelle Umstimmung des Vestibularapparates (zu stark oder zu schwach auslösbaren calorischen Nystagmus). Es handelt sich bei der Genese des Magenschwindels neben einer veränderten Reizbarkeit des Zentrums d. i. des Vestibularapparates auch um eine Erregbarkeits-Steigerung des Vagus, des Reizempfängers. Löffler.

Ueber die Unterbindung der Arteria vertebralis. Von Ignaz Oljenick. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 50.

Die Methoden, wie sie Küttner und Drüner in Nr. 15 und 30 des Zbl. angegeben haben, stellen einen großen, langwierigen Eingriff dar. Bei Verletzungen und Aneurysmen der art. vertebralis geht Verf. deshalb nach einer eigenen Methode vor, die im Prinzip darin besteht, im seitlichen Halsteil durch die Scalenusmuskulatur hindurch auf den Halswirbelkanal vorzudringen. Der Plexus cervicalis zeigt den Weg zum Interstitium zwischen m. scalenus ant. und medius. Dubs.

Schutz der Arterienstümpfe durch Muskellappen. Von C. Goebel. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 50.

Verf. hat in einem Falle von wiederholter, abundanter Blutung aus einer eiternden Unterkieferwinkel-Wunde (Stumpf. d. art. maxillar externa) den freigelegten und unter-

bundenen Arterienstumpf mit einem Muskellappen aus der Umgebung bedeckt (m. sternocl. mast.), um ihn vor der Eiterung zu schützen, und empfiehlt sein Vorgehen in allen ähnlichen Fällen zur Nachahmung.
Dubs.

Müssen arteriovenöse Fisteln operiert werden? Von C. Franz. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 50.

Arteriovenöse Fisteln können klinisch mit großer Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden. Das Fehlen einer fühlbaren Geschwulst an der Verletzungsstelle, das Fehlen von großen Blutungen in die Umgebung bei allen sonst vorhandenen Zeichen sprechen dafür. Verf. hat früher alle Fälle operiert, bis er durch eine ganze Reihe von Beobachtungen nicht operierter, klinisch arteriovenöser Fisteln, die sämtlich objektiv und subjektiv bleibend beschwerdefrei blieben, dazu kam, die Frage des operativen Angehens solcher Fisteln zu verneinen. Die Gefahr späterer ischämischer Störungen oder sekundärer Varixbildung an der Kommunikationsstelle ist nicht zu fürchten.
Dubs.

Zur Polycythaemia rubra. Von Erich Tancré. D. Arch. f. klin. M. 1917. 123, 435—444.

Bei einer 32jährigen Patientin bestanden seit der Schulzeit lebhaft rote Gesichtsfarbe und stets blaurote Hände und Vorderarme. Im Anschluß an anstrengenden Bahndienst traten heftige Migräneanfälle mit Schwindel auf. Bald schwollen die Augenlider grotesk an, die Bindehäute waren stark gerötet, Gesicht und Unterarme wurden dunkelrot bis blaurot, Zahnfleischblutungen und sehr ausgiebige Menses kamen dazu. Im Blut fanden sich 12,600,000 Erythrocyten, 171 % Hb nach Sahli (corr.), 17,000 Weiße (84% Leuko-, 6% Lympho-, 2% Eo-, 2% Mastz., 4% Mono-, 1% Uebergangsf., daneben spärl. Normoblasten). Nach hoch dosierter As-Medication exazerbierten alle Erscheinungen, und die roten Blutkörperchen stiegen auf 13,5 Mill., das Hb auf 173%, die Normoblasten waren zahlreicher und vereinzelte Megaloblasten traten auf. Bei Fortsetzung der As-Behandlung Anstieg der Roten auf 14,2 Mill., des Hb auf 175%. Vermehrung der Normo- und Megaloblasten. Nach ausgiebiger Tiefenbestrahlung des Knochenmarkes sank die Zahl der Roten auf 10,3 Mill., das Hb auf 172% bei ganz erheblicher Besserung der subjectiven Beschwerden. Die Viscosität des Blutes ergab 22 gegen 4,8, des normalen spez. Gew. 1082. Der Trockenrückstand des Blutes betrug 60%, derjenige des Serums 11%. Die Gerinnungszeit war erheblich verlängert, 1 Stunde 8 Min. bis 1 Stunde 25 Min. Wassermann negativ. Die Erythrocytenwerte dieses Falles stellen das Maximum der beobachteten dar, während von Köster Hb-Werte bis zu 240 gefunden worden sind.

Während 3 Schwestern der Patientin normale oder nur leicht erhöhte Zahlen für rote Blutkörperchen und Hb boten, fanden sich bei einer 16jährigen Schwester 6,1 Millionen rote mit 148% Hb (corr.) nach Sahli. Das Auftreten zahlreicher Normo- und Megaloblasten weist deutlich auf eine starke Inanspruchnahme und Hyperfunktion des Knochenmarkes hin.
Löffler.

Die hyalin-vasculäre Nephritis (arteriosklerotische Schrumpfniere) und die Arteriosklerose. Von Prof. Aufrecht. D. Arch. f. klin. M. 1917. 123, 453—467.

Verfasser unterschied in frühern Arbeiten eine rein tubuläre Nephritis wie sie z. B. im Verlauf von Cholera, Pneumonie oder Gravidität auftritt, und die, falls sie nicht zur Heilung kommt, zu einer Schwellung der Adventitiazellen und der Muskelfasern der Vasa afferentia der Glomeruli führt; es folgt dann eine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes der ganzen Niere sowie der Kapseln der Malpighi'schen Körperchen durch Schwellung ihrer Zellen; in diesem Stadium ist noch vollständige Heilung möglich; der ungünstige Ausgang wird durch die hyaline Entartung und Verkleinerung der Glomeruli und Schrumpfung der von ihnen abgehenden gewundenen Kanälchen bedingt. Dieser Prozeß führt zur grobgranulierten, weiß aussehenden, sog. sekundären Schrumpfniere, die von Verf. als tubulär bezeichnet wird. Die rote, fein granulierte, sogen. genuine Schrumpfniere ist ohne Zusammenhang mit Infektionskrankheiten, beginnt nie mit Oedemen. Bei ihr ist Herzhypertrophie oft schon vorhanden, bevor im Harn Eiweiß auftritt. Es handelt sich hier um eine primär vasculäre Nephritis, ausgehend von der Vasa afferentia der Glomeruli. A. faßt die genuine Schrumpfniere als eine in ihrer Genese der Arteriosklerose analoge Erkrankung auf, indem er als Ausgangspunkt der Arteriosklerose größerer Gefäße eine primäre Erkrankung der Vasa vasorum derselben annimmt; denn in der Umgebung der atheromatös veränderten Stellen, z. B. in der Aorta, werden häufig ausgesprochene Veränderungen der Vasa nutritia gefunden. In der Genese der genuinen vasculären Schrumpfniere spielt sich nun eine Erkrankung ab, die analog zu setzen ist derjenigen der Vasa nutritia der großen Gefäße, eine hyalin-vasculäre Erkrankung der Vasa afferentia der Glomeruli. Also nicht die Arteriosklerose größerer Nierengefäße (die zu dem von der gleichmäßig granulierten roten Niere durchaus verschiedenen Bild der arteriosklerotischen Schrumpfniere mit den ungleichmäßig verteilten Narben auf der Nierenoberfläche führt), ist für die Entstehung der genuinen Schrumpfniere verantwortlich zu machen, sondern die hyaline Entartung der Vasa afferentia. So lange diese allein besteht, ist weder Albuminurie noch Cylindrurie vorhanden. Diese beginnen erst, wenn das Nierenparenchym, besonders das Epithel der Tubuli contorti sich beteiligt, wenn also eine tubuläre Nephritis einsetzt. Die Albuminurie kann nur vorübergehend sein und durch reichlichen Alkoholgenuß provoziert werden, wofür Verf. mehrere Beispiele anführt. Nicht selten ist der Ausgang der Krankheit eine Apoplexie, die mit der allgemeinen hyalinen Degeneration der kleinen Gefäße in der Mehrzahl der Organe einschließlich des Gehirnes in Zusammenhang steht. Die Herzhypertrophie ist das Mittelglied zwischen der hyalinen Gefäßdegeneration und der Apoplexie. Löffler.

Ueber pyrogenetisches Reaktionsvermögen als konstitutionelles Merkzeichen, unter besonderer Berücksichtigung des Diabetes mellitus. Von R. Schmidt. Zschr. f. klin. M. 1917, Bd. 85, H. 3 u. 4, S. 303.

R. Schmidt prüft die pyrogenetische Reaktion mittels intraglutaealen Milchinjektionen. Es werden am Morgen 5 ccm Milch (10 Minuten) im Wasserbad gekocht, intragluteal injiziert und die Temperaturen tagsüber gemessen. Er unterscheidet 5 Reaktionsstärken: Reaktionsstärke 0: Temperaturen unter 37° C, Reaktionsstärke 1: 37—38° exkl., Reaktionsstärke 2: 38—39° C exkl., Reaktionsstärke 3: 39—40° exkl., Reaktionsstärke 4: 40—41° C. Die Injektionen sollen unschädlich sein, manchmal sogar nützen. Schmidt fand nun, daß Diabetiker ein stark herabgesetztes pyrogenetisches Reaktionsvermögen haben. Ebenso ist es vermindert bei Krebserkrankung und bei postinfektiösen Zuständen. Bei perniciöser Anaemie dagegen erhält man sehr häufig starke Fieberreaktionen. Fehlende oder geringe Pyrogenesen nach Milchinjektionen gehen fast stets einher mit fehlender oder geringer Reaktion nach Tuberkulininjektionen. Massini.

Die Zunge als Spiegel des Magens, insbesondere deren Verhältnisse bei der Achylie und der perniciösen Anaemie. Von Arne Faber. Zschr. f. klin. M. 1917, Bd. 85, H. 3 u. 4, S. 319.

Zungenschleimhautatrophie wird bei solchen Erkrankungen gefunden, die Atrophie der Magenschleimhaut mit sich führen (Carcinoma ventriculi, Tuberkulose usw.). Die Reaktion des Speichels ist dabei gewöhnlich stark sauer. Zungenschleimhautatrophie zeigt deshalb stets eine Achylia gastrica an. Dieser Zusammenhang bestätigt sich insbesondere bei der perniciösen Anaemie und ist als Frühsymptom anzusehen. Bei dyspeptischen Zuständen, bei denen freie Salzsäure im Magen vorhanden ist, findet sich eine Tendenz zu belegter Zunge.

Massini.

Beiträge zur Klinik des Paratyphus A. Von Waltenhöfer. Zschr. f. klin. M. 1917, Bd. 85, H. 3 u. 4, S. 375.

Der Paratyphus A. verlief in Waltenhöfers Fällen ganz wie ein leichter Typhus und war klinisch nicht von diesem zu unterscheiden. Alle beim Typhus vorkommenden Verlaufseigentümlichkeiten waren beim Paratyphus A auch vorhanden. Relativ häufig fanden sich Milzschmerzen im Beginn. Milz und Leber waren meist palpabel. Roseolen, selten Petechien, Fieber, relative Pulsverlangsamung, Bronchitis, Geschwüre und Blutbefund waren wie beim Typhus. Ebenso kamen wie beim Typhus Komplikationen vor: zentrale Taubheit, Otitis media purulenta, Neuritis, Neuralgien, Thrombose der Vena saphena, Myositis, Arhythmie, haemorrhagische Diathese. Unter 53 Fällen traten 21 mal Recidive auf, besonders nach schweren Erkrankungen. Gesamtdauer der Krankheitstage manchmal ziemlich lang (bis 80 Tage). Ein Todesfall war nicht zu beklagen.

Massini.

Studien über Haemophilie. Von R. Klinger. Zschr. f. klin. M. 1918, Bd. 85, H. 5 u. 6, S. 335.

R. Klinger führt die langen Blutungen bei haemophilen Verletzten auf mangelhafte Gerinnung des Blutes zurück. Diese mangelhafte Gerinnung beruht auf mangelhafter Thrombinwirkung, während Fibrinogen und Activatoren (Thrombokinase) in genügender Menge vorhanden sind. Ebenso sind Blutplättchen und Kalkgehalt des haemophilen Blutes normal. Die mangelhafte Thrombinwirkung beruht auf mangelhafter Prothrombinwirkung. Eine Ursache für die mangelhafte Prothrombinwirkung ist bis jetzt nicht gefunden. Klinger wendet auf die Haemophilie eine neue Theorie der Blutgerinnung von Herzfeld und Klinger an. Nach dieser sind die Fibrinogenteilchen, wie alle Eiweißteilchen von einer Schicht durch Proteolyse entstandener, polypeptidartiger Abbauprodukte umgeben. Diese Abbauprodukte sind an Salze gebunden und bedingen die Löslichkeit im Wasser. Alkalisalze erhöhen die Löslichkeit dieser Abbauprodukte. Schwermetalle (Kalk) wirken fällend. Wenn nun die Menge der löslichen Salze geringer ist als die der unlöslichen, und letztere die Oberhand bekommen, so werden die Fibrinteilchen gefällt, es entsteht die Gerinnung. Das Thrombin wird als polypeptidartiges Abbauprodukt aus dem Fibrinogen aufgefaßt, welches am Fibrinogenteilchen adsorbiert ist. Das Thrombin geht durch proteolytische Ausspaltung aus dem Prothrombin hervor, welches ein höher zusammengesetztes Abbauprodukt ist.

Bei haemorrhagischer Diathese muß noch eine veränderte Durchlässigkeit der Gefäße angenommen werden. Als Therapie für die Haemophilen empfiehlt der Autor lokal starke Aktivatoren anzuwenden, bei schweren Fällen Transfusion von citriertem Normalblut.

Massini.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 29 XLVIII. Jahrg. 1918 20. Juli

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. Th. Hitzig, Ueber Flecktyphus. 961. — Dr. **Paul F. Nigst**, Zur Frage der Dickdarm-Lipome. 966. — Dr. **H. von Salis**, Zur Frage der Schienenhülsen-Apparate 970. — Dr. **H. Hößly**, Zur Frage der Stützapparate mit Stahlgurten. 973. — Varia: Nekrolog von Dr. Th. von Speyr. 973. — Vereinsberichte: Medizinische Gesellschaft Basel. 976. — Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 984. — Referate. — Therapeutische Notizen.

Original-Arbeiten.

Ueber Flecktyphus.

Von Dr. **Th. Hitzig**, Mexiko-City.

Die in den letzten Jahren erschienenen Veröffentlichungen, die sich auf Erfahrungen und Entdeckungen auf dem Gebiete des Flecktyphus beziehen, sind so zahlreich geworden, daß auch ein Sammelreferat über dieselben schon nicht mehr in den Rahmen einer Wochenschrift passen würde; ich muß mich deshalb darauf beschränken, die wichtigsten und interessantesten Punkte einzeln herauszugreifen und hoffe, daß meine langjährige Bekanntschaft mit dieser Krankheit, die in Europa erst seit dem großen Kriege wieder in den Vordergrund des Interesses getreten ist, mich in den Stand setzen werde, da und dort einige ergänzende Randbemerkungen zu denselben zu machen.

Zur Namengebung.

In Deutschland wird jetzt der Flecktyphus durchweg zur Vermeidung von Verwechslung mit dem meistens kurzweg Typhus genannten Abdominaltyphus mit dem Namen Fleckfieber bezeichnet. Besser wäre es wohl im Interesse einer internationalen Verständigung gewesen, den Abdominaltyphus Typhoid zu nennen (siehe fièvre typhoide, typhoid fever, fiebre tifoidea) und dem Flecktyphus seinen Namen zu lassen, denn er ist unstreitig die ältere Krankheit und hat seinen Namen schon seit langem besessen (Τῦφος = Benebeltheit, Stumpfsinn). Die erste sichere Beschreibung einer Flecktyphusepidemie stammt aus dem Jahre 1521, von *Fracatorius* in Italien.

Zur Verbreitung.

Der Flecktyphus existiert als endemische Krankheit vielerorts da, wo eine ärmliche und unsaubere Bevölkerung dicht zusammen wohnt, zum Beispiel in Galizien, Polen, Irland und auf dem Hochplateau von Mexiko und bei entsprechendem Anlaß dazu, speziell im Kriege breitet er sich von da aus epidemisch aus. Daß auch der Krieg nur eines der Mittel ist, einen schon bestehenden Herd zum Ausgang einer Epidemie zu machen, beweist die Tatsache, daß einerseits im Krieg 1870/71 man nichts von Flecktyphus hörte und auch jetzt an der Westfront derselbe unter den Heeren nicht aufgetreten ist, während er andererseits im Jahre 1848 im tiefsten Frieden von Irland nach England verschleppt wurde und dort über eine Million Erkrankungsfälle hervorrief. In Mexiko existiert der endemische Flecktyphus nicht im Tiefland, an der Küste, sondern es besteht ein Ausschlußverhältnis zwischen Flecktyphus und gelbem Fieber. Die Tatsache, daß die Stegomyia, die Ueberträgerin des gelben Fiebers, auf dem Hochplateau nicht gedeiht, erklärt dies nur zum Teil, denn die Laus könnte auch in den Tropen fortkommen; da aber die Bevölkerung dort sich täglich badet und häufig Kleider wechselt und die Wohnungen geräumig, sonnig und durchlüftet sind, findet das laufende Tierchen keine geeigneten Uebertragungsbedingungen, wie es das fliegende tut. Auch in Mexiko breitet sich gelegentlich, speziell während der durch die Revolution veranlaßten Teuerungen und Hungersnöte, die Endemie zur Epidemie aus. So kam es im Jahr 1915/16 zu einer Epidemie, bei der während vier Monaten 200 bis 300 Menschen täglich starben, bei einer Bevölkerungszahl von zirka einer halben Million.

Daß dabei übrigens nicht nur die Unterernährung eine Rolle spielte, sondern gleichzeitig eine Virulenzsteigerung des Krankheitserregers angenommen werden muß, ergibt sich aus der Tatsache, daß auch unter der wohlhabenden Bevölkerung, die sich keinerlei Entbehrungen auferlegte, die Mortalität anstatt 10 % im Durchschnitt 40 bis 50 % betrug.

Zur Aetiologie.

Von der großen Menge der einschlägigen Untersuchungen seien hier besonders erwähnt die grundlegenden Arbeiten von *Ricketts* und *Wilder* in Mexiko und *von Ploetz, Olitzky* und *Baehr* in New York. Die erstgenannten Autoren wiesen zuerst überzeugend die Uebertragung der Krankheit durch die Laus, speziell die Kleiderlaus, von Mensch zu Mensch nach, indem sie fanden, daß Läuse, die an Typhuskranken genährt worden waren, nach Ablauf von acht Tagen in ihrem Darminhalt und auch in der Darmwand eine kolossale Menge von Mikroben beherbergten, die unter sich morphologisch gleich, geradezu eine Reinkultur von kurzen plumpen Stäbchen darstellten und daß dieser Darminhalt auf Meerschweinchen und Affen übertragen, eine typhusähnliche fieberhafte Krankheit hervorrief und zwar schon in kleinsten Mengen. Die Uebertragung auf den Menschen wies *Ricketts* selbst unbeabsichtigter Weise dadurch nach, daß er sich bei diesen Arbeiten infizierte und einem furibunden Flecktyphus erlag. Die Reinzüchtung des gefundenen Mikroorganismus war ihm freilich nicht gelungen, dagegen fanden *Ploetz, Olitzky* und *Baehr,* daß sich aus dem Blute von Flecktyphuskranken auf Glycoseagar mit Ascitesflüssigkeit anaerob ein plumpes Stäbchen rein züchten läßt, das morphologisch mit dem von *Ricketts* gefundenen Aehnlichkeit besaß, sich auf Meerschweinchen und Affen übertragen ließ, bei diesen Tieren eine fieberhafte Krankheit bewirkte und aus dem Blute der erkrankten Tiere wieder zurück reingezüchtet werden konnte. Die genannten *Verfasser* untersuchten dann auch die serologischen Eigenschaften des von ihnen Bacillus typhi exanthematici genannten Erregers und fanden, daß während und nach der Krisis bei Verwendung einer Aufschwemmung ihrer Typhusbazillen als Antigen frisches Meerschweinchenkomplement im hämolytischen Versuch gebunden wurde. Es zeigte sich dann aber bei anderen Untersuchungen, daß es sich ebensowenig wie bei der Wassermann'schen Reaktion um eine spezifische Komplementbindung handelte, da auch bei Verwendung nicht spezifischer alkoholischer Organextrakte an Stelle des spezifischen Antigens die Komplementbindung eintrat.

Aehnlich verhält es sich mit der Agglutination. Die genannten Autoren fanden, daß während und speziell nach der Krise und oft monatelang nachher das Serum Flecktyphuskranker die erwähnten Bazillen agglutiniert, im Verhältnis von 1 : 100 bis 1 : 2000. Es wurde dann aber von *Weil* und *Felix* festgestellt, daß eine Reinkultur eines proteusartigen Mikroorganismus, der sich bei einigen Fällen von Flecktyphus aus dem Urin isolieren ließ, ganz regelmäßig vom Serum von Flecktyphuskranken agglutiniert wird und zwar oft schon vom zweiten Krankheitstage an, allerdings in Verdünnung von 100 bis 20,000 und mehr erst in der zweiten Krankheitswoche. Diese spezifischen, von den gewöhnlichen saprophytischen Proteusarten verschiedenen, sogenannten X-Stämme sollen beim Flecktyphus nach neueren Untersuchungen konstant anwesend sein und ein derartiger Proteusstamm, als X 19 bezeichnet, diente zu ausgedehnten Versuchen, die bestätigten, daß geradezu ausnahmslos das Typhusserum die erwähnte *Weil-Felix'sche Reaktion* ergibt, sodaß in Deutschland dieser Stamm zur Herstellung eines Flecktyphusdiagnostikums jetzt regelmäßig benutzt wird. Damit ist der praktische Wert dieser Reaktion, die nur beim Flecktyphus positiv ausfällt, zur Stellung der Differentialdiagnose besonders in schwierigen Fällen gekennzeichnet.

Ob der von *Ploetz* gefundene Bazillus mit dem von *Ricketts* in der Laus festgestellten und nach ihm *Rickettsia* genannten Mikroorganismus identisch ist und ob es sich wirklich um den Erreger des Flecktyphus handelt, ist heutzutage noch nicht sicher; mit Läusen haben *Ploetz* und seine Mitarbeiter nicht experimentiert. Andererseits scheint es, daß dem Weil-Felix'schen Proteusstamm X 19 immer mehr eine nicht nur spezifische, sondern direkt ätiologische Bedeutung beigemessen wird, wenigstens von deutschen Autoren.

In Mexiko und neuerdings auch in Europa sind immer wieder Zweifel laut geworden, ob wirklich die Uebertragung der Erkrankung durch die Laus die einzig mögliche sei und speziell in Mexiko neigt die Mehrzahl der Aerzte zu der Meinung, daß ein Zusammenhang zwischen Erkältung und Erkrankung bestehe, denn die ersten Symptome sind ganz die eines infektiösen Katarrhs des Rachens und der oberen Luftwege und in der kalten Jahreszeit häufen sich diese Fälle. Wäre es nicht denkbar, daß eine Brücke zwischen der sicheren Tatsache der Uebertragung durch die Laus und der Erkältungstheorie insofern existierte, als die haufenweise absterbenden, zum Teil infizierten Läuse ihren Darminhalt mit dem im Winter herrschenden massenhaften Staub vermischen und bei den fast täglich auftretenden Staubstürmen überall hingetragen und da und dort eingeatmet werden, sodaß dann die Erkältung wie bei anderen Infektionskrankheiten nur das auslösende Moment bildet?

Ferner sei darauf hingewiesen, daß auch die Möglichkeit einer direkten Tröpfcheninfektion durch die stark hustenden Patienten in Betracht gezogen werden muß.

Zum Verlauf. Nach eingetretener Infektion durch die Laus, bei der wohl nicht der Stich an und für sich, sondern die Exkremente der Laus, die teils den Stich infizieren, teils durch Kratzen in die Haut hineingerieben werden, die Hauptrolle spielen, vergehen 14 Tage bis zum Ausbruch der Krankheit. Zur Symptomatologie, die ja genügend bekannt ist, möchte ich hinzufügen, daß in Mexiko auf den starken initialen Kopfschmerz und auf Nasenbluten in den ersten Krankheitstagen besonderer Wert gelegt wird. *Die Petechien* treten nach einem roseolösen Vorstadium von 24 Stunden gewöhnlich am sechsten Tag auf, *sind aber schon während der Dauer der Roseola durch Konstriktion am Arm oft nachzuweisen.* Sie sind bedingt durch eine herdweise Endarteriitis obliterans der präkapillaren Arterien der Haut, der Schleimhäute, ebenso auch der innern Organe mit Schwellung und Degeneration der Endothelien und Anhäufung von Leukocyten und großen, von den fixen Bindegewebszellen abstammenden Zellen, um den Herd, in dessen Bereich das Gefäßrohr verstopft ist und das Blutextravasat, die Petechie sich vorfindet. Man hat deshalb auch als pathologisch-anatomisches Substrat des Flecktyphus diese herdweise Systemerkrankung der kleinsten Arterien hingestellt. Gelegentlich befällt übrigens die Endarteriitis auch größere Arterien. Ich habe einen Fall von Thrombose der Arteria femoralis mit Gangrän des Unterschenkels gesehen. Das Fehlen von Exanthem und Enanthem ist im Kriege bei einzelnen Epidemien gehäuft beobachtet worden und in solchen Fällen ist die rechtzeitige Stellung der Diagnose ebenso wichtig als schwierig *(Weil-Felix'sche Reaktion).*

Zum Fieberverlauf ist zu bemerken, daß die Fälle mit geringer Fieberhöhe wenigstens in Mexiko als prognostisch ungünstiger angesehen werden als die mit Temperaturen von 39 bis 40,5° (tifo frio, tifo caliente).

Eigentümlich ist ferner bei der Krankheit der in der Krise oft ganz plötzlich eintretende Kollaps. Ob es sich dabei mehr um die Giftwirkung handelt oder ob die Herderkrankung der kleinen Herzarterien mit eine Rolle spielt, müßte eine größere Untersuchungsreihe an Typhusherzen post mortem feststellen.

Ferner sei hier erwähnt, daß in schweren Fällen mit ausgesprochenen Hirnsymptomen gelegentlich plötzlicher Atmungsstillstand vorkommt. Die Frau eines Kollegen in Mexiko bekam am zwölften Krankheitstag einen solchen Zufall, der von der Wärterin glücklicherweise sofort bemerkt und von ihr und den Aerzten mit künstlicher Atmung abgewendet werden konnte. Dasselbe wiederholte sich im Laufe von zwei Tagen und Nächten noch mehrmals und machte die beständige Anwesenheit eines Arztes bis zum Ueberstehen der Krisis notwendig. Auch die Delirien, die oft zu Fluchtversuchen führen, bedingen eine beständige Ueberwachung des Patienten. Als prognostisch besonders ungünstige Zeichen gelten außer den oft frühzeitig auftretenden Zeichen von Sinken der Zirkulationsenergie ein grobschlägiger Tremor, der als Steigerung des Flockenlesens auftritt und oft den ganzen Körper ergreift, sodaß die Patienten Tag und Nacht nicht einen Moment ruhig liegen, ferner meningitische Symptome, besonders in den Fällen, in denen der Kopfschmerz schon von Anfang an durch seine besonders große Heftigkeit den Verdacht auf meningeale Veränderungen hervorgerufen hatte.

Häufig wird als weiteres nervöses Symptom Urinretention beobachtet, die oft tagelang den Katheterismus notwendig macht. Nach Ueberstehen der Krankheit zeigt sich bei schweren Fällen die Schädigung des zentralen Nervensystems ganz gewöhnlich durch totale Amnesie, mehr oder weniger ausgesprochene Amblyopie und Schwerhörigkeit, bei welcher allerdings in gewissen Fällen der neurogene Ursprung schwer nachzuweisen und partiell ist, da sich gleichzeitig sehr häufig ein von der Nasen-Rachenhöhle aus fortgeleiteter Tuben- und Mittelohrkatarrh vorfindet.

Unter den Komplikationen spielen außer den erwähnten Thrombosen und Nekrosen die Pneumonie, meistens in ihrer hypostatischen Form und die Nephritis acuta haemorrhagica, die zum vollständigen Versiegen der Nierenfunktion und tödlich verlaufender Urämie führen kann, eine Rolle.

Zur Differential-Diagnose.

In den ersten Tagen kann die Unterscheidung von einer heftigen Grippe schwierig werden. Das andauernde und steigende Fieber, der exzessive Kopfschmerz und event. Nasenbluten deuten da auf Flecktyphus, aber oft bringt erst das Erscheinen der Flecken die Lösung der Frage. Am ersten Tage ihres Erscheinens können bei Kindern Masern in Frage kommen (Koplik'sche Flecken). Bei der Variola, die in Mexiko gleichfalls endemisch und sehr häufig vorkommt, ist das Gesicht relativ stärker beteiligt und bei Anlegung einer Stauungsbinde am Arm lassen sich keine Petechien sichtbar machen. Vom zweiten Tage des Exanthemes an pflegt die Differential-Diagnose zwischen Variola und Flecktyphus leicht zu sein, doch gibt es davon auch Ausnahmen und für solche seltene Fälle käme die Exzision und mikroskopische Untersuchung von zweifelhaften Petechien vielleicht in Frage, während sonst diese Methode in der

Praxis kaum Aufnahme finden dürfte. Petechiale Exantheme bei septischen Erkrankungen sind meist leicht als solche zu erkennen, wenn auch nicht immer. Für alle diese zweifelhaften Fälle und besonders für die Fälle ohne Exanthem ist die Weil-Felix'sche Reaktion von größter Bedeutung. Allerdings ist sie gewöhnlich erst deutlich, d. h. in Verdünnungen von 1 : 100 und mehr vorhanden, vom siebenten Tage an. Es mag hier noch als Kuriosum erwähnt werden, daß Moskitos in wenigen Nächten oft viele hunderte von kleinen Petechien verursachen, die fast täuschend den jenigen des Flecktyphus ähneln und einen Unerfahrenen, wenigstens momentan wohl in Verlegenheit bringen können, wenn gleichzeitig eine hoch fieberhafte Erkrankung vorliegt.

Zur Therapie.

Wir haben zu unterscheiden zwischen allgemeiner und individueller Prophylaxe und Behandlung der schon vorhandenen Erkrankung. Zur allgemeinen Prophylaxe, die hauptsächlich in der Bekämpfung der Läuseplage besteht, ist kaum etwas Neues vorzubringen. Die systematische Entlausung der Wäsche und Kleider, Desinfektion der Wohnungen etc. haben bei der deutschen und österreichischen Armee in Rußland und Serbien zu einem geradezu überraschenden Resultat geführt in Bezug auf den Flecktyphus und ich übergehe hier die wohl allgemein bekannten Maßnahmen. Dagegen möchte ich die *präventive Schutzimpfung* von *Nicolle* vom Institut Pasteur erwähnen, die er mit Rekonvaleszentenserum an Soldaten in Tunis vornahm. Die Resultate sollen gute gewesen sein, da es sich aber um relativ kleine Zahlen handelt, gestatten sie keinen sicheren Schluß auf die Wirksamkeit des Verfahrens.

Von *Plœtz* wurde eine *Vakzine* hergestellt aus abgetöteten Aufschwemmungen seines Bazillus, die in dreimaligen steigenden Dosen subkutan injiziert werden. Ich habe zusammen mit einigen Kollegen die Vakzine mir selbst und zirka 100 Patienten injiziert. Von den so Behandelten erkrankte einer acht Tage nach der letzten Einspritzung an einem mittelschweren Flecktyphus, also in einer Zeit, in der eine Immunisierung noch nicht erwartet werden konnte, in der aber vielleicht Ueberempfindlichkeit bestand. In den Vereinigten Staaten gemachte Versuche mit dieser Vakzine wurden nicht bekannt gegeben, haben aber offenbar zu keinem günstigen Resultat geführt, da das amerikanische Gesundheitsamt die Applikation der Vakzine nach einigen Monaten verbot. Auch im deutschen Heere wurde die Vakzine im Balkan ausprobiert und als wirkungslos aufgegeben.

Als weiteres Präventivmittel wurde von einigen Autoren Chinin empfohlen, in Dosen von 0,2 täglich mit der Begründung, daß die Läuse die chininisierten Individuen nicht so leicht angreifen wegen des Chiningehaltes ihres Serums!!

Für die individuelle Prophylaxe der entlausten Soldaten sind empfohlen worden und zum Teil in der Armee im Gebrauch, Einpudern mit Naphthalin, mit Schwefelpulver, mit dreiprozentigem Kresolpuder, ferner Applikation von Oleum Lauri, Oleum Eukalypti, Anisol etc. Für die Aerzte und das Wartepersonal empfehlen sich hohe Schaftstiefel und glatte Mäntel, an denen die Läuse nicht herumklettern können, sowie Kapuzen, da gerade die Kragenöffnung am Halse besonders häufig den Läusen als Eingangspforte dient.

Zur *Behandlung bei schon eingetretener Infektion* wurde von *Nicolle* ein *Serum* hergestellt durch oft wiederholte Immunisierung von Eseln mit infizierten Meerschweinchen-Organen. Nach 30 maliger Applikation des Virus auf Esel injizierte er das Immunserum derselben gleichzeitig mit Applikation von Virus auf Meerschweinchen, worauf dieselben nicht erkrankten. Injizierte er das Serum später, so trat eine deutliche Wirkung auf den Krankheitsverlauf, speziell das Fieber zutage, umsomehr, je kürzer der Zeitunterschied war. Bei 47 Soldaten sah er gleichfalls einen günstigen Verlauf der Krankheit insofern, als von den 47 keiner starb und bei einigen das Fieber rapid abfiel; eigene Erfahrung mit dem Serum habe ich nicht und es ist mir auch aus der Literatur darüber nichts weiteres bekannt geworden.

In der Praxis ist es mir öfters vorgekommen, daß Leute während der herrschenden Epidemie bemerkten, daß sie von einer Laus gestochen waren und auch die Laus fanden. Es fragt sich, ob in solchen Fällen bei der Möglichkeit einer stattgehabten Infektion noch etwas nützliches getan werden kann, um dieselbe zu kupieren. Bei einem ganz frischen Fall, z. B. wenn ein Arzt dies an sich selbst bemerkt, könnte vielleicht eine sofortige subkutane Injektion von Karbolsäurelösung an der Stichstelle in Betracht kommen, aber gewöhnlich sind schon Stunden verstrichen. Ich empfehle dann regelmäßige Chiningaben, zirka 1/2 g täglich, die vielleicht das Wachstum und die Entwicklung der Mikroben abschwächen können. Auch Salvarsan ist hierfür empfohlen worden, aber die Beurteilung der Wirksamkeit solcher Maßnahmen ist wohl nur beim Versagen derselben möglich. Jedenfalls ist in solchen Fällen ein möglichst hygienischer Lebenswandel, Abstinenz von Alkohol und Nikotin und Regelung der Darmfunktion anzuraten.

Zur Behandlung der ausgebrochenen Krankheit.

Von französischen Autoren wurden besonders intravenöse Injektionen von Kollargol, Elektrargol und Kollobiase Dausse empfohlen. Dieselben verursachen Schüttelfröste mit starker Temperatursteigerung und darauf folgenden Temperatursturz mit Schweißausbruch. Einen günstigen Einfluß auf die Krankheit habe ich dagegen nicht gesehen, ebensowenig von einer ganzen Anzahl von indianischen, beim Volke beliebten Kräutern in Infusen, die meistens nur schweißtreibend, diuretisch oder abführend wirken. Trotzdem gibt es eine Reihe von Fällen, die Grenzfälle zwischen unbedingt letalen und sehr schweren, bei denen sich durch eine energische symptomatische Behandlung das Zünglein der Wage in günstigem Sinne ablenken läßt. Es kommt da hauptsächlich in Betracht außer der richtigen Diätetik besonders genügende Flüssigkeitszufuhr bei Patienten, die unbesinnlich sind und schwer oder gar nicht mehr schlucken. Oft muß man da während mehrerer Tage zum Dauerklysma vermittelst des Tropfenapparates mit NaCl-Lösung schreiten oder zur subkutanen NaCl-Infusion. Ferner habe ich mir zur Regel gemacht, bei allen schweren Fällen systematisch vom Anfang der zweiten Woche an Digitalis zu verabfolgen, um die Wirkung derselben in den letzten zwei bis drei Tagen, die besonders gefährlich sind, zu erhalten. Bei Kollapszuständen hat sich mir unter anderem der Kampher besonders bewährt, in dreisten Dosen von zirka 3 g täglich, in Injektion von 20 %igem Kampheröl. Bei schweren Hirnsymptomen scheint oft eine Lumbalpunktion, die meistens ein vollständig klares Punktat liefert, lebensrettend zu wirken, wie neuere Literaturangaben bestätigen. Wichtig ist die Vermeidung hypostatischer Pneumonien durch häufiges Umlegen und ganz besonders eine beständige Ueberwachung der Patienten in den kritischen Tagen, um bei Delirien mit Fluchtversuchen, bei plötzlichem Kollaps oder Atmungsstillstand bei der Hand zu sein. Zwei geschulte Wärterinnen, eine für den Tag- und eine für den Nachtdienst, sind für schwere Fälle unerläßlich.

Zur Frage der Dickdarm-Lipome.

Von Dr. **Paul F. Nigst**, Bern.

Da die Lipome des Magendarmkanals äußerst selten zu klinischer Beobachtung und Behandlung gelangen, mehr als die Hälfte davon einen zufälligen Befund bei Obduktionen und Operationen, die wegen andersartiger Erkrankungen vorgenommen wurden, darstellen, so möchte ich mir erlauben, einen kürzlich von mir operierten Fall zu publizieren. Es handelt sich um einen 55jährigen Mann, der Ende November 1917 mit Schmerzen im Abdomen, die anfänglich wenig stark, nicht konstant und stets links vom Nabel lokalisiert waren, erkrankte. .Patient ging noch seiner Arbeit nach, hatte guten Appetit und verspürte nie Brechreiz. Neigte zu leichter Obstipation. Seit dem 8. Dezember 1917 sollen nun die Schmerzen heftiger, deutlich krampfartig geworden sein, dabei leichte Abmagerung, Appetitlosigkeit und Brechreiz, die Stühle in den letzten Tagen klein und diarrhoisch, so daß Patient die Arbeit niederlegen mußte und vom konsultierten Arzt mir mit Diagnose Darmtumor zur Operation überwiesen wurde. *Objektiv:* Allgemeinstatus nichts Pathologisches. *Lokal:* Bauchdecken weich, überall leicht eindrückbar. Bei tiefer Palpation lokalisiert Patient regelmäßig Schmerzen links unterhalb des Nabels, ca. 3—4 cm von der Medianlinie entfernt. Daselbst fühlt man deutlich, namentlich in Narkose, einen kleinapfelgroßen, etwas spindelförmigen Tumor, der sehr leicht verschieblich ist, glatte Oberfläche besitzt und medial gut umgriffen werden kann. Er ist von prall elastischer Konsistenz. Nie Darmsteifung zu beobachten. Nach Aufblasen des Dickdarms wird die Tumorbildung schwieriger nachweisbar. Guajac-Terpentinprobe des Stuhls deutlich positiv. *Operation: 21. Dezember 1917* (Dr. *Nigst*)*:* Pararectalschnitt links, Tumor liegt ca. handbreit unter Flexura lienalis, imponiert sofort als gestielter Polyp der Innenseite des Colon descendens, indem er sich innerhalb des normalen Darmrohres leicht beweglich hin- und herschieben läßt. Lateral über Tumor besteht eine ca. erbsengroße Einziehung der Serosa, die offenbar dem Stiel entspricht. Die zuführende Schlinge zeigt weder auffällige Hypertrophie noch Dilatation. Resektion der entsprechenden Darmpartie. End-to-End-anastomose. Schichtweise Naht der Bauchdecken. *Präparat:* hühnereigroßer Tumor mit glatter Oberfläche, von prall elastischer Konsistenz, an der Oberfläche von anscheinend normaler Darmschleimhaut überzogen, sitzt mit kurzem, dünnen Stiel der lateralen Darmwand auf und füllt das Lumen fast vollständig aus. Auf Querschnitt erscheint die Geschwulst von gleichmäßiger Beschaffenheit und gelblicher Farbe. *Pathologisch-anatomische Diagnose* (Prof. *Wegelin*): Der Tumor besteht aus Fettläppchen und liegt in der Submucosa. *Diagnose: Lipom.* Prima Intentio. Patient verläßt nach ca. 14 Tagen geheilt das Spital.

Nach den kasuistischen Zusammenstellungen von *Hiller, Hellström, Ehrlich, Tromp* und in jüngster Zeit *Vöckler* sind in der Literatur, meinen Fall eingeschlossen, 70 Fälle von Darm-Lipomen beschrieben. Am Colon descendens speziell wurden mit meinem Fall 4 mal Lipome beobachtet. Wir unterscheiden innere submukös gelagerte und äußere subserös entwickelte Darm-Lipome, welche nur bei Erwachsenen, meist in mittleren Lebensjahren vorkommen. Letztere sind wesentlich seltener (7 Fälle publiziert), entwickeln sich gerne aus den Appendices epiploicae des Dickdarms und wuchern dann in die Bauchhöhle hinein, in welcher sie, an einem langen Stiele an der Darmwand hängend, zu schweren Störungen durch Schlingenabschnürung führen können und sie werden, wenn sie sich von ihrem Stiele ablösen, nunmehr als freie Fettkörper in der Bauchhöhle gefunden.

Die submukösen Geschwülste verteilen sich annähernd gleichmäßig auf Dünn- und Dickdarm; weil sie viel häufiger und besonders auch vom klinischen Standpunkt aus wichtiger als die subserösen sind, soll im Folgenden allein noch von submukösen, innern die Rede sein. Immerhin scheint es unbestreitbar, daß die Colon-Lipome eine größere klinische Bedeutung haben und verhältnismäßig häufiger zur Beobachtung und klinischen Behandlung gelangen, als die weiter oben sitzenden Geschwülste, was zunächst mit den Größenverhältnissen dieser Lipome zusammenzuhängen scheint.

Die innern Lipome gehen mit Ausnahme eines Falles *(Link)*, wo die Mukosa als Ursprungsort genannt wird, von der Submukosa aus. Sie bestehen wie die subkutanen aus Fettläppchen, sind gegen das umgebende Gewebe scharf abgegrenzt, besitzen glatte Oberfläche und haben prall elastische Konsistenz. Die normale Darmschleimhaut zieht gewöhnlich glatt und unverändert über die Geschwulst hinweg. Bei größerer Ausdehnung des Tumors kann es wie im Falle *Vöckler*'s zu Ernährungsstörungen der Mukosa und nachfolgender Ulzeration führen. Die Geschwülste sitzen entweder mit breiter Basis der Darmwand auf und prominieren in das Lumen, oder sie hängen mit kürzerem oder längerem Stiel an der Darmwand. Es wurden Tumoren von Haselnuß- bis Mannskopfgröße beschrieben, durchschnittlich sind sie wallnuß- bis hühnereigroß. Nur in 4 Fällen [bei *Sangalli* 2 Tumoren, bei *Hahn* 4 innere und 1 äußeres Lipom, bei *Huß* (zufälliger Sektionsbefund) 12 polypförmige lipomatöse Bildungen im Ileum, bei *Wallis* (Obduktionsbefund) eine Menge flacher Lipome im ganzen Colon] ist multiples Auftreten erwähnt, alle übrigen Mitteilungen berichten über solitäres Vorkommen. Der Fall *Hahn* zeichnet sich im übrigen durch die noch nie wahrgenommene Kombination von innern und äußern Lipomen aus. Alle Autoren stimmen darin überein, daß die Lipome im Darm keine Neigung zu maligner Entartung zeigen, sondern an und für sich gutartige Geschwülste sind und bleiben.

Was die Dauer des Bestehens unseres Lipoms anbetrifft, bis dasselbe zur Beobachtung kam, so machte dasselbe nur ein Monat vor der Operation Beschwerden. Es liegt auf der Hand, daß diese Geschwülste, welche sich gutartig von der Submukosa aus entwickeln und offenbar ähnlich wie die Subkutanlipome ein langsames Wachstum haben, jahrelang gänzlich symptomlos bestehen können, bis sie, wie in unserem Falle, eine gewisse Größe erreicht haben und die bekannten Obturationserscheinungen machen. Unser Patient beklagte sich zuerst über unbestimmte, anfänglich wenig starke, nicht konstante Schmerzen im Abdomen, stets auf dieselbe Stelle, links vom Nabel lokalisiert. Nach etwa 14 Tagen wurden dieselben heftiger, deutlich krampfartig, die einzelnen Krämpfe folgten rasch aufeinander. Dazu Brechreiz und Appetitlosigkeit, auch seien die Stühle diarrhoisch geworden, offenbar infolge vermehrter Peristaltik, durch welche sich der Darm von dem als Fremdkörper empfundenen Tumor zu befreien sucht.

Bei allen in der Literatur beschriebenen Fällen von Darm-Lipomen waren es Stenoseerscheinungen, bezw. die Symptome der Invagination, mit relativ oder vollkommen freien Intervallen, welche klinisch in Betracht kamen. Mein Operationsbericht stimmt mit den Fällen *Hellström*'s überein, indem Hypertrophie und Dilatation der zuführenden Schlinge, was auf ein chronisches Darmhindernis hindeutet, fehlte. Daß diese benignen Darmgeschwülste in der Regel so unbedeutende Hindernisse für die Peristaltik ausmachen, liegt nach *Hellström* daran, daß die Darmwand ihre Kontraktibilität und Elastizität unbeschadet erhalten hat, und nicht in eine infiltrierende Tumorbildung übergegangen ist, wie es bei malignen Tumoren der Fall zu sein pflegt. Mein hühnereigroßer Tumor machte wenige Wochen ante operationem überhaupt keine Symptome, bis schließlich vage Darmerscheinungen auftraten, die allerdings dann ziemlich plötzlich exacerbierten und sich als subakuter Ileus dokumentierten.

Mein Tumor ließ sich in der linken Bauchseite herumschieben wie ein Ball von prall elastischer Konsistenz, was äußerst selten ist, indem nach *Vöckler* mit meinem Falle nur 9 Lipome palpiert wurden.

Unter sämtlichen klinisch beobachteten Fällen (43, mein Fall eingerechnet) trat 24 mal eine Invagination auf *(Vöckler)*. Daß eine Invagination bei innern Geschwülsten ziemlich häufig ist, ist bekannt und ohne weiteres erklärlich, besonders bei etwas größeren und gestielten Darmtumoren, die durch die Peristaltik in den distalen Darmteil hineingeboren werden und die Ansatzstelle nach sich ziehen. Dem gegenüber nimmt *Nothnagel* an, daß sich die Darmwand um den Tumor energisch kontrahiert und so ein fixer Punkt entsteht, von dem die Invagination ausgeht. Ein mechanisches Mitwirken von seiten des Tumors soll dabei nicht stattfinden. Nach *Nothnagel* sind die fraglichen Tumoren zu klein, um einen mechanischen Effekt auf die Entstehung der Invagination zu haben. Das Vorkommen spontan reduzierbarer Invaginationen liegt außer Zweifel *(Nothnagel, Treves, Vöckler).* Scheinbar rühren auch heftige Schmerzanfälle, welche die Patienten zeigen, von Darminvaginationen her, die sich spontan zurückbilden.

Spontane Ausstoßung des Tumors per vias naturales ohne vorausgegangene oder nach eingetretener Invagination ist 9 mal beobachtet worden. Diese Ausstoßung kommt dadurch zustande, daß die als Fremdkörper wirkenden Polypen beständigen Lageveränderungen und Dehnungen ausgesetzt sind, wodurch der Stiel in die Länge gezogen und damit dünner wird. Endlich kann er vollends nekrotisieren und dadurch der Tumor im Darmkanal vollkommen frei zu liegen kommen, bis er schließlich auf natürlichem Wege ausgestoßen wird.

Sonst sind die Krankheitssymptome, die uns plötzlich zu einem therapeutischen Eingriff einen Entschluß fassen lassen, mehr oder weniger alarmierend, handelt es sich doch durchwegs bei diesen gutartigen Tumoren um mehr chronische oder akute Ileus-Erscheinungen. Unser Fall wurde mit subakuten Ileuserscheinungen und der Diagnose Karzinom des Dickdarms zur Operation eingeliefert. Das gute Allgemeinbefinden des Patienten, die geringe Abmagerung, der frei bewegliche, glatte, prall elastische Tumor im Abdomen, ließen die Diagnose zwischen malignem und benignem Darmtumor offen. Trotz all der günstigen Symptome, die für Benignität sprachen, dachten wir bei der Seltenheit von gutartigen Darmtumoren und dem Alter des Patienten (55jährig) eher an Malignität. Nach Eröffnung des Abdomens ließ die Palpation des Darms sofort die polypöse, von der Schleimhaut ausgehende Geschwulst erkennen. Ich mußte mich nun entschließen, ob Enterotomie und einfache Abbindung und Abtrennung des Stiels, oder Resektion. die bekanntlich für den Dickdarm stets ein seriöser Eingriff ist, zu machen sei. Ich entschloß mich zu letzterer, weil erstens auf der lateralen Seite der Serosa eine ca. erbsengroße Einziehung war, die offenkundig dem Stiel des Polypen entsprach, nach Konsistenz und Aussehen vor allem aber eine maligne Degeneration nicht ausschließen ließ und zweitens, weil für den Fall, daß nach erfolgter Enterotomie eine Resektion hätte nachfolgen müssen, der Patient punkto Asepsis viel weniger Chancen gehabt hätte.

Nach eingetretener Invagination oder Stenoseerscheinung infolge innern Darm-Lipoms ist 30 mal operiert worden: 2 mal legte man nur Anus praeternaturalis an zur Behebung des Ileus, 8 mal wurde das Lipom durch Enterotomie entfernt, 15 mal (mein Fall eingeschlossen) machte man Darmresektionen, 3 mal wurde der in der Flexur bezw. im untersten Teil des Colon descendens sitzende Tumor im Rektum fühlbar und konnte mit der Spitze des Invaginatums abgetragen werden, 2 mal trug man das im Rectum zur Entwicklung gelangte Lipom ab. Unter den 30 operierten Fällen sind 6 Todesfälle zu verzeichnen, worunter die beiden, bei denen wegen Ileus ein Anus praeter angelegt wurde

Die Prognose zu stellen, wird man auch nur in die Lage kommen. wenn Folgezustände, Invagination oder sonstige Obturationserscheinungen, eintreten. Dann handelt es sich aber um die Prognose des Ileus, die hauptsächlich von der Möglichkeit der frühzeitigen Indikationsstellung zur Operation abhängt

Eine genaue Diagnose läßt sich naturgemäß sehr schwierig stellen und ist eine solche bislang auch nicht gemacht worden. In den meisten Fällen verlief die Erkrankung mit sehr unregelmäßigen Symptomenbildern, entweder entstand ein mehr oder weniger akutes Darmhindernis oder es zeigten sich eine Menge belästigender Darmsymptome.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, Spontan gelöstes und ausgestoßenes Lipom des Darmkanals. Petersburger m. W. 1880, Nr. 9. — *Bland-Sutton*, The Lancet, 1900, May 19. — *Castelain*, Lipome de l'intestin. Gaz. hebd. 1870, Nr. 20. — *Chandler*, Lipoma of the intestine etc. Ref. Zbl. f. Chir. 1908, S. 346. — *Clos*, De l'invagination intest. provoquée par les tumeurs de l'intestin. Thèse, Paris 1883. — *Ehrlich*, Zur Kasuistik der Intestinallipome. Brun's Beitr. Bd. 71, S. 384. — *Fuchsig*, Zur Kasuistik der Darm-Lipome. W. kl. W. 1901, Nr. 8. — *Groß*, Zur Kasuistik der Darm-Lipome. W. kl. W. 1900, Nr. 46. — *Hahn*, Zur Kasuistik der Darm-Lipome. M. m. W. 1900, S. 288. — *Helleström*, Kasuistische Beitr. z. Kasuistik der Intestinal-Lipome. D. Zschr. f. Chir. 1906, Bd. 84, S. 488. — *Hiller*, Ueber Darm-Lipome. Brun's Beitr. Bd. 24, S. 509. — *Huß*, Zit. nach *Helleström*. — *Klein*, Ueber einen Fall von Darm-Lipom. Arch. f. klin. Chir., Bd. 88. — *Koszieltki*, Ueber die Lipome des Darmes. Inaug. Diss. Gießen 1899. — *Link*, Mannskopfgroßes Lipom im Colon descendens. W. kl. W. 1890, Nr. 13. — *Langemak*, Zur Kasuistik der Darm-Lipome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 28. — *Marchand*, B. kl. W. 1896, S. 135. — *Nothnagel*, Die Erkrankung des Darms und Peritoneums. Hdb., 1898. — *Petit G. et Malapert*, Lipome pédiculé du rectum. Ref. Zbl. f. Chir. 1913, S. 804. — *Sangalli*, Zit. nach *Ehrlich*. — *Treves*, Intestinal Obstruktion. — *Tromp*, Zur Kasuistik der innern Darm-Lipome. M. m. W. 1915, Nr. 36. — *Tuffier*, Invagination de l'Siliaque dans le rectum. Lipome de l'intestin, Progrès méd. 1882. — *Virchow*, Krankhafte Geschwülste, 1863. — *Vois*, Zit. nach *Ehrlich*. — *Wallis*, Zit. nach *Helleström*. — *Word*, Zit. nach *Ehrlich*.

Zur Frage der Schienenhülsen-Apparate.

Von Dr. **H. v. Salis**. Bemerkung zu dem Referat von Dr. *H. Hössly* im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, Nr. 18, pag. 592.

In seinem Referate über *Gocht*'s ausgezeichnetes Buch, der besten und ausführlichsten bis jetzt bekannten Anleitung zur Beurteilung und Herstellung orthopädischer Apparate, spricht sich *Hössly gegen* die seit *Hessing* allgemein anerkannten und angewandten *Schienenhülsen-Apparate* aus und empfiehlt, solche durch Schienenapparate zu ersetzen. (Seine Worte lauten: „Wir glauben nur bemerken zu müssen, daß die immer wiederkehrenden Schienenhülsen-Apparate besser durch Schienenapparate zu ersetzen wären, da die Hülsen fast immer zu vernachlässigen sind, die Apparate nur verteuern und komplizieren.“) Dieser Aufforderung, plötzlich mit dem bewährtesten und beliebtesten Typ orthopädischer Apparate zu brechen, einer Aufforderung, die gewiß jeden Orthopäden erstaunt, möchte ich, ohne deshalb eine Polemik heraufbeschwören zu wollen, warnend entgegentreten und an die Leistungen der Schienenhülsen-Apparate dankbar erinnern. Die Zeit der Teuerung und des Materialmangels, die allein uns berechtigt, die Hülsenapparate durch einfachere oder durch Improvisationen zu ersetzen, wird nicht ewig dauern, und kann deshalb bei prinzipiellem Entscheid über das Bleibende pro oder kontra nicht in Frage kommen. — Im Vergleich zu gewöhnlichen Schienenapparaten (Längsschienen mit Gelenken und Spangen oder Bändern, Stahlgurtenapparaten, Hinterschienen u. a.) hat der *Schienenhülsen-Apparat* mit nach Gipsabguß gewalkten Lederhülsen, welchen der Nichtorthopäde oder besser gesagt Nichtarzt *Hessing* eingeführt x und dem seither alle Orthopäden huldigen, eminente Vorteile: Die Adaption des Apparates an den betreffenden Körperteil wird eine viel umfangreichere und genauere, das Fixieren der Stützpunkte ein viel besseres. Die Hülse verteilt quasi das zu tragende Gewicht auf x-Punkte, indem sie das *ganze Glied* als Stützfläche benützt gegenüber dem oft schweren Belasten *einzelner Punkte* sonst, bei vollkommener Vermeidung von Stauungserscheinungen. Da jeder Schienen- oder Schienenhülsen-Apparat mehr oder weniger Muskelgebrauch ausschließt und somit Atrophie bedingt, wird letztere bei den Hülsen eine viel gleichmäßigere. Schienenapparate, die nur durch Spangen (z. B. Ober- und Unterschenkel nur mit je einer Spange) gehalten werden, machen lokal schwerere Atrophien, ja bisweilen Schnürringe, starke Hautschädigungen und Zirkulationsstörungen. Den kosmetischen Vorzug der Hülsenapparate gegenüber der bloßen Schiene brauche ich weiter gar nicht zu berühren. Die beweiskräftigste Antwort aber sind die Urteile erster, erfahrenster und bewährtester Meister in der Orthopädie, von denen ich hier als Schluß einige Aussagen über die Schienenhülsen-Apparate zitieren will. So spricht sich Prof. *Hoffa* mit folgenden Worten bereits 1891 in seinem Lehrbuche zugunsten der Hülsen aus und *bleibt dabei* bis zur neuesten Auflage (*Hoffa,* Lehrb. d. orthop. Chir. 1891, pag. 107):

„Wir können diese Ringe (Spangen bei Schienenapparaten) wenig empfehlen, da sie in geringen Zwischenräumen aufeinanderfolgend, auf die unterliegenden Weichteile einen zu einseitigen Druck ausüben und darum gerade an diesen Stellen Atrophien bewirken. Zudem geben sie nie einen wirklich verläßlichen Halt, wenn sie nicht fest angeschnürt werden, in welch letzterm Falle sie wieder durchaus ungünstig auf die Zirkulation des betreffenden Gliedes einwirken müssen. Die einzig richtige Art, einen wirklich gleichmäßigen, auf größere Partien wirkenden und darum die Zirkulation am wenigsten beeinträchtigenden Halt an einer Extremität zu gewinnen, ist diese mit einer Hülse zu umgeben in der Art, wie wir dies neuerdings vorzüglich durch *Hessing* gelernt haben. Die Hülse selbst kann wieder aus Gips, Wasserglas, Filz oder Holz bestehen, wird aber nach *Hessing*'s Vorgang am zweckmäßigsten aus Leder dargestellt".

M. Haudek (Grundriß d. orthop. Chir. 1906, Verlag F. Enke, Stuttgart, pag. 26) sagt von den gewöhnlichen Schienenapparaten u. a.: „Die Anwendung portativer Apparate war auch in der ältern orthopädischen Therapie eine ziemlich ausgedehnte, die Fixation dieser Apparate war aber in den meisten Fällen eine höchst mangelhafte und unzweckmäßige, da dieselbe mittelst Gurten und Riemen, die mit Stahlreifen verstärkt sind, erfolgte; die Anwendung von Hülsen ermöglicht jedoch eine sichere Fixation des Körpers, wobei auch der über den ganzen Körperteil gleichmäßig verteilte Druck das Entstehen von Zirkulationsstörungen und stärkern zirkulären Atrophien ausschließt. *Die vollkommensten portativen Apparate sind die Hessing'schen Schienenhülsen-Apparate;* die Verbindung der Hülsen bilden gelenkige Stahlschienen etc."

H. Gocht (Orthop. Technik 1901, Verlag F. Enke, pag. 7 ff.) widmet den Vorzügen der Hülsenschienen-Apparate gegenüber Gipsverbänden und gewöhnlichen Schienenapparaten ein ganzes Kapitel. Er betont noch besonders, daß die Hülsen nur so viel von der Körperfläche einschließen und bedecken sollen, als unbedingt unter Gewährleistung aller andern Gesichtspunkte notwendig ist. Mit gut angepaßten Hülsen sei es möglich, jeden unangenehmen und gefährlichen lokalen oder ringförmigen Druck auf die einzelnen hervorragenden Stellen aufzuheben und den notwendigen, manchmal sehr *bedeutenden Druck und Zug auf die ganze Oberfläche des Körperabschnittes zu verteilen bei vollkommener Vermeidung von Stauungserscheinungen.*

Unser bekannter Schweizer Orthopäde und Apparaten-Techniker Prof. *W. Schultheß* (Atlas und Grundriß der orthop. Chir. 1901, Verlag Lehmann, München, pag. 464) bezeichnet die *Hessing*'schen *Schienenhülsen-Apparate* als das *vollkommenste* inbezug auf Adaption, Fixation, Gewichtsverteilung etc.

Wohl hat *Schultheß* bei ausheilenden Fällen, in denen zur Schonung noch ein Apparat getragen werden mußte, die Hülsenapparate auf „mit Bändern" modifiziert aus ökonomischen Gründen und um die bei sehr langem Tragen begünstigte Muskelatrophie tunlichst zu vermeiden, diese Modifikation aber erst in spätern Stadien, wo die Fixation nicht mehr so genau sein mußte, angewandt.

Eine weitere Bestätigung der mehrmals beschriebenen Vorteile finden wir bei *Heusner* (Prof. *Joachimstal,* Handb. d. orthop. Chir. 1907, Verlag Fischer, Jena, pag. 254 ff.).

Sehr gute Erläuterungen über den Wert der Hülsenapparate stehen in einem Buche von *Viktor Fischer* (Ueber Konstruktion und Anwendung der Hessing'schen Apparate, Berlin 1895), das dieser „dem hervorragendsten Orthopäden der Neuzeit *Friedrich Hessing* zu Göggingen" widmet. Hier ist der *eminente* Vorteil der *Verlängerungsmöglichkeit* in vertikaler und horizontaler Richtung (um ihre Achse drehbar), durch die Anordnung der Stahlkonstruktion gegeben, erwähnt.

Ferner nenne ich Prof. *F. Lange* in München, vielfach als derzeitig erster Orthopäde Deutschlands angesehen (Lehrb. d. Orthop. 1914, Verlag Fischer, Jena, pag. 69 ff.), der Folgendes den Stahlgurten-Apparaten entgegenhält: „Handelt es sich darum, ein krankes Gelenk zu fixieren, so genügen vielfach die alten Stahlgurten-Apparate — auf der andern Seite haben sie den Nachteil, daß die Gurten leicht einschneiden können. Wenn also eine Deformität die Neigung zum Zurückfedern in die alte Stellung hat, z. B. eine Kniekontraktur, so sind diese einfachen Stahlgurtenapparate nicht zu empfehlen. In allen Fällen, wo durch den Zug des Gummis oder den Druck der Schrauben eine Deformität korrigiert werden soll oder bei Leiden, bei denen es darauf ankommt, einen Gliedabschnitt zu entlasten, werden die Hessing'schen Schienenhülsen-Apparate vorgezogen."

Schanz in Dresden, einer der bekanntesten Techniker Deutschlands, bespricht eingehend die Atrophien durch Schienen- und Schienenhülsen-Apparate (Handb. d. orthop. Technik 1908, Verlag Fischer, Jena, pag. 4 ff. pag. 111 ff.). Er führt u. a. folgendes an: „Seitdem wir die Schienenhülsen-Apparate besitzen, gelten die *Spangenapparate als Repräsentanten einer veralteten, unvollkommenen Technik* — die Schienen-Spangenapparate sind das typische Produkt unserer ältern orthopädischen Werkstätten; sie kennzeichnen die Höhe der orthopädischen Technik, welche der ohne individuelles Modell arbeitende Handwerksmeister erreichen konnte. Es ist ein Vorteil, den die Spangenapparate gegenüber den Hülsenapparaten besitzen, daß sie ohne individuelles Modell hergestellt werden können. Daneben kann unter Umständen beachtlich werden, daß der Spangenapparat wesentlich weniger große Körperoberflächen bedeckt als der Hülsenapparat. Die Nachteile dagegen sind, daß der Spangenapparat. um dieselbe Leistung zu vollbringen wie der Hülsenapparat, wesentlich gewichtiger sein muß, daß die Spangen größere Schnürschädigungen erzeugen als die Hülsen, daß der Spangenapparat viel weniger gut fixiert und daß darum seine Leistungen schwierigern Aufgaben gegenüber geringer sind als die des Hülsenapparates. Der große Fortschritt, den die orthopädische Technik in der neuern Zeit gemacht hat, wird besonders gekennzeichnet durch die Verbesserung des Schienen-Spangenapparates zum Schienen-Hülsenapparat. Weiter sind die Hülsen durch eine wesentlich höhere Festigkeit und Beständigkeit den Spangen überlegen. Sie erhöhen dadurch die Tragfähigkeit des ganzen Apparates wesentlich, sodaß die Schienen im Schienenhülsenapparat zur Leistung derselben Aufgabe schwächer gehalten sein können als im Schienenspangen-Apparat. Endlich wirken die Hülsen durch die Gleichmäßigkeit ihrer Druckverteilung weniger atrophierend und weniger zirkulationsstörend als die Spangen. Der Schienenhülsen-Apparat kennzeichnet die wohl denkbar höchste Entwickelung der Individualisierung des orthopädischen Apparates. Daraus ergibt sich, daß ein Schienenhülsen-Apparat für seine Herstellung wesentlich größere technische Schwierigkeiten bietet als ein Schienenspangen-Apparat, daß ein solcher Apparat aber, wenn er gut hergestellt ist, besser sitzen muß als ein Produkt jener Technik, daß dieser Apparat aber auch wiederum nur für einen Patienten verwendbar sein kann etc.“

Ich meine, wo sozusagen alle ersten Orthopäden in einer prinzipiellen Sache mehrere Dezennien lang so einig gehen, als Produkt immenser Arbeit und Erfahrung, sollte man mit deren Aufgeben doppelt vorsichtig und zurückhaltend sein.

Zur Frage der Stützapparate mit Stahlgurten.

Von Privatdozent Dr. **H. Hössly**, Zürich.

Die Redaktion des Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte gibt mir freundlichst Gelegenheit, auf den Artikel des Herrn *von Salis* („Zur Frage der Schienen-Hülsenapparate“ s. w. o.) zu antworten. Meine Bemerkungen im Referat beziehen sich natürlich nur ganz allgemein auf die Stützapparate gegen die verschiedenen Formen von Lähmungen, und sind überhaupt keine Kritik der Schienen-Hülsen-Apparate als solcher, was aus der Kürze eines Referates ohne weiteres hervorgehen sollte. Wo die Schienen-Hülsen-Apparate wirklich indiziert sind, verwenden wir sie ebenso gut wie jeder andere Orthopäde, welche überflüssige Bemerkung ich für Herrn Dr. *von Salis* doch glaube anbringen zu müssen. Sie sind aber meiner Meinung nach nicht so oft indiziert. Da der Autor im übrigen mehr aus theoretischen Erwägungen und literarischen Reflexionen als aus praktischen Erfahrungen zu sprechen scheint, so kann ich mir ersparen, auf seine warnenden Worte einzugehen, werde mich aber gerne gelegentlich betreffend der Stützapparate, sowie andern orthopädischen Fragen mit einigen der von ihm zitierten Autoren auseinandersetzen. Zur Sache will ich heute nur bemerken:

1. Daß ich aus persönlicher Erfahrung die Stützapparate „ohne“ Hülsen bei mehreren hundert Fällen, sowohl in der Armee-Sanitätsanstalt Luzern, als auch am Balgrist — wie dies schon von Prof. *Schultheß* geschehen ist — verwendet habe, und noch verwende, und daß unsere Patienten so weit es überhaupt möglich ist, in den Apparaten gut gehen und befriedigt sind, was immer die Hauptsache ist;
2. daß die einfacheren Apparate mit Gurten bei guter Technik sehr vollkommen, leicht, ohne Druck zu erzeugen, und billig erstellt werden können, was nicht nur jetzt, sondern überhaupt wichtig ist, wenn man es nicht allein mit der Praxis aurea zu tun hat;
3. daß diese Apparate die beste Möglichkeit bieten, die weitere Atrophie sowieso schon geschwächter Extremitäten hintanzuhalten, in direktem Gegensatz zu den alles umschließenden Hülsenapparaten, welcher Einsicht sich nur eine rein mechanische Denkungsweise verschließen kann. —

Indem ich mich auf diese paar Worte beschränke, danken wir Herrn *von Salis*, daß er in seiner Weise auf das gute Buch von *Gocht* weitere ärztliche Kreise aufmerksam gemacht hat, was wir nur begrüßen und meiner Ansicht nach das beste an seiner Mitteilung ist.

Varia.

Nekrolog von Dr. Th. von Speyr.

Obschon Dr. *Theodor von Speyr* die ganze Zeit seiner praktischen Tätigkeit in der Westschweiz, in La Chaux-de-Fonds verlebt hat, so gehört ein Wort der Erinnerung an ihn doch auch in das Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, denn er hat nicht nur als Basler aus alter Familie seine ganze Jugend in seiner Vaterstadt zugebracht, sondern ist ihr auch in seinem ganzen Fühlen und Empfinden zeitlebens treu geblieben.

Von einem Semester in Straßburg abgesehen, absolvierte er seine gesamten medizinischen Studien vom Sommer 1887 bis zum Herbst 1893 in Basel, wo ganz besonders *v. Bunge, Kollmann* und *Roth* nachhaltigen Einfluß auf ihn ausübten. Seine durch *Roth* angeregte Dissertation: „Die Geminität in ihren erblichen Beziehungen“ erschien 1894. Ein halbes Jahr war er Assistent bei *Kollmann*, ein Jahr lang unter *Wille* zweiter Assistent in der Irrenanstalt Friedmatt. Als Unterassistent und vertretender Assistent betätigte er sich auch an der ophthalmologischen Klinik in Basel unter *Schieß* und in der Waldau in Bern unter seinem Bruder Prof. *von Speyr*. So kam es, daß er anfänglich für die Wahl seines Lebensberufes zwischen Psychiatrie und Ophthalmologie schwankte. Eine dreijährige Assistentenzeit unter *Marc Dufour* in Lausanne vom Herbst 1893 bis gegen Ende 1896 ließ ihn endgültig zum Ophthalmologen werden und gleichzeitig zu einem der begeistertsten und besten Schüler *Dufour*'s. Wenn das Verhältnis zwischen *Dufour* und *von Speyr* ein ganz besonders herzliches geblieben ist und wenn in ihm das gegenseitige Vertrauen einen ungewöhnlich warmen Ausdruck gefunden hat, so war dies wohl in gleicher Weise in den Charaktereigenschaften des Lehrers wie in denjenigen des Schülers begründet.

Ende 1896 ließ sich *von Speyr* in La Chaux-de-Fonds nieder. Sein reiches Wissen und Können, das er immer noch zu mehren suchte, seine absolute Geradheit und Zuverlässigkeit, sein bei aller Offenheit und Ueberzeugungstreue in Meinungsverschiedenheiten doch versöhnlicher Charakter gewannen und erhielten ihm die Achtung und das Zutrauen aller seiner Kollegen. Seine Privatpraxis und die Besorgung der ophthalmologischen Fälle der Spitäler in La Chaux-de-Fonds und Locle gewährten ihm ein reiches Arbeitsfeld. Mit ganzem Herzen an seinem Fache hängend erwies er sich in demselben als sorgfältiger Beobachter, als gewissenhafter Diagnostiker und als vorsichtiger, alles erwägender Therapeut. So war es begreiflich, daß sich sein Wirkungskreis weit über die Neuenburger Berge hinaus erstreckte. Besonders viel war ihm daran gelegen, in diagnostischer Hinsicht, nicht zum mindesten auch auf technischem Gebiete, völlig auf der Höhe zu bleiben. So kam es, daß er mit der Anwendung dieses und jenes Instrumentes, dieser und jener Untersuchungsmethode selbst Universitätskliniken voraneilte. Es hing dies mit seiner stets auf mathematische Genauigkeit gerichteten Geistesrichtung zusammen, in der man wohl nicht mit Unrecht ein Familienerbteil erblickt hat. *Von Speyr* war in der Tat durch seine Großmutter Bernoulli direkter Nachkomme der beiden großen Mathematiker dieses Namens. Auch in seinen wissenschaftlichen Veröffentlichungen meist klinischer Natur spiegelt sich der Geist sorgfältiger klinischer Beobachtung und peinlicher Genauigkeit wieder. Darum lag auch das Gebiet der Forschung und der Hypothese seiner vor allem kritischen, ja ängstlich zurückhaltenden Veranlagung ferner.

Die Wertschätzung seiner Kollegen äußerte sich unter anderem darin, daß ihm 1913 das Präsidium der Neuenburger medizinischen Gesellschaft und 1913 und 1914 dasjenige der Schweizerischen ophthalmologischen Gesellschaft übertragen wurde. Mit seinen Fachkollegen auch außerhalb unseres Landes stand er in regem Verkehr. *Hirschberg* in Berlin hatte ihn schon vor Jahren zum Referenten für das Zbl. f. Aughlk. gewonnen und ihn kurz vor seinem Tode mit der Neu-Herausgabe seines Werkes über die „Geschichte der Augenheilkunde im Altertum“ betraut.

Das Bedürfnis, der Allgemeinheit zu dienen, führte *von Speyr* trotz seines nach außen eher schüchternen Charakters rasch zu den verschiedensten Stellungen auch außerhalb seines Berufes. In der Organisation des Gymnasial-Unterrichtes in La Chaux-de-Fonds, auf dem Gebiete des Roten Kreuzes, des Kampfes gegen die Tuberkulose, der Fürsorge für die Blinden, der Ferienkolonien, der öffentlichen Gesundheitspflege usw. leistete er wertvolle Dienste und ging oft mit persönlicher Initiative voran. Obwohl aller politischen Streberei abhold, ließ er sich doch 1913 im Gefühl eine Pflicht zu erfüllen, zum Präsidenten des großen Stadtrates von La Chaux-de-Fonds wählen und war neben seinen vielen Berufspflichten auch in dieser Stellung eifrig für das Wohl seiner Adoptivheimat besorgt.

Seine Verheiratung mit Fräulein Laure Girard im Jahre 1898 brachte ihm ein glückliches Familienleben, in das freilich die schwere Erkrankung seines ältesten Sohnes mit ihren bleibenden Folgen einen Schatten warf. War er mit seiner peinlichen Gewissenhaftigkeit von Natur geneigt, alles von der schweren Seite her anzuschauen und anzugreifen, so verstand es seine Lebensgefährtin in ungewöhnlicher Weise, ihm die Aufmunterung zuteil werden zu lassen, deren solche Naturen ganz besonders bedürfen.

Am 9. Februar 1918 raffte ihn die Perforation eines auch von ihm nicht geahnten Magengeschwürs binnen 24 Stunden hinweg. Was mit ihm an Treue, Zuverlässigkeit und Adel der Gesinnung dahingegangen ist, das wissen diejenigen, welche, wie der Schreiber dieser Zeilen, jahrelang in täglichem Verkehr mit ihm gestanden sind. Er gehört zu den Männern, welche in ihrer Berufstätigkeit und im öffentlichen Leben unserem Stande Ehre gemacht haben. Mag auch sein Leben zu früh abgebrochen sein, in einem Augenblick, wo es noch viel zu geben versprach, so war es doch ein reiches Leben, reich, weil es die Gaben eines klaren Verstandes, eines großen Wissens und eines warmen Herzens stets in den Dienst der Anderen gestellt hat. *F. de Quervain.*

Arbeiten von Th. von Speyr.

1. Neue Methode von Prof. *Schieß-Gemuseus* zur Heilung der Trichiasis. In: *Karl Mellinger*, Beitr. z. Aughlk. 1893. — 2. Doktor-Dissertation: Die Geminität in ihren erblichen Beziehungen. Schweizer Annalen der medizinischen Wissenschaften. 1894. — 3. Deux cas de diphthérie conjonctivale traités par la sérothérapie. Rev. méd. de la Suisse Romande. 1895. — 4. Deux cas d'hémorrhagie rétinienne. 1898. — 5. Un cas de blénnorrhagie conjonctivale, guéri par le protargol. 1898. Ebendaselbst. — 6. Résultats de l'examen ophthalmol. de 34 enfants des écoles prim. de la Chaux-de-Fonds. 1899. Ebendaselbst. — 7. Sur le traitement de la myopie forte. 1900. Ebendaselbst. — 8. Trois cas d'ectropion de l'uvée ou de colobome partiel de l'iris. Arch. d'ophthalm. 1903, XXIII, p. 697. — 9. L'action des injections sousconjonctivales de sublimé sur l'ophthalmie blénnorrhagique de l'adulte. Annales d'oculistique. 1903. — 10. Colobome de l'iris et du nerf optique. Rev. méd. de la Suisse Romande. 1903. — 11. Gliome de la rétine. Rev. générale d'ophthalm. 1903. — 12. Conjonctivite à diplobacilles de Morax-Axenfeld. Rev. méd. de la Suisse Romande. 1909. — 13. Die verhütbaren Ursachen der Blindheit. Jahresbericht des Schweizer Centralvereins für das Blindenwesen. 1909. — 14. Ein neues Instrument zur Nachstar-Zerschneidung. Die Verbindung des *Knapp*'schen Diszissions-Messers mit elektrischer Beleuchtung. Klin. Mbl. f. Aughlk. 1911. — 15. Zum Aufsatz: „Ein Experiment zum Akkomodationsreflex" von Dr. *Christen*. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1913. — 16. Diagnostic du glaucome. Rev. méd. de la Suisse Romande. 1913. — 17. Kupfersplitter-Verletzung des Glaskörpers. Klin. Mbl. f. Aughlk. 1914. — 18. Ein Fall von akuter Chinin-Vergiftung mit bleibender hochgradiger Gesichtsfeld-Einengung. Ebenda 1915. — 19. Le pouls des artères rétiniennes, phénomène physiologique. Annales d'oculistique. 1914. — 20. Ophthalmologisches aus der Weltgeschichte. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1915. — 21. De la simulation de l'amaurose et de l'amblyopie. Rev. méd. de la Suisse Romande. 1916. — 22. Die Iontophorese in der Ophthalmologie. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1917. — 23. Manifestations oculaires précoces de la syphilis congénitale. Rev. méd. de la Suisse Romande. 1918.

Vereinsberichte.

Medizinische Gesellschaft Basel.

Geschäfts-Sitzung Donnerstag, den 8. November 1917.[1])

Präsident: Prof. *Wieland*.

1. Der Präsident der K. K. K., Herr Dr. *Bührer*, verliest den Jahresbericht der Krankenkassenkommission.

2. Dr. *Bührer* referiert über *Tariffragen* speziell diejenigen der Oeffentlichen Krankenkasse. Nach gewalteter Diskussion wird die K. K. K. beauftragt, möglichst bald eine Erhöhung des Tarifes der Oe. K. auf die Taxen der A. K. P. in die Wege zu leiten.

3. Außerdem werden noch folgende Beschlüsse gefaßt:

I. Da die Unfallversicherungsgesellschaft „Soleil“ ihre Tätigkeit in Basel eingestellt hat, wird die ihr gegenüber beschlossene Attestsperre vom 8. November 1917 ab aufgehoben.

II. Die M. G. B. ist mit dem Nachtrag zum Tarif der ärztlichen Leistungen der S. U. V. A. L. betr. Spitaltaxen einverstanden unter der Voraussetzung, daß dieser Nachtrag in allen Kantonen gleichlautend Gültigkeit erhält.

Sitzung, Donnerstag den 29. November 1917.

Präsident: Herr Prof. *Wieland*.

I. Herr Prof. *Lewandowsky*: **Demonstrationen.** (Autoreferat).

a) 4 Fälle von *Sklerodermie*.

1. Frl. F. R., 34jährig, gibt an, daß ihr Leiden vor 17 Jahren begonnen habe. Sie habe damals viel in kaltem Wasser arbeiten müssen. Ein Vierteljahr nach Beginn dieser Arbeit habe sie bemerkt, daß die Finger beider Hände, sobald sie an die frische Luft kam, kalt, weiß und wie abgestorben gewesen seien. Fünf Jahre später seien die Hände schwer beweglich geworden. Dieser Zustand habe sich allmählich verschlimmert, so daß sie die Finger weder strecken noch zu einer Faust beugen konnte. Vor 8 Jahren fiel einem Zahnarzt, bei dem sie in Behandlung war, auf, daß sie den Mund nicht richtig öffnen konnte. Der Patientin selber war eine Veränderung im Gesicht nicht aufgefallen. — Von andern Erkrankungen hat die Patientin vor 18 Jahren (also 1 Jahr vor Beginn des Hautleidens) eine „Gelenkentzündung“ durchgemacht, über die nähere Angaben nicht zu erhalten waren, vor 14 Jahren Lungen- und Brustfellentzündung. Vor 10 Jahren war sie wegen eines „Nervenleidens“ 1½ Jahre in einer Irrenanstalt. Ueber die Natur dieser Erkrankung haben wir leider nichts in Erfahrung bringen können. — Die Patientin wurde im März 1916 zuerst auf die medizinische Klinik (Prof. *Staehelin*) aufgenommen und dann auf die dermatologische Klinik verlegt, wo sie bis zum 21. Juni 1916 blieb. Der Hautbefund entsprach damals schon dem heute bestehenden. Eine Fibrolysinkur wurde begonnen, konnte aber wegen Allgemeinbeschwerden nicht durchgeführt werden. Während ihres damaligen Aufenthaltes in der Klinik wurde Patientin auch wegen Ozaena in der oto-rhinologischen Klinik (Prof. *Siebenmann*) behandelt. Im Februar 1917 wurde sie wieder in die dermatologische Klinik aufgenommen. Es bestanden damals allgemeine Müdigkeit, Schmerzen im Abdomen, Oedeme der Unterschenkel. Urin: Alb. 12‰, hyaline Cylinder, rote Blutkörperchen. Während des Spitalaufenthaltes bald Abnahme des Albumens bis auf 0,5‰. Granulierte Zylinder sind auch jetzt noch vorhanden. Albumen ist seit Aufnahme der Arbeit wieder auf 2—3‰ gestiegen.

Die Patientin bietet zur Zeit folgenden Hautbefund: Die Haut sämtlicher Finger ist glatt, sehr derb weder über den Knochen verschieblich noch faltbar.

---

[1]) Bei der Redaktion eingegangen am 5. Mai 1918.

Die Endglieder der Finger scheinen etwas verschmälert und zugespitzt; die Nägel sind leicht gekrümmt, sonst nicht pathologisch verändert. Die Haut der Handrücken und -flächen sowie der Vorderarme ist normal. Im Gesicht fällt der starre Ausdruck auf. Es besteht deutliche Verhärtung und mangelnde Faltbarkeit der Haut im Gebiet der Wangen, der Stirn und der an diese angrenzenden Partien des behaarten Kopfes. Die Haut der Nasenflügel ist leicht atrophisch. Die verhärteten Hautpartien gehen allmählich ohne scharfe Grenze in die normale Haut über. Die Haut des Rumpfes und der unteren Extremitäten ist frei von Veränderungen. Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen der erkrankten Gebiete sind nicht vorhanden. Die Beweglichkeit der Finger, die in leichter Flexionsstellung gehalten werden, ist durch die Hautveränderung wesentlich vermindert. — Die Patientin litt während ihres Spitalaufenthaltes an Schlaflosigkeit und zeitweilig auftretenden leichten Erregungszuständen, zeigte aber sonst psychisch ein völlig normales Verhalten.

2. Frau M., 36 Jahre alt, bemerkte eine Veränderung an den Händen zuerst vor 14 Jahren unmittelbar nach Einwirkung einer sehr starken Kälte. Die Hände sind seitdem häufig anfallsweise weiß und dann blau geworden, besonders bei Kälte; auch bestehen subjektive Symptome, Kribbelgefühl und Schmerzen. Die Veränderungen im Gesicht hat die Patientin überhaupt nicht bemerkt. Diese sind erst aufgefallen, als Patientin im Sommer 1917 wegen chronischer Gonorrhoe in die dermatologische Klinik aufgenommen wurde.

Die Hautveränderungen in diesem Falle geben ein ziemlich genaues Abbild von denjenigen des ersten Falles. Die Haut sämtlicher Finger ist in genau derselben Weise erkrankt, nur geht die Affektion hier auch auf den Handrücken und die Streckseiten der distalen Vorderarmpartien über, um sich dann allmählich in die normale Haut zu verlieren. Auch im Gesicht sind dieselben Teile befallen wie im ersten Fall: Nase, Wangen, Stirn. Die Sklerodermie der behaarten Kopfhaut im Gebiet des vorderen Schädels ist ebenfalls vorhanden. In dem befallenen Gebiet sind die Haare spärlicher als auf dem übrigen Kopf. — Außer den schon erwähnten Parästhesien bestehen keine Sensibilitätsstörungen. Empfindung für Wärme, Kälte, Schmerz und Berührung ist normal. Durch die Unbeweglichkeit der Hände ist die Patientin behindert bei der Beschäftigung mit feinern Gegenständen. Das Röntgenbild der Hände zeigt ein ziemlich zartes Skelett, die Compacta gegen die Spongiosa etwas zurücktretend, doch noch keine sicheren pathologischen Veränderungen.

3. Frl. B. M., 53 jährig, erkrankte vor 1½ Jahren unter allgemeiner Ermattung und starkem Müdigkeitsgefühl. Allmählich traten Beschwerden an den Händen auf, die anfallsweise erst weiß, dann blau wurden und wie abgestorben waren. Die Haut wurde nach und nach starr, war manchmal kissenartig angeschwollen. Es kamen auch Schmerzanfälle, besonders bei Witterungswechsel vor. Patientin wurde am 5. April 1917 in die medizinische Klinik von Prof. *Staehelin* aufgenommen und blieb dort bis zum 1. September 1917. Vortragender hatte Gelegenheit die Patientin während ihres damaligen Spitalaufenthaltes zu untersuchen und kann berichten, daß sie damals fast dasselbe Bild zeigte wie die beiden soeben demonstrierten Patientinnen. Die Haut sämtlicher Finger war straff gespannt, derb, nicht faltbar und verschiebbar, von leicht zyanotischer Färbung. Tastempfindung war überall normal, doch wurden stumpf und spitz und kalt und warm an den Fingerspitzen verwechselt. Das Röntgenbild zeigte eine geringe Osteoporose und unscharfe Konturierung an mehreren Fingergelenken und Grundphalangen. Während des Spitalaufenthaltes trat unter Wärme- und Massagebehandlung eine entschiedene Besserung ein, die allerdings einmal durch einen Rückfall in Frage gestellt wurde. Jedoch wurde die Patientin wesentlich gebessert zur Nachkur nach Baden entlassen. Heute sind an den

Händen der Patientin kaum noch Veränderungen zu sehen. Die Finger fühlen sich noch etwas kalt an, die Haut der Endphalangen ist vielleicht etwas derb. Sklerodermatische Veränderungen an Wangen und Stirn, die damals bestanden, sind fast ganz zurückgegangen. Dagegen zeigt die Patientin eine sehr auffallend spärliche Behaarung der vorderen Schädelpartien nebst Derbheit und Unverschieblichkeit der Kopfhaut in diesem Gebiet.

4. J. G., 63jähriger Hausierer, bemerkte seit 7 Jahren, daß die Finger allmählich dicker wurden, blaurot, zeitweise auch weiß und gefühllos, dann und wann bestand auch ein Gefühl von Ameisenkribbeln. Im vorigen Winter traten Panaritien am 2. und 3. Finger der rechten Hand auf. An letzterem wurde von einem Arzte eine Inzision vorgenommen; seitdem soll der Finger steif sein.

Sämtliche Finger sind etwas geschwollen, von blauer Farbe und fühlen sich kalt an. Hochgradige Veränderungen zeigen aber nur der zweite, dritte und vierte Finger beider Hände. Diese sind wurstförmig verdickt. Die Haut läßt sich weder falten noch verschieben, noch bleiben Fingereindrücke bestehen. Die Bewegung in den Gelenken ist sehr erschwert. Die Endphalanx des 3. Fingers rechts steht in Beugestellung, das Gelenk ist unbeweglich. Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Das Röntgenbild zeigt keine irgendwie erheblichen Veränderungen im Skelett der Hand. Auf dem Vorderhaupt des Patienten diffuser Haarverlust bei Verhärtung und Unverschieblichkeit der Kopfhaut.

Zusammenfassend läßt sich über die 4 Fälle sagen, daß es sich bei allen um Kombination von Sklerodaktylie mit Sklerodermie im Gebiete des Gesichtes und Kopfes handelte. Bei allen bestanden im Beginn die Symptome der *Raynaud*'schen Krankheit, auf deren enge Beziehungen zur Sklerodermie ja besonders *Cassirer* in seinem Buch über die vasomotorisch-trophischen Neurosen hingewiesen hat. Aetiologisch wird von allen Kälteeinwirkung angegeben; und die Lokalisation an den peripheren und unbedeckt getragenen Körperteilen läßt ja auch die Bedeutung der Kälte für das Zustandekommen der Erkrankung als nicht unwesentlich erscheinen. Bemerkenswert ist die Sklerodermie der behaarten Kopfhaut bei Spärlicherwerden der Haare ohne völlige Alopecie. Ueber die eigentliche Ursache der Krankheit geben auch diese Fälle keinen Aufschluß. In dem ersten Fall ist möglicherweise eine Infektionskrankheit (Gelenkrheumatismus?) der Krankheit vorausgegangen; bei derselben Patientin besteht neuropathische Veranlagung. Die andern Fälle zeigen nichts dergleichen. Was die Therapie anbetrifft, so zeigt der dritte Fall, daß bei nicht zu alten Fällen eine einfache Behandlung mit Wärme, Massage und Bädern unter Umständen schöne Erfolge erzielen kann. Vortragender hat früher selbst bei generalisierten Fällen, besonders in jugendlichem Alter, von kombinierter Behandlung mit Wärme (Glühlichtbäder), Salicyl innerlich und Fibrolysininjektionen manchmal gute Resultate gesehen. So alte Fälle wie die beiden ersten dürften aber wohl schwer zu beeinflussen sein.

b) 3 Fälle von *Tuberkuliden.*

1. *Erythema induratum Bazin* bei einem 28jährigen, sonst gesunden Mann, bestehend seit 2 Jahren. An beiden Unterschenkeln vor Allem an den Beugeseiten finden sich zahlreiche braun pigmentierte Flecke und einige unregelmäßige, etwas eingezogene Narben, daneben mehrere schmerzlose, kirsch- bis pflaumengroße Knoten teils unter normaler, teils unter bläulich verfärbter Haut, mit der Haut verwachsen, aber über der Unterlage verschieblich. Einige dieser Knoten sollen früher aufgebrochen sein und Eiter entleert haben, der größere Teil sich von selbst zurückgebildet haben. Eine früher vorgenommene Probeexzision ergab strangförmige Infiltrate im Unterhautfettgewebe von tuberkuloidem Bau. Röntgenbehandlung hatte vorübergehend Erfolg; es soll jetzt mit einer Tuberkulinkur begonnen werden.

2. *Rosaceaähnliche Tuberkulide des Gesichtes.* Der Fall ist bereits im Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte 1917, Nr. 39 mitgeteilt worden. Der Behandlung gegenüber hat er sich bis jetzt hartnäckiger gezeigt als zu erwarten war. Röntgenbehandlung hatte keinen Erfolg, ebensowenig kutane Tuberkulinbehandlung nach *Ponndorf.* Auch Einreibung einer 25% Tuberkulinsalbe hatte nur geringe Besserung zur Folge. Es wird daher jetzt zur Lichtbehandlung übergegangen.

3. *Akneiformes Tuberkulid* (Moulage) bei einem 22jährigen Manne mit Skrofulodermen an der rechten Thoraxseite, ausgehend von einer Rippencaries. Die einzelnen papulo-pustulösen Elemente sind kaum von denen einer gewöhnlichen Akne zu unterscheiden; dagegen ist das Gesamtbild von dieser unterschieden durch die gleichförmige Aussaat des Exanthems über den ganzen Rumpf und die Extremitäten, sowie durch das Fehlen von Comedonen. An Ellenbogen und Knien finden sich sehr zahlreiche scharf kreisförmige, wenig vertiefte, glatte weiße Narben. Die histologische Untersuchung einer papulopustulösen Effloreszenz ergab neben einer unspezifischen follikulären Pustel in der Tiefe einen kleinen scharf abgesetzten Herd aus Epitheloidzellen und Riesenzellen.

c) 3 Fälle von *Neurodermitis disseminata.*

1. 22jähriger Schreiner, seit dem ersten Lebensjahr hautleidend, vielfach behandelt, mehrfach auch schon in Spitalbehandlung, zeigte bei seiner letzten Aufnahme am 5. September 1917 einen Hautausschlag der fast den ganzen Körper einnahm, besonders hochgradig aber an Gesicht, Nacken, Hals und oberen Extremitäten vorhanden war. Die Veränderungen bestanden in diffuser Rötung und Infiltration der befallenen Partien mit jener eigentümlichen Oberflächenveränderung, die wir nach dem Vorgange der französischen Autoren als „Lichenifikation" bezeichnen, und die in übermäßig starkem Hervortreten der Hautfelderung besteht, wodurch polygonale Papeln analog denen des Lichen ruber vorgetäuscht werden. Die Infiltration und Lichenifikation gibt vor allem dem Gesicht einen charakteristischen Ausdruck, zumal wenn es, wie es hier der Fall war, zur Bildung von derben Wülsten über den Augenbrauen kommt, die an die „Leontiasis" der Leprösen erinnern. Der Patient ist mit den verschiedensten äußeren Mitteln behandelt worden, stets mit nur anfänglichem und vorübergehendem Erfolg, wie das auch für die Neurodermitis circumscripta so charakteristisch ist. Vegetarische Diät ist schon früher einmal ein halbes Jahr lang ohne Erfolg eingehalten worden. Blutwaschungen mit *Ringer*'scher Lösung, Injektion von eigenem und fremdem Serum blieben ohne deutliche Wirkung. Zuletzt hat sich unter Röntgenbestrahlungen zusammen mit Arsen-Injektionen der Zustand wesentlich gebessert. — Das Allgemeinbefinden des Patienten ist gut; an den inneren Organen hat sich nichts Pathologisches feststellen lassen. Es ist auch keine neuropathische Anlage vorhanden. Asthma-Anfälle sind früher zeitweilig vorhanden gewesen ohne regelmäßiges Alternieren mit der Hautaffektion. Der Blutbefund bietet außer der in diesen Fällen fast immer vorhandenen Eosinophilie (9%) nichts Abnormes.

2. und 3. Zwei Geschwister, ein junger Mann von 17 Jahren und ein Mädchen von 20 Jahren, die beide genau dieselbe Erkrankung zeigen, die im Wesentlichen dasselbe Bild bietet wie der vorige Fall, nur daß es hier in beiden Fällen noch durch eine geringe Ichthyosis kompliziert wird. Beide Geschwister sind psychisch nicht normal; es besteht eine hochgradige Imbezillität bei der Schwester, in geringerem Grade bei dem Bruder. Auffallend ist bei dem letztern noch der infantile Habitus. Es besteht eine Aplasie des linken Testis, der nur bohnengroß ist; der rechte ist von normaler Größe. Die Thyreoidea ist bei beiden Geschwistern palpatorisch kaum nachzuweisen. Während man also in diesen Fällen sowohl an innersekretorische Störungen sowie an neuropathische Konsti-

tution als Ursache der Erkrankung denken könnte, lassen diese Momente in vielen andern Fällen, wie ja auch bei den zuerst vorgestellten, völlig im Stich. Die Patienten mit Neurodermitis sind vielfach völlig gesunde Menschen. Es handelt sich auch durchaus nicht immer um nervöse Individuen, speziell *Jadassohn* hebt den negativen Befund in dieser Beziehung bei seinen meist vom Lande stammenden Patienten hervor. — Die eigentliche Aetiologie und Pathogenese der Neurodermitis sind noch gänzlich unbekannt. Daß immer der Pruritus das Primäre und die Hautveränderungen erst sekundär seien, wie *Brocq* das annimmt, scheint Vortragendem besonders mit Rücksicht auf den histologischen Befund frischer Läsionen nicht wahrscheinlich. Jedenfalls aber ist es ein besonderes Verdienst von *Vidal, Jacquet* und *Brocq* dieses Krankheitsbild von den chronischen Ekzemen abgetrennt zu haben, mit denen es auch heute noch häufig verwechselt wird.

Diskussion: Prof. *Wieland* ist von der Tuberkulinbehandlung der Tuberkulide bei Kindern wegen der oft starken Reaktion wieder abgekommen.

Prof. *Lewandowsky* sah nach Einreibung von Tuberkulin in Scarifikationen oft gute Erfolge.

Prof. *Staehelin.* Der Kampf zwischen Tuberkulose und Körper kann bei den Tuberkuliden ad oculos demonstriert werden. Wir dürfen hoffen, durch weiteres Studium der Tuberkulide Licht zu bekommen in die Therapie der allgemeinen Tuberkulose.

II. Herr Prof. *Lewandowsky:* **Ueber Ekzemprobleme.** (Erschien ausführlich im Corr.-Blatt.)

Diskussion: Prof. *Wieland.* Die exsudative Diathese soll auf einer Ueberempfindlichkeit der Haut beruhen; allein wir erreichen mit Allgemeinbehandlung mehr, als mit Spezialbehandlung der Haut *(Czerny).*

Prof. *Lewandowsky:* Mit Aenderung der Diät allein kommen wir auch nicht aus.

Dr. *Andreas Vischer* berichtet, wie durch veränderte Lebensweise Ekzeme heilen können.

Es folgt die *Diskussion* über den Vortrag von Herrn Dr. *Otto Burckhardt:* **Tierexperimentelle Untersuchungen zur Eklampsiefrage.** (Autoreferat.)

Wie ich schon im Vortrag betonte, gehe ich mit Prof. *Labhardt* darin völlig einig, daß Tierexperimente nicht eo ipso auf den Menschen übertragen werden dürfen; noch viel weniger darf man sich dabei stützen auf Vergleiche mit dem was als Eklampsie etwa in der Veterinärmedizin bezeichnet wird (siehe die neuesten Lehrbücher von *Jakobin Utrecht* und von *Hutyra* und *Marek* in Budapest) und das sich sicher auf ganz verschiedene Krankheitsbilder bezieht (Gebärparese, Eisenbahnkrankheit, Euterfieber, Eklampsie der Hunde u. a.). Nicht wenige hieher gezählte Fälle sind sicher septische Erkrankungen, über deren Entstehungsmöglichkeit bei der meist von Bauern betriebenen Geburtshilfe man sich kaum wird den Kopf zerbrechen müssen. Meine eigenen Erfahrungen sprechen für das Ueberwiegen von Infektionen als Ursache derartiger Krankheitsfälle. Meine Untersuchungen sind auch gar nicht auf diese sog. tierische Eklampsie gestützt, sondern ich suchte die Erkrankung an den für Eklampsie sonst immunen Kaninchen arteficiell zu erzeugen auf Grund von Ueberlegungen über die Entstehung der menschlichen Eklampsie. Bei Einwirkung auf dieselben der beim Menschen wirksamen Ursache in entsprechend höherm Grad müßte sich bei ihnen ein der menschlichen Eklampsie analoges Bild ergeben und das hoffe ich in einigen Fällen erreicht zu haben. — Die Tatsache, die Herr *Labhardt* erwähnt, daß es Eklampsien ohne Nephritis gebe, ist gerade auf Grund meiner Anschauungen verständlich; ich sehe weder die Nephritis noch die Leberveränderungen als primär resp. als Ursachen der Eklampsie, sondern als mögliche, speziell aber für die Niere nicht als notwendige Folgen der Störung an. *Eppinger*[1]) in seiner schönen Arbeit über die Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems hat gezeigt, daß Oedeme mit starker Kochsalzretention im Körper entstehen können ohne Nephritis, daß also eine wesentliche Störung des Na-Gleichgewichts vorkommen kann auf anderer Basis als auf derjenigen der Nephritis, und das ist gerade ein Punkt, der für meinen Gedankengang von wesentlicher Bedeutung ist. Ich kann hier auf seine Argumentation nicht näher eintreten; eigene Tierversuche darüber sind im Gange, aber noch nicht abgeschlossen, so daß darüber später zu berichten sein wird. — Daß übrigens auch Herr *Labhardt* sich zu der Bedeutung des Verhaltens des mütterlichen Organismus im Gegensatz zu den früheren fötalen Gifttheorien bekennt, begrüße ich sehr. — *Zweifel's* nicht mehr ganz neue Theorie, die ja allerdings in dem von Herrn *Labhardt* zitierten Aufsatz *Zweifel's* über die Eklampsie[2]) von diesem wieder ins Vordertreffen geführt wird, kann nicht als kausale Erklärung angesehen werden. Das Vorkommen der Fleischmilchsäure in größerm als dem normalen Verhältnis spricht lediglich zunächst für einen veränderten Chemismus, der vielleicht einen unvollkommenen, ungenügenden Fett- und Eiweißabbau im Gefolge hat, ebenso wie die Befunde von Herrn *Hüssy* zunächst eine andere Deutung nicht zulassen. Auffallend dürfte in diesem Zusammenhang die Tatsache sein, daß von *Danuschke* und *Hans Horst Meyer*[3]) bei Kalkentziehung auf den gesteigerten Erregungszustand des autonomen und sympathischen Nervensystems mit stark erhöhter Adrenalinempfindlichkeit hingewiesen wurde.

Der Kriegseklampsie mehr als die Bedeutung einer statistischen Zufälligkeit beizumessen, scheint mir deshalb nicht unlogisch, weil auch andere an großen Zahlen bewiesene Ungleichheiten im Auftreten der Eklampsie sich in ähnlichem Sinne erklären lassen. Häufigkeit der Eklampsie in Mecklenburg im Verhältnis 1 : 625 Geburten, in Württemberg 1 : 3600, in der Stadt häufiger als auf dem Land. Durch eine besondere Versuchsreihe suchte ich auch dieser Seite der Frage näner zu treten; es ist darüber bis jetzt so viel zu sagen, daß je nach der Ernährungsweise der Versuchstiere die Wirkungsweise des oxalsauren Ammons eine verschiedene ist, quantitativ und qualitativ, und zwar so, daß wir bei prädominierender Fettnahrung Reaktionen bekommen, die den klinischen Symptomen der Eklampsie näher stehen als bei anderer Ernährung speziell bei Grünfutter. Ich lege dabei das Hauptgewicht nicht so sehr auf den Eiweiß- und Fettgehalt der Nahrung, als auf die sehr verschiedene Mineralisation derselben, indem Fett kalkarm, Grünfutter aber kalkreich ist. — Aehnliche Beobachtungen machte *Stransky*[4]) bei seinen Versuchen über die Magnesiumnarkose. Auch er beobachtete, daß die Menge des zur Narkose nötigen Magnesiumsulfates, das ja durch Kalkverdrängung sich auswirkt, verschieden sein muß, je nachdem die Tiere vorher durch bestimmte Ernährungsart kalkarm oder kalkreich gemacht worden sind.

Die ebenfalls angeführte Tetanie ist nichts für die Gravidität spezifisches; für letztere hat *Seitz*[5]) nachgewiesen, daß tetanoide Zustände und ausgesprochene Tetanie als etwas mit Eklampsie *nicht* identisches durch erhöhte galvanische Erregbarkeit erkenntlich, in 80% der Schwangern auftritt. — Vollständig einverstanden bin ich damit, daß man die Versuchsresultate von *Vassale*, der durch Exstirpation von Thyreoidea und Epithelkörperchen Krampfzustände erhielt, mit Eklampsie identifizieren dürfte; dieser biologisch sehr eingreifende Akt bewirkt so tiefe Störungen, daß man damit die Vorgänge des Graviditätsstoffwechsels unmöglich identifizieren darf. Die Exstirpation beider Drüsen beweist für die Funktion der einen derselben nichts.

---

[1]) Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Berlin, Springer 1917.

[2]) vide Handbuch von *Döderlein*, Bd. II, p. 672 ff.

[3]) M. m. W. 1910, Nr. 44.

[4]) Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 78.

[5]) Ref. a. Kongr. f. Gyn., Halle 1913. Verhdlg. XV, p. 350 ff.

Das Argument des pathologisch-anatomischen Befundes, das zur Zeit bei Beurteilung der Eklampsie sehr im Vordergrund steht, ist fraglos von Bedeutung; ich möchte jedoch auch Herrn Prof. *Hedinger* gegenüber bemerken, daß für mich die Anwesenheit oder Abwesenheit von Thrombosen nicht ausschlaggebend sein kann. — In der neuesten Zeit wurde die Mortalität der Eklampsie vielerorts unter 10% herabgedrückt. Was sich anatomisch in den andern über 90% der Fälle abspielt, wissen wir nicht; allzu schwere Schädigungen der Leber können es nicht sein, da die Restitution nach Eklampsie auch in schweren Fällen oft eine auffallend rasche ist und zwar in einer Art, daß man schwere organische Störungen nicht annehmen kann. *Schickele*[1]), ein besonders gewiegter Kenner der Materie schreibt z. B., daß die Schwangerschaftstoxämien von der Hyperemesis bis zur Eklampsie wechselnde klinische und anatomische Bilder machen können. Ich habe in meinem Vortrag betont, daß es experimentell besonders schwer fiel ohne grobe Eingriffe eine Na Cl-Retention zu erzielen und doch ist vielleicht das Zustandekommen derselben für die Entstehung von Thrombosen und Blutungen gerade von besonderer Bedeutung (confer. spec. *Dienst)*[2]). Daß sich bei meiner Art des experimentellen Vorgehens, speziell die Kalkentziehung durch oxalsaures Ammon, auch Bilder ergaben, die direkt als Oxalvergiftung aufgefaßt werden können, ist ja nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, wie verschieden individuell die Oxalsäureempfindlichkeit ist (conf. *Kobert*, Arzneimittellehre). Ich habe mich also davor wohl nicht in allen Fällen mit Sicherheit schützen können, trotzdem ich die toxischen Dosen des oxalsauren Ammons für verschiedene Kaninchenarten feststellte und selbstverständlich bei den Versuchen unter der Giftdosis blieb.

Ich habe daher, in Beantwortung des Votums von Prof. *Jaquet* in einzelnen Nieren Kristalle finden können, die veilleicht oxalsaurer Kalk waren, obschon ihre Agnoscierung nicht zweifellos war. Sie traten auf in Form von Nadelbüscheln, die ebensogroße Aehnlichkeit mit Tyrosinkristallen hatten, und waren nicht zu finden in den Fällen, die klinische Zeichen von Eklampsie boten. Es muß übrigens immer bedacht werden, daß die Oxalsäurevergiftung in einer Entziehung von Kalk besteht und daß die Nierenerscheinungen dabei sekundärer, nicht essentieller Natur sind. Die Nephritis ist dabei nicht einmal conditio sine qua non, da die Kalkentziehung allein auf die Nervenzellen und die Gefäßdurchlässigkeit wirken kann. *(Hans Horst Meyer* loc. cit.). Auch möchte ich nochmals hervorheben, daß ich die Eklampsie nicht ansehe als eine Art von Entkalkungskrankheit (Osteomalacische sind nicht Eklamptische!), sondern daß ich bloß sage, daß durch die Verschiebung des Mineralquotienten Ca/Na, nicht durch die Aenderung der absoluten Größe des einen der Faktoren eine Labilität im Nervensystem im Sinne erhöhter Erregbarkeit einerseits, im Chemismus der Gewebsstoffe andererseits entsteht, welche die veränderte Reaktion des Organismus gegenüber einem gegebenen Reagens, hier wohl den Stoffwechselprodukten des Eies erklären soll; in dieser Hinsicht scheinen mir die Arbeiten von *Rubsamen*[3]) und *Passanow*[4]) von Bedeutung, die eine geringere Schutzfermentbildung in der Eklampsie nachwiesen, daß die Labilität so groß sein kann, resp. die Grenzen innerhalb deren der Organismus sich der Schädigung noch erwehren kann, so nahe gestreift wird, daß unter Umständen eine weitere Kalkentziehung ohne neuerliche Giftzufuhr die Gleichgewichtsstörung auslösen, die Eklampsie herbeiführen kann, was das Auftreten der puerperalen Eklampsie erklären dürfte, daß sich ferner aus diesem Gesichtspunkt erklärt, warum Kochsalzinfusionen ebensowohl wie Magnesiuminfusionen direkt schädigend wirken können. Der letzte Grund der Entstehung der Eklampsie liegt in dem Schwangerschaftsstoffwechsel selbst, der Grund aber, warum nicht alle Mütter eklamptisch werden in der gleichen verschiedenen Disposition, die es auch mit sich bringt, daß bei gut bekannten Infektionskrankheiten unter gleichen äußern Bedingungen nicht alle, sondern nur ein Teil der Individuen erkrankt. Die spezielle Disposition für Eklampsie ließe sich z. B. so denken, daß bei besonders säureempfindlichen Individuen schon eine Na Cl-Retention wirksam werden kann, bevor eine ausgiebige Ca-Entziehung möglich war, also schon im Beginn der Gravidität.

---

[1]) Arch. f. Gyn., Bd. 107, H. II.

[2]) Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 94, S. 328.

[3]) Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 23.

[4]) Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 25.

Prof. *Labhardt:* Die Bewertung von Tierversuchen für die Aetiologie der Eklampsie hat mit äußerster Vorsicht zu geschehen; denn es ist an der Tatsache festzuhalten, daß das, was die Tierärzte als Eklampsie bei den Hündinnen und Kühen bezeichnen, etwas durchaus verschiedenes ist von der menschlichen Eklampsie.

Ferner ist zu bemerken, daß weder die Nephritis noch die Krämpfe für die Eklampsie als integrierendes Symptom aufzufassen sind; beide können fehlen. Mit der Tatsache, daß also ein Versuchstier eine Nephritis und Krämpfe bekommt, ist also nicht bewiesen, daß es eine Eklampsie hat. Ausschlaggebend für die Diagnose der Eklampsie ist nur der typische pathologisch-anatomische Befund.

Die Krämpfe der Tiere von Dr. *B.* ließen sich auch noch auf andere Weise erklären: es könnte sich um eine einfache Urämie gehandelt haben. Ferner liegt auch die Möglichkeit vor, daß es tetanische Krämpfe gewesen wären; der Calcium-Entzug muß sich bei graviden Tieren, an deren Epithelkörper sowieso erhöhte Anforderungen gestellt werden, besonders heftig dokumentieren.

Daß auch die Oxalsäure möglicherweise Krämpfe veranlassen kann, ist bei ihrer nahen chemischen Verwandtschaft mit der Fleischmilchsäure *(Zweifel)* nicht von der Hand zu weisen.

Wenn auch durch die Versuche von Dr. *B.* bewiesen wäre, daß die Eklampsie auf einer Störung der Mineralisations-Bilanz beruht, so wäre damit noch nicht die Frage beantwortet, worauf diese Störung beruht. Man tut gut mit *Zweifel* nur denjenigen Tatsachen für die Aetiologie der Eklampsie einen reellen Wert beizumessen, die bei der erkrankten Frau als sicher erwiesen gelten können.

Dr. *Paul Hüssy.* Basierend auf den Untersuchungen von *Asher* bei Basedowerkrankung, von *Neu, Gaifami* u. a. bei der schwangern Frau ging der Referent daran, die interessante Frage des „Adrenin"-Gehaltes des Blutes von Graviden nochmals zu überprüfen. Er verwendete hierzu die Versuchsanordnung nach *Krawkow-Pissemski* und nicht die Methode nach *Laewen-Trendelenburg,* wie *Neu,* von der Anschauung ausgehend, daß es wichtig sei für so subtile Versuche das Gefäßsystem von Warm- und nicht von Kaltblütern zu studieren. Auf Grund einer großen Reihe von Versuchen kam er zu der Ansicht, daß das Schwangernserum, mit wenigen Ausnahmen, *keine* adrenalinähnlichen Substanzen enthält. (Daß es sich nicht um wirkliches Adrenalin handeln kann, ist durch die Arbeiten *O'Connors* bewiesen worden.) Das Serum von graviden Frauen zeigte durchwegs eine geringere gefäßverengernde Wirksamkeit, als Normalserum. Interessant war aber besonders das Verhalten des Serums bei Schwangerschaftstoxikosen. Referent hatte Gelegenheit das Serum von einer Eklampsie, von einer Nephropathie und von zwei Schwangerschaftsdermatosen zu studieren. Es zeigte sich nun jedesmal eine sehr ausgesprochene vasokonstriktorische Wirkung. Es müssen demnach bei diesen Toxikosen adrenalinähnliche Stoffe im Blute kreisen, die im normalen Schwangernserum nicht zu finden sind. Ueber die chemische Zusammensetzung dieser Substanzen ist man sich noch nicht im Klaren. Es könnte sich um Amine handeln, die dem β-Imid-azolylaethylamin nahestehen. Ob das wirklich der Fall ist, läßt sich durch die biologische Prüfung am überlebenden Meerschweinchendarm nach der Methode von *Löffler* und *Guggenheim* leicht nachweisen. Untersuchungen in diesem Sinne sind im Gange. Daß eine Beziehung zur Thyreoidea vorhanden ist, scheint nicht wahrscheinlich zu sein, denn das Serum einer thyreoidektomierten Ziege wirkte erheblich stärker als das Serum eines normalen Tieres.

Sitzung, Donnerstag, 13. Dezember 1917.

Präsident: Prof. *Wieland.*

Herr Dr. *J. Karcher* spricht über: **Funktionsprüfung des Herzens im Militärdienst** (erschien in extenso im Corr.-Blatt).

Diskussion: Prof. *Jaquet,* Dr. *Max Burckhardt,* Prof. *Staehelin.*

2. Herr Dr. *Max Reber:* **Ueber Frühgeburten** (erschien in extenso im Corr.-Blatt.).

Zum Schlusse der Sitzung erfolgen die *Wahlen.* Zum Präsidenten pro 1918 wird gewählt Herr Dr. *Ernst Hagenbach.*

Geschäfts-Sitzung, Donnerstag, den 20. Dezember 1917.

Präsident: Prof. *Wieland.*

1. Der Tarif der Oe. K. wird auf denjenigen der A. K. P. erhöht.
2. Ein Vorschlag des Armeearztes betr. Tarif für die Behandlung von Internierten wird angenommen.

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

IX. ordentliche Wintersitzung, Samstag den 23. Februar 1918, abends $8^1/_4$ Uhr, in der chirurgischen Klinik[1]).

Präsident: Prof. *Busse.* — Aktuar: Dr. *Hottinger.*

Geschäftliches: Statutenänderung.

Wissenschaftliches.

1. Dr. *F. Brunner:* **Ueber mesenteriale Pyämie nach Appendicitis** (mit Demonstration) (Autoreferat.). Kurze Besprechung der Symptome, der Häufigkeit und der Prognose (letztere recht schlecht, nach *Moskowcz* 86 % Todesfälle). Operationen von *Wilms, Sprengel* und *H. Braun,* bestehend in Unterbindung der von der Appendix ausgehenden Venen zur Verhinderung des Weitertransportes des infektiösen Materiales in die Leber.

Vorstellung eines nach *Braun* operierten Falles: 15 jährige Tochter, an Appendicitis erkrankt, bekam am dritten Krankheitstag den ersten Schüttelfrost, dem noch acht weitere folgten, am neunten Tag leichter Ikterus, am zehnten Operation. Es wird, da im dickgeschwollenen Mesenterium die Vena Ileocolica nicht isoliert werden kann, in der Nähe der Einmündungsstelle der Ileocolica in die Mesaraica ein Teil des Mesenteriums, in dem keine Arterie verläuft, mit Catgut unterbunden und die vereiterte Appendix entfernt. Nach der Operation kein Schüttelfrost mehr, das Fieber geht allmählich zurück, der Ikterus verschwindet. Langdauernde Eiterung und eine Zeitlang Kotausfluß aus der Wunde verzögern die Heilung, die erst nach $4^1/_2$ Monaten vollständig ist; bemerkenswert ist die noch jetzt nach mehr als vier Jahren trotz der Eiterung feste Narbe, die quer durch den rechten Rectus und die schrägen Bauchmuskeln verläuft. Es ist dies der vierte in der Literatur erwähnte mit Glück operierte Fall von mesenterialer Pyämie nach Appendicitis.

---

[1]) Bei der Redaktion eingegangen 16. März 1918.

Der Vortragende bemerkt zu dem Falle, daß es wohl richtiger gewesen wäre, noch früher, schon nachdem sich einige Schüttelfröste gezeigt hatten, zu operieren und nicht erst das Auftreten des Ikterus abzuwarten; der Kotausfluß kam wohl nicht von einer Schädigung des Darmes durch die Unterbindung, sondern von bloßer Insuffizienz der Naht des Appendixstumpfes her.

In einem zweiten Fall handelte es sich um eine sogenannte kryptogenetische Sepsis, bei welcher der Ausgangspunkt unbekannt war und kein Zeichen auf Appendicitis hinwies: Der 36 jährige Mann war seit acht Tagen krank. Er klagte über Schmerzen in der obern Bauchgegend, namentlich in der Gegend der Gallenblase, hatte Schüttelfröste, aber keinen Ikterus. Am zwölften Krankheitstage unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Leberabszeß oder Cholangitis Laparotomie in der Mittellinie: Die Gallenwege sind frei, die Leber ist vergrößert, oedematös, vielfache Punktion ergibt jedoch keinen Eiter. Die Milz ist vergrößert; da an Magen und Darm nichts zu finden ist, wird noch die Appendix nachgesehen; sie ist geschwollen, mit Fibrin belegt; ihre Schleimhaut (wie sich nachher ergibt) gangraenös, Entfernung derselben. Die V. ileo-colica wird freigelegt; da sie aber nicht thrombosiert ist, nicht unterbunden. Nach der Operation noch fünf Schüttelfröste, noch vier Wochen Fieber, das jedoch allmählich abnimmt, nach sechs Wochen Heilung und seither Wohlbefinden. Der Vortragende hebt hervor, daß bei allen unklaren Fällen von Pyämie, deren Ursprung sich zwar im Bauche vermuten, aber nicht näher präzisieren läßt, in erster Linie immer an eine Erkrankung des Wurmfortsatzes gedacht werden müsse. Er glaubt ferner, daß auch in dem zweiten Falle die Unterbindung der v. ileocolica am Platze gewesen wäre, weil dadurch wohl die nachträglichen Schüttelfröste hätten verhindert werden können.

Diskussion: Prof. *Feer* frägt den Vortragenden nach seinen Erfahrungen mit Kollargol und Alkohol bei Pyämie.

Dr. *Brunner* hat nie weder vom Kollargol noch vom Elektrargol einen unzweideutigen Erfolg gesehen.

2. Dr. *R. Schweizer:* **Demonstration chirurgischer Präparate** (Autoreferat).

a) Eine gänseeigroße *Kiemengangzyste* wurde bei einem 38 jährigen Fräulein in toto enukleiert, nachdem sie sechs Jahre lang als tuberkulöses Lymphom behandelt und zwei mal als tuberkulöser Abszeß inzidiert worden war. Ein weiterer Fall betrifft einen 25 jährigen Mann, bei dem eine solche hühnereigroße Cyste nach einer Entwicklung von ³/₄ Jahren enukleiert wurde. Der Inhalt bestand aus einer eiterähnlichen Masse von verfetteten Epithelien, Detritus, Cholesterinkrystallen. Mikroskopisch kleidet ein mehrschichtiges Epithel die Innenwand aus.

Ein *branchiogenes Karzinom* wurde bei einem 64 jährigen Mann entfernt. Trotz baldigster Röntgenbestrahlung nach der Operation Rezidiv.

b) *Nierenblutung* bei Mißbildung der rechten Hälfte einer *Hufeisenniere.* 52 jährige Frau bekam vor zwei Monaten blutigen Urin, der aus der rechten Niere stammte. Keine Tuberkelbazillen, Blase normal. Keine Steine nachweisbar. Kein Tumor palpabel. Die Operation ergab eine Hufeisenniere, bei der die rechte Hälfte klein und schlaff war und breit und parenchymatös in die linke Hälfte überging. Resektion der rechten Hälfte. Es besteht eine starke Erweiterung des Nierenbeckens auf Kosten des Parenchyms. Mikroskopisch findet man einzelne Leukozytenanhäufungen im Gewebe, kleinzystische

Degeneration, und eine hochgradige Wucherung der Gefäßintima mit hyaliner Degeneration und zahlreiche Blutaustritte aus diesen Gefäßen ins Gewebe und Nierenbecken. Die Anamnese ergibt, daß seit dem 16. Jahr zahlreiche Kolikanfälle rechts bestanden, die nach einer anderswo ausgeführten Operation an den Gallenwegen nicht sistierten und so wohl auf die Nierenveränderung bezogen werden müssen. Vor drei Jahren Retinablutung, vor zehn Wochen leichter Schlaganfall mit leichter Parese und Paraesthesien der linken Körperseite. Es werden also die Gefäßveränderungen nicht auf die exstirpierte Niere beschränkt sein. Auf Lues ist nicht untersucht worden. Patient wurde nach vier Wochen subjektiv wohl entlassen.

c) *Blutungen bei Hypernephromen* erfolgen durch die Kapsel ins perirenale Bindegewebe oder durch das Peritoneum in die Bauchhöhle oder ins Nierenbecken in die ableitenden Harnwege. Es wird ein von Herrn Dr. *Brunner* operierter Fall von *Hypernephrom* bei einem 26 jährigen Mann besprochen, bei dem im Anschluß an eine Velofahrt eine Ruptur erfolgte mit *perirenalem Hämatom*. Patient bis jetzt (ein Jahr) rezidivfrei und voll arbeitsfähig. Es werden 2 Hypernephrome demonstriert, die an verschiedenen Stellen unter der morschen, ganz verdünnten Kapsel *cystenartige Räume* enthalten, die als prädisponierend angesehen werden für Rupturen mit oder ohne Trauma.

d) Kindskopfgroße *Pyometra* mit *Karzinom* von Corpus und Cervix uteri bei einer 64 jährigen Frau. Mit 46 Jahren Menopause. Mit 52 Jahren war eine Geschwulst vorhanden, die nie Beschwerden machte und seit einem Jahr das Volumen änderte entsprechend dem nun zeitweise auftretenden reichlichen Ausfluß. Seit 8 Tagen Fieber und Krankheitsgefühl. Temperatur bis 39°. Puls gut. Foetider Ausfluß in reichlicher Menge. Die supravaginale Amputation des Uterus bringt das Fieber augenblicklich zum Verschwinden mit Ausnahme eines kurz dauernden Schüttelfrostes am dritten Tag. Nach 14 Tagen wird die zurückgelassene Cervix per vaginam exstirpiert. Genesung. Die Wandung zeigt vorgeschrittene Nekrose, sodaß eine Perforation bald möglich gewesen wäre.

e) Supravaginal amputierter Uterus mit *Stieltorsion* eines zweifaustgroßen *subserösen Knotens*. Neben den intramuralen Myomen bestehen noch sieben gutgestielte subseröse Knoten. Einer von Eigröße war völlig in Netzklumpen eingepackt. Offenbar hat hier schon früher einmal eine Torsion stattgefunden. Die 52 jährige Patientin wußte nichts von der Anwesenheit einer Geschwulst. Sie hatte regelmäßige nicht sehr profuse Menses.

3. Dr. *Hoeßli*: **Ueber die Behandlung der spastischen Erkrankung der Kinder.** (Hemi-Diplegie, Little.) Erschien in extenso im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber Ausscheidung eines roten Farbstoffs im Harn. Von J. Forschbach. Zschr. f. klin. M. 1917, Bd. 85, H. 5 u. 6, S. 431.

Forschbach berichtet über eine Patientin, deren Harn beim Stehen über Nacht eine rosarote Farbe zeigte. Der Farbstoff war nicht stets vorhanden. Die Patientin kam auf die Klinik wegen eklampsieartigen Anfällen und Nephritis und wurde geheilt entlassen. Der rote Farbstoff war auch nicht mehr nachzuweisen. Der rote Farbstoff war auch im Blut vorhanden. Die Identifizierung des roten Farbstoffes gelang Forschbach nicht.

Massini.

Ueber die Behandlung von Sequesterhöhlen. Wie bringt man Sequesterhöhlen rasch zum Schluß? Von O. Hildebrand. B. kl. W. 1917. H. 41.

Um die geringe Granulationsbildung in Sequesterhöhlen zu beschleunigen empfiehlt H. an der Rückseite des Knochens vom Innern der Knochenhöhle aus eine schmale Knochenspange wegzunehmen. Von den

Weichteilen her, die den Knochen hinten bedecken, kommt es dann zu einer kräftigen Granulierung, die durch Bestreichen der Weichteile mit Jodtinktur, Arg. nitric. oder mit dem Paquelin noch stärker angeregt werden kann.

Zur Vermeidung einer oberflächlichen zarten Narbe kann die Haut nach vorausgehender Mobilisation über den Granulationsflächen durch Naht vereinigt werden.
Schönberg.

Die Extensionsbehandlung der Knochen- und Gelenkverletzungen der Finger. Von Fritz Kammiker. D. Zschr. f. Chir. 1917, Bd. 141, H. 3 u. 4.

Die Verletzungen der 1. und 2. Phalanx behandelt Verf. stets mit Heftpflasterextension. Einfache Brüche der sagittalen Hälfte und der Endphalanx mit Fingernagelextension, indem er durch das Nagelende an 2 korrespondierenden Stellen 2 Seidenfäden durchzieht und diese an einem Gummizug befestigt. Der Zug wird immer an einem Armbrett festgemacht. Der Nagel hält den Zug gut aus (Klapp führt die Extension durch die Haut der Fingerkuppe). Jetzt macht K. eine Extension durch die Endphalangen. Er durchbohrt Fingernagel und Endphalange in Novokainanaesthesie, führt einen Silberdraht durch und hängt diesen an einen Metallbügel, der die ganze Hand umgreift. (Cramer-Schiene oder starker Draht oder Bandeisen.) Die Dauer der Extension beträgt ca. 3 Wochen. Ausgezeichnet war diese Drahtbügelextension auch bei fungösen Affektionen.
Arnd.

Zur Behandlung von Parotisfisteln durch Entnervung der Drüse. Von Fritz Tromp. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 48.

Verfasser erinnert an das von Leriche (Zbl. f. Chir. 1914, Nr. 18) angegebene Verfahren, der in drei Fällen von Parotisfisteln nach Durchschneidung des n. auriculo-temporalis völlige Heilung erzielte. Die tierexperimentellen Untersuchungen Claude Bernard's haben gezeigt, daß der n. auriculo-temp. die einzigen Sekretionsnerven der Parotis führt. Er wird zwischen der art. temp. und dem Ohr leicht gefunden; sein zentrales Ende muß möglichst lang herausgedreht werden. Verf. hat mit dem Vorgehen nach Leriche in drei Fällen vollen Erfolg erzielt.
Dubs.

Zur Technik der Arteriennaht. Von W. Merkens. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 48.

Verf. empfiehlt, zur Sicherung der Arteriennaht über sie ein reseciertes Sehnenstück zu ziehen. (Verf. fand die von ihm sogenannte „Aermelmethode" in der Literatur nicht angegeben; sie wird aber zweifellos in vielen Krankenhäusern schon längst geübt.)
Dubs.

Zur Technik der Patellarnaht. Von Cl. Hörhammer. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 49.

Verf. erinnert den vielen neuern Vorschlägen gegenüber an die seiner Ansicht nach beste Methode von Payr, die er in ihren technischen Einzelheiten nochmals näher angibt. („Payr'sche Longitudinalnaht".) Verf. selbst hat dabei die Methode in einer technischen Einzelheit unwesentlich modifiziert (Anlegen der Bohrlöcher durch beide, gegeneinander gehaltene Patellarhälften auf einmal). Ein Hauptvorteil der Payr'schen Methode beruht auch in der Möglichkeit frühzeitigster Bewegungsübungen im Kniegelenk.
Dubs.

Zur Frage des Gelenkschusses. Von Gerlach. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 3—4.

Bei gutartigen Fällen, kleineren Verletzungen, die erst nach 3—4 Tagen in Behandlung kommen und Spätinfektionen empfiehlt er Fixationsverband und Ausfüllen des Gelenkes nach Payr mit Kampher-Karbol. Bei Granatsplitterverletzungen kommt schon die Arthrotomie in Betracht und bei schwereren Knochenzertrümmerungen, die längere Zeit infiziert waren und nicht behandelt waren, ist die Aufklappung des Gelenkes zu machen.
Arnd.

Carcinom und perniciöse Anaemie. Von F. Weinberg. Zschr. f. klin. M. 1917, Bd. 85, H. 5 u. 6, S. 392.

Weinberg berichtet über 2 Fälle von Carcinom und perniciöser Anaemie. Beim ersten Falle handelt es sich um einen Fall von perniciöser Anaemie mit typischem Beginn und Verlauf (Beginn mit Zungenschmerzen, Verdauungsstörungen, Verlauf in einzelnen Schüben) und typischem Blutbild (Index 1,7, Leukopenie und relative Lymphocytose, Megalocytose, auf 300 Leukocyten 3 Normoblasten, keine Megaloblasten). Keine Augenhintergrundsveränderungen. Beobachtungszeit 1909/1916. Wegen Verdacht auf Carcinoma ventriculi wurde 1912 eine Probelaparotomie gemacht und nichts gefunden. 1914 Tuberkelbazillen im Sputum. Blutbild gleich wie bei perniciöser Anaemie. Blutserum ikterisch. 1916 traten Stuhlbeschwerden und ileusartige Erscheinungen auf. Die Benzidinprobe war positiv. Das Blutbild war verändert und zeigte das Verhalten der sekundären Anaemie. Index 0,63; 10,022 weiße Blutkörperchen, Lymphocyten 17 %, auf 100 Leukocyten 3 Normoblasten. Die Magenuntersuchung ergab Achylie mit positivem Blutbefund. Exitus an hypostatischer Pneumonie. Die Sektion ergab hypostatische Pneumonie, alte und frische Spitzentuberkulose, Lungenabszeß, abgelaufene Pericarditis, Peritonitis serosa, infiltrierendes Carcinom der hintern Magenwand (über Knochenmark und Haemosiderose wird nichts berichtet). Der Autor nimmt an, daß zu einer perniciösen Anaemie ein Carcinom dazu gekommen ist, und daß dieses das Blutbild verändert hat. Beim zweiten Falle handelt es sich um einen seit $^3/_4$ Jahren magenkranken Patienten, bei dem die Untersuchung — Patient kam erst 2 Wochen ante Exitum auf die Klinik — ein Magencarcinom ergab. Die Blutuntersuchung ergab: Index 1,28, 1500 weiße Blutkörperchen, darunter 40 % Lymphocyten, einen Megaloblasten, 6 Normoblasten. Die Sektion ergab Carcinoma ventriculi ohne Metastasen, keine Haemosiderose, megaloblastische und myeloblastische Umwandlung im Knochenmark. Weinberg nimmt als wahrscheinlich an eine Kombination von perniciöser Anaemie und Carcinom, jedenfalls scheint Weinberg auch durch diesen Fall nicht bewiesen, daß ein Carcinom ein perniciöses Blutbild hervorrufen kann. Massini.

Ueber das Zusammenwirken von Milz, Schilddrüse und Knochenmark. Von M. Dubois. Biochem. Zschr. 1917, Bd. 82, pag. 141—187.

Milzexstirpation bei Kaninchen steigert die Tätigkeit des Knochenmarkes, insofern als der Hämoglobingehalt sowie die Zahl der Erythrocyten vorübergehend zunehmen, ferner treten kernhaltige, rote Blutzellen auf. Dazu kommt erst eine Leukocytose und Lymphopenie, die später in bleibende Lymphocytose übergeht. Die Milz übt demnach einen hemmenden Einfluß auf das Knochenmark aus. Nach Schilddrüsenexstirpation tritt keine Aenderung des Haemoglobingehaltes ein, es kommt zu bleibender, aber geringer Abnahme der Erythrocyten. Das weiße Blutbild weist nur eine qualitative Veränderung auf im Sinne einer relativen Lymphocytose. Die Doppeloperation, Milz und Schilddrüsenentfernung, hat Herabsetzung des Hämoglobingehaltes sowie der Erythrocytenzahl zur Folge, der Hämoglobinquotient steigt über 1,0 Außerdem bedeutende Abnahme der weißen Blutzellen, besonders der Lymphocyten. Vorübergehende Dyspnoe führt beim Normaltier zur Abnahme von Hämoglobin, roten und weißen Blutkörperchen, ebenso beim entmilzten, nicht aber beim thyreoidektomierten Tiere. Das doppeloperierte Tier verhält sich wie ein Normaltier. Die Erholung führt bei entmilztem Tier zur Ueberproduktion, bei schilddrüsenlosem tritt Verzögerung ein; das doppeloperierte verhält sich wieder wie das intakte. Zwischen der Milz und der Schilddrüse besteht ein Antagonismus bezüglich deren Wirkung auf die Blutbildung; die Schilddrüse wirkt erregend, die Milz hemmend. Rothlin.

Untersuchungen über die Resorption des Eiweißes und einiger seiner Abbauprodukte in der Bauchhöhle des Kaninchens. Von M. Kjöllerfeld. Biochem. Zschr. 1917, Bd. 82, pag. 188—225.

Die Untersuchungen betreffen die Permeabilität der Peritonealhöhle gegenüber verschiedenen Eiweißarten und Eiweißabbauprodukten, wie dies Messerli für die Darmwand ausführte mit dem Ergebnis, daß hohe und tiefe Spaltprodukte des Eiweißes fast keinen Unterschied in den Resorptionsgeschwindigkeiten aufweisen. Kjöllerfeld fand, daß nach Injektion von Milch und Kaseinlösung in die Bauchhöhle beim Kaninchen infolge der eintretenden Transsudation die Untersuchung unmöglich wird. Die Resorptionsgeschwindigkeit für Pepton ist bedeutend geringer, 24 % in 60 Minuten, als diejenige des hydrolysierten Kaseins, 40 % in 60 Minuten. Die Aminosäuren werden am raschesten, 50 %—60 %, in 60 Minuten resorbiert. Es besteht somit ein bedeutender Unterschied bezüglich der Permeabilität der untersuchten Substanzen zwischen der Darmwand (Messerli) und dem Peritoneum bezw. der Blutkapillaren, was Verfasser auf eine spezifische Leistung des Darmepithels zurückführt. Rothlin.

Eine neue Methode zur Prüfung der Phagocytose. Von Helwig. Biochem. Zschr. 1917, Bd. 82, pag, 226—228.

Sowohl das Hamburger'sche als das Wright'sche Verfahren der Prüfung auf Phagocytose besitzt Nachteile, welche Verfasser durch eine neue und vereinfachte Methode zu umgehen sucht. Nach Helwig werden nur wenige Tropfen Blut mittelst Hirudin, dem Blutegelextrakt, ungerinnbar gemacht, sodann mit einer Bakterienkultur vermischt und in zugeschmolzenen Pipetten 15 Minuten im Brutschrank aufbewahrt und darauf gefärbte Blutpräparate hergestellt. Es folgt die Auszählung und Feststellung des phagocytären und opsonischen Titers in der üblichen Art und Weise. Vorteile der Methode sind große Einfachheit und die geringe benötigte Blutmenge. Rothlin.

Beiträge zur Lichtabsorption des Oxyhämoglobins. Von Paul Hari. Biochem. Zschr. 1917, Bd. 82, pag. 229—281.

Verfasser untersucht auf spektrophotometrischem Wege das Oxyhämoglobin von Hund und Pferd auf seine Lichtabsorption im Farbenspektrum. Hari beschreibt ausführlich die angewandte Methode und beleuchtet sie kritisch. Die Resultate sind in Kürze folgende: Im Rot beginnt die Absorption am äußersten rotwärts gelegenen Rand und nimmt erst langsam, dann rascher zu. Im Blau ist dieselbe stärker als im Rot. Die Lichtabsorption in den beiden Streifen — im Gelb und Grün — beträgt sozusagen dieselbe Intensität. Es wird die genaue Lage dieser beiden Maxima sowie des Minimums im Zwischenraum bestimmt. Das Maximum des ersten Streifens ist bei 576,6 $\mu\mu$ Wellenlänge; dasjenige des zweiten Streifens bei 540,4 $\mu\mu$, das Minimum zwischen erstem und zweitem bei 558,1 $\mu\mu$. Der Quotient des Absorptionsverhältnisses zwischen dem Maximum des zweiten Streifens und dem Minimum zwischen erstem und zweitem beträgt etwa 1,60 der frischen soda-alkalischen Oxyhämoglobinlösung. Dieser Quotient sinkt nachher allmählich infolge Methämoglobinbildung, welche nicht auf Bakterienwirkung zurückzuführen ist. Dieser Vorgang ist reversibel. Rothlin.

Wasserstoffzahl und Sauerstoffbindung des Blutes. Von K. A. Hasselbach. Biochem. Zschr. 1917, Bd. 82, pag. 282—288.

Es wird die Peter-Barccroft'sche Kurve, nach welcher die Sauerstoffbindungskonstante eine gradlinige Funktion der Kohlensäurespannung im Blute darstellt, an weiteren Fällen auf ihre Richtigkeit geprüft. Wie in 6 früheren Untersuchungen stimmen auch diesmal 4 von 8 untersuchten Fällen damit überein. Bei den 4 übrigen Fällen, nämlich bei Nephritis mit Koma, Nephritis chronica (2) und Diabetes mit Acidosis fand Verfasser niedrigere Werte. Die von Barccroft angegebene Sauerstoffbindungsbestimmung gibt sonst nicht stets genauen Aufschluß über die aktuelle Blutreaktion. Ueber den Mechanismus dieser Abweichung gibt Hasselbach keine Aufklärung. Rothlin.

Ueber Schußverletzungen des subskapularen Raumes. Von Th. Walzberg. Zbl. f. Chir. 1918, Nr. 1.

Granatsplitter, die das Schulterblatt von hinten her durchschlagen, führen eine starke Zertrümmerung der subskapularen Muskulatur herbei und können so, wie dies Verfasser an zwei Fällen gesehen hat, zu lebensbedrohlichen Blutungen führen, nicht so sehr wegen der Größe der in Betracht kommenden Arterien, sondern wegen der Unzugänglichkeit des subskapularen Raumes.

Spritzende Arterien dieses Raumes könnten durch Exstirpation des Schulterblattes oder durch Aufklappung nach Schede operativ angegangen werden. Diese Eingriffe kommen aber hier nicht in Frage, da — wie Walzberg in seinen beiden Fällen erfahren hat — Verwundete mit dieser Verletzung meist durch wiederholte Nachblutungen dafür schon zu anämisch und schwach sind. Wiederholte Tamponade hilft nicht oder nur vorübergehend.

Als Blutungsquellen kommen in Betracht Interkostal-Arterien und Aeste der A. subskapularis. Die Subskapularis hat den größten Anteil an der Versorgung der vordern Schulterblattmuskulatur. Walzberg hat sie in einem Falle mit Erfolg von einem Längsschnitt am lateralen Rand des m. pectoral. major aus unter Orientierung von den großen Achselhöhlengefäßen aus freigelegt und in ihrem Stamme unterbunden. Die Schußwundhöhle wird dabei gar nicht berührt. Die Blutung im subskapulären Raum trat nicht wieder auf. Sollte der Eingriff bei Blutung aus einer A. intercostal. ohne Erfolg sein, so ist nichts geschadet und auch in diesem Falle wenigstens die Hauptquelle der subskapularen Blutung verstopft. Dubs.

Die Flexionsstellung der hohen Unterschenkelstümpfe. Von Ferd. Bähr. Zbl. f. Chir. 1918, Nr. 1.

Die alte Gewohnheit, die am Orte der Wahl amputierten Unterschenkelstümpfe mit Rücksicht auf den spätern Kniegang in Flexionsstellung zu bringen, ist aufzugeben aus ästhetischen Gründen und besonders deshalb, weil nach Bähr's Erfahrungen auch bei bester Polsterung der Gang mit Knieauflage auf die Dauer nicht vertragen wird. An der Prothese sind dann kostspielige Umänderungen erforderlich, während anderseits auch kurze Unterschenkelstümpfe mit Gleithülsen für die Bewegung des Unterschenkels nutzbar gemacht werden können. Im schlimmsten Fall können beweglich gelassene Stümpfe dann immer noch zum Kniegang verwendet werden. Dubs.

Behandlung der Hydrokele mit Formalin. Von Felix Franke. Zbl. f. Chir. 1918, Nr. 2.

Heilung der Hydrokele ist dann zu erzielen, wenn die absondernde Fläche zerstört ist oder die Fähigkeit der Absonderung verliert. Die erste Bedingung erfüllen das Verfahren von Bergmann und die Injektionsmethoden, sofern die injizierte Flüssigkeit das Endothel der absondernden Fläche vollständig verätzt. Der zweiten Bedingung genügt die Methode nach Winkelmann, nicht aber die — übrigens mit viel Prätention vertretene (d. Ref.) — von Wederhake, die Franke mit durchaus stichhaltigen Gründen ablehnt. Auch Walzberg's Vorgehen erscheint nicht unbedingt erfolgsicher.

Für Fälle, wo die Operation strikte verweigert wird, empfiehlt Verfasser an Stelle der bisher üblichen Injektionsflüssigkeiten (Jodtinktur, Karbolsäure, Chlorzink), die sich nicht als unbedingt sicher erwiesen haben, das Formalin in Form einer 1 % Lösung unter Zusatz von $1^1/_2$ % Karbol. Fünf Minuten nach der Einspritzung wird das Formalin ausgesaugt. Nach fünf bis sechs Tagen war in einem Falle Frank's alle Flüssigkeit dauernd verschwunden. — Auch bei andern Gelegenheiten hat Verfasser mit der

Formalin-Injektion zum Teil verblüffende Erfolge erzielt, z. B. Injektion von 5 % Formalin-Glyzerin bei doppelseitigem Pleura-Empyem, völlige Heilung in acht Tagen; Injektion in Echinokokken-Blasen, von Ornéau als „Formolage" übernommen, zeitigte nach den Angaben des Verfassers ebenfalls glänzende Erfolge. Dubs.

Ueber katgutsparende Unterbindungen. Von Lorenz Böhler. Zbl. f. Chir. 1918, Nr. 2.

Verfasser erwähnt ein Verfahren, das er an der Klinik von Mayo in Rochester kennen gelernt hat: 30 bis 40 cm langer Faden mit einer Klemme an einem Ende; diese wird in die rechte Hand genommen und mit der linken der Faden herumgeschlagen. Sobald beide Knoten gesetzt sind, wird die Klemme — ½ cm vom Knoten entfernt — auf dessen anderer Seite wieder angesetzt. Der Faden wird zwischen Knoten und Klemme durchschnitten und ist schon wieder mit derselben versehen. So kommen nur 12 cm auf eine Unterbindung. Dubs.

Einfache Fixierung des Katheters in der Harnröhre. Von M. Wilms. Zbl. f. Chir. 1918, Nr. 3.

„Die Basis des Skrotums wird locker mit einer Gazebinde umschnürt. Der Knoten soll unter dem Glied an der Vorderseite des Skrotums liegen. Die beiden Zipfel des Knotens werden — ebenfalls locker — um den Penis selbst geknotet. An diesem Ring wird rechts und links ein Zwirnfaden herumgeführt, durch Knoten fixiert und dann mit diesen beiden Fäden der Katheter kurz vor seinem Austritt aus der Harnröhre umschnürt und befestigt." Wilms rühmt seinem Verfahren — besonders der Befestigung mit Heftpflaster gegenüber — Einfachheit und Sauberkeit nach.
Dubs.

Das Gehrt'sche Kompressorium als Ersatz bei der Esmarch'schen Konstriktion. Von M. Wilms. Zbl. f. Chir. 1918, Nr. 3.

Das Kompressorium von Gehrt (M. m. W. 1915, S. 738) hat sich Wilms als vollwertiger Ersatz der Gummibinde bewährt mit der Modifikation, daß die Stelle, wo der Kompressor aufgesetzt werden soll, erst mit einer Binde mehrmals zirkulär umschnürt wird. Der Kompressor wird auf dieser Binde oder gleich neben ihr angelegt. — Ein Ausweichen der Weichteile ist damit sicher verhindert. Dubs.

Die Desinfektion der Hände mit Thymolspiritus. Von Cäsar Hirsch. Zbl. f. Chir. 1918, Nr. 3.

Verfasser hat seit 1911 an einem großen Material bei allen eitrigen und nicht eitrigen Operationen zur Desinfektion des Operationsfeldes den 3 % Thymolspiritus verwendet und zieht ihn seither der Jodtinktur vor. Seit drei Jahren desinfiziert er auch bei allen Operationen seine Hände damit, nach kurzer vorheriger Hände-Reinigung mit Wasser und Seife. Die Haut leidet absolut nicht, brennt nur leicht. Dubs.

Die Fremdkörperexstirpation. Von D. Kulenkampff. Zbl. f. Chir. 1918, Nr. 3.

Vielfache Erfahrungen haben gezeigt, daß bei der Entfernung von Fremdkörpern die in der Umgebung immer vorhandenen Keime die latente Infektion zu einer manifesten machen. Die gesetzten Wunden vereitern, Gasbrand und Tetanus können sogar eintreten. — Verfasser extrahiert daher die Fremdkörper nicht mehr, sondern exstirpiert sie wie eine Nuß in ihrer Schale. Wenn immer möglich wird die ganze Narbenmasse mitsamt dem Fremdkörper im Gesunden ausgeschnitten. Auf alle Fälle muß — wo dies nicht angängig ist — die Berührungsschicht zwischen Fremdkörper und Narbe mitentfernt werden. Verfasser rät zur prinzipiellen Anwendung seines Vorgehens.
Dubs.

Zur Frage der Rezidive von Leistenbrüchen. Von F. König. Zbl. f. Chir. 1918, Nr. 4.

Die feinen und treffsicheren Bemerkungen, mit denen der Marburger Ordinarius die Bassini-Methode gegenüber den Aussetzungen von Plenz (Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 36) „als derjenigen Methode, der die Träger ihre Rezidive verdanken" verteidigt und die leider hier nicht ausführlich wiedergegeben werden können, verdienen weiteste Beachtung.

Sie werden besonders den wie Pilze aus dem Boden schießenden „Kriegs-Chirurgen" gut tun — auch bei uns! (d. Ref.). Dubs.

Zur Frage der Rezidive nach Leistenbruchoperationen. Von G. Perthes. Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 4.

Perthes erinnert an eine Modifikation der Bassini-Methode, die 1908 von Hackenbruch angegeben wurde, und die Perthes an der Tübinger Klinik zur Normal-Methode erhoben hat. Das Wesentliche an der Modifikation ist die Verwendung der Externus-Aponeurose für die tiefe Schicht der Bassini-Operation. Dubs.

Gastroenterostomie bei Ulcus des Magenfundus. Von M. Wilms. Zbl. f. Chir 1918, Nr. 4.

Die einfache Gastroenterostomie bei Geschwüren des Magenfundus ergibt keine befriedigenden Resultate; für solche Fälle hat sich daher die Quer- oder Ringresektion eingebürgert. Dieser Eingriff erscheint aber für kleinere Ulcera als relativ zu groß und eingreifend. Wilms hat daher in solchen Fällen — statt die Resektion zu machen — das Geschwür in die hintere Gastroenterostomie-Oeffnung miteinbezogen. Da fast 40 % aller penetrierenden Geschwüre sich an der Magen-Hinterwand befinden, wird die Methode sich häufig anwenden lassen. Nach Ablösung des Geschwürs von seinem fixierenden Boden wird ohne Anfrischung der verdickten Geschwürs-Ränder die Dünndarmschlinge an dieselben angenäht. Die Magenöffnung wird dann nach abwärts so weit verlängert, daß bis an die große Kurvatur die Verbindung mit dem Dünndarm vollzogen werden kann. Ein weiterer Vorteil des Verfahrens ist der, daß der hinter dem Magen heraufgezogene Dünndarm den Geschwürsgrund deckt. Der abführende Dünndarmschenkel soll mit dem Mesokolonschlitz vernäht werden. —

Dubs.

Stoffwechselversuche an kräftigen und schwächlichen Schulkindern bei Kriegskost. Von Kaethe Herbst. Jahrb. f. Kindhlk. 1917, Bd. 35, H. 2.

Die Versuche an 9—15 jährigen Knaben des Großen Friedrichs-Waisenhauses der Stadt Berlin führten zum Ergebnis, daß der Eiweißbedarf von kräftigen und schwächlichen Kindern ein sehr verschiedener ist. Die kräftigen Knaben hatten ihren Eiweißbedarf mit 1,5 bis 2,0 g pro kg vollauf gedeckt; ob sie sich bei geringerer Eiweißzufuhr ebenfalls im N-Gleichgewicht gehalten hatten, darüber geben die Versuche keinen Aufschluß. Die schwächlichen Kinder dagegen hatten ihren Eiweißbedarf bei einer Zufuhr von 1,3—1,72 g pro kg nicht annähernd gedeckt, trotzdem das Nährstoffverhältnis ein weites war. Daß diese Kinder bei Werten, die unter 1 g pro Kopf lagen, eine stark negative Bilanz hatten, ist dann nur natürlich. E. Burckhardt.

Fett und Kohlehydrat in der Säuglingsernährung. Ihre Wirkung auf die Ammoniakausscheidung gesunder und rachitischer Kinder. Von A. Niemann. Jahrb. f. Kindhlk. 1917, Bd. 35, H. 3.

Zur Entscheidung der Frage, inwiefern Verschiebungen in der Zufuhr der Energiespender beim Säugling zu einem Mißverhältnis zwischen Säure und Alkali im Organismus Veranlassung geben können, prüft Verfasser die Ammoniakausscheidung im Harn und zwar bei 2 gesunden und 3 rachitischen Kindern.

Zulage von Kuhmilchfett (täglich 50 g) zur Anfangsnahrung gibt eine nicht sehr hochgradige und meist vorübergehende Vermehrung der Menge des Harnammoniaks. Es ist zur Erklärung nicht an das Vorhandensein unverbrannter, aus dem Nahrungsfett stammender Säuren im intermediären Stoffwechsel zu denken, sondern um Verlust von Alkali im Darm durch die dort auftretenden Fettsäuren. Die rachitischen Kinder sind nicht ungünstiger gestellt als die gesunden.

Werden nun die Kohlehydrate entzogen, so ist bei den gesunden Säuglingen ein nur geringfügiges weiteres Ansteigen des Harnammoniaks zu beobachten, während bei den Rachitikern Werte bis auf das doppelte der bisherigen Höhe erreicht werden. Es entsteht eine wirkliche Azidose d. h. es treten im intermediären Stoffwechsel Säuren auf, zu deren Neutralisation der Organismus Ammoniak vorschieben muß.

Die Versuche ergeben also, daß nicht das Fett an sich primär schädigend wirkt, sondern erst durch den Fortfall der Kohlehydrate. Das Fett kann also in der Praxis nicht in beliebigem Maß als Energiespender verwendet werden; bei reichlicher Fettzufuhr ist die gleichzeitige Anwesenheit reichlicher Kohlehydrate wichtig, besonders bei Rachitikern.

Eine der wichtigsten Aufgaben der künstlichen Ernährung ist stets das richtige Gleichgewicht zwischen den einzelnen Nahrungsstoffen, besonders aber den Energiespendern, herzustellen. Die „Einheitsnahrungen" sind deshalb ein Rückschritt, wenn sie zu einem starren System führen.

E. Burckhardt.

Zur Frage des Spättetanus mit besonderer Berücksichtigung der erhöhten Infektionsempfänglichkeit des „geschädigten Substrats". Von J. J. Stutzin. M. Klin. 1917, Nr. 48.

Bei einem 20 Jahre alten Infanteristen trat die Tetanusinfektion spontan, ohne wahrnehmbaren auslösenden Reiz, vier Monate nach der Verwundung auf, nachdem der Verletzte nach der Verwundung einen operativen Eingriff und im Anschluß daran eine heftige Erysipelinfektion durchgemacht hat. Er hat auch unmittelbar nach der Verletzung die übliche Menge Tetanusantitoxin einverleibt erhalten. Der Tod trat erst am 42. Tag nach Erscheinen der ersten Tetanussymptome auf. Verfasser erklärt die Spätinfektion dahin, daß das im Sinne der Schädigung veränderte Gewebe die Fähigkeit, gegen andringende Infektionsstoffe Antikörper zu bilden, nicht in dem Maße besitzt, wie das normale Gewebe.

Felix Barth.

Anärobisch wachsende Darmbakterien und ihre Beziehungen zu den „ruhrartigen Erkrankungen". Von W. Kulka. M. Klin. 1917, Nr. 48.

Gasphlegmonebazillus und Bakterium coli gehören zur Flora des Darmes, nicht nur des Säuglings, sondern auch des Erwachsenen. Experimentell wurde nachgewiesen, daß die asporogene Form des Gasphlegmonebazillus bei Züchtung auf zuckerhaltigem Nährboden ein thermostabiles, dialysierbares Gift von hoher Wirksamkeit bildet, welches in den Darm eingebracht einen hämorrhagischen Katarrh erzeugt. Im Säuglingsdarm bildet der stets vorhandene Gasphlegmonebazillus nur bei Anwesenheit genügender Zuckermengen Giftstoffe, deshalb wahrscheinlich die großen therapeutischen Erfolge der Kinderärzte bei einer Reihe von kindlichen Darmaffektionen durch Entzug der Kohlehydrate. Bei Erwachsenen hält sich die asporogene Form nur im untern Teil des Dünndarmes auf. Bei Abwesenheit leicht vergärbarer Kohlehydrate und in Symbiose mit Bacterium coli wird sie durch die sporulierende Rasse ersetzt. Störungen des Verdauungsablaufes können zur Folge haben, daß an Stelle der harmlosen sporulierenden Form der Gasphlegmonebazillen die asporogene, giftproduzierende sich geltend macht. Die Störung kann sich je nach Dauer von der einfachen, kurz dauernden Diarrhöe bis zum schwersten hämorrhagischen Dickdarmkatarrh mit diphtheritischen Belägen steigern.

Reichlichere Zuckerzufuhr, Schädigung der Fermentproduktion durch Wärmestauung führen zur endogenen Infektion des Dünndarmes, schweren Durchfällen. Störungen der Fermentproduktion durch Ermüdung, Ueberhitzung, unregelmäßige, einseitige oder gestörte Nahrungsaufnahme sind aber im Kriege sehr häufig. Die bei heißer Witterung besonders im Bewegungskriege in großer Zahl auftretenden Darmkatarrhe sind deshalb wohl mit den erwähnten Eigenschaften des im Darme stets vorhandenen Anärobiers im Zusammenhang. Dadurch werden verschiedene Erscheinungen klinischer und therapeutischer Natur dieser Erkrankungen dem Verständnis näher gebracht: Das gehäufte Auftreten bei gemeinsamen äußern Schädigungen, das oft rasche Abklingen nach bloßer Beseitigung dieser Momente, die günstige Wirkung kohlehydratarmer und eiweißreicher Kost, usf. Die Erfolge nach Zufuhr von autochthonem Coli rührt daher, daß die Symbiose der Gasphlegmonebazillen mit Coli den Umschlag in die sporulierende Form begünstigt. Im übrigen spielen diese Anärobier auch bei Erkrankungszuständen mit Dysenteriebazillen eine Rolle, indem sie den Boden für die spezifische Infektion vorbereiten können und bei der Bildung der Geschwüre beteiligt sind, wie auch bei der Bildung der Dünndarmgeschwüre bei Typhus und Paratyphus.

Es erhellt aus dem Angeführten, daß eine ganze Gruppe von im Kriege nicht selten als Massenerkrankung auftretenden Darmerkrankungen in innigem Zusammenhange mit diesen anärobisch wachsenden Keimen der Darmflora, insbesondere mit den Gasphlegmonebakterien stehen.

Felix Barth.

Therapeutische Notizen.

Zur intrakardialen Injektion bei Kollapszuständen. Von J. Volkmann. M. K. 1917. Nr. 52.

Intrakardiale Injektionen von $^1/_2$ bis höchstens 3 ccm Suprarenin, Strophantin oder Digipuratum in reichlich physiologischer Kochsalzlösung empfiehlt Verfasser vor allem bei Kollapszuständen bei Verwundeten, schweren Blutungen und Narkosen-Zufällen. Die Injektion wird mit 6 cm langer Nadel am Winkel zwischen Brustbein, vierter und fünfter Rippe in die rechte Herzkammer gemacht

Felix Barth.

Zur Behandlung des Keuchhustens. Von Aufrecht. B. kl. W. 1918. Heft 4.

Verfasser behandelt seit einer Reihe von Jahren den Keuchhusten mit absoluter Bettruhe. Die Krankheitsdauer wurde beträchtlich abgekürzt, die Hustenanfälle wurden seltener und milder. Erbrechen wurde kaum beobachtet.

Die medikamentöse Behandlung beschränkt sich auf die Applikation eines leichten Ipecacuanhainfuses (0,1 : 100,0).

Schönberg.

Saure Bäder. Von V. Klingmüller. Derm. Zschr. 1918. Heft 1.

Beim Ekzem spielt die stark alkalische Beschaffenheit des ausgeschwitzten Sekrets für die Reizung und Auflockerung der Haut eine wesentliche Rolle. Die Anwendung von Essigsäure in feuchten Verbänden 1 : 3000 bis 1 : 2000 oder in Voll- und Teilbädern 1 : 6000 bis 1 : 2000 ergiebt rasche Abtröcknung und Schuppung der Affektionen. Die Bäder sind namentlich bei Entzündung großer Flächen sehr zweckmäßig. Für Psoriasis empfiehlt sich ein Teerbad mit Säurezusatz, als Bahsacid im Handel, zusammen mit folgenden Salben

für den Körper:

Rp.: Acid. Salicyl. 4,0,
Solve in Ol. Ricini 40,0,
Adipis lanae 80,0,
Adip. suilli benzoat. ad 200,0,

für den Kopf:

Rp.: Acid. Salicyl.,
Hydr. praec. alb. āā 3,0,
Ung. cerei 70,0.
Tinct. benzoës ad 100,0.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

N° 30 **XLVIII. Jahrg. 1918** **27. Juli**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **Carl Stäubli** †, Die diagnostische Bewertung des leukocytären Blutbildes bei Infetionskrankheiten. 993 — Dr. **Henry E. Sigerist,** Aus einem Lazarett im zweiten Villmergerkrieg 1712. 1000 — Dr. **A. Kotzareff,** Un cas de Chordome. 1007 — Varia: Professor Dr. Oskar Wyß †. 1014. — Vereinsberichte: Medizinische Gesellschaft Basel. 1016. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Die diagnostische Bewertung des leukocytären Blutbildes bei Infektionskrankheiten.

Von Dozent Dr. **Carl Stäubli** †, St. Moritz.

Die weißen Blutkörperchen sind schon lange als besondere Blutelemente bekannt (*Hewson* 1770), aber erst *Virchow* hat Mitte des letzten Jahrhunderts auf ihre große Bedeutung in der Pathologie hingewiesen. *Virchow* unterschied dann auch kleinere Zellen, die *Lymphocyten* als besondere Form von den gewöhnlichen größeren Blutleukocyten. Der moderne Ausbau der cytologischen Hämatologie wurde aber erst ermöglicht durch die bahnbrechenden farbenanalytischen Untersuchungen *Ehrlich*'s. Als man, ebenfalls zum Teil unter Führung *Ehrlich*'s, dann auch *Metschnikow*'s, lernte, daß den morphologisch sich unterscheidenden Leukocytenarten auch eine verschiedenartige biologische Dignität zukommt, da war der Leukocytenlehre ein bleibender wichtiger Platz auch in der ärztlichen Diagnostik gesichert. Von großer diagnostischer Bedeutung ist es, daß primäre pathologische Veränderungen der Blutbildungsstätten sich in einer spezifischen Veränderung des Blutbildes äußern, oder sagen wir vorsichtiger, äußern können. Reizung oder Wucherung der genetischen Gewebe führt zu einer Vermehrung der aus ihnen stammenden Blutzellen, eine Atrophie, Aplasie oder toxische Lähmung zu einer Verminderung. So finden wir denn eine diagnostisch wichtige, ja maßgebende Veränderung des Blutbildes bei den verschiedenen Formen der Leukämie. Es ist hier das Blutbild gleichsam das Spiegelbild der primären Veränderung im myeloischen oder lymphatischen Gewebe des Organismus. Bei der Zerstörung der Blutbildungszentren, z. B durch Röntgenstrahlen, finden wir wiederum bestimmte Zellformen oft hochgradig vermindert. Aber nicht allein der funktionelle Zustand der genetischen Gewebe bestimmt das Blutbild. Gerade für die Veränderungen bei den akuten Infektionskrankheiten ist es wichtig, daß die im Blut kreisenden Leukocyten, darunter bestimmte Formen in besonders ausgesprochenem Maße, auf chemische Reize zu reagieren vermögen, d. h. sie besitzen die Eigenschaft des Chemotropismus. Amöboide Bewegung verleiht ihnen die Möglichkeit, sich nach Orten bestimmter chemischer Affinität hin, von andern Orten wieder sich weg zu bewegen. Man spricht auch von positiver und negativer Chemotaxis. Diese positive Chemotaxis kommt, wie heute nicht mehr bestritten werden kann, in ausgesprochenem Maße den polynukleären neutrophilen Leukocyten zu. Sie spielt bei chirurgischen Erkrankungen eine große Rolle, liegt sie doch ganz allgemein der Eiterbildung zugrunde. Am reinsten können wir den Gang der chemotaktischen Anlockung verfolgen, wenn wir in den Glaskörper des Auges eines Versuchstieres, d. h. also in ein sozusagen „zellfreies“ Gewebe eine kleine Menge einer positiv chemotaktisch wirkenden Substanz, z. B. einer Aufschwemmung abgetöteter, schwach toxisch wirkender Bakterien injizieren. Wir sehen dann, wie die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten aus den Kapillaren der Choriocapillaris aus und gegen den Infektionsherd hin wandern. Dabei können wir aber noch etwas anderes beobachten, nämlich, daß nur eine ganz bestimmte Art von polymorphkernigen Leukocyten, eben die neutrophilen, angelockt werden. Die Eosinophilen bleiben in oder in der Umgebung der Choriocapillaris. An ihnen ist bei diesem Versuch also kein positiver Chemotropismus wahrzunehmen. Dieses verschiedenartige Verhalten der eosinophilen polymorphkernigen Leukocyten sehen wir bei allen akuten bakteriellen Infektionen. Gegenteilige Angaben, wie z. B. der akute gonorrhoische Eiter sei eosinophil, dürften auf färberischer Täuschung beruhen. Bei der akuten Gonorrhoe habe ich seinerzeit in speziell darauf gerichteten größeren Untersuchungsreihen nie einen eosinophilen Eiter gefunden.

Was nun den negativen Chemotropismus (Chemotaxis) betrifft, so ist er bei niedern einzelligen Lebewesen, den Amöben, leicht nachzuweisen und nach theoretischen Ueberlegungen liegt kein Grund vor, ihn nicht auch für die Leukocyten anzunehmen, wie es von *Ehrlich* geschehen ist. *Naegeli* stellt ihn zwar in Abrede. Daß er aber in der Tat auch bei den Leukocyten vorkommt, können wir uns an folgendem Experiment klar vor Augen führen:

In der normalen Peritonealflüssigkeit von Meerschweinchen finden wir die polymorphkernigen eosinophilen Leukocyten in einem hohen Prozentsatz (bis 40 %) vertreten. Neutrophile sind keine oder nur ganz vereinzelte vorhanden. Injizieren wir nun eine geringe Menge von Bakteriensubstanz, dann verschwinden zuerst vollständig die eosinophilen Zellen, es sind nur noch Mononukleäre, keine polynukleären Leukocyten mehr vorhanden. Nach einigen Stunden stellen sich zahlreiche Neutrophile ein. Ist der Infektionsprozeß erst abgelaufen, dann treten auch wieder die Eosinophilen auf. Dieser Versuch lehrt uns also, daß im Prinzip auch an den Leukocyten der negative Chemotropismus (Chemotaxis) wahrzunehmen ist. Und daß die Chemotaxis auch bei den Neutrophilen zur Geltung kommt, das können wir aus der Tatsache schließen, daß bei sehr virulenten Bakterieninfektionen die Zuwanderung der Neutrophilen ausbleibt; es kommt zu intensiver rasch fortschreitender Entzündung, aber zu keiner Eiterbildung. Umgekehrt können wir aber an den Eosinophilen nicht nur eine negative, sondern eine positive Chemotaxis beobachten, nur tritt sie unter ganz andern Umständen, gegenüber andern Substanzen als bei den Neutrophilen in die Erscheinung. Chemisch ließen sich diese Substanzen noch nicht genau fassen. Wir wissen nur, daß solche eosinophilotaktische Substanzen bei Epithelzerfall in der Umgebung zerfallender Tumoren, bei Resorption von Blutergüssen häufig auftreten, daß sie bei manchen Hautkrankheiten lokal entstehen (Pemphigus), daß sie von manchen Parasiten, besonders Helminthen, ausgelöst werden.

Die Bildung von eosinophilotaktischen Substanzen scheint in vielen Fällen in naher Beziehung zu Infektionskrankheiten zu stehen. Wir sehen also, erstens, daß im allgemeinen von allen weißen Blutkörperchen die neutrophilen und die eosinophilen am auffallendsten auf akute Infektionen reagieren und zweitens, daß diese beiden Leukocytenarten bei den meisten bakteriellen Infektionskrankheiten gerade entgegengesetzt sich verhalten. Daraus können wir, wie wir noch sehen werden, sehr wertvolle diagnostische Schlußfolgerungen ziehen.

Es stellt sich nun die Frage, in welcher Weise machen sich in unserm Organismus bei Infektionen die erwähnten chemotropischen Einflüsse auf die Leukocyten geltend und wie wird dadurch das leukocytäre Blutbild beeinflußt? Hier müssen wir drei Phasen unterscheiden, die theoretisch scharf zu trennen sind, die aber in Wirklichkeit häufig ineinander überspielen dürften:

1. Es handelt sich um eine rein lokale Infektion;
2. die Infektionserreger oder die von ihnen gebildeten Toxine gelangen ins Blut und
3. die infektiösen Stoffe gelangen mit dem Blut in die Bildungsstätten der weißen Blutkörperchen und rufen daselbst eine funktionelle Störung hervor.

Dringt eine positiv chemotropisch wirkende Substanz ins Gewebe ein oder entsteht sie in diesem selbst, dann treten aus den Blutkapillaren die betreffenden Leukocyten aus und sammeln sich lokal im Gewebe an. Diesen Vorgang sehen wir, was die Neutrophilen anbelangt, wie schon erwähnt bei jedem lokalen Eiterherd, mit Bezug auf die Eosinophilen z. B. in der Pemphigusblase. Die aus dem Blut austretenden Zellen werden vom Knochenmark prompt wieder ersetzt. Dem Knochenmark und den andern Blutbildungsstätten kommt eben als Funktion zu, über einer bestimmten leukocytären Blutzusammensetzung zu wachen, sie zu regulieren. Ein solches lokales Austreten von Leukocyten aus dem Blute kann aber unter Umständen einen so intensiven Grad annehmen, daß für kurze Zeit das Blutbild eine deutliche Verminderung der betreffenden Art von Leukocyten aufweist. Eine kurzdauernde Verarmung des Blutes z. B. an eosinophilen Zellen konnten *Heineke* und *Deutschmann* bei einem Asthmatiker jeweilen kurz im Beginn der Krise beobachten, d. h also in dem Momente, wo eine ungeheure Zahl eosinophiler Zellen aus den Kapillaren in die Bronchialschleimhaut und ihr schleimiges Sekret auswanderten.

Treten die Infektionserreger oder die von ihnen gebildeten chemotaktisch wirkenden Substanzen ins Blut über, so kommt es zu einer Veränderung des Blutbildes im Sinne einer Hyperleukocytose oder Leukopenie, je nach der Art des den wirksamen Substanzen zukommenden Chemotropismus.

Mit dem Blut gelangen diese Substanzen aber auch nach den Blutbildungsstätten und hier scheinen diejenigen Stoffe, welche die Leukocyten anzulocken vermögen, als formativer Reiz auch auf das Bildungsgewebe oder besser gesagt auf die betreffenden Mutterzellen zu wirken, während die Stoffe, welche die Leukocyten abstoßen, hier auch die *Zellenbildung* lähmen. Denn eine länger dauernde Hyperleukocytose kann bei dem steten Untergang von Zellen nicht einzig und allein durch chemotropische Einflüsse erklärt werden. Ebenso muß eine länger bestehen bleibende Leukopenie auch mit einer verminderten Zellenbildung und verminderter Zellenabgabe ins Blut einhergehen, weil keine genügenden Anhaltspunkte vorliegen, die auf einen starken Zellenuntergang hinweisen. der ja bei länger bestehender Leukopenie statthaben müßte, wenn die Zellneubildung ungestört wäre. Interessant ist nun, daß wir im Knochenmarksbild nicht eine dem Blutbild bei den Infektionskrankheiten parallel gehende Veränderung im Zellenreichtum finden. So können wir z. B. bei experimentellen bakteriellen Infektionen oder bei septischen Zuständen am Krankenbett ein vollständiges Fehlen der eosinophilen Zellen im Blut finden, während bei der Sektion das Knochenmark keine wesentliche Abweichung im Gehalt eosinophiler Zellen von der Norm zeigt. Es wird also das genetische Gewebe weniger im anatomisch histologischen Sinne als vielmehr in seiner Funktion des Zellersatzes beeinflußt.

Anders bei gewissen primären Krankkeiten wie z. B. bei der Leukämie, wo wie schon früher erwähnt, das Blutbild gewissermaßen das Spiegelbild der Wucherung, der überstürzten Regeneration des myeloischen oder lymphatischen Gewebes ist und demgemäß ohne weiteres diagnostisch zu verwerten ist. Die genaue Besprechung des Blutbildes bei der Leukämie kann ich hier übergehen und will die Frage behandeln: Welche diagnostischen Schlüsse können wir bei Infektionskrankheiten aus dem wechselseitigen Verhalten der Zahl der Eosinophilen und der Gesamtzahl der Leukocyten ziehen? Wir haben ja schon gesehen, daß sich diese beiden Leukocytenformen bei akuten Infektionskrankheiten oft geradezu diametral verschieden verhalten. Da das Verhalten der Gesamtleukocytenzahlen in diesen Fällen meistens direkt bestimmt wird durch das Verhalten der Neutrophilen und es nach der von *Hans Dunzelt* angegebenen Methode auch möglich ist, die Zahl der Eosinophilen direkt in der Zählkammer zu zählen, so ist die Gegenüberstellung der Werte der beiden Leukocytenformen von jedem praktischen Arzt leicht und rasch auszuführen, ohne daß er sich der mühsamen Methode des Färbens und Auszählens von Trockenpräparaten unterziehen muß.

Dunzelt bedient sich bei seiner direkten Zählmethode zweier Stammlösungen von Methylenblau und Aceton-Eosin, die möglichst kurz vor dem Gebrauch gemischt werden. Das Blut wird mit dieser Farbflüssigkeit direkt in der Saugpipette verdünnt. Auf diese Weise bestimmt, läßt das gegenseitige Verhalten der Neutrophilen und der Eosinophilen in vielen Fällen wichtige diagnostische Schlüsse zu. Am besten können wir uns die Verhältnisse veranschaulichen und im Gedächtnis behalten an der Hand von graphischen Aufzeichnungen. Als Grundlage diene das Verhalten der betreffenden Leukocytenkurven zueinander bei der experimentellen Infektion eines Versuchstieres mit einer abgetöteten Bakterienkultur.

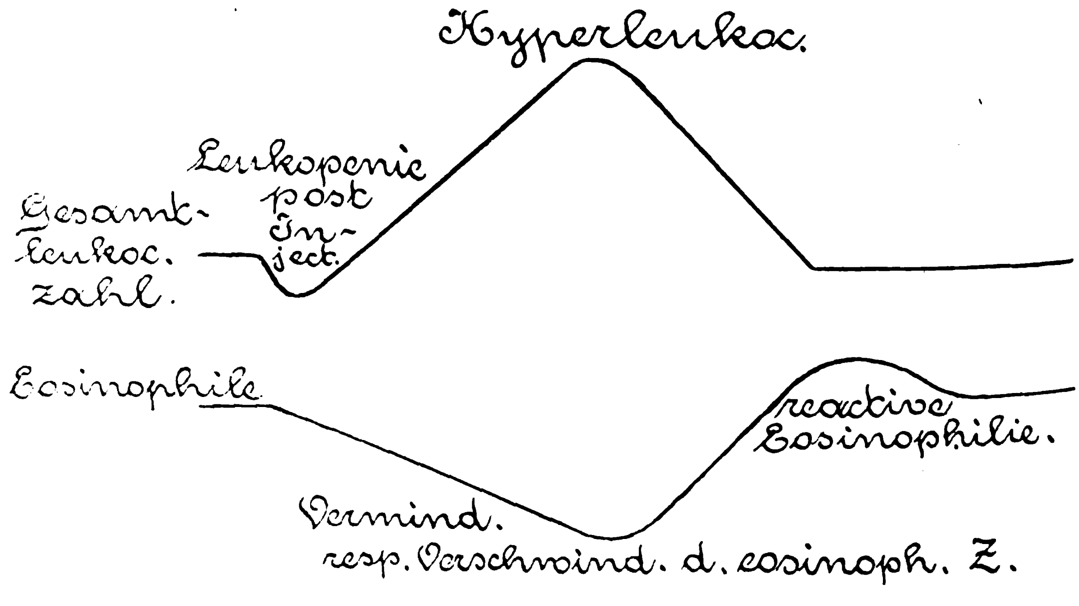


Fig. 1.

Wir sehen hier also eine kurz dauernde Leukopenie der Gesamtleukocyten kurz nach der Injektion, dann ein rasches Ansteigen der Gesamtleukocytenzahl (Hyperleukocytose), welche je nach der verschiedenen Menge und der Art der injizierten Bakterien rascher oder kürzer verläuft, dann ein ziemlich gleich-

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

mäßiges Wiederabfallen zur Norm. Im Gegensatz hiezu sehen wir die Eosinophilen nach der Injektion in fortgesetzter Abnahme das Minimum erreichen ungefähr zur Zeit der höchsten Werte der Gesamtleukocytenzahl. Bei einigermaßen starker Infektion fehlen zu dieser Zeit die Eosinophilen überhaupt vollständig. Dann erscheinen sie wieder und nehmen so zu, daß sie sehr häufig vorerst die Norm übersteigen (reaktive Eosinophilie) und dann auf die Norm zurückkehren. Man kann also kurz sagen: Die Eosinophilen sind vermindert oder fehlen ganz während der ganzen Zeit, wo der Organismus unter der bakteriellen Infektion steht. Dieselbe Blutveränderung sehen wir aber nun auch bei jeglicher Injektion körperfremder Substanzen, sobald es zu einer richtigen Resorption dieser kommt, so z. B. bei Injektion steriler Bouillon, von Eiweiß, ja selbst von physiologischer Kochsalzlösung in größerer Menge. Eine Ausnahme scheinen nach einigen Angaben nur bestimmte chemisch genau definierte vagotonische Substanzen zu machen, sowie gewisse Extrakte gewisser Wurmparasiten. Doch sind zur Aufklärung dieser Frage noch größere Untersuchungsreihen notwendig, besonders für den Entscheid, ob es sich nicht event. um reaktive Hypereosinophilie handelt.

Ganz in Uebereinstimmung mit dem experimentellen Versuch bakterieller Infektion sehen wir nun folgenden kurvenmäßigen Verlauf der Gesamtleukocyten und der Eosinophilen:

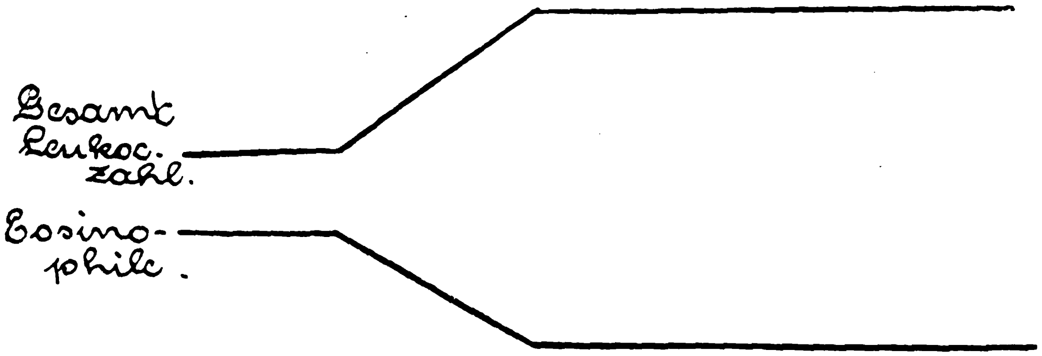


Fig. 2.

d. h. eine Gesamt-Hyperleukocytose und Verminderung bis vollständiges Fehlen der Eosinophilen bei fast allen akuten bakteriellen Krankheiten (mit Ausnahme der noch zu besprechenden Krankheitsgruppen), also z. B. bei Pneumonie, Sepsis, bei Appendizitis, Erysipel, Empyem der serösen Höhlen und überhaupt auch bei jeder größeren Ansammlung von Eiter, sobald es zu Resorption ins Blut kommt. Wir finden dasselbe Verhalten aber auch bei schweren Blutergüssen in innere Körperhöhlen, z. B. bei geplatzter Tubargravidität, ferner aber auch bei intravaskulärem Blutzerfall (z. B. paroxysmaler Hämoglobinurie). In diesen Fällen wirkt das zerfallende Blut wie eine körperfremde Substanz. Bei all den erwähnten Fällen kann nun unter Umständen die Hyperleukocytose fehlen: Es handelt sich dann aber um sehr heftige toxische Prozesse, die zu einer Lähmung des Knochenmarks führen. Solche Fälle sind prognostisch dann sehr ernst zu deuten (z. B. Appendizitis, Pneumonie).

Eine Ausnahme unter den septischen Erkrankungen bildet die Typhusgruppe (Erreger: Bazillus *Eberth-Gaffky,* Metatyphus *Mandelbaum,* bestimmte Fälle von Paratyphus).

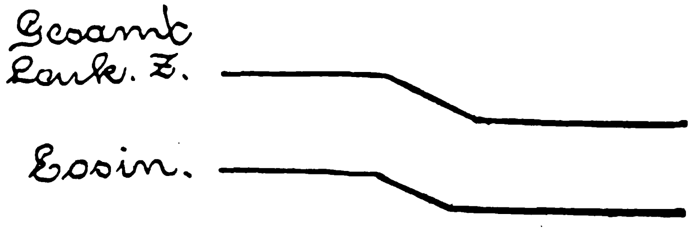


Fig. 3.

Hier finden wir eine Leukopenie mit Bezug auf die Gesamtleukocytenzahl und eine Verminderung oder Fehlen der Eosinophilen. Dasselbe Blutbild finden wir nun auch bei *Masern*. Es stellt in dieser Beziehung ein außerordentlich wichtiges diagnostisches Merkmal gegenüber *Scharlach* dar.

Beim *Scharlach* finden wir folgendes Kurvenschema:

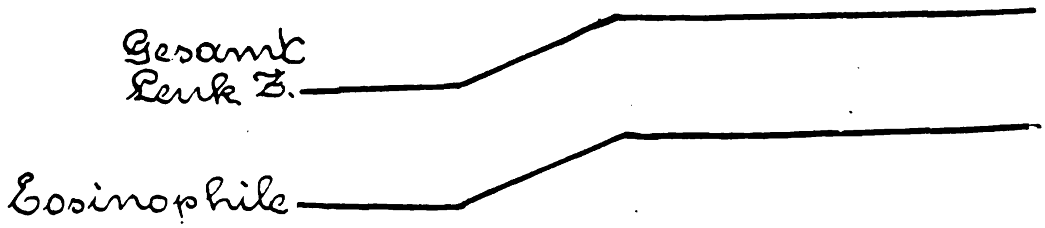


Fig. 4.

Also eine Hyperleukocytose und eine mehr oder weniger ausgesprochene Eosinophilie. *Naegeli* schreibt: Der Scharlach ist die einzige bakteriell infektiöse Krankheit, welche mit Eosinophilie einhergeht. Mir im Gegenteil scheint gerade dieses außerordentliche Verhalten die Annahme zu berechtigen, daß wir den Erreger des *Scharlach*'s überhaupt nicht unter den bakteriellen Krankheitserregern zu suchen haben.

Dasselbe an sich ausgesprochene Blutbild, allgemeine Hyperleukocytose und Hypereosinophilie, nur noch in meist viel ausgesprochenerem Maße als beim Scharlach, sehen wir bei der *Trichinosis*, derart, daß man sagen dürfte eine akute Infektionskrankheit, welche dieses Blutbild zeigt und wo keine Symptome für Scharlach sprechen, ist nach den bisherigen Beobachtungen fast sicher *Trichinosis*. Eine andere akute Infektionskrankheit mit diesem Blutbild ist uns bis jetzt noch nicht bekannt geworden.

Wir sehen also, daß uns die Hämatologie zu ganz interessanten Schlußfolgerungen die Anregung zu bieten und die Wege zu weisen vermag, in welchen sich etwa die weitere Forschung bewegen wird. Jedenfalls scheint mir das Blutbild bei *Scharlach* unbedingt dagegen zu sprechen, daß, wie von mancher Seite noch angenommen wird, die Streptokokken nicht nur in der Form von Sekundärinfektionen (Angina, Bronchopneumonie), sondern direkt auch in ätiologischer Beziehung in Frage kommen. Bei allen andern Streptokokkenkrankheiten sehen wir Verminderung oder gar Fehlen der Eosinophilen (Angina, pneumonische Prozesse, Erysipel, puerperale Infektionen usw.). Auch sehen wir beim Scharlach beim Hinzutreten schwerer septischer Prozesse ein Fallen oder Verschwinden der Eosinophilen.

Nicht gerade selten finden wir bei *leichten, mehr chronischen, fieberhaften, vielfach unklaren Erkrankungen* eine allgemeine Leukopenie, anderseits normale oder leicht vermehrte Werte der Eosinophilen, also folgendes Kurvenschema:

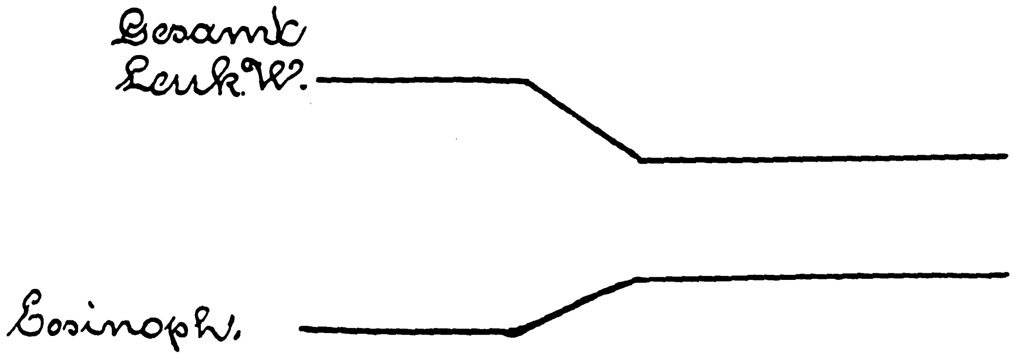


Fig. 5.

Nach meinen Erfahrungen ist in solchen Fällen der Verdacht auf verdeckte chronische Tuberkulose berechtigt. Wir finden den Blutbefund nicht selten bei sichergestellten *Bronchialdrüsenerkrankungen,* dann ferner bei beginnenden Fällen von *perniziöser Anämie.*

Eine ganz eigenartige Stellung unter den Infektionskrankheiten nehmen die *Pocken* ein. Hier finden wir eine Vermehrung der Gesamtleukocytenzahl bei ziemlich normalen Werten der Eosinophilen.

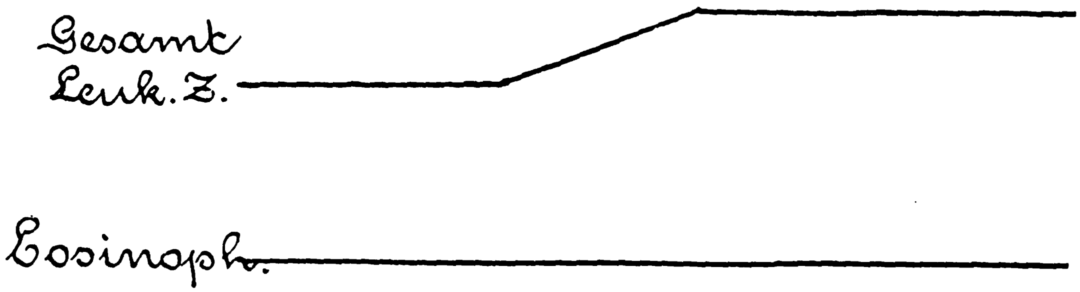


Fig. 6.

Besonders charakteristisch ist aber das Blutbild dadurch, daß neben der Hyperleukocytose eine starke Vermehrung der mononukleären Formen, besonders der großen und kleinen Lymphocyten stattfindet. Das gibt dem Blutbild der Variola eine ganz eigenartige Stellung unter den akuten Infektionskrankheiten. Außerordentlich wichtig kann nun das Leukocytenbild auch für die Differentialdiagnose gegenüber den Varizellen sein. Die *Varizellen* zeigen nämlich die starke Vermehrung der Leukocyten nicht. Das Blutbild ist bei *Varizellen* nicht so einheitlich, wie bei *Variola.* Es kann eine leichte Vermehrung der Leukocyten zu Beginn vorkommen, es kann das Blutbild aber auch ziemlich normal bleiben. Sehr häufig zeigen jedoch die Varizellen im Höhe-Stadium verminderte Leukocytenzahlen mit relativer, manchmal auch absoluter Vermehrung der mononukleären Formen, besonders auch der großen Mononukleären und der Uebergangsformen. Wenn wir uns bezüglich des differentialdiagnostischen Wertes der Blutuntersuchung bei Variola und Varizellen sehr vorsichtig ausdrücken wollen, so können wir sagen: *Normale oder leicht vermehrte Leukocytenwerte geben keine genauen Anhaltspunkte, Leukopenie spricht absolut gegen Variola und für Varizellen, stärkere Leukocytose macht Variola wahrscheinlich.*

Wenn ich am Schlusse meiner Ausführungen noch einmal hervorheben möchte, daß die Blutuntersuchung oft einen außerordentlichen Wert für die

Diagnose akuter Infektionskrankheiten besitzt, so müssen wir uns doch in der Deutung des Blutbildes stets vergegenwärtigen, daß es uns wie jedes andere diagnostische Symptom, wenige Fälle ausgenommen, für sich allein nicht ausschlaggebend sein darf. Es ist aber in hohem Maße berufen, bei unserer Diagnosestellung wegleitend zu sein.

Aus einem Lazarett im zweiten Villmergerkrieg 1712.

Die Schrift des Johann Kupfferschmid „De morbis Praeliantium“, Basel 1715.

Von Dr. **Henry E. Sigerist**, Zürich.

Durch Dr. *Konrad Brunner* in Münsterlingen bin ich auf die Schrift *Kupfferschmid*'s aufmerksam gemacht worden und da sie eine wertvolle Ergänzung zu den Forschungen *Brunner*'s[1]) über die Kriegsmedizin in der Schweiz am Anfang des 18. Jahrhunderts bietet, hielt ich es für der Mühe wert, sie eingehender zu untersuchen.

Im zweiten Villmergerkrieg hatten die Berner zur Aufnahme der Verwundeten drei Spitäler errichtet, in Lenzburg, Brugg und Aarau. Im Lenzburger Spital war der junge Burgdorfer Arzt, *Johann Kupfferschmid*, ein Schüler *Theodor Zwinger*'s II in Basel, während des Feldzuges tätig, wahrscheinlich unter der Leitung von *Johann Matthys*, einem erfahrenen Chirurgen, der schon in Frankreich Kriege mitgemacht hatte und den *Kupfferschmid* in seinem Vorwort als Chirurgus Major bezeichnet. Daß unser Autor auch auf dem Schlachtfelde selbst tätig war, glaube ich nicht, da er es sicher erwähnt hätte. Dagegen kam er offenbar öfters in die Lazarette von Aarau und Brugg, jedenfalls um sich die dortigen Fälle anzusehen und mit den Kollegen Erfahrungen auszutauschen.[2]) Was in diesen Spitälern zur Behandlung kam, bot ein äußerst mannigfaltiges Bild: Alle möglichen interne Kranke, Leichtverwundete, Schwerverwundete, solche mit ganz frischen Verletzungen — Schlachtfelder waren in nächster Nähe — andere, die schon von den Scherern an der Front behandelt worden waren.[3]) Meist blieben die Patienten bis zur völligen Genesung im Spital, andere wurden zur Nachbehandlung nach *Schinznach* geschickt[4]), wieder andere schließlich wurden, wenn sie Heimweh bekamen, in die Heimat evakuiert.[5]) Es war ein idealer Posten für einen jungen, strebsamen Arzt, und *Kupfferschmid* scheint denn auch seine Zeit nicht verloren zu haben. 1715 doktorierte er an der Universität Basel bei seinem Lehrer *Zwinger* mit einer Dissertation „De morbis Praeliantium“[6]) (Ueber die Krankheiten der Kriegsleute), worin er seine kriegsmedizinischen Erfahrungen aufs beste verwertet hat. Nicht alles ist für uns gleich wertvoll in dieser Arbeit, denn natürlich hat *Kupfferschmid* teils zur Ergänzung, teils um seine Gelehrsamkeit zu beweisen, die Literatur fleissig benützt, und so ist manche

---

[1]) *Brunner, C.*, Die Verwundeten in den Kriegen der alten Eidgenossenschaft, Tübingen 1903, S. 260 ff.

[2]) *Kupfferschmid*, S. 81 „qualem methodum ... in Xenodocchiis Aroviae et Bruck saepius administrare vidi“.

[3]) *Brunner*, l. c. p. 264.

[4]) *Brunner*, l. c. p. 265 und *Kupfferschmid*, S. 51 . . . usque dum ad Balneum Schinzenacense ablegatur.

[5]) *Brunner*, l. c. p. 265.

[6]) Dissertatio chirurgico-medica de Morbis Praeliantium quos quidem in victoriosa Bernatum expeditione Bellica anno MDCCXII passim inter milites praeliantes numeroseque sauciatos observare licuit auctore *Johanne Kupfferschmid*, Castrovillano-Bernensi, chir. et med. Doct. Basileae 1715, 131 S. Die Arbeit ist zitiert bei *Haller*, Bibl. chirurg. II. 37, Bibl. med. pract. III, 464 und bei *Burckhardt*, Geschichte der medizinischen Fakultät Basel, S. 204.

Behandlungsmethode angegeben worden, die unser Autor weder gesehen noch ausgeführt hat. Uns interessiert aber besonders, zu erfahren, was im zweiten Villmergerkrieg, im Lazarett *Lenzburg* zur Behandlung kam und wie die Behandlung erfolgte. Ich werde mich daher im Folgenden vorzüglich an das von *Kupfferschmid* selbst beobachtete Material halten. Durch *Brunner*'s Archivforschungen sind uns interessante Einzelheiten über Vorkommnisse an der Front selbst, über Behandlung durch Scherer bekannt geworden, hier bekommen wir einen Einblick in die Leistungen eines Lazarettes durch wissenschaftlich ausgebildete Aerzte. Auf die Scherer ist *Kupfferschmid* als Akademiker begreiflicherweise schlecht zu sprechen, und schmeichelhafte Bezeichnungen wie Carnifex, Chirurgorum simiae, Ignorantiae fratres sind nicht selten.

Die Schrift zerfällt in zwei Teile, einen längeren den chirurgischen Erkrankungen gewidmeten Teil und einen kürzern, der die innern Krankheiten behandelt. Anhangsweise werden einzelne seltenere Fälle in Form von Beobachtungen geschildert.

Den größten Raum nimmt gleich das erste und wichtigste Kapitel ein: *Die Wunde und ihre Behandlung.* Nach Definition der Wunde als einer Kontinuitätstrennung der Organe werden die Ursachen aufgezählt, die zur Verwundung führen, die Symptome beschrieben und die Prognose diskutiert. Uns interessiert hier besonders die *Wundbehandlung,* die nach neun Gesichtspunkten zu erfolgen hat. 1. Ist die Wunde von einer *Blutung* begleitet, so muß diese unter allen Umständen gestillt werden. Kleine Blutungen stehen von selbst oder unter einem Kompressionsverband. Solche aus größeren Gefäßen erfordern neben einem geeigneten Verband ein lokal appliziertes Stypticum, am besten Crepitus lupi¹) und zusammen damit Solutio vitrioli. (Erwähnt werden auch verschiedene Mittel der Dreckapotheke wie Sanguis draconis verus, Pili leporini, Corallia rubra etc.) *Matthys* in Lenzburg hatte die besten Erfolge durch Applikation von warmem Spiritus vini auf die blutende Stelle. Nach *Kupfferschmid*'s eigener Erfahrung ist die beste Methode aber die, die blutende Stelle genau zu durchsuchen und das blutende Gefäß mit den Fingern zu komprimieren, bis die Blutung steht. Guten Erfolg kann man bisweilen auch von einem festen Kompressionsverband erwarten, den man allmählich lockert. Die Gefäßligatur wird nicht erwähnt, obschon sie bekannt war und bei der Amputation regelmäßig, bei der Trepanation bisweilen geübt wurde. Vor Kauterisation wird gewarnt.

2. Sind *Fremdkörper* in der Wunde, muß man sie mit einem geeigneten Instrument, am besten mit einer gewöhnlichen Zange entfernen. Kommt man nicht zu, darf man die Wunde vorsichtig erweitern. Scheint dies aber gefährlich, so soll man lieber die Entfernung des Fremdkörpers der Eiterung überlassen. Bleikugeln können auch jahrelang symptomlos im Organismus verweilen, bis sie endlich an die Oberfläche kommen, wo sie durch Abszeßbildung oder durch einen Eingriff herausbefördert werden. 3. Ist die *Wunde* eng, was besonders bei Schußverletzungen durch Gewehrkugeln der Fall ist, muß man sie vorsichtig *erweitern.* Dadurch werden die Heilungsbedingungen günstiger gestaltet, indem die Wundsekrete besser abfließen können und die Wunde für Arzneien zugänglicher wird. 4. Die *Vereinigung der Wundränder* geschieht durch einen Verband mit Polstern oder Kompressen, oder durch ein Heftpflaster, oder wenn die Wunde weit klafft, durch die Naht mit einem mit Wachs bestrichenen Seidenfaden, doch so, daß die Sekrete noch abfließen können. 5. Sodann erfolgt die *Reinigung der Wunde,* die zur Konsolidierung nötig ist. Die Wundheilung

---

¹) Auch Fungus chirurgorum genannt, ein durch seine blutstillende Wirkung bekannter Pilz, Lycoperdon Bovista Pers. S. Dragendorff, Die Heilpflanzen der verschiedenen Völker und Zeiten, Stuttgart 1898, S. 44.

erfolgt mit oder ohne Eiterung. Oft heilen ziemlich große Wunden ohne jede Eiterung, wenn sie nur gleich einen guten ersten Verband bekommen und einige Tage ruhig gestellt sind. In dem Fall genügt zur Reinigung der Wunde Spiritus vini simplex calefactus oder Vinum album oder irgend ein aromatischer alkoholischer Extrakt. Zur raschen Heilung tragen auch Balsamica bei, wie Balsamus peruvianus, vel Tolutanus, vel de Copaiva und andere. Ist Eiterung nicht zu vermeiden, so verwende man eitertreibende Mittel wie z. B. eine Salbe aus Terpentin, Eiweiß, Honig, Crocus etc. Es ist aber ein großer Fehler der Chirurgen, wenn sie solche Mittel bei frischen Wunden anwenden. Die meisten frischen Wunden, wenn sie nicht allzu groß sind, heilen ohne Eiterung, wenn man nur Alkohol verwendet, sei es als Weingeist, Wein oder einem spirituösen Extrakt. In zwei bis drei Tagen sind die Wunden jeweils zu. 6. Ist die Wunde gereinigt, muß die *Granulations- und Narbenbildung* angeregt werden, wobei wieder das Terpentin treffliche Dienste leistet. 7. Gleichzeitig muß man die *äußern Symptome* der Wunde bekämpfen. Der Schmerz gibt meist von selbst nach, wenn die Wunde richtig behandelt wird. Gegen Entzündung hilft ein Aderlaß, um die Zirkulation der Säfte anzuregen, ferner innere Behandlung. Sind Krämpfe da, so werden sie je nach ihrer Ursache behandelt. Sind sie Folge einer Vergiftung der Wunde, so waschen wir diese mit Alkohol aus und machen Skarifikationen mit der Lanzette. Sind sie die Folge von Sehnen- oder Nervenverletzungen, so schneiden wir diese ganz durch. Größere Sehnen können aber mit gutem funktionellen Erfolg genäht werden. Gegen Lähmung und Atrophie kann man nicht viel machen. Eine schwerste Komplikation bedeuten *Gangrän und Sphacelus.* Ursache dafür sind tiefe Wunden mit Verletzung großer Gefäße, gequetschte zerrissene Wunden, solche, die lange der Kälte oder Wärme ausgesetzt waren, vergiftete Wunden, endlich schlechte Konstitution des Patienten. Die Behandlung muß vor allem prophylaktisch sein, man mache Kompressen mit spirituösen Dekokten, schütze die Wunde vor Luftzutritt, vor dem Hauch des Chirurgen, vor der Berührung mit kalten Händen. Ist die Gangrän aber schon tief, hilft nichts als die *Amputation* des Gliedes. Neben dieser sekundären Indikation wurde primär amputiert bei stark zertrümmerten Gliedern, quorum impossibilis fit restitutio. Diese wichtigste kriegschirurgische Operation wurde folgendermaßen ausgeführt:

Als erstes sollen die Instrumente auf einem Teller in passender Reihenfolge aufgestellt werden. Sodann wird der Patient mit einem Kardiakum und einem Opiatum[1]) versehen, auf dem Bett, einer Bank oder einem Stuhl gelagert. Ein Assistent hält den Patienten von hinten, einer hält mit beiden Händen das zu amputierende Glied am gesunden Teil. Sodann legt der Operateur den Tourniquet an und bindet das Glied an die Bank fest. Ein dritter Assistent hält das periphere Ende der kranken Extremität in passender Höhe, während ein vierter die Instrumente reicht. Eine weitere Binde wird unterhalb des Tourniquet angelegt, um Haut und Muskeln zurück zu halten. Jetzt nimmt der Chirurg ein sichelförmiges einschneidiges Messer und durchtrennt so schnell wie möglich durch einen Zirkelschnitt Haut, Muskeln und Periost. Darauf wird mit der Säge in wenigen gleichmäßigen Zügen auch der Knochen glatt durchtrennt. Nun werden schnell die größeren Arterien mit einer Klemme gefaßt und mit Seidenfaden unterbunden. Geht das nicht schnell genug, kann man die Gefäße durch Umstechung unterbinden. Auf den Stumpf wird eine mit einer alkoholischen Flüssigkeit getränkte Kompresse gelegt, darüber Bäusche von Werg. Ueber das ganze wird eine Rindsblase gestülpt

---

[1]) Leider erfahren wir nicht, was für Mittel verwendet wurden.

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

und diese mit Binden befestigt. Ist der Stumpf geheilt, so ist es Sache des Mechanikers für eine geeignete Prothese zu sorgen, die nicht nur im Aussehen, sondern auch im Gewicht einem natürlichen Glied gleichen soll. Als besonders geschickter Mechaniker wird der Burgdorfer *Johannes Maritz* erwähnt.

Die Schilderung der Amputation erinnert stark an die von *Fabritius Hildanus*[1]), abweichend ist, daß *Kupfferschmid* die Gefäßunterbindung in allen Fällen angewendet wissen will, während *Fabry* sie nur bei vollblütigen Individuen empfiehlt und Kauterisation vorzieht. Die Pappenschnitt-Technik, die wenige Jahre früher durch den Zürcher *v. Muralt* in der Schweiz bekannt geworden war, findet keine Erwähnung.

8. Ausgehend von der Ueberlegung, daß das Blut der „natürliche Balsam“ der Wunden sei, durch das in letzter Linie die Wundheilung zustande kommt, legte man neben der äußern Behandlung großen Wert auf eine innere Behandlung des Verwundeten. Daher muß man bei schweren Verletzungen gleich zu Ader lassen, damit das Blut an Schwere verliere, Herz und Gefäße kräftiger pulsieren, ebenso ist ein Laxativum angezeigt und ein Wundtrank. Letzterer spielte eine große Rolle in der Wundbehandlung, unzählige pflanzliche, tierische, mineralische Stoffe dienten zu seiner Zubereitung, und da zeigt sich *Kupfferschmid* als echtes Kind seiner Zeit, indem er wie die andern damaligen Aerzte[2]) den unglaublichsten Dingen, Krebsaugen, Korallen, Drachenblut etc. eine günstige Wirkung zuerkannte.

9. Großer Wert wird auch auf die *diätetische Behandlung* der Verwundeten gelegt, wobei aber individualisiert werden muß. So war den Oberhaslern und Emmenthalern eine derbe Kost sehr zuträglich, während den welschen Bernern nur Schleimsuppen, Eier, Bouillon, Kalbfleisch gut bekam. Ebenso verhielt es sich mit dem Wein, die Waadtländer konnten ihn nicht ohne Schaden missen, während ihn die deutschen Berner nicht ertrugen und viel besser mit warmer Milch davon kamen.

Die Behandlung von Kontusionen, Frakturen, Luxationen und Hernien will ich der Kürze halber übergehen, da sie nicht dem eigentlichen Gebiet der Kriegschirurgie angehören. Erwähnen will ich nur, daß Extremitätenfrakturen von Hand oder mit Apparaten extendiert wurden, und daß man sie mit gepolsterten Pappschienen oder „Stauladen“ fixierte.

Neben der Amputation war die *Trepanation* die wichtigste und häufigste Kriegsoperation. Die Indikationen dazu waren recht mannigfaltige. Ueberall, wo man einen Bluterguß vermutete wurde gleich der Trepan angelegt, „denn wenige Tropfen Blutes unter der Hirnschale können zum Tode führen“. Ja die Trepanation wurde recht eigentlich zu einem prophylaktischen Eingriff, man wartete die Symptome nicht ab, sondern schaffte sobald wie möglich dem Blut und den Sekreten einen Ausweg. So wundern wir uns nicht, daß schon bei Contusio cerebri, besonders aber bei Fissuren, Frakturen zur Entfernung von Splittern und Geschossen, zur Elevation von Depressionen gleich trepaniert wurde. Nur offene Schädelverletzungen waren vom Eingriff verschont und Depressionen jugendlicher Individuen, da man letztere auch durch Pflaster oder Schröpfköpfe elevieren könne. Wo soll man trepanieren? Ueberall da, wo man die Materie vermutet, die man evakuieren will, doch muß man gewisse Stellen meiden, wie Stirne, Schläfen, Nähte und die untern Partien des Schädels, wo sich leicht ein Hirnprolaps einstellt, der den Abfluß verlegt. Der Eingriff selbst wurde folgendermaßen ausgeführt: Auch hier werden zuerst die Instrumente in gehöriger Reihenfolge bereit gestellt. Sodann werden dem Patienten die Haare abrasiert und durch einen Kreuzschnitt oder sonst einen Schnitt je nach dem Ort des Eingriffs werden die Weichteile durchtrennt und so schnell wie möglich zurückpräpariert, um den Knochen bloßzulegen. Tritt eine Blutung auf, muß man das blutende Gefäß unterbinden. Nun wird ein kleines Loch in den Schädel gemacht, damit der Trepan nicht ausgleite, dann wird dieser selbst, ein Krontrepan, angelegt, mit der linken Hand gehalten, während die rechte bohrt. Es hat keinen Wert, wie das viele Chirurgen tun, dem Patienten die Ohren zu verstopfen, um ihm das quälende Geräusch des Bohrens zu ersparen, da das Geräusch nicht durch das äußere Ohr, sondern durch Leitung des Knochens wahrgenommen wird. Trepan und Knochen werden ständig mit Alkohol feucht gehalten. Ist der Knochen durchbohrt, das runde Stück mit dem Elevatorium entfernt, so kann die Materie abfließen, was noch durch leichtes Husten des Patienten befördert wird. Genügt das eine Loch nicht, kann man mehrere anlegen, wenn auch so keine Besserung erzielt wird, so sitzt das Uebel tiefer und man kann ruhig wagen die Dura zu spalten. Ist die Trepanation ausgeführt, so wird gleich unter dem Schädel auf die Dura mater eine mit einem Griff versehene durchlöcherte Bleiplatte eingelegt, um den Schädelinhalt zu schützen. Diese Platte kann man bis 14 Tage liegen lassen. Darüber kommen Gaze und Tupfer, die mit Alkohol, Perubalsam oder etwas ähnlichem getränkt sind. Unter die Lippen der Galea wird alkoholbefeuchtete Charpie geschoben, um allzu rasches Verwachsen zu vermeiden. Auf das Ganze kommt ein Stück Blase als Impermeable, darauf eine vierfache warme Kompresse und der Verband. Zweimal täglich wird dieser gewechselt, bis alles Körperfremde entleert ist und sich auf der Dura Granulationen zeigen. Dann wird die Bleiplatte entfernt und der Defekt schließt sich gewöhnlich in 40 bis 50 Tagen.

---

[1]) S. bei *Brunner*, l. c. p. 336.

[2]) S. *Brunner*, l. c. p. 327 ff.

Von den vielen *innern Krankheiten*, unter denen die Soldaten zu leiden haben, waren es besonders sieben, die im Heere der Verbündeten häufig auftraten, und die *Kupfferschmid* deswegen eingehender behandelt. Ich will sie kurz durchgehen:

Häufig sind *maligne Fieber*. Wie sein Lehrer *Zwinger*[1]) hält auch *Kupfferschmid* die malignen Fieber für im Grunde identisch, und nur die speziellen Symptome bedingen die verschiedenen Namen wie Angina, Pleuritis, Pneumonie, Petechialfieber etc. Die Soldaten sind diesen Krankheiten besonders ausgesetzt infolge ihres ungleichmäßigen Lebenswandels, den Ueberanstrengungen und Aufregungen. Auch genießen sie verdorbene Lebensmittel, trinken Wasser aus fauligen Tümpeln und oft ist die Luft verpestet durch die Fäkalien und Kadaver. Wie *Zwinger* schreibt auch unser Autor Wurm- und Insekteneiern eine große ätiologische Bedeutung zu. Die Behandlung ist eine medikamentöse und diätetische, sie wendet sich gegen die materia peccans und gegen die Symptome. Unzählige Mittel und Drogen werden als Vomitiva, Purgantia und Diaphoretica angegeben, bei vollblütigen Individuen ist auch ein Aderlaß am Platz, doch soll hierin individualisiert werden.

Die *Schwindsucht* kann man häufig bei Soldaten beobachten. Die Ursachen, die dazu führen sind: Diätfehler, Trinken von kaltem Wasser in erhitztem Zustand, häufiger Genuß von Spirituosen, Einatmen von kalter und pulvergeschwängerter Luft, langwierige Krankheiten, Engbrüstigkeit, hereditäre Widerstandslosigkeit der Lungen, aber auch Quetschungen, Wunden etc. Das anatomische Substrat bilden Infarkt, Verhärtungen, Geschwüre der Lungen. Auf eine beginnende Phthise kann man schließen, wenn ein Mensch, der dazu erblich veranlagt ist, anfängt mühsam zu atmen, von einem trockenen Husten gequält wird, sich müde fühlt, leichte Fieber hat, keinen Appetit, dafür umsomehr Durst verspürt und am ganzen Körper schlanker wird. Bei der vorgeschrittenen Phthise sind alle Symptome verstärkt, dazu kommt ein mehr oder weniger eitriger bisweilen blutiger Auswurf, in dem manchmal ganze Lungenfetzen zu finden sind. Im letzten Stadium ist der Patient zum Gerippe abgemagert, hat hohle Augen, eingefallene Wangen, eine fahle Hautfarbe, kalte Nase und Ohren, blasse Lippen, geschwollene Füße, er verliert die Haare, ist verlaust (pediculorum copia) und hat Nachtschweiße. Heilung ist im ersten Stadium möglich, später nicht mehr. Die Behandlung sucht zuerst den Darmtraktus von schädlichen Stoffen durch Brech- und Abführmittel zu befreien, dann werden Expectorantia gegeben, besonders wirksam ist manchmal das Terpentin. Zu empfehlen ist auch eine Luftveränderung, leichte Körperbewegung und eine leichte, aber kräftigende Kost.

---

[1]) S. bei *Burckhardt*, l. c. p. 199.

Im Juli und August 1712 wütete besonders im Heer der Zürcher die *rote Ruhr.*[1] Mehrfach wenden sich Truppenoffiziere an die Zürcher Regierung und bitten um Rat. Am 9. August geht ein Zirkular von Bürgermeister und Rat der Stadt Zürich an die Feldobersten von Kappel, Rüti und Wädenswil mit Verhaltungsmaßregeln. Im selben Jahr veröffentlicht der Zürcher Chirurg *Joh. v. Muralt* zwei Druckschriften, die eine der Ruhr, die andere der Soldatenhygiene im allgemeinen gewidmet. Auch *Kupfferschmid* befaßt sich mit der Dysenterie. Die Krankheit ist eine Entzündung des Dünn- und Dickdarmes, die einhergeht mit Exulzerationen der Schleimhaut, bisweilen auch der Muskularis, mit blutig-schleimigen Stühlen, scheußlichen Schmerzen in der Nabelgegend, Tenesmen und kontinuierlichem Fieber. Hervorgerufen wird das Uebel durch eine Materia acido-acris-corrosiva. Die weitere Ursache ist eine Verderbnis der Luft, die durch die unhygienischen Verhältnisse in den Lagern unterstützt wird. Die Krankheit ist mehr oder weniger ansteckend. Neben einer strengen Diät soll sich die Behandlung nach vier Gesichtspunkten richten: 1. Evakuation der Materia peccans durch Emetika und Kathartika. 2. Allmähliches Aufhalten des Durchfalls durch Adstringentia und Beförderung der Verheilung der Geschwürsflächen durch Balsamika. 3. Bekämpfung der äußern Symptome wie Schmerzen, Tenesmen etc. durch Narkotika. 4. Kräftigung von Magen und Darm durch aromatische und analeptische Mittel. Auch hier wieder unzählige mehr oder weniger problematische Rezepte. Vom Rotwein, den besonders die Weiber beim Heere geradezu als Spezifikum anpriesen, sah *Kupfferschmid* nur schlimme Wirkungen, was wohl verständlich ist, da es sich kaum um alten Bordeaux, sondern um den mehr oder weniger sauren Landwein gehandelt haben wird, und die Dosis jedenfalls keine kleine war. Auffallend ist, daß auf Absonderung der Kranken kein Gewicht gelegt wird, wie das im Zürcher Zirkular geschehen war. Es heißt nur ganz allgemein, man müsse alle Schädlichkeiten fernhalten, die zur Krankheit führen.

Eine häufige Erkrankung im Krieg ist die *Lues venerea.* Das Wesen dieser chronischen Krankheit besteht in einer allgemeinen Verderbnis der Säfte. Hervorgerufen wird sie durch ein fixes Kontagium, das gewöhnlich durch unreinen Beischlaf übertragen wird, aber auch durch Küsse, Trinkgefäße, seltener per hereditatem. Da alle Organe befallen werden können, sind die Symptome sehr mannigfaltig, was die Diagnose oft recht schwer macht. Die Gonorrhoe wird als Initialsymptom der Syphilis betrachtet, wie auch sordide Geschwüre, Entzündung von Glans und Präputium, Priapismus, Bubonen etc. Frische Fälle können leicht geheilt werden, ältere schwerer. Die Behandlung bekämpft die allgemeine Dyskrasie und die Symptome. Die Mittel dazu sind neben den gewöhnlichen abführenden Methoden besonders Holztränke (Sarsaparilla, Guajak, Santelholz, Sassafras etc.), Antimon und Quecksilber intern und lokal appliziert.

---

[1] S. *Kupfferschmid,* S. 104 ff. und *Brunner,* l. c. S. 273 ff.

Eine Kriegskrankheit ist auch die *Palpitatio cordis,* hervorgerufen durch den grauenerregenden Anblick des Feindes, durch das Kriegsgeschrei und das Dröhnen der Geschütze. Befallen werden besonders junge unerfahrene Krieger. Das beste Heilmittel ist ein Schluck Wein oder Schnaps. In diesem Zusammenhang erinnert sich *Kupfferschmid* eines Falles, den er für Simulation ansieht, den wir aber vielleicht in das Gebiet der Kriegspsychosen einreihen würden. Als nämlich nach der Schlacht von *Bremgarten* unser Autor mit *Matthys* zusammen im Gasthof zum „Bären“ beim Essen war, kommt ein welscher Berner direkt aus der Schlacht gerannt, verlangt die Chirurgen zu sehen und erklärt unter großem Jammern, er wäre schwer verwundet. Man untersucht ihn von Kopf zu Füßen, ohne die geringste Verletzung zu finden, trotzdem läßt er nicht nach bis man ihm den Schädel rasiert und einen Umschlag auf den Kopf gemacht hat. Als am andern Tag die Chirurgen sich nach dem Mann umsehen, erfahren sie vom Wirt, daß eine üppige Mahlzeit ihn wieder hergestellt habe. Sowie der aber die Aerzte erblickt, fängt er wieder zu stöhnen und zu jammern an und erst als man ihm erlaubt heimzugehen, vergißt er seine Leiden und macht sich unter allgemeinem Gelächter auf und davon.

Das bernische Heer litt stark unter der *Läuseplage.*[1] Treffend schildert *Kupfferschmid* die Biologie der Kleiderläuse und gibt zu deren Bekämpfung Mittel an, die uns sehr modern anmuten, nämlich: Reinlichkeit, häufiges Kleiderwechseln, Abwaschen des Körpers mit spirituösen aromatischen Mitteln und *Erhitzen der Kleider in Backöfen.* Aermeren Soldaten empfiehlt er auch Tabakrauch in die Kleider zu blasen.

Als letzte Kriegskrankheit wird das *Heimweh* beschrieben (Nostalgia, Pothopatridalgia). Wir wundern uns nicht, daß ein schweizerischer Autor diese Krankheit nicht übergeht, für die die schweizerischen Soldaten so bekannt waren. Wenige Jahre früher war ebenfalls bei *Zwinger* vom Müllhauser *Joh. Hofer* eine Dissertation erschienen, die denselben Gegenstand behandelt.[2] Die Krankheit wird aufgefaßt als eine Störung in den Markfasern des Gehirns, infolge eines Heimatkomplexes, wie wir sagen würden. Die Symptome, Schmachten, Kopfschmerz, Appetit- und Schlaflosigkeit können zu Raserei, ja zum Tode führen. Leichte Fälle kann man versuchen durch Musik, fröhliche Gesellschaft und ähnliches abzulenken, in schwereren Fällen hilft nur die Entlassung in die Heimat.[3]

Als Appendix bringt *Kupfferschmid* noch acht *Observationes,* Beschreibungen von bemerkenswerten Fällen. So hören wir von einem Fall von Myiasis, einer verschleppten Wunde, die mit Maden und Insekten übersät in Behandlung kam. Eine andere Beobachtung interessiert uns besonders, da sie zeigt, daß man sich schon damals beschuldigte, mit unerlaubten Mitteln zu kämpfen und daß man von ärztlicher Seite dagegen Protest erhob. Die ganze Stelle lautet übersetzt: „Mehrere bernische Soldaten, die im Gefecht an der Brücke von Sins durch Flintenschüsse verwundet worden waren, wurden uns ins Lazarett nach

---

[1] S. *Kupfferschmid,* S. 123 und *Brunner,* l. c. S. 277. S. a. *Sigerist,* Läuse und Entlausung im zweiten Villmergerkrieg 1712. D. m. W. 1918.

[2] S. bei *Burckhardt,* l. c. S. 203, wo die ganze Stelle in extenso übersetzt ist.

[3] 1761 beschreibt *Auenbrugger* in seinem Inventum novum das Heimweh als eine Krankheit, „die durch eine verborgene Kraft die Brusteingeweide angreift“. Perkussion und Sektion ergeben anatomische Veränderungen der Lunge. S. Klassiker der Medizin, Bd. 15, S. 22 ff.

Lenzburg gebracht. Als wir, wie gewohnt, ihre Wunden sorgfältig untersuchten, und da und dort Flintenkugeln herausnahmen, entdeckten wir zu unserm Erstaunen, daß diese ringsum zerfetzt und mit Getreidekörnern gespickt waren. Bald konnten wir auch beobachten, daß die Wunden sich von den andern unterschieden und der Wundverlauf ein viel schlimmerer war. Denn alle die durch solche Kugeln verletzt worden waren, wurden mehr als die andern von hohem Fieber, Gangrän und Sphacelus betroffen, sodaß für uns kein Zweifel bestehen konnte, daß der Feind zu keinem andern als zu diesem ruchlosen Zweck die Kugeln in solcher Weise präpariert hatte. Dadurch zeigte er der Welt, wie weit er sich von jedem Billigkeitsgefühl und Kriegsrecht entfernt hatte und mit Gottes Hilfe erhielt er auch den verdienten Lohn für seine Rechtswidrigkeit und Verwegenheit.“ [1]

Daß es sich hier wirklich, um Dum-Dum-Kugeln gehandelt hätte, ist kaum mit Sicherheit anzunehmen, da die damaligen großkalibrigen Geschosse sehr leicht deformierten und oft massenhaft Fremdkörper mit sich rissen. Es ist sehr wohl möglich, daß hier in einem Getreidefeld gekämpft wurde.

Die Arbeit *Kupfferschmid*'s ist bei weitem keine vollständige Abhandlung der Kriegsmedizin. So vermissen wir, um nur ein Beispiel zu nennen, jede eingehendere Schilderung der Brust- und Bauchverletzungen. Aber gerade diese Unvollständigkeit bestärkt uns den Eindruck, daß vor allem Erlebtes beschrieben wurde. Neben Abergläubischem, besonders in der medikamentösen Therapie, neben Mißgriffen, die durch die pathologischen Vorstellungen bedingt waren, finden sich doch ganz respektable Leistungen, was nicht zum mindesten der Zwinger'schen Schule zur Ehre gereicht. Bemerkenswert ist vor allem der weite Raum, den der *Alkohol* in der Wundbehandlung einnimmt.

Un cas de Chordome.

Travail de la clinique chirurgicale d'Aarau. (Chef Dr. *E. Bircher.*)

Par Dr. **A. Kotzareff**, Privat-Docent à l'Université de Genève.

Pour faire bien comprendre ce petit travail, nous pensons qu'une brève répétition de l'embryologie et de l'histologie de la chorde dorsale et de la selle turcique avec les os qui la forment, ne sera pas superflue.

Le squelette du crâne.

Le crâne chez l'homme est d'abord membraneux, puis il devient cartilagineux et enfin osseux. Au début il a la forme d'une capsule membraneuse que l'on appelle le crâne primordial, et qui possède comme celui de l'adulte une base et une voûte; ainsi, on peut distinguer un segment préchordal et un segment chordal. Dans le premier la chorde dorsale n'existe pas, dans le second se trouve l'extrémité antérieure ou céphalique de la chorde dorsale.

Vers le 2. mois de la vie foetale commence la transformation cartilagineuse du crâne membraneux. Elle s'effectue en un seul bloc pour toute la base et les parties latérales du crâne, mais ne s'étend jamais à la voûte qui reste toujours membraneuse.

La lame cartilagineuse, qui à un moment donné représente la base du crâne, peut, bien qu'elle forme une plaque unique, être divisée en deux parties: l'une postérieure, répondant à la région dans laquelle s'étend la chorde dorsale, l'autre antérieure située en avant de l'extrémité de cette dernière. Le cartilage de la partie postérieure se développe par deux moitiés distinctes, placées à

---

[1] S. 131.

droite et à gauche de la chorde dorsale et qui constituent les cartilages parachordaux, lesquels se fusionnent ensuite en une pièce unique. Dans la partie antérieure, le plancher membraneux du crâne reste à l'état mou, sur une région ovalaire située exactement au devant de la chorde, et ne se transforme en cartilage qu'au pourtour de cette région, formant deux bandes minces: les trabécules du crâne ou piliers latéraux (*Rathke*). C'est au niveau de l'espace compris entre les trabécules que se développe la partie hypophysaire qui peut ainsi passer de la cavité buccale dans la cavité crânienne.

La chorde dorsale.

Origine: la chorde dorsale se développe aux dépends de l'entoderme. Le prolongement céphalique forme la partie antérieure de la chorde dorsale qui arrive jusqu'au corps des sphénoides, c'est-à-dire elle s'étend sur la partie postérieure de la tête. (Région chordale près la région préchordale.)

Primitivement la base du crâne est constituée par deux paires de cartilages: postérieurement à la chorde dorsale, des deux côtés les cart. parachordaux et antérieurement les deux préchordaux qui commencent à la pointe de la chorde et vont entre le mésencéphale et le thalamencéphale, formant un cercle autour de la chorde constituant ainsi la plaque basilaire. Le bord ant. se développe vers le haut entre le mésencéphale et le métencéphale et correspond à la lame quadrilatère. Les poutres de *Rathke* se développent antérieurement et se soudent avec les os éthmoidaux qui forment la base des fosses nasales. Ces deux formations qui correspondent à la base de la selle turcique restent longtemps séparées. Cette ouverture persiste par le fait que la poche hypophysaire dans son développement monte de la cavité buccale vers la base crânienne entodermique. La portion antérieure de la chorde dorsale se transforme en mésenchyme. Cette disposition primitive de la partie postérieure de la chorde dorsale, peut être comparée à la regression tardive de cet organe au sein de la colonne vertébrale. Ainsi, si la théorie vertébrale du crâne est juste, on peut dire que la chorde dorsale crânienne et rachidienne, est le premier rudiment du squelette donnant le moulage de la base du crâne et l'axe de la colonne vertébrale (dans les ménisques intervertébraux on trouve encore des cell. de la chorde dorsale, même chez l'adulte). On peut dire également que la partie crânienne ant. garde souvent une partie de ces cell. chordales, qui plus tard seront l'origine des tumeurs dites chordomes. Dans la série animale la chorde dorsale persiste pendant toute la vie.

Histologie.

La chorde dorsale consiste en une tige cylindrique pleine, formée de cellules épithéliales. Ces cellules sont volumineuses, vacuolisées, avec protoplasme riche en réseau et noyaux volumineux à la périphérie. Les cellules sont surtout de dimensions fort variables, claires, transparentes, possédant tantôt un seul noyau, tantôt deux ou trois noyaux, ou même encore un plus grand nombre.

On rencontre chez des sujets de 55 à 60 ans et même d'un âge plus avancé des cellules de la chorde dorsale dans la portion centrale des disques intervertébraux.

Formation de la selle turcique où se loge le corps pituitaire.

La selle turcique se trouve dans le corps de l'os sphénoïde. En avant elle est limitée par le tubercule pituitaire, en arrière elle est fermée par la lame quadrilatère du sphénoïde; c'est cette lame osseuse qui la sépare de l'os occipital (la gouttière basilaire de l'occipital) et ses quatre angles. Elle est limitée par les apophyses clinoïdes ant. et post. Les apoph. ant. font partie des petites ailes et les post. de la lame quadrilatère du sphénoïde.

Embryologie: Depuis le 2. mois de la vie intrautérine le sphénoïde cartilagineux se développe sur la partie ant. de la chorde dorsale. Il commence à s'ossifier à partir du 7. mois. Le sphénoïde s'ossifie par 14 points d'ossifications qui se divisent en deux groupes: ant. et post., 4 points d'ossifications ant. pour former la partie ant. du corps et les petites ailes, et 10 points d'ossifications post. pour former la partie post. du corps, les grandes ailes et les sinus sphénoïdaux. Ainsi c'est l'embryologie de la selle turcique qui nous explique par les restes de chorde dorsale dans les régions sus-indiquées le développement de la tumeur chordome aux dépens de la chorde dorsale céphalique ou ant.

Hypophyse.

L'hypophyse est un organe qui a une double origine, cela résulte de sa constitution d'une partie ant. plus grande et d'une post. plus petite qui dans leur constitution histologique sont différentes.

La partie ant. est formée par la partie buccopharingienne. La chorde dorsale se termine avec son extrémité ant. immédiatement au commencement de la partie pharyngée qui constitue la partie ant. de la pituitaire. La poche hypophysaire reste en communication avec la cavité buccale (encore un certain temps). Cette continuité disparaît chez les vertébrés plus tard par le fait que le tissu conjonctif qui constitue le crâne s'épaissit et distend la poche de la cavité buccale.

Quand le chondrocrâne commence à se développer l'hypophyse (partie phar.) est poussée vers le cerveau moyen (mésencéphale). On trouve dans des cas extrêmement rares une continuité en forme de canal entre l'hypophyse et la base du crâne. La partie post. de l'hypophyse vient du cerveau intermédiaire.

Le cas de chordome que nous avons pu reconnaître à la clinique médicale et chirurgicale d'Aarau s'est présenté comme suit:

Observation de la clinique médicale n⁰ 569. (Directeur Dr. *K. Frey*.)

Le malade X., agriculteur, âgé de 51 ans, de nationalité Suisse, est envoyé à l'hôpital cantonal d'Aarau le 30 avril 1917 avec certificat médical du 25 avril 1917:

„Il y a 4 semaines à peu près que le malade tomba sur le dos, et sur la partie droite de la tête. On raconte qu'il a perdu connaissance. Dès ce moment le malade se plaint de maux de tête et de douleurs lancinantes dans les deux bras et surtout dans les deux mains. En même temps il était amnésique. Il n'avait plus de volonté ni d'énergie pour faire quelques pas. A part cela le malade prend de l'alcool et je crois que ceci peut être la cause de sa maladie.“

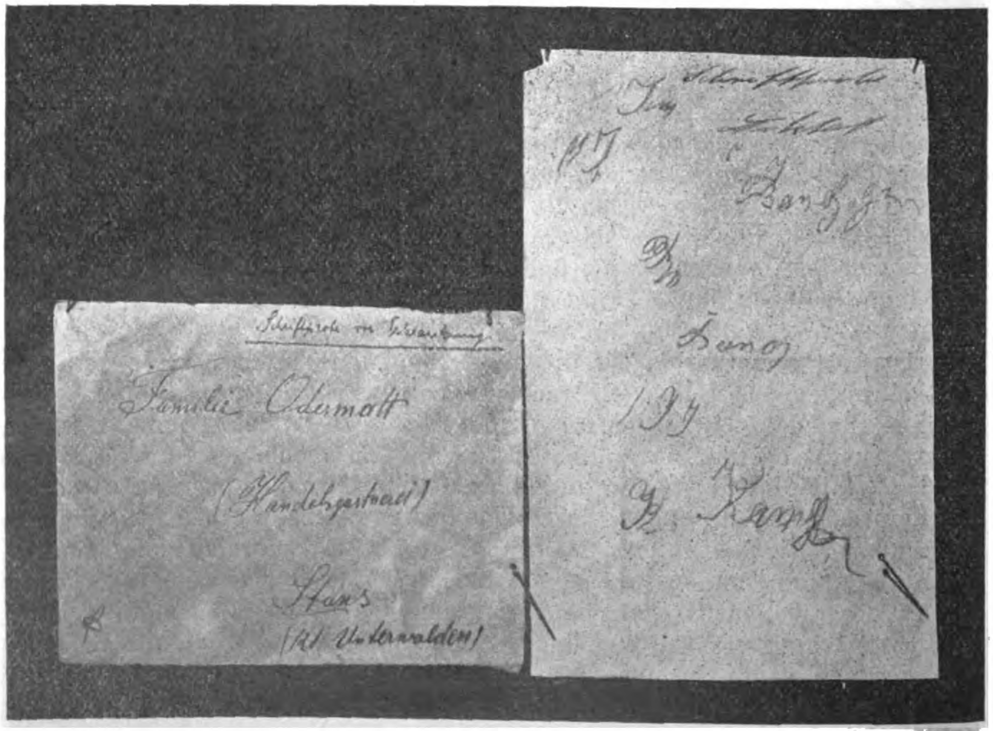
Anamnèse de la clinique médicale du 30 avril 1917: Jusqu'au mois d'août 1916 le malade était en bonne santé et normal au point de vue cérébral. En août il a senti des picotements dans la région lombaire pendant 4 semaines, surtout quand il était assis. Pendant ce temps le malade ne travaillait pas. Depuis il resta en bonne santé jusqu'au commencement du mois de novembre 1916. Il avait de la difficulté à respirer; surtout en montant les escaliers il était essoufflé. Il continua quand-même à travailler jusqu'au mois de février 1917. De nouveau il eût alors une crise de douleurs, dans la région lombaire et les jambes. Il avait le sentiment d'être très faible dans les jambes. Le 28 mars 17 le malade ne pouvait plus tenir la cuillère pour manger, parce qu'il avait des tremblements cloniques. Le 30 mars 17 le malade tomba en travaillant. Il tomba en avant, entraîné par un petit mouvement d'une vache qu'il conduisait, sur le côté droit de la tête. Pendant 3 à 5 heures le malade avait perdu connaissance et il avait de forts tremblements dans la jambe gauche. Le malade rentra à la maison tout seul en boitant; il ne se trouvait pas bien, se reposa

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

pendant 2 heures au bout desquelles il délira. Il resta en délire pendant la nuit. Le jour suivant le malade pouvait se lever et se promener, mais pendant 4 semaines le malade n'était pas normal dans ses sens d'orientation ni dans ses paroles, il devenait de plus en plus émoussé. Il ne pouvait plus marcher parce qu'il était trop faible et il avait trop de douleurs, surtout dans le bras gauche. Pendant quelques jours il riait toujours sans cause. Le malade est alcoolique et pendant l'hiver il avait bu en 5 semaines 8 litres d'eau de vie.

Status d'entrée: Le malade n'a ni maux de tête ni douleurs quand on percute la tête surtout à droite où il était tombé. — Les reflexes de l'oeil, de la rotule, plantaire et abdominal sont normaux. Le malade est désorienté dans le temps et le lieu; il oublie tout, même la continuation d'une phrase, qu'il devrait continuer. Il a la plus grande peine pour s'exprimer, mais souvent il dit quelque chose d'autre que ce qu'il veut dire. Tremblement clonique en tirant la langue, faible ataxie en marchant. Coeur et poumon r. d. p. Pression artérielle 130—140. (Riva-Rocci.)

Examen de l'aphasie: le langage spontané est supprimé, amnésie complète. Quand on lui dit de répéter une phrase, quelquefois il est troublé et ne répond pas ou s'il répond, ce sont seulement les 2 ou 3 syllabes du premier mot. Même fait en lisant à haute voix. De temps en temps il comprend ce qu'on lui dit, mais pas toujours; il ne peut ni lire, ni écrire (voir fig. 1).



Familie Odermatt
(Handelsgärtnerei)
Stans
(Kt Unterwalden)

Fig. 1.
Ecriture: 1. avant et 2. pendant la maladie.

Status spécial pour le système nerveux et les nerfs. Le 5 mai 1917: Etat général bon. Etat général du système nerveux = intelligence diminuée, disposition apathique. La mémoire très diminuée, le langage articulé troublé, paraphasié. Respiration r. d. p., pouls, peau, cheveux r. d. p.

Au Röntgen: dents cariées; *la région* de la selle turcique n'est pas bien claire.

Le liquide céphalo-rachidien clair, mais la pression augmentée 2 mai 17/23 mm, et le 5 mai 17/36 mm, Wassermann négatif, albumine 3 ‰.

En station debout avec les yeux ouverts il titube (il se tourne) légèrement, les yeux fermés il titube fortement. En allant les yeux ouverts, il se tourne de temps en temps à droite. Les muscles du cou r. d. p. Extremité sup.: le malade est droitier, mais quand-même la force musculaire est plus faible qu'à gauche. Coordination des mouvements r. d. p. Thorax r. d. p. — Membres inf.: coordination des mouvements r. d. p.; de temps en temps il a des tremblements cloniques et pas de toniques, ni fibrillaires, pas de contractures, pas de mouvements de chorée ou athétose (mouv. athétoïdes), ni atrophie, ni hypertrophie des muscles. On ne peut pas bien examiner la sensibilité, le malade étant désorienté. La sensibilité tactile et de douleur r. d. p., par contre la sensibilité stéréognosique troublée. Les réflexes plantaire, Babinski, abdominal r. d. p. mais le 7 mai 17 l'abdominal est exagéré, épigastrique r. d. p. Le n. optique à droite névrite commençante, à gauche oedème accentué de la papille. L'acuité visuelle est à droite $^6/_{20}$, à gauche $^6/_{24}$.

Le champ visuel diminué et commencement d'hémianopsie droite monolatérale. Aux 3.—4., 6. paires crâniennes = r. d. p., léger nystagmus horizontal en mouvement forcé des yeux. Si les yeux sont très latéraux la réaction à la lumière est bonne. La pupille droite un peu plus large que la gauche. La 5. paire r. d. p., la 7. paire les branches sup. et inf. parésie de temps en temps, les autres nerfs r. d. p. La 8. paire r. d. p. mais quelquesfois il y a vertige. Les 9., 10., 11. paires = r. d. p. La voix: il ne peut plus parler à haute voix. La 12. paire: de temps en temps tremblements de la langue, mais celle-ci a sa position normale dans la cavité buccale; en la tirant elle n'est pas atrophiée. D'après le diagnostic de tumeur cérébrale le 7 mai 17 on transfère le malade en chirurgie. Il est opéré le 7 mai 1917 par le Dr. *E. Bircher* sous anésthésie locale (Novocaïne $^1/_2$ %) 130 cm³. Trépanation: la partie temporale gauche: on trouve la dure mère tendue, injectée et épaissie, liquide cérébro-spinal augmenté, la scissure Rolandique est libre, on ne trouve rien en sondant la base du cerveau. Fermeture de la plaie, drain, pansement compressif.

Le 10 mai le malade reste en coma. Le pouls est tendu, plein et régulier, la plaie est bonne, aseptique. Le 14 mai pouls rapide, mais moins tendu, le malade commence à comprendre ce qu'on lui dit, il tourne la tête quand on le lui demande. Il parle en employant des mots sans signification et souvent pas bien articulés. — On enlève les fils, la plaie est guérie p. p. — Le 17 mai 1917, les deux derniers jours le pouls est fort, le malade est de nouveau en coma, ne réagit plus, pouls très petit, irrégulier. Vers le soir le pouls devient fort de nouveau et il meurt.

Protocole de l'autopsie. 18 mai 1917. Cerveau: On constate un foyer hémorrhagique dans les circonvolutions l. temporale et pariétale ascendantes gauches. (Cet hématome reste de la trépanation.) En coupant les nerfs optiques on voit que la glande pituitaire est augmentée de volume et dépasse les apophyses clinoïdes. On continue les coupes sur les autres nerfs crâniens et les vaisseaux et enfin en élevant le cerveau de la base crânienne on voit qu'entre les deux bandelettes optiques il y a une tumeur de couleur jaune-blanchâtre, de consistance gélatineuse, du volume d'une framboise, bosselée, plus développée à gauche qu'à droite. A la face ant. et partie sup. de la protubérance annulaire on voit sur le trajet des bourrelets pyramidaux une seconde partie de la tumeur qui est de même couleur et consistance. Elle est du volume d'une mûre, se trouvant au-dessous de l'artère basilaire et ainsi comprimant la gouttière basilaire une minime partie de 1 mm de bourrelet pyramidal droit et tout le bourrelet gauche en formant une dépression sur ce dernier. Dans les autres parties du cerveau r. d. p. La première partie de la tumeur était en relation avec la tumeur hypophysaire, sa partie post, était en relation avec la tumeur sortant par la lame quadrilatère du sphénoïde. Au crâne: Le bord post. et la face post. de la selle turcique sont complètement rongés, les apophyses clinoïdes post. se cassent simplement en les pinçant avec une pince anatomique. Entre la gouttière basilaire de l'occiput et la lame quadrilatère du sphénoïde au bord post. de la selle turcique il y a un trou aux bords irréguliers par lequel sort une substance jaunâtre, de même consistance que la tumeur précitée qui est en relation directe avec le morceau de la tumeur se trouvant à la face ant. de la protubérance.

Le trou de la gouttière basilaire est perméable pour la pulpe du petit doigt. Le reste du corps de l'os sphénoïde et un quart sup. de la gouttière basilaire sont complètement rongés, d'aspect carié, et facilement friables. Audessus de ce trou existe une très grande exostose. Dans le sinus caverneux droit (partie externe) on trouve une partie de la même tumeur. Dans les régions sphénomaxillaire et sphénoorbitaire gauche on voit que la grande aile de l'os sphénoïde est complètement rongée et détruite par une partie de la tumeur.

Thorax: Poumon: oedème par stase.
Coeur: endocardite chronique.

Dans la région thoracique on trouve un ganglion lymphatique rétrotrachéal qui est gros comme une noisette et de consistance dure.

Abdomen: Dans la région du plexus solaire on trouve plusieurs ganglions lymphatiques, tuméfiés, augmentés de volume. La tête du pancréas présente plusieurs noyaux durs du volume d'un haricot. Dans les autres organes abdominaux r d. p. La colonne vertébrale réséquée, les ménisques intervertébraux r. d. p., pas de métastases dans la colonne vertébrale.

Rapport de l'Institut pathologique de Bâle (Prof. Hedinger).

Diagnostic: *Chordome.* Métastases d'un cancer colloïdal.

(Traduit de l'allemand). On constate: Le morceau de tissu que vous avez envoyé comme tumeur de l'Hypophyse se compose de grandes cellules, modifiées vésiculeuses et construites très irrégulièrement, qui contiennent des noyaux ordinairement petits, ronds avec très peu de chromatine et situés en dehors du centre de la cellule. Entre ces cellules se trouve une substance intermédiaire très rare, qui se présente sous un bleu rougeâtre pâle avec la coloration à l'éosine-hématoxyline. Le ganglion lymphatique thoracique (devant la colonne vertébrale) comme les ganglions de la tête du pancréas sont traversés d'un grand nombre de systèmes cellulaires irréguliers, assez larges, composés de cellules moyennes ou très grandes, polyédriques, avec un plasma large et rouge clair et avec des noyaux vésiculeux grands avec très peu de chromatine. Par endroits beaucoup de cellules sont changées en vésicules par interposition de grandes vacuoles. C'est pourquoi les noyaux sont refoulés à la périphérie et devenus plats. La glande thyroide présente en général un aspect normal, lobée avec des vésicules en parties petites, en parties plus grandes et contenant des masses colloïdes avec un épithelium plat et cubique, intercalé de très peu de stroma. A coté se trouvent des noeuds colloïdes nettement arrêtés en général composés de vésicules d'une moyenne grandeur, rondes avec un épithèle plat et unicellulaire.

Nous considérons la tumeur de l'hypophyse comme étant un ***Chordome.*** Le système de cellules dans les ganglions lymphatiques correspond à des métastases d'un cancer colloïdal.

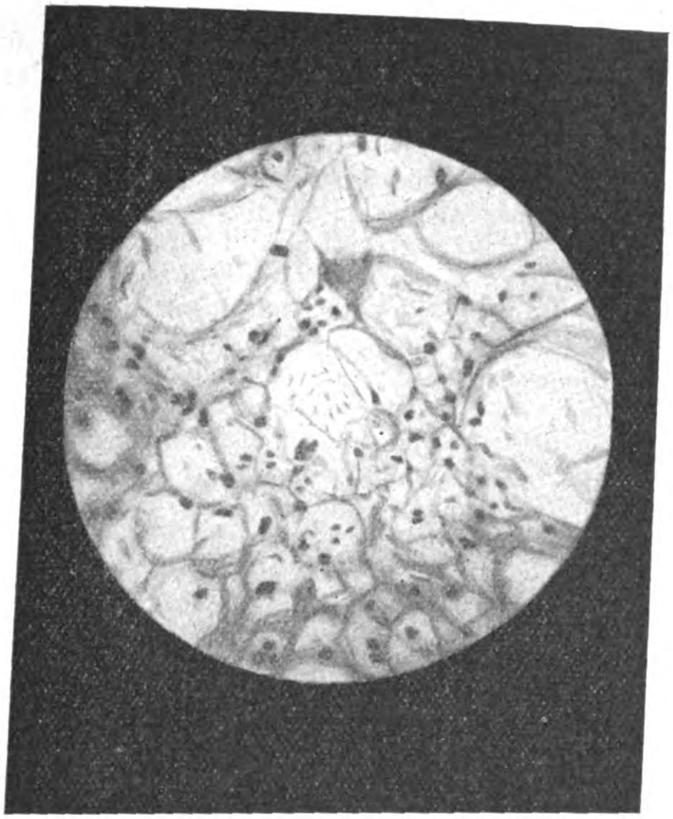


Fig. 2.
Chordome: coupe colorée à l'hématoxyline-éosine.
On voit des cellules du chordome de différentes grandeurs avec noyaux situés plutôt à la periphérie.

En résumant nous pouvons dire que: Le chordome est une tumeur très rare qui se développe aux dépens du reste de la chorde dorsale céphalique et se trouve presque exclusivement à un seul endroit, dans la synchondrose spháno-occipitale entre la suture de la gouttière basilaire de l'occiput et la lame quadrilatère du sphénoïde.

La tumeur se développe lentement d'abord dans le tissu spongieux de l'os, puis le perfore presque constamment (la gouttière basilaire) et ensuite perfore la dure-mère de cette région en se logeant sur la face antérieure de la protubérance annulaire (elle se met à cheval ou au dessus du tronc basilaire). Enfin elle peut traverser la selle turcique, l'hypophyse perforant la dure-mère et se loger dans le tuber cinereum ou les régions environnantes. Il y a des cas, où cette tumeur fait des saillies osseuses où elle reste au dessous de la dure-mère sans la perforer. (Voir notre observation.)

Le chordome ne fait jamais ou presque jamais de phénomènes de compression sur les centres nerveux où il se loge. C'est probablement parce que cette tumeur se développe lentement, (elle reste toujours petite, maximum de volume d'une framboise); c'est pour cela même que la malignité de cette tumeur est relative. Le chordome de la colonne vertébrale est plus malin, et il est plus fréquent chez les enfants.

La couleur du chordome est blanchâtre, de consistance gélatineuse et de surface irrégulière, bosselée, la forme d'une framboise avec un pédicule très mince, étranglé à l'orifice de sortie de l'os ou de la dure-mère.

Le diagnostic du chordome sur le vivant est impossible. Cliniquement les phénomènes nerveux et la radiographie facilitent plutôt le diagnostic d'un néoplasme de la glande pituitaire et de la base du cerveau (l'Isthme de l'encéphale) sans pouvoir déterminer la nature du néoplasme.

Une question se pose: Pourquoi le chordome se développe-t-il presque exclusivement dans la région sphéno-occipitale aux dépens du reste de la chorde dorsale céphalique qui n'est pas constante, tandis qu'on ne voit presque jamais cette tumeur se développer dans les ménisques intervertébraux où les cellules chordales sont presque constantes?

M. *H. Ribbert* donne une explication que nous pensons erronnée: „La situation des restes de la chorde dorsale, dit-il, a une importance pour l'origine du chordome. Le chordome se développe presque exclusivement dans la gouttière basilaire parce que c'est un os très spongieux. Il peut plus facilement envahir cet os spongieux, sans grande énergie d'accroissement, qu'un os compact et recouvert de cartilage.“ Nous pensons que les corps des vertèbres sont aussi spongieux que la gouttière basilaire, le tissu des ménisques intervertébraux n'est ni plus dur ni plus épais que la dure-mère crânienne. Donc la raison mécanique, que nous donne M. *H. Ribbert* est tout à fait illogique.

Ainsi pour nous la localisation du chordome comme point de prédilection dans la gouttière basilaire est une question irrésolue et c'est l'avenir qui nous la dira quand on saura l'étiologie des tumeurs.

Varia.

Professor Dr. Oskar Wyß †.

Am 1. Mai ist Herr Prof. Dr. *Oskar Wyß* gestorben. Mit ihm ist ein allgemein verehrter Kollege dahingegangen, der sich als Arzt, als akademischer Lehrer und als Hygieniker sehr große Verdienste erworben hat.

In Dietikon am 17. August 1840 geboren, siedelte *Oskar Wyß* mit seinen Eltern nach Affoltern a. A. und 1846 nach Otelfingen, wo er die Primarschule besuchte. Sein Vater ist viele Jahre lang in Otelfingen als Arzt tätig gewesen. Nach bestandener Maturitätsprüfung bezog *O. Wyß* 1858 die Universität Zürich, er studierte Medizin unter den bekannten Professoren *Hermann von Meyer, H. Frey, Moleschott, Griesinger,* dem er die gemeinsam mit *Bock* herausgegebene Monographie über Rückfallfieber widmete, *Billroth, Horner, Cloetta, Breslau* und anderen. 1862 promovierte er mit einer Dissertation „über Septicaemie“ und gleich nach abgelegtem Staatsexamen trat er eine ihm angebotene Assistentenstelle an der medizinischen Klinik in Breslau bei *Lebert* an. Er arbeitete teils im Laboratorium, teils am Krankenbett, von Anfang an widmete er sich mit besonderer Vorliebe der pathologischen Anatomie; die Verbindung der klinischen mit der pathologisch-anatomischen Arbeit bildete zeitlebens die Grundlage für seine praktische wie für seine wissenschaftliche Tätigkeit.

Das Kriegsjahr 1866/67 bot ihm Gelegenheit, sich mit den Kriegsseuchen und mit der Epidemiologie eingehender zu befassen. *O. Wyß* besorgte damals in Breslau, weil alle disponiblen Aerzte auf dem Kriegsschauplatz tätig waren, gleichzeitig die medizinische, die chirurgische Klinik, die Abteilung für Infektiöse und noch ein Lazarett für verwundete Oesterreicher. 1867 erfolgte die Habilitation in Breslau und die Uebernahme der ebenfalls unter *Lebert* stehenden medizinischen Poliklinik.

Nach einem längeren Aufenthalt in Prag und in Wien kehrte er 1869 nach Zürich zurück, kurz nach seiner Rückkehr wurde er als Nachfolger *Goll's* zum Direktor der medizinischen Poliklinik und zum außerordentlichen

Professor an der Universität ernannt. In seinem neuen Wirkungskreis waren *Ulrich Krönlein, Hans von Wyß* und *Ritzmann* seine ersten Schüler. 1874 wurde ihm die Leitung des neu eröffneten Kinderspitals übertragen, wo er Gelegenheit hatte, die pädiatrische Klinik abzuhalten, 1878 übernahm er auch die propädeutische medizinische Klinik und gab die medizinische Poliklink auf. Einige Jahre später, 1883, erfolgte die Ernennung zum ordentlichen Professor für Hygiene und zum Direktor des neu geschaffenen Hygiene-Instituts der Universität, an der Einrichtung des Instituts und an dessen Sammlung hat er mit großem Fleiß und Aufopferung gearbeitet. Volle 41 Jahre lang, 1869 bis 1910 hat Prof. *O. Wyß* als Lehrer an der Universität gewirkt; eine große Anzahl von Aerzten hat er während dieser Zeit herangebildet, seine Schüler sind in der ganzen Schweiz und auch im Ausland zerstreut. Er war zweimal Dekan der medizinischen Fakultät und 1894 bis 1896 Rektor der Universität Zürich.

Die Lehrtätigkeit des Dahingegangenen war eine mannigfaltige: Neben der medizinischen Poliklinik, der propädeutischen und seit 1874 der pädiatrischen Klinik hat er Vorlesungen über Hygiene, über Pathologie und über Toxikologie abgehalten.

Aus seinen zahlreichen wissenschaftlichen Veröffentlichungen seien erwähnt: Zur Experimentalpathologie der Tuberkulose (zusammen mit *Lebert*); zur Anatomie der Leber bei Phosphorvergiftung, Arbeiten über Arsen-, Schwefelsäure-, Guajakol-, Wassergasvergiftungen; vier Beiträge über Fleckfieber, Rekurrens, Katarrhalpneumonie und Lungenschwindsucht bei Kindern in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten; über typhöse Erkrankungen bei Fleischgenuß (Würenloser Epidemie), eine Fischseuche im Zürichsee und ihre Ursache; ferner eine große Anzahl Arbeiten und Vorträge klinischen, pathologisch-anatomischen und epidemiologischen Inhalts. Es reihen sich über 200 Doktordissertationen an, die unter seiner Leitung entstanden sind. Während seiner 36 jährigen Tätigkeit am Kinderspital hat er die Mehrzahl der Sektionen selbst ausgeführt mit einer bewundernswerten Gründlichkeit und Gewissenhaftigkeit. Das große Material, das er sich am Sektionstisch verschaffte, untersuchte er auch histologisch, die Ergebnisse ließ er von seinen Schülern veröffentlichen.

Professor *Wyß* war kein hinreißender Lehrer, er war aber ein äußerst gewissenhafter Forscher und Dozent, der sich eine erschöpfende Untersuchung und Darstellung zur Pflicht machte: Seine Arbeiten und seine Vorträge lieferten stets den Beweis für seine Gründlichkeit.

Die Vielseitigkeit seiner medizinischen und naturwissenschaftlichen Kenntnisse, die äußerst gründliche Untersuchung am Krankenbett, verbunden mit einem warmfühlenden Herzen und mit einem treuen Gedächtnis für seine Patienten erklären seine außerordentlichen Erfolge als Arzt und als Konsiliarius. Seine Patienten verehrten ihn, auch war ein jeder Kranke, der sich ihm anvertraut hatte, sein Freund. Prof. *Wyß* war kein Spezialist, sondern ein Kliniker im wahren Sinne, der die verschiedenen Untersuchungsverfahren beherrschte und anwandte.

In der Oeffentlichkeit hat sich der Verstorbene namentlich hervorgetan bei der Behandlung von Fragen, die das allgemeine Wohl betrafen. Jahrzehntelang gehörte er der Hygienekommission der schweizerischen gemeinnützigen Gesellschaft an, er ist Mitbegründer und bis zu seinem Tode eifriges Mitglied der schweizerischen Tuberkulosekommission gewesen. An der Gründung der Zürcher Lungenheilstätte in Wald hat er ein Hauptverdienst, die Bekämpfung der Tuberkulose hat ihn fortwährend beschäftigt. Er saß im Sanitätsrat des Kantons und im Gesundheitsrat der Stadt Zürich. Mit großem Interesse hat er im Verwaltungsrat des Schweizerischen Seruminstituts in Bern mitgewirkt. Die Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich und die Zürcher Gesellschaft für wissenschaftliche Gesundheitspflege ernannten ihren langjährigen Präsidenten zum Ehrenmitglied.

1910 sah sich Prof. *Wyß* veranlaßt, aus Gesundheitsrücksichten vom Lehramt und vom Kinderspital zurückzutreten. Im gleichen Jahr wurde er bei Anlaß seines 70. Geburtstages von Seiten der Universität, der medizinischen Fakultät und seiner zahlreichen früheren Assistenten durch Dankadressen und Widmungen gefeiert; diese Feier hat ihm große Freude bereitet.

In seinem schönen Wohnsitz in Wollishofen, umgeben von seinen Kindern und Enkeln hat Prof. *Wyß* seine letzten Jahre verbracht. Sein Lebensabend wurde durch qualvolle Leiden getrübt. Der Tod kam als Erlösung. Ein Arzt im edelsten Sinne des Wortes ist mit Prof. *Wyß* dahin gegangen. Ein überreiches Leben voll gewissenhafter intensiver Arbeit und aufopfernder Nächstenliebe hat seinen stillen Abschluß gefunden.

Ehre seinem Andenken. *W. S.*

Vereinsberichte.

Medizinische Gesellschaft Basel.

Sitzung vom 1. November 1917.[1]

1. Der Kassier, Herr Dr. *Bührer* legt Rechnung ab über die Frühjahrsversammlung des ärztlichen Centralvereins.

2. Herr Prof. *Jaquet:* **Ueber Terrainkuren.** (Erschien in extenso im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.)

Diskussion: Dr. *Karcher:* Bei den Terrainkuren muß unterschieden werden zwischen den Oertelkuren im ursprünglichen Sinne, d. h. Bergsteigen auf Höhen wie Weissenstein, Napf, Schynige Platte, Frohnalpstock und den unter ärztlicher Kontrolle ausgeführten genau dosierten Spaziergängen. Die ersteren eignen sich vor allem für die exkardial bedingten Kreislaufstörungen wie Kyphoskoliose, Pleuraverwachsungen, Adipositas. Die Oerteldiät ist dabei ein großes Adjuvans. Die Letzteren stellen eher ein Training rekonvaleszenter Herzen dar, deren Kompensationsstörung schon durch anderweitige Behandlung behoben war. Redner hat bei Anwendung dieser Gesichtspunkte gute Erfolge mit der Terrainkur erzielt.

3. Herr Prof. *Hans Iselin:* **Ueber den Zusammenhang von jugendlichem Schenkelkopfschwund und ähnlichen Deformationen mit dem Malum senile coxae und Arthritis deformans.**

Der Vortragende nimmt dieses Beispiel der Jugenddeformität aus der großen Gruppe der Jugendverbildungen, die durch eine Sammlung aufgehängter Zeichnungen und Photographien charakterisiert sind, heraus. Er sucht daran folgende Fragen zu beantworten:

Was ist der Kopfschwund? Ein Resorbiertwerden des Schenkelkopfes im Alter von sechs bis zwölf Jahren infolge von Ernährungsstörungen der Kopfkalotte. *Verfasser* verfügt über 22 Beobachtungen. In einem angeführten Beispiel stand der Prozeß nach einem Jahr still, der Patient hat seither drei Jahre Schlosserlehre hinter sich. Diese Beobachtung ist typisch. Zweitens *was wird aus dem schwindenden Kopf?* Es entsteht eine charakteristische Deformität, die je nach dem Grad der Erkrankung der Kopfepiphyse etwas ändert, aber immer wieder zu erkennen ist. (Drei Beispiele.) Nach Kenntnis dieses Caput deformatum lag die dritte Frage nahe: *Was bedeutet die Verbildung des Kopfes auf die Dauer für das Gelenk?* Die Fragestellung lautete bisher anders, nämlich: Ist die Kopfveränderung eine Folge oder Aeußerung einer Arthritis deformans juvenilis? Deshalb wurde das Leiden vom Entdecker *v. Brunn* „Osteoarthritis deformans“, vom zweiten eingehenden Forscher *Perthes* „Arthritis deformans juvenilis coxae“ genannt und erst später wurde sie von *Perthes* in „Osteochondritis deformans“ umgetauft und vom V., weil keine Entzündung nachzuweisen, einfach als Schwund des Kopfes bezeichnet. (Arbeit *Amstad.*)

---

[1] Bei der Redaktion eingegangen am 5. Mai 1918.

Einzelne Beobachtungen solcher Deformitäten aus dem dritten und vierten Dezennium lassen eine Umbildung der Pfanne im Sinne einer Anpassung erkennen. Diese Befunde der fertigen Deformität hat V. aber nicht wegen der Pfannenveränderung, sondern wegen der Verkürzung erhoben; denn die von Knorpel überzogenen unebenen Schenkelköpfe machen so wenig Erscheinungen, daß sie im spätern Alter ganz vergessen werden. Die Brückenerscheinungen fehlen, V. ist auch nicht auf empirischem, sondern auf deduktivem Wege auf Grund der Ueberlegung auf diesen Zusammenhang gekommen, indem er sich sagte, daß diese Gebilde nicht spurlos bleiben könnten, sondern daß die stärkere Beanspruchung und abnorme Belastung infolge von Verkürzung und unzweckmäßiger Beckenunterstützung via sekundäre Umformung der Pfanne zur Arthritis deformans prädisponieren müßten und daß die schon in der Jugend wenig lebensfähigen Kopfknochen dem Alter wohl rascher verfallen als gesundes Gewebe und somit zu Malum senile coxae veranlagen müßten. Diese Erwägungen können für alle Arten der Deformitäten gelten. — Den ersten Beleg für die Vermutung lieferte eine eigene Beobachtung, die kurz mitgeteilt wird. Weitere Stützen dieser Auffassung ließen sich in Bildern einiger klassischer Abhandlungen über Arthritis deformans finden, deren Autoren freilich diesen Zusammenhang nicht zu kennen scheinen. Solche Beobachtungen beweisen zunächst nur das gleichzeitige Vorkommen der beiden Veränderungen, die Mitwirkung ist aber sehr wahrscheinlich wegen der starken Beanspruchung und der starken Belastung von Gelenkpfanne. Jedenfalls müssen sie der Altercoxitis oder Coxitis-deformans ein besonderes Gepräge geben: Wo starke Verkürzung bei Arthritis vorhanden und Schenkelhalsbruch ausgeschlossen ist, muß man an die Jugenddeformitäten denken. Kopfschwund kommt auch nach subkapitalem Schenkelhalsbruch der Erwachsenen vor, aber solche Verbildungen, Umformungen, wie sie die vorgelegten Bilder der Arthritis deformans zeigen, können eigentlich nur in noch quasi „flüssigem Zustand des Knochens“ während der Jugendzeit zustande kommen. Auch der Kopf kann nach einer Luxation infolge Ernährungsstörung schwinden, aber dieser Schwund sieht anders aus. Da die Kopf- und Halsverbildungen häufig sind, können sie auch oft sich am Entstehen der Arthritis deformans und dem Malum senile coxae beteiligen. Der Vortragende kann den Kausalzusammenhang nicht beweisen. Da schon lange eifrig nach einer Ursache und Erklärung der Arthritis deformans gesucht wurde, sollte man den auf der Hand liegenden Zusammenhang prüfen und sich klar werden, wie weit die Arthritis deformans eine Folge oder ein Rückfall der jugendlichen Knochenwachstumsstörung sein kann. Die Richtigkeit der Annahmen müßte an einem größeren Material, womöglich unter Mithilfe der pathologischen Anatomen geprüft werden. Er möchte nur auf diese Beziehung hinweisen.

Versuche an Hunden, in denen das Ligamentum teres des Hüftgelenks sorgfältig durchschnitten wurde und nachträgliche Röntgenkontrolle haben gezeigt, daß eine Veränderung, Verletzung oder eine Verödung der Ligamentum teres-Gefäße nicht die Ursache des Kopfschwundes sein können.

Diskussion: Prof. *de Quervain*, Prof. *Wieland.*

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Therapeutische Differenzierung der Kriegsnervenkranken. Von Hellpach. M. Klin. 1917, Nr. 48.

Während dem ersten Kriegsjahr wurden die Kriegsnervenkranken in verschiedenen Lazaretten behandelt. Sie wurden zur Last der Lazarette, zur Sensation des Publikums und ihre psychische Infektiosität trat deutlich zu Tage. Dies führte Ende 1915 zur Gründung von Spezialabteilungen und Speziallazaretten für Kriegsnervenkranke, in welchen diese gesammelt. gesichtet und durch vollwertige Fachärzte behandelt werden konnten. Allein diese Art der Lazarettsammlung von Kriegsnervenkranken erwies sich bald als unzweckmäßig, indem allzuoft einfach Nervöse hysterisiert wurden, Psychopathen die ganze Lazarettatmosphäre schädigten. Ein Umschwung trat ein mit dem Bekanntwerden der vielfach angefochtenen Ueberwältigungstherapie: Die Niederringung der psychogenen Symptome durch die unerbittliche Demonstration eines unbedingt überlegenen Willens, das Ringen mit dem hysterischen Krankheitswillen bis zu dessen Niederbruch, die Konzentration des Heilungsvorganges auf eine, wenn auch noch so lange Sitzung. Tausende von Kriegshysterikern verdanken schon heute dieser Methode ihre Heilung. Scharf zu trennen von den Hysterikern sind die Neurotiker; es ist absolut falsch von hysterischen und hysteroiden Kriegserkrankungen als von den Kriegsneurosen zu sprechen. Es ist sinnlos den Begriff der Neurose auf den der Hysterie einzuengen. Die Lösung des Kriegshysteriebehandlungsproblems ist nicht zugleich die Lösung des Kriegsneurosenbehandlungsproblemes. Die Kriegsneurasthenischen sind im allgemeinen ein dienstlich hochwertiges Material, während die Kriegshysteriker dienstlich entwertet sind. Den Neurastheniker wie den Hysteriker zu behandeln ist falsch. Es muß deshalb nicht nur methodisch, sondern auch räumlich eine Trennung dieser beiden Krankheiten gefordert werden, und es sind aus den heute schon bestehenden Hysterikerlazaretten alle nicht hysterisch Kranken fern zu halten und in gesonderten, weit hinter der Front liegenden Lazaretten zu vereinigen. Auch diese Anstalten sollen unter fachärztlicher Leitung stehen, weit eher noch, als die Hysterikerlazarette; denn die Hysterie festzustellen kann eine der schwierigsten spezialistischen Aufgaben sein, aber sie heilen, fällt kaum noch in den Bezirk rein ärztlicher Kunst: die Neurasthenie festzustellen ist oft eine denkbar einfache Sache, aber sie behandeln fordert meist eine Fülle fachmännischer Erfahrung und Technik. Dies zeigt deutlich die Notwendigkeit der therapeutischen Differenzierung der Kriegsnervenkranken.

Felix Barth.

Ueber den Gleichstromwiderstand des Menschen und seine Aenderung bei Krankheiten. Von Kurt Brandenburg. M. Klin. 1917, Nr. 48.

Brandenburg berichtet über eine große Reihe interessanter Untersuchungen zusammenfassend: Die Gleichstrommessungen mit schwachen Gleichströmen, wie sie mit der Meßschleife des Siemens & Halske'schen Elektrokardiographen als Amperemeter bequem und rasch ausführbar sind, sind ein brauchbares Mittel, um eigenartige Lebenserscheinungen der menschlichen Haut zur Anschauung zu bringen und einer messenden Vergleichung zu unterwerfen: Die Eigenschaft zu polarisieren, die Fähigkeit, dem Meßstrom elektromotorische Gegenkräfte entgegenzusetzen, hat ihren Sitz in den drüsigen Gebilden der Haut und ist durch Formalingerbung zu unterdrücken. In hohem Maße ist sie abhängig von zentralen nervösen Einflüssen und von affektbetonten Vorstellungen bei den Untersuchten. Hohe und veränderliche Gleichstromwiderstände sind das Zeichen einer psychopathischen Reaktionsweise. Dauernd hohe Widerstände werden bei gewissen Organkrankheiten (Gehirnschädigungen, Nierenleiden, schwerem Diabetes) häufiger gefunden. Die gesteigerte galvanische Anspruchsfähigkeit des Hautorgans, die durch den Nachweis hoher Gleichstromwiderstände festgestellt wird, kann zuweilen von diagnostischem Werte sein. In jedem Falle ergänzt sie das Krankheitsbild, indem sie eine sonst nicht nachweisbare Zustandsänderung der Haut und ihrer nervösen Versorgung aufdeckt.

Felix Barth.

Partieller Herzblock mit Alternans. Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Reizleitung. Von H. Straub und M. Kleemann. D. Arch. f. klin. Med. 1917. 123, 295 bis 326.

Die elektrographische Untersuchung eines Patienten mit partiellem Herzblock ergab, daß auf 3 Vorhof-Systolen 2 Kammer-Systolen treffen. Von diesen wird eine durch einen vom Vorhof hergeleiteten Reiz ausgelöst, die andere ist automatisch. Druck auf den Halsvagus hemmt für längere Zeit die Vorhöfe und läßt die Kammern in unverändertem Rhythmus automatisch weiter schlagen. Gegen Ende des Vagusdruckes werden die Vorhofsystolen frequenter, indem dann mehrere Vorhofsreize nacheinander in ununterbrochener Folge Kammersystolen auslösen, während die ersten, im Verlauf der Vagusreizung wieder auftretenden Vorhofsystolen noch keine Kammersystolen auslösen, trotz der langdauernden vorhergehenden Schonung des Bündels. Die genauere Analyse ergibt, daß nur die Vorhofsystolen wirksame Reize aussenden, die spät in die vorangehende Kammerdiastole fallen; dies bedeutet, daß die Wirksamkeit des Reizes von der Dauer der refraktären Phase der Kammermuskulatur abhängt, nicht von wechselnder Leitfähigkeit des Bündels. Da nun die refraktäre Phase für schwache Reize länger dauert, ergibt sich für den vorliegenden Fall die Annahme, daß alle Reize gleich, aber abgeschwächt durch das erkrankte Bündel geleitet werden. Das Intervall zwischen Vorhof- und Kammersystole wird außer von der Zeit der Reizleitung auch von einer Latenzzeit der Kammermuskulatur eingenommen, die sich für schwache Reize und geringe Reizbarkeit verlängert.

Der neue Erklärungsversuch, Abschwächung der Stärke des Leitungsreizes durch Schädigung des Bündels, relativ längere refraktäre Phase für den Schwächereiz, Abhängigkeit der Latenzzeit von Reizstärke und Grad der Reizbarkeit vermag auch allen andern bisher bekannten Tatsachen gerecht zu werden.

Löffler.

Ueber eine bisher nicht beschriebene Neurose des Fußes. Von K. Hasebroch. D. Arch. f. klin. Med. 123, 445—52.

Die Neurose beruht auf einer eigentümlichen Torsion des Fußes, die durch eine bestimmt lokalisierte muskuläre Hypertrophie bedingt wird: es resultiert daraus eine Tendenz zu Supination- und Varusstellung der hintern Partien des Fußes, einer Pronationstendenz der vordern Partien; entsprechend der Torsion werden die Absatzteile der Schuhe an der Außenseite abgelaufen, während die Vordersohle an der Medialseite abgeschliffen wird. In der Großzehengegend kommt es zu Schwielenbildung, an der IV. und V. Zehe zu Clavusbildung. Subjektiv bestehen Schmerzen im ganzen Fuß, bisweilen ausstrahlend in die Waden und selbst in den Rücken. Es ergibt sich eine gewisse Analogie zwischen dieser Affektion des Fußes und dem Schreibkrampf, bei dem ebenfalls Pronationskrampf des Daumens und supinatorische Spannungstendenz des Unterarmes bestehen. Befallen werden vorzugsweise junge Mädchen und Frauen mit klimakterischen Beschwerden. Verf. deutet die Affektion, die er als Pes tensus dolorosus bezeichnet als eine Einbuße von Anpassungsvermögen an dem horizontalen Boden für den aufrechten Gang, indem die Konfiguration dieser Füße auf den alten Kletterstützgang unserer Stammesvorfahren hinweisen. Als sehr wirksame Therapie wird das Tragen einer geschweiften Sohle empfohlen, die am Fersenteil eine laterale Aufschrägung, für den Vorderfuß eine mediale Aufwölbung erhält; dadurch wird die Spannungsstellung und damit die Ausdehnung der Muskeln verhindert.

Löffler.

Untersuchungen über Stickstoffbilanz bei kalorienarmer Ernährung. Von W. K. Jansen. D. Arch. f. klin. Med. 1917. 124, 1—37.

An einer Reihe von Personen machte Jansen nach dem Vorgehen von Chittenden Stickstoffbilanzversuche. Es handelte sich um Leute, die schon seit Monaten infolge der Lebensmittelrationierung auf ein niedriges Kostmaß, besonders was die Eiweißzufuhr betraf, eingestellt waren; die Bilanzversuche erstreckten sich über 6—31 Tage, stellen aber wegen der allgemeinen geringen Nahrungszufuhr gewissermaßen Ausschnitte aus einem Dauerversuch dar, es kommt ihnen daher mehr Beweiskraft zu als kurzfristigen Versuchen. Es wurde eine gemischte Nahrung von ca. 1600 Kalorien mit einem Stickstoffgehalt von 9,7 g pro die gereicht. Es handelt sich um die volle Menge, der von der Münchner Lebensmittelkarte zugebilligten Lebensmittel. Gegenüber der Voigt'schen Forderung von 118 g Eiweiß pro die haben eine Reihe späterer Forscher 60—80 g für einen Menschen von 70 kg als genügend erachtet. Bei den Versuchspersonen trat nun bei einem Körpergewicht von durchschnittlich 62 kg und Zufuhr von 60 g Eiweiß pro die ein täglicher Eiweißverlust von 11,8 g ein. Er wird zum Teil auch auf die relativ geringe Kalorienzufuhr von 1600 Kalorien zurückgeführt. Bei zwei Versuchspersonen wurde der Grundumsatz zu ca. 1400 Kalorien festgestellt, entsprechend 24,4 Kal. pro kg Körpergewicht und 24 h. Eine Zulage von 500 Kalorien in Form von Kohlehydraten genügte, um Eiweiß- und Körpergleichgewicht zu erreichen. Zufuhr von 2100 Kalorien bei einem N-Gehalt der Nahrung von 9,7 g, entsprechend 60,5 g Eiweiß genügt also, um das Körpereiweißgleichgewicht zu halten. Kohlehydratentziehung ließ das N-Defizit noch bedeutender ansteigen, dagegen trat keine weitere Steigerung des Gewichtsverlustes ein. 3 bis 5-stündige Märsche verursachten eine Steigerung des Eiweißumsatzes und riefen bei den an einer gewissen Unterernährung leidenden Personen eine ungewöhnliche Erschöpfung hervor.

Löffler.

Ueber die Selbststeuerung der Atmung des Menschen und über die durch Verminderung der Selbststeuerung entstandene Veränderung des Atmens bei Asthma bronchiale, bei Gehirndruck und bei Tabes. Von Franz Herzog. D. Arch. f. klin. Med. 124, 38—87.

H. beabsichtigte den Einfluß des Atemzentrums und den Einfluß der durch den Lungenvagus vermittelten Erregung möglichst gesondert zu beobachten durch vollständigen Ausschluß äußerer Reize. Ausdehnung der Lungen im Tierversuch bewirkt nach Breuer Exspiration, Verkleinerung des Lungenvolumens Inspiration. Das gleiche wird durch Einblasen, bzw. Aussaugen von Luft bewirkt. Diese als Selbststeuerung der Atmung bezeichnete Erscheinung bleibt bei doppelter Vagusdurchtrennung aus.

H. konnte durch plötzliches Anhalten der Atmung beim gesunden Menschen nachweisen, daß nach dem Anhalten in vollständiger Exspirationsstellung stets eine Inspiration folgte, auf ein kurz dauerndes Anhalten der Atmung in irgend einer andern Phase gewöhnlich eine Exspiration, daß auf die Pause fast immer eine Exspiration folgte, wenn im Moment, da die Pause einsetzte, das Lungenvolumen größer war, als bei vollständiger Exspiration. Durch eine Vergrößerung des Lungenvolumens wird also reflektorisch eine Ausatmung angeregt, sog. „Ausatmungsreflex". Dieser Reflex wirkt während des Einatmens hemmend auf die Atembewegung, verkürzt ihre Dauer und beschränkt ihre Tiefe. Am Ende einer Exspiration fördert der Reflex die Inspiration. Auch die Ausatmung wird als reflektorisch ausgelöste Funktion der Atemmuskeln betrachtet. Das Verhältnis Ausatmung: Einatmung ist (E/J) beim Gesunden stets größer als 1 und kleiner als 2. Individuell verschieden, ist dieser Quotient bei ein und demselben Menschen fast konstant; er wird durch Arbeitsdyspnoe und Verminderung der Reize des Atemzentrums nur wenig verändert. Bei zahlreichen Krankheiten, wie Emphysem, schmerzhafter Pleuritis, Trachealstenose, Anämie, Coma diabeticum, Fieber, dekompensierten Herzleiden, Dyspnoe bei Herzleiden, Dyspnoe bei Neurasthenie erwies sich das Verhältnis als unverändert. Veränderungen der kleinen Bronchien, wie bei Asthma bronchiale und bei Bronchiolitis verlängern die Ausatmung. Die Verminderung der Selbststeuerung der Atmung, kenntlich an der Herabsetzung des Ausatmungsreflexes, verlängert die Einatmung, E/J wird < 1 und ist nicht so konstant wie beim Gesunden; Tiefe und Dauer der Einatmung sind verschieden und nach dem Exspirium treten manchmal Pausen auf. Die Frequenz der Atmung ist vermindert, ebenso bedingt Arbeitsdyspnoe eine Verlängerung der Dauer der Atemzüge, während diese beim Gesunden kürzer werden. Diese Herabsetzung des Atemreflexes fand sich bei Asthma bronchiale Tage und Wochen lang nach vollständigem Aufhören des Anfalles, ebenso bei einem Kranken mit Hirndruck und bei einem Tabiker mit schweren Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität und der Reflexe. Subjektiv besteht keine Atemnot. In einem Fall von Asthma bronchiale mit verminderter Selbststeuerung der Atmung verursachte Arbeitsdyspnoe asthmaartige Anfälle. Nach dem Wiedereintreten der Selbststeuerung bewirkte die Arbeitsdyspnoe die gleichen Erscheinungen wie beim Gesunden. Es besteht danach ein noch ungeklärter Zusammenhang zwischen der Verminderung der Selbststeuerung der Atmung und asthmatischem Anfall. Löffler.

Zur Kenntnis der vorübergehenden Arhythmia perpetua mit Beobachtungen über Vagusdruck. Von Karl Fahrenkamp. D. Arch. f. klin. Med. 1917. 124, 88—104.

Während die Arhythmia perpetua in der Regel eine nicht wieder herzustellende Störung im Erregungsablauf des Herzens darstellt, kommen Fälle von vorübergehender echter Arhythmia perpetua vor. Diese sind jedoch außerordentlich selten; die komplizierten Fälle von gehäuften Extrasystolen treten häufig unter dem Bild der Ar. perp. auf und lassen sich bei der gewöhnlichen ärztlichen Untersuchung nicht von dieser unterscheiden, was zu häufigen Fehldiagnosen führt. Verf. konnte unter 816 Kranken mit Arhythmie 2 mal anfallsweise, nach Art der paroxysmalen Tachykardie auftretende A. perpetua beobachten, während die Mehrzahl der Fälle von völliger Herzunregelmäßigkeit durch Extrasystolen bedingt waren. Durch Druck auf den (linken und rechten!) Vagus konnten die Anfälle echter A. perpetua coupiert werden; es muß ihnen also ein krankhafter Zustand extrakardialer Herznerven zugrunde liegen. Löffler.

Accidentelle Herzgeräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen. Von Eskil Kylin. D. Arch. f. klin. Med. 1917. 124, 105—17. Univ.-Klinik Uppsala.

Verf. untersuchte bei 507 völlig gesunden Soldaten im Alter von 23—24 Jahren, ob das Vorhandensein accidenteller Herzgeräusche mit verminderter physischer Leistungsfähigkeit, Veränderungen des Blutdruckes etc. in Zusammenhang stehe. Accidentelle Herzgeräusche wurden bei 97 Mann = 18,1% der Fälle gefunden. Bei 59 waren die Geräusche nur im Liegen, bei 38 im Stehen und im Liegen zu hören, meist aber im Liegen deutlicher, mit Punkt. max. über der Auskultationsstelle der Pulmonalis, selten an der Spitze. 42 Mann, von denen 6 accidentelle Herzgeräusche hatten, wurden nach einem sehr anstrengenden Marsch untersucht; es zeigten dabei weitere 7 Mann Geräusche. Im Anschluß an geringe, kurzdauernde Anstrengungen sind während der raschen Herztätigkeit häufig die Geräusche verschwunden, um bei langsamer Herzaktion wieder aufzutreten. Die Individuen mit Herzgeräuschen haben auf dem Marsche häufiger Atemnot bekommen, sind müde geworden oder haben starkes Herzklopfen verspürt. Von den Soldaten mit accidentellen Geräuschen hatten 39.3% derartige erheblichere Marschbeschwerden, von den Leuten ohne Geräusche nur 11,4%. Manche Individuen mit Geräuschen hielten die Märsche jedoch eben so gut aus wie andere. Der systolische Blutdruck in der Art. brachialis betrug bei Individuen mit accidentellen Geräuschen in 55.3% der untersuchten Fälle, bei solchen ohne Geräusche in 15% mehr als 130 mm Hg. Bei 300 Patienten zwischen 18—35 Jahren unter Ausschluß Herz- und Nierenkranker ergab sich ebenfalls für die Individuen mit accidentellen Geräuschen ein erheblicher Prozentsatz von solchen mit hohem Blutdruck. Unter 321 Knaben zwischen 5—14 Jahren findet K. nur wenige mit accidentellen Geräuschen; der Blutdruck dieser Kinder mit accidentellen Geräuschen war nicht niedriger als derjenige der übrigen. Fast 75% aller Soldaten mit accidentellen Geräuschen zeigten entweder eine Erhöhung des Blutdruckes oder eine herabgesetzte physische Leistungsfähigkeit, besonders im Bewältigen größerer Strapazen. In der Genese dieser accidentellen Herzgeräusche wird nervösen Momenten mit Wahrscheinlichkeit eine große Bedeutung zukommen. Löffler

Untersuchungen über accidentelle Herzgeräusche bei jugendlichen Gesunden. Von Felix Boenheim. D. Arch. f. klin. M. 1917. 124, 118—33.

Verf. untersuchte 279 Mädchen und 169 Knaben im Alter von 9—14 Jahren unter Ausschaltung der Herzkranken auf accidentelle Herzgeräusche. Er findet solche bei Mädchen in 62%, bei Knaben in 56% der Fälle. Während bei Mädchen die Häufigkeit der Geräusche mit dem Alter sinkt (70% zwischen 9—11 Jahren, 50% zwischen 11 und 14 Jahren), steigt sie bei den Knaben mit der Annäherung an die Pubertät (50% bei jüngeren Knaben, 60% bei 13jährigen, 80% bei 14jährigen); ein Verhalten, das zu dem von Lüthje beobachteten in Widerspruch steht. Die Geräusche lokalisieren sich an der Pulmonalis allein 82 mal für Mädchen und 44 mal für Knaben, an der Mitralis allein 37, resp. 12 mal, und an beiden Klappen 38 bzw. 31 mal. Selten wurden accidentelle Geräusche über Aorta und Tricuspidalis gefunden. Ein accidentell-diastolisches Geräusch wurde nie gefunden. Bei Mädchen wurde 140 mal, bei Knaben 71 mal der 1. Ton neben dem Geräusch gehört. Von den vielen Momenten, die für die Entstehung der Geräusche von den verschiedenen Autoren geltend gemacht wurden, wie Thoraxform, Kraft und Geschwindigkeit der Herzaktion, Zwerchfellstand, Verhältnis zwischen Puls- und Atmungszahl, Anämie (Durchblutung von Haut- und Schleimhäuten), Blutdruck, kommt keinem allgemeine Bedeutung zu. Verfasser betrachtet die accidentellen Geräusche als eine Eigentümlichkeit des Kreislaufes im Wachstumsalter, deren Bedeutung unsicher ist. Bei Erwachsenen handelt es sich aber um „keine absolut belanglose Erscheinung“ mehr. Löffler.

Ueber Frühstadien der perniziösen Anämie und über die Pathogenese der Krankheit. Von O. Naegeli. D. Arch. f. klin. M. 1917. Bd. 124, H. 3 u. 4. S. 221.

Beobachtungen über Frühstadien der perniziösen Anämie gehören zu den größten Seltenheiten. Als Frühsymptome werden Nervenstörungen, Hautblutungen und besonders Zungenveränderungen angegeben. Naegeli konnte bei einer 48 Jahre alten Frau in voller körperlicher Rüstigkeit, die nur wegen Zungenveränderungen (vorne links fast pfennigstückgroße, rote, unebene Wunde mit geröteten erhabenen Papillen, am Rande der Zunge rechts kleine Bläschen, eines zerfallen, subjektiv Brennen auf der Zunge, das seit ca. 1 Jahr besteht) und unerklärlichen, aber leichten Durchfällen den Arzt aufgesucht hatte und Haemoglobinwerte von 94—97%, also solche, die noch über dem Durchschnitt der Norm liegen, aufwies, das typische Blutbild der perniziösen Anämie nachweisen: Auffallende Anisocytose, sehr erhebliche Zahlen von Megalocyten, alle Zellen sehr stark gefärbt. Keine basophile Punktierung der roten, nur seltene und geringfügige Polychromasie. Blutserum ganz ausgesprochen dunkel, goldgelb, mit 30—40% Globulin und 60—70% Albumin; starke Rechtsverdunkelung im Spectrum. $^1/_4$ Jahr später ergaben sich 79% Hb. (nach Sahli corr.) und 3,45 Mill. Erythrocyten. Färbeindex 1,14—1,22. HCl-Defizit 20, Gesamtazidität 4, Lab und Pepsin positiv. Keine Milchsäure.

Eine sehr ähnliche Krankengeschichte ergab sich bei einem 41jährigen Mann, den ein seit 6 Wochen beim Essen an der Zungenspitze bestehendes Brennen zum Arzt führte. Die Zunge erwies sich an der Spitze und an den seitlichen Partien lokalisiert stark gerötet, ebenso bestanden stellenweise Rötungen am harten Gaumen. Bei 82% Hb. fanden sich 3,288,000 rote Blutkörperchen. Färbeindex 1,2—1,4. Serum an der obern Grenze der normalen Färbung. Ausgesprochene Anisocytose, nicht selten Megalocyten, einzelne davon etwas polychromatisch, alle Blutkörperchen gut Hb.-haltig, keine basophile Punktierung. Die Glossitis ist kein Vorläufer der perniziösen Anämie, sondern schon ein Zeichen der vollständig ausgesprochenen Knochenmarkserkrankung. Auch ist die Glossitis keine regelmäßige Erscheinung in den Frühstadien der Erkrankung. N. führt noch weitere Fälle von Frühstadien der perniziösen Anämie an. Bei einer 39jährigen Frau bestanden bei fast noch normalen Hb.-Werten andauernde Purpura und Milzschwellung und lokalisierte Oedeme. Erst 2 Jahre nach dem Beginn dieser Erscheinung entwickelte sich der Blutbefund zu einem typischen für perniziöse Anämie und in 2 weitern Fällen bildeten Magenstörungen, unbedeutender Druck in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Erbrechen vor und nach dem Essen, die ersten Symptome, zu einer Zeit, da die Anämie noch keinen hohen Grad erreicht hatte. In einem 6. Fall endlich traten Nervensymptome, und zwar vor allem spastisch-ataktischer Gang als Frühsymptome der Krankheit auf bei einem Hb.-Gehalt von 80% und 2,9 Mill. Erythrocyten.

Die Befunde beweisen, daß die perniziöse Anämie sich nicht auf dem Boden einer vorausgehenden Anämie entwickelt. Die Blutveränderung der Krankheit ist eine primäre und schon bei fast noch normalen Hb.-Werten charakteristisch. Verf. sieht auf Grund seiner Untersuchungen das Wesen der Krankheit in der primären Knochenmarkveränderung. Die hämolytischen Prozesse bei der Krankheit sind sekundärer Natur. Es sprechen dafür die charakteristische Megalocytose schon in ganz frühen Stadien der Krankheit; die Megalocytose fehlt dagegen den kongenitalen und den erworbenen hämolytischen Anämien vollständig. In einem Teil der hier mitgeteilten Fälle bestanden nur geringe oder gar keine Zeichen von Hämolyse. -- Unter andauernder As-Therapie kann in zahlreichen Fällen eine Remission erreicht werden, während der alle Zeichen der Hämolyse vollständig fehlen, insbesondere das Blutserum andauernd normal gefärbt ist, während das typische Blutbild der perniziösen Anämie mit Megalocytose Anisocytose, hohem Färbeindex etc. fortbesteht. Löffler.

Blutzucker und Restkohlenstoff beim Diabetes mellitus des Menschen und beim experimentellen Diabetes. Von Wilh. Stepp. D. Arch. f. klin. M. 124, 177.

Verf. bestimmte im Blute nach Entfernung der Eiweißkörper, ihrer Spaltprodukte, sowie der Hauptmengen der Kolloide durch Fällung mit Phosphorwolframsäure, im Filtrate mittels Elementaranalyse den Kohlenstoff. Dieser sog. Rest-Kohlenstoff schwankt beim Gesunden zwischen 170 und 200 mg für 100 ccm Blut; er setzt sich zusammen aus Kohlenstoff stickstoffreier Substanzen, vor allem der Kohlehydrate des Blutes und deren etwaigen Abbauprodukten, dann aus niedern Fettsäuren, Oxysäuren, Karbonylsäuren und dem Kohlenstoff stickstoffhaltiger Substanzen, unter denen an erster Stelle der Harnstoff zu nennen ist. Bei dem normalen Blutzuckerwert von 0,1% beträgt der Anteil des Zuckers am Rest-Kohlenstoff 40 mg, da die Glukose 40% Kohlenstoff enthält. Stepp untersuchte, ob beim Diabetes das Ansteigen des Zuckers im Blut von einer entsprechenden Zunahme des Restkohlenstoffs begleitet sei. Es ergab sich, daß der Restkohlenstoff des Blutes beim menschlichen Diabetes ein sehr verschiedenes Verhalten aufweist. In der Mehrzahl der Fälle entspricht die Zunahme des Restkohlenstoffes nicht der Zunahme, die auf Grund des erhöhten Zuckergehaltes des Blutes (bestimmt mit Hilfe von Reduktionsmethoden) berechnet wird. In andern Fällen entspricht die Vermehrung des Restkohlenstoffes dem Zuwachs an Kohlenstoff, der durch die Hyperglykämie bedingt wird, ziemlich genau. In wieder andern Fällen endlich ist der Kohlenstoff viel stärker vermehrt, als der erhöhte Blutzucker erwarten läßt. Diese Befunde lassen auf eine tiefgreifende Umwälzung in der Gruppierung der kohlenstoffhaltigen (durch Phosphorwolframsäure nicht fällbaren) Substanzen schließen. Zur Erklärung der unerwartet niedrigen Kohlenstoffwerte muß einerseits daran gedacht werden, daß der nicht reduzierende Anteil des Restkohlenstoffs gegenüber der Norm stark vermindert sein könnte, anderseits könnten auch andere reduzierende Substanzen als Zucker im Blut vorhanden sein, die entweder stärker reduzieren oder einen niedrigern Kohlenstoffgehalt haben als die Glukose. Für das Vorhandensein solcher Substanzen spricht die mehrfach gemachte Beobachtung, daß im Diabetikerblut Körper enthalten sind, die schon in der Kälte reduzieren; dabei handelt es sich meist um geringe Mengen, die sich aber in einem Fall auf einen Wert entsprechend 0,08% Zucker beliefen; als Substanzen dieser Art kommen in erster Linie in Betracht Glycolaldehyd. CH_2OH CHO; Glycerinaldehyd CH_2OH. $CHOH$. CHO und Dioxyaceton $CO(OH . CH_2)_2$. In den Fällen von Diabetes, in denen die Kohlenstoffwerte im Verhältnis der Blutzuckervermehrung ansteigen, scheinen besondere Umwälzungen im Bereich der kohlenstoffhaltigen Substanzen zu fehlen. Diejenigen Fälle, die mit sehr hohen Kohlenstoffwerten einhergehen, sind durch eine Vermehrung des „Nichtzuckerkohlenstoffs" zu erklären. Für die experimentellen Glukosurien ergab sich, daß beim Pankreasdiabetes der Restkohlenstoff im Verhältnis zum Blutzuckerzuwachs des Blutes außerordentlich stark anstieg. Bei der Adrenalinglukosurie war die Erhöhung des Kohlenstoffes dem Zuckerzuwachs entsprechend. Nur in einem Versuch kam die beim menschlichen Diabetes häufig beobachtete geringe Steigerung des Restkohlenstoffs zur Beobachtung.

Löffler.

Beitrag zur Frage der Verteilung des Blutzuckers auf Körperchen und Plasma beim menschlichen Diabetes. Von Wilh. Stepp. D. Arch. f. klin. M. 124, 199.

Der Blutzucker verteilt sich in der Norm ziemlich gleichmäßig auf Plasma- und Blutkörperchen; das Plasma zeigt dabei jedoch meist etwas höhere Werte als die Körperchen. Bei 9 Diabetikern wurde 16 mal der Zucker gleichmäßig im Gesamtblut und im Plasma bestimmt (Enteiweißung mit Phosphorwolframsäure, Titration des Zuckers nach Bertrand in je 25 bzw. 50 ccm des Filtrates). Meist ergaben sich für das Plasma etwas höhere Zuckerwerte als für das Gesamtblut, 1 mal bestand genaue Uebereinstimmung, 3 mal fand sich im Gesamtblut mehr Zucker als im Plasma. In einem Fall, mit sehr hohem Zuckergehalt des Blutes, 0,98% im Plasma, 0,91% im Gesamtblut, sank während der Entzuckerung der Plasmazucker stärker ab als der Gesamtblutzucker (auf 0,363% im Plasma, 0,445% im Gesamtblut), und erst nach einiger Zeit stellte sich das alte Verhältnis wieder her, 0,256°/o und 0,223°/o im Gesamtblut. In einem Fall wurde der Zuckerwert im Plasma fast doppelt so hoch befunden wie im Gesamtblut, so daß eine fast völlige Zuckerfreiheit der Blutkörperchen angenommen werden muß. Bei der Hyperglykämie nach Suprarenin und im experimentellen Pankreasdiabetes erwies sich der Plasmazucker höher als der Gesamtblutzucker.

Löffler.

Ueber Veränderungen in der Hypophysis cerebri bei Kretinismus und Myxoedem. Von Hermann Eichhorst. D. Arch. f. klin. M. 124, 207—20.

Die von Rogowitsch 1888 zuerst gemachte Beobachtung, daß bei Tieren, denen die Thyreoidea entfernt worden war, schon nach 8—14 Tagen eine Vergrößerung der Hypophyse nachzuweisen sei, ist durch spätere Beobachter vielfach bestätigt worden. Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie über diesen Punkt sind naturgemäß selten. Verf. konnte bei einer 56jährigen Frau mit Zwergwuchs und Hypoplasie der Thyreoidea eine Hypertrophie der Hypophyse feststellen. Die Patientin, die an chronisch-interstitieller Nephritis litt, starb an Herzinsuffizienz; die Autopsie ergab Arteriosklerose und Obliteration beider Coronararterien mit Myocarditis chronica fibrosa und Myomalacia cordis. — Die Hypophyse erreichte eine größte Breite von 2 cm, eine größte Höhe von 1,5 cm.

Das Organ zeigte starke Blutüberfüllung, die aber nur die Pars glandularis (anterior) betraf. Auf dem Durchschnitt des Vorderlappens fanden sich reichlich Hämosiderinmassen, als Residuen von Blutaustritten. Auffallend war eine starke Bindegewebswucherung auf Kosten des Drüsengewebes, das vielfach durch Bindegewebswucherung zur Atrophie gebracht worden war. Das neugebildete Bindegewebe war zum Teil faserreich und zellarm, z. T. bildete es kleinere und größere Herde aus dicht zusammenliegenden, einkernigen Rundzellen, die vielfach ein zentrales Blutgefäß erkennen ließen. An wenigen Stellen fanden sich im Bindegewebe Hohlräume mit kolloidalem Inhalt, die aus Drüsenläppchen, deren Zellen untergegangen waren, entstanden sein mußten. Die Drüsenzellen selbst zeigten großen unveränderten Kern, das Protoplasma war der Norm gegenüber reduziert, homogen und ließ weder eosinophile noch basophile Granula erkennen; die Zellen zeigten polyedrische Form. Innerhalb des gewucherten Bindegewebes lagen zwei makroskopisch erkennbare Nekroseherde. Pars intermedia und Neurohypophyse ließen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Die Veränderungen an der Pars glandularis werden aufgefaßt als anfängliche Hyperplasie der Drüsenacini, die von regressiven Prozessen gefolgt wurden. Die Ursache für die Hypophysenveränderungen ist in der Hypoplasie der Schilddrüse zu suchen, die andererseits dem Myxoedem und der kretinoiden Körperbeschaffenheit zugrunde lag. Dieser Fall und ähnliche in der Literatur beschriebene Beobachtungen weisen darauf hin, daß der Ausfall der Schilddrüse, der zu Myxoedem führt, zuerst gesteigerte Tätigkeit und damit große Zunahme des granulären Anteils der Hypophyse hervorruft. Daran schließen sich mehr oder weniger ausgesprochene regressive Veränderungen an, die Nekrosen, Erweichungsherde, Cysten und Bindegewebswucherung mit nachträglicher Schrumpfung bedingen. Auffallend war in dem Fall die für das Alter der Patientin sehr ausgesprochene Arteriosklerose, die vielleicht auch mit dem Schilddrüsenausfall in Beziehung steht.

Löffler.

Therapeutische Notizen.

Kalipermanganat-Behandlung der Bartflechte. Von D. Dichter. Derm. Wsch. 1918. Nr. 7.

Sämtliche Trichophytien, oberflächliche und tiefe reagieren gut auf Einpinselung von

Rp.: Kali Hypermang. 5,0,
Acid. boric. 3,0,
Aqu. dest ad. 100,0.

Bei tiefen auch feuchte Verbände 1 : 500 sehr wirksam, ebenso bei Ecthymageschwüren. Lutz.

Ueber Milchtherapie. Von H. Beiter. D. m. W. 1918. Nr. 7.

Beiter bespricht die Milchtherapie d. h. die Versuche verschiedene Krankheiten durch parenterale Injektion von Milch zu beeinflussen in kritischer Weise. Seiner Ansicht nach sind die Voraussetzungen für diese Therapie durchaus unsichere und die parenterale Milchtherapie wird erst dann eine Berechtigung haben, wenn durch umfangreiche Versuche eine Erkenntnis der nach Milchinjektionen auftretenden biologischen Erscheinungen gewonnen sein wird. Was bisher auf dem Gebiete der Milchtherapie geleistet wurde, hält er für ein unsicheres Herumtasten und für einen Versuch die dabei gewonnenen Ergebnisse in bekannte Begriffsbestimmungen zu pressen. Einstweilen darf die Milchtherapie nicht empfohlen werden. VonderMühll.

Die Friedmann'sche Heil- und Schutzimpfung gegen Tuberkulose. Von W. Kruse. D. m. W. 1918. Nr. 6.

Das Friedmann'sche Mittel gegen Tuberkulose wurde zuerst begeistert aufgenommen, dann abgelehnt; es scheint sich nun doch wieder durchzusetzen. Die Ablehnung des Mittels war u. a. dadurch begründet, daß es nicht rein in den Verkehr kam, sondern häufig verunreinigt durch allerhand fremde Bakterien. Das hygienische Institut der Universität Leipzig unter Kruse hat jetzt die Ueberwachung der Reinheit des Mittels übernommen. Es besteht aus einer Aufschwemmung lebender Schildkrötentuberkelbazillen, und in der Tatsache, daß es lebende Bazillen sind, wollten Viele eine Gefahr sehen: aber von vorneherein sind bedeutende Unterschiede zwischen den Bazillen der Warmblütertuberkulose und den Schildkrötenbazillen zu erkennen, so läßt sich u. a. mit den letzteren sogar bei den äußerst empfindlichen Meerschweinchen keine Tuberkulose hervorrufen. Durch tausendfache Erfahrung ist auch bewiesen, daß ebenfalls beim Menschen, selbst beim Säugling, keine Tuberkulose hervorgerufen wird. Unangenehme Erscheinungen, wie Erweichung des örtlichen Impfherdes und Fiebererscheinungen kommen gelegentlich vor; in der Regel lassen sie sich vermeiden. Ueber eigentliche Gefahren der Friedmann'schen Behandlung wird in der Literatur nicht berichtet. Die Heilwirkung des Mittels steht einstweilen im Vordergrund; es scheint aber auch eine Schutzimpfung entschieden aussichtsreich.

VonderMühll.

Kleine Mitteilungen.

Eidgenössische Arzneitaxe. Im Einverständnis mit dem Eidg. Armeeapotheker publizieren wir, vorgängig einem weitern Nachtrag zur E. A. T., folgende dringend nötig gewordenen Preisänderungen:

	0,1	1	10	100	500	1000
Alcohol absolutus	—	10	45	300	1100	2100
Amylum Tritici	—	5	10	70	275	500
Cresolum saponatum	—	5	20	115	425	800
Dioninum . . . 0.01 = 15	85	600	—	—	—	—
Eugenolum	10	45	300	2100	—	—
Herba Serpylli	—	5	10	75	285	525
Kalium hydricum	—	20	40	280	—	—
Kalium hydricum solutum	—	10	20	150	—	—
Lithium salicylicum	5	35	230	1600	—	—
Lysolum	—	5	20	115	425	800
Naphtolum benzoicum	10	45	300	2100	—	—
Oleum Myristicae	10	30	220	—	—	—
Oleum Terebinthinae rect.	—	5	15	100	—	—
Phenetidinum lactylatum	5	25	160	—	—	—
Rhizoma Veratri	—	—	10	75	275	500
Salolum	5	30	200	1400	—	—

Zürich, den 25. Juni 1918.

Für die E. A. T.-Kommission,
der Präsident: *Baur.*

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.
Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.
Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

N° 31 XLVIII. Jahrg. 1918 3. August

Inhalt: **Original-Arbeiten:** Dr. **W. Odermatt**, Brustwandtuberkulose nach Punktion pleuritischer Exsudate. 1025. — Dr. **Meyer-Hürlimann**, Röntgenologische Beobachtungen. 1031. — Dr. **Max Müller**, Der Begriff der Zellerregbarkeit und seine Beziehung zu den psychischen Funktionen. 1035. — **R. Klinger**, A propos de la transfusion de sang citraté. 1042. — Varia: Semmelweis. 1043. — Vereinsberichte: Schweizerische Aerztekommission. 1048. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Basel.
(Direktor: Prof. Dr. *F. de Quervain.*)

Brustwandtuberkulose nach Punktion pleuritischer Exsudate.

Von Dr. **W. Odermatt**, Assistenzarzt.

Die meisten idiopathischen oder kryptogenetischen Pleuritiden sind tuberkulöser Natur, denn ein großer Teil der „Geheilten" erkrankt später an Lungentuberkulose, und oft fällt der Impfversuch auf Meerschweinchen mit Exsudaten, in denen keine Tuberkelbazillen gefunden wurden, positiv aus. Gestützt auf ausgedehnte Krankenbeobachtungen und sorgfältige Leichenuntersuchungen gibt *Landouzy* an, daß 98 % aller Pleuritisfälle auf Tuberkulose beruhen und $^6/_{10}$ aller Tuberkulösen eine sog. Erkältungspleuritis durchgemacht haben. Beinahe alle diese Exsudate werden ein- oder mehrmals punktiert, und es werden dabei immer geringste Mengen der Punktionsflüssigkeit im Stichkanal beim Herausziehen der Nadel abgestreift. In der Literatur finden sich keine Fälle veröffentlicht, in denen diese deponierte Flüssigkeit den Stichkanal infiziert hat und so eine Tuberkulose der Brustwand entstanden ist. Auch *Koenig* erwähnt in seiner Arbeit über die Tuberkulose der Thoraxwand diese Möglichkeit nicht. *Henschen* gibt 1913 im Handbuch für praktische Chirurgie als erster die Entstehung von Brustwandtuberkulose nach diagnostischer oder therapeutischer Punktion einer Pleuritis an. Nach gütiger brieflicher Mitteilung von Herrn Prof. *Henschen* gründen sich seine Angaben auf mehrere eigene unveröffentlichte Beobachtungen.

Der Zufall spielte uns gleichzeitig zwei solche Fälle in die Hand, die im folgenden beschrieben sind.

J. Sch. Der 65 jährige Holzarbeiter stammt aus gesunder Familie und will früher nie krank gewesen sein. Ende 1914 machte er eine Pleuritis links durch und wurde damals einige Male punktiert. Seither habe Patient wieder gearbeitet, dabei aber stets leichten Hustenreiz, aber beinahe keinen Auswurf gehabt. Der allgemeine Kräftezustand nahm langsam, aber stetig ab. Im April 1916 glitt Patient auf der Straße aus, schlug aber nicht auf. Im Herbst 1916 bildete sich an der linken Thoraxseite eine Schwellung, die Patient auf den

Unfall vom April zurückführen wollte. Im Januar 1917 machte Patient eine starke „Influenza“ durch und wurde wegen der Thoraxschwellung am 16. Februar 1917 in die Klinik gewiesen.

Status: Mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungszustande. Die ganze linke Lungenseite zeigt hinten von oben nach unten zunehmende Dämpfung. Im untersten Teil 3 Querfinger hoch absolute Dämpfung mit aufgehobenem Stimmfremitus und Atemgeräusch. Darüber schmale Kompressionszone mit wenig feinblasigen Rasselgeräuschen. Weiter nach oben abgeschwächtes broncho-vesiculäres Atmen mit mittelblasigen Rasselgeräuschen.

Rechte Lunge: verlängertes, rauhes Exspirium ohne Nebengeräusche, normaler Klopfschall. Kein Sputum. Am Thorax findet sich über der 9.—11. Rippe links in der hintern Axillarlinie eine kleinfaustgroße Geschwulst, die fest auf der Unterlage aufsitzt, die Haut darüber ist verschieblich, trägt auf der Kuppe eine weißliche, alte reaktionslose ca. 2 mm große Narbe. Die Oberfläche ist grobhöckerig, in der Tiefe ist deutlich Fluktuation nachweisbar, eine derbe Partie des Tumors sitzt der 9. Rippe fest auf, die auf Druck ziemlich stark schmerzhaft ist. Röntgenbild: Lungengewebe links von oben nach unten zunehmende Verdichtung, zu unterst deutlicher Flüssigkeitsspiegel. Die 9. Rippe ist an der Stelle, wo sie mit dem Tumor verwachsen ist, zerstört, ihre Knochensubstanz hört hier auf eine Distanz von 1 cm auf, die angenagten Rippenfragmente sind etwas ad axin verschoben. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, nicht schmerzhaft. Uebriger Allgemeinstatus normal, Pirquet ++, Temperaturen subfebril, Puls regelmäßig, leidlich kräftig, zwischen 90 und 100 Schlägen in der Minute. Die Punktion der fluktuierenden Partie des Tumors ergibt rahmigen grünlichen Eiter, in dem nach Antiforminanreicherung Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Die Unterbringung in einem Sanatorium gelingt aus äußeren Umständen nicht. — Sonnenbestrahlung und Punktionen der Brustwandschwellung. Nach anfänglicher Besserung des allgemeinen Zustandes und Gewichtszunahme von 5 kg tritt unter zunehmendem Lungenbefund wieder Verschlechterung ein. Am 23. Mai 1917 in häusliche Behandlung entlassen.

24. September 1917 *Wiedereintritt* wegen zunehmender Dyspnoe. Allgemeiner Befund wie früher, Herzaktion unregelmäßig, mäßige Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, Töne unrein, Puls klein. Unter zunehmender Cyanose am 3. Oktober Exitus letalis.

Sektionsbefund: Pleuritis tuberculosa serofibrinosa rechts. Pleuritis fibrinosa links. Chronische Tuberkulose der linken Lungenspitze. Tuberkulose der linken Brustwand und des 7. und 8. Brustwirbels. Käsige Tuberkulose der Bronchial- und paraortalen Lymphdrüsen, Myocarditis und Dilatatio cordis. Hypostasen beider Lungen. Der Brustwandabszeß mit der zerstörten Rippe stand mit dem Pleuraraum nicht in Verbindung.

R. A. 16½ Jahre. Familienanamnese o. B. Früher Scharlach, Masern und Beinbruch, sonst gesund. Gewicht vor der Erkrankung ca. 70 kg. Arbeitet im Labor einer chemischen Fabrik. Am 13. Semptember 1916 atmete er ätzendes Gas ein, es wurde ihm übel, und er bekam stechende Schmerzen in der rechten Brustseite, Temperaturen sind unter 38,5°. Vom Arzt am 23. September ins Spital geschickt. Exsudative Pleuritis rechts bis über Spina scapulae.

23. September. Probepunktion.

27. September. *Pleurapunktion:* 1200 ccm etwas trüber, dunkelgelber Flüssigkeit. Spez Gewicht 1,019, Album. 30 %, Rivalta ++. Mikroskopisch: massenhaft Erythrozyten und kleine Lymphozyten. Spärlich polynukleäre Zellen, selten eine eosinophile Zelle, wenig Endothelien. 125 ccm 2 % Chlorkalziumlösung werden nachher in die Pleurahöhle injiziert.

28. September. 500 ccm punktiert, 30 ccm der obigen Lösung injiziert.

29. September. 150 ccm punktiert, 45 ccm injiziert.

5. Oktober. Punktion ergebnislos.

7. Oktober. Temperatur normal.

12. Oktober. Temperaturanstieg und über der linken Spitze Schallverkürzung, sehr unreines Inspirium, ab und zu mit Knacken, verlängertes und verschärftes Exspirium. Im weiteren Verlauf auch auf der rechten Spitze leichter Befund.

11. Dezember. Entlassung. Seit 23. November fieberfrei. Gewicht 58,2. Befund: Residuen von Pleuritis rechts.

Patient nahm seine Arbeit wieder auf und arbeitete 4 Wochen lang beschwerdefrei. Im Januar 1917 stellten sich Müdigkeit, Nachtschweiße und Abmagerung ein, sodaß vom Arzt neuerdings Bettruhe verordnet wurde. Anfang Februar bildete sich eine leicht schmerzhafte Verdickung des 5. Metacarpus rechts. Anfang März entstand spontan Schwellung der rechten Großzehe und der Gegend der Punktionsstelle am Thorax. Die Geschwulstbildung an letzterer Stelle war anfänglich etwas schmerzhaft, hart und überragte das Niveau der übrigen Brustwand um beinahe Eigröße. Sie wurde im Verlauf von weiteren zwei Wochen schmerzlos, weicher und verkleinerte sich um ungefähr die Hälfte.

Am 23. April 1917 Eintritt in die Klinik. In letzter Zeit selten Husten, nie Auswurf, keine Nachtschweiße.

Status: Bleicher, hagerer Junge in sehr reduziertem Ernährungszustand. Körpergewicht 47,6 kg. Die rechte Thoraxseite schleppt bei der Atmung wenig nach, zeigt leichte Schallverkürzung gegenüber links, mäßig abgeschwächtes, broncho-vesicales Atemgeräusch mit vereinzeltem Knisterrasseln an der Spitze. Ueber der linken Spitze verlängertes, etwas rauhes Exspirium. Untere Lungengrenze rechts um 1 Querfinger verschieblich. Zwischen hinterer Axillar- und Scapularlinie rechts befindet sich im 8. Interkostalraum eine weiche, kaum schmerzhafte, nicht fluktuierende, gut baumnußgroße Schwellung, welche zapfenförmig zwischen der 8. und 9. Rippe in die Tiefe zieht, ohne mit diesen Knochen verwachsen zu sein. Auf der Kuppe findet sich die reaktionslose, weißliche Narbe der alten Punktionsöffnung. Die Geschwulst ist nicht kompressibel, die Haut an der erwähnten Narbenstelle nicht verschieblich. Röntgenbild des Thorax: die rechte Seite ist um 2 cm schmäler als die linke, die Interkostalräume rechts etwas enger als links, das rechte Zwerchfell etwas höher stehend als das linke. Kein Exsudat. Die ganze rechte Lunge, besonders Hilus und Spitze, wolkig getrübt, die Rippen ohne krankhafte Veränderung. An der rechten Hand diffuse, leicht schmerzhafte Verdickung des 5. Metacarpus. die Haut darüber normal, gut verschieblich, die Funktion der Hand normal. Keine Atrophie des rechten Armes. Röntgenbild: Verbreiterung der Diaphyse des 5. Metacarpus, etwas Osteoporose, kein sichtbarer Knochenherd. Zu beiden Seiten bis 2 mm breite Periostauflagerungen. Die rechte Großzehe trägt auf dem Dorsum über dem Endgelenk ein fünfcentimesstückgroßes Ulcus, das reichlich sezerniert. Die beiden Zehenphalangen sind im Bereich dieses Gelenks verdickt und mäßig druckschmerzhaft. Keine Atrophie des rechten Beines. Röntgen: gut linsengroßer Knochenherd im distalen Teil der Grundphalange, die Konturen des Endgelenkes sind unscharf, leicht angenagt. Uebriger Status ohne Besonderheiten. Temperaturen bis 39°, Puls ordentlich kräftig, bis 110. Pirquet ++, *Wassermann*'sche Reaktion negativ. Appetit schlecht, Schlaf gut.

Therapie: Bettruhe, Sonnenbestrahlung, Thiocol.

Im weiteren Verlauf zusehende Besserung des Allgemeinzustandes. Ende Juni Körpergewicht 60,5 kg, der ganze Körper braungebrannt. Appetit sehr gut. Die frühere Thoraxschwellung ist bei der Besichtigung nicht mehr nachzuweisen, bei der Palpation als schmerzfreies, strangförmiges Infiltrat im 8. Interkostalraum rechts noch zu fühlen.

10. Oktober. Brustwandschwellung nicht mehr nachzuweisen: Exzision der Fistel an der Großzehe und Entfernung der Knochensequester und des tuberkulösen Granulationsgewebes. Nachbehandlung der Wunde mit Jodoformpulver und weiterer Sonnenbestrahlung.

20. August. Weitere Besserung des Allgemeinzustandes, Patient von jetzt ab stets fieberfrei.

12. Oktober. Wunde an der Zehe geschlossen. Schwellung des 5. Metacarpus und des Thorax nicht mehr nachweisbar. Körpergewicht 66 kg. Etwas verlängertes Exspirium auf beiden Lungenspitzen, ohne Nebengeräusche. Geheilt entlassen.

In beiden Fällen entstand also an der Stelle der vor 1/2 Jahr und vor 1 3/4 Jahren ausgeführten Punktionen eine lokale Tuberkulose. Für die tuberkulöse Natur des Prozesses spricht in einem Fall der Bazillenbefund, im andern der klinische Befund in Verbindung mit der Anamnese. Die Narbe auf den Kuppen der Schwellung und die genaue lokale Uebereinstimmung von früherem Stichkanal und jetziger Erkrankung lassen uns mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich nicht um eine zufällige hämatogene Infektion handelt. Beim Punktionstrauma muß eine Deponierung von geringen Mengen des bazillenhaltigen Materials im Stichkanal stattgefunden haben, das anfänglich latent blieb. *Henschen* nimmt an, daß die Infektion des Stichkanals durch direktes Einsickern des tuberkulösen Exsudates durch die Punktionsöffnung der Pleura zustande komme. Ich möchte aber glauben, daß die Elastizität auch des erkrankten Rippenfells noch so stark ist, daß diese kleine Oeffnung beim Zurückziehen einer nicht zu dicken Nadel sofort verschlossen wird. Beim weiteren Herausziehen der Nadel drängen sich aber die umliegenden Gewebe so dicht an die Nadel und deren Spitzenöffnung an, daß aus letzterer geringe Mengen Exsudat durch Adhäsionskraft von der Stichkanalwand abgesogen und festgehalten werden. Erst durch Reduktion des allgemeinen Kräftezustandes infolge der fortschreitenden Lungentuberkulose gelangt die schon bestehende, örtliche, aber latente Infektion zur Manifestation. Das lange Latenzstadium läßt sich auch durch virulenzschwaches Material erklären, wofür die Angabe von *H. Königer* spricht, daß eine Abschwächung der Krankheitserreger durch eine noch unbekannte Pleurareaktion zustande komme. Die Verschleppung von Krankheitsprozessen durch die Punktion ist übrigens kein so ganz seltenes Vorkommnis. Als Beispiel möchte ich den Fall von *Unverricht* anführen, bei dem im Anschluß an mehrfache Punktionen eines pleuritischen Exsudates bei Pleura-Karzinomatose sich nach 2 Monaten Krebsmetastasen im Stichkanal entwickelten. Als Analoga sind ferner die Fälle von Thoraxwand-Phlegmone nach Punktion akut infektiöser Pleuritiden zu erwähnen. Ich erinnere nur an das Beispiel in *de Quervain*'s spezieller Diagnostik, wo 2 Tage nach Probepunktion eines solchen Exsudates in der Umgebung des Stichkanals eine phlegmonöse Schwellung auftrat. Ferner beschreibt *Reinhardt* eine bis unter die Haut der Stirne gehende tuberkulöse Gewebswucherung im Verlauf des Stichkanals. 67 Tage nach diagnostischer Gehirnpunktion. Von zwei Solitärtuberkeln des rechten Stirnhirns war der eine bei der Punktion angestochen und dadurch das infektiöse Material mit der Nadel verschleppt worden. Wohl mit Recht sagt *Reinhardt*, daß ähnliche Befunde sich häufiger finden werden, wenn erst einmal darauf geachtet wird. Die Literaturfälle, wo sich die Tuberkulose bei Pflegepersonal an einen Stich mit dem Stachel einer Injektionsspritze oder mit einer Nadel, welche zum Ausbessern der Leibwäsche eines Tuberkulösen diente, anschloß, zeigen, daß geringste Mengen zur Infektion genügen.

Selbstredend kann nur bazillenhaltiges Exsudat eine solche Infektion verursachen. Der direkte Nachweis von Bazillen sowohl in serösen, als auch in eitrigen tuberkulösen Exsudaten gelingt bekanntlich nur in einer geringen Zahl der Fälle. *Passini* konnte in 15 serofibrinösen Exsudaten 6 mal Tuberkelbazillen nachweisen, *Ehrlich* in 9 Fällen 2 mal. Zahlreiche Erklärungen sind für diese Tatsache angegeben worden. Die Bazillen sollen nur in geringer Menge in der großen Flüssigkeitsmasse vorhanden sein und zum größten Teil in dem Gewebe der Serosa oder in den Maschen der Fibrinauflagerungen zurückgehalten werden. Andere Autoren nehmen an, daß die Bazillen in Gestalt der schwer erkennbaren körnigen oder Splitterformen oder als nicht säurefeste Art in die Exsudatflüssigkeit gelangen. Auch in andern, sicher tuberkulösen Flüssigkeitsansammlungen ist der Bazillennachweis sehr selten. *Garrè* fand in Eiter von kalten Abszessen und Gelenkeiterungen bei tuberkulöser Arthritis nie Tuberkelbazillen. Die Verimpfung aufs Tier war aber immer erfolgreich. Daher nimmt er an, daß nur Tuberkelsporen vorhanden seien, die wegen der schweren Färbbarkeit nicht nachweisbar sind. Der Tierversuch brachte neue Beweise für den häufigen Bazillengehalt der sog. idiopathischen Pleuraergüsse. Die Zahlenangaben über die Häufigkeit positiver Impfresultate differieren aber stark. Der wesentliche Punkt, um positive Resultate zu erzielen, ist jedenfalls die Verwendung größerer Mengen von Exsudatflüssigkeit, wie dies *Eichhorst* zuerst angegeben hat. Bei Injektion von nur 1 ccm Exsudatmenge erzielte er 1 positives und 10 negative Resultate, gegenüber 15 positiven und 8 negativen Fällen nach Verwendung von 15 ccm. Neben der injizierten Menge spielt natürlich auch die gefristete Zeit bis zur Tötung des Versuchstieres eine wesentliche Rolle, da, wie erwähnt, eventuell eine Virulenzschwächung der Tuberkelbazillen im Pleuraexsudat eintritt. Daß wenig virulente Bazillen, die im Menschen noch Krankheitsprozesse auslösen, selbst durch den Tierversuch nicht ohne weiteres nachzuweisen sind, zeigen uns die Versuche von *Bloch* und *Fuchs*. Diese verimpften Lupus erythemathodes auf Meerschweinchen und erhielten zuerst nur unspezifische Drüsenschwellungen. Erst die Weiterimpfung auf ein zweites und sogar drittes Tier führte zur typischen Tuberkuloseerkrankung. Man muß also verlangen, daß die Versuchstiere frühestens nach 4—5 Monaten getötet werden, damit auch virulenzschwache Bazillen ihre Wirksamkeit entfalten können. Ferner ist zu beachten, daß eigentlich nur die positiven Resultate eine Bedeutung haben, denn der negative Ausfall sagt nur, daß im verimpften Material keine Bazillen vorhanden waren. Diese Möglichkeit beweisen auch die Versuche von *Pansini*, der in zwei Fällen im Exsudat direkt Tuberkelbazillen nachweisen konnte, während die verimpften Flüssigkeitsmengen derselben Fälle im Meerschweinchen keine Krankheitserscheinungen auszulösen vermochten. Aus all dem Gesagten ergibt sich, daß die nachfolgenden Zahlen sicherlich zu niedrig sind in Bezug auf den Gehalt an *Koch*'schen Bazillen der serofibrinösen Pleuraergüsse.

Chauffard und *Gombauld* erzielten bei 19 Tieren 10 mal positive Resultate (52,6 %) bei Injektion von nur 3 ccm und Tötung nach 3—4 Monaten. Von 19 Meerschweinchen, die *Goldmann* injizierte, wurden 14 tuberkulös, also 73,7 %. *Aschoff* erhielt auf 36 Tiere 69 % positive Resultate, *Eichhorst* bei 23 Meerschweinchen 65 %. *Froin* und *Ramond* geben sogar an, daß sie in 21 Fällen stets Tuberkulose im Versuchstier erzeugen konnten. Bei Kindern scheint der Bazillengehalt in Pleuraexsudaten seltener zu sein, denn *Nathan* fand von 10 Tierversuchen mit solchen Exsudaten nur 1 positiv. Durch die Tierimpfung gelang der Bazillennachweis also in $^2/_3$—$^3/_4$ der Fälle von sero-fibrinösen Pleuraexsudaten. Da, wie oben angeführt, diese Zahlen noch nicht die tatsächliche Anzahl von bazillenhaltigen Exsudaten angeben, so stimmen wir mit *Grober* überein, der auf Grund seiner verschiedenen Arbeiten zu folgendem Schlusse kommt: „In Pleuraexsudaten, die klinisch als tuberkulös bezeichnet werden, ist trotz mangelnden Nachweises durch die bakteriologisch-mikroskopische Methode der Bazillus regelmäßig enthalten.“

Sicherlich werden bei jeder Punktion geringste Mengen des Exsudates beim Herausziehen der Nadel im Stichkanal deponiert. Es ist ein blinder Zufall, ob gerade in diesen Teilen Bazillen enthalten sind oder nicht. Bei der großen Häufigkeit der exsudativen Pleuritiden und den damit verbundenen diagnostischen oder therapeutischen Punktionen glauben wir aber doch, daß ab und zu bazillenhaltiges Material in der Brustwand abgelagert wird und dort zu lokalen Krankheitsprozessen führt. Merkwürdiger Weise sind bis heute, wie erwähnt, noch keine ähnlichen Fälle veröffentlicht worden.

Therapeutisch ist über diese Komplikation der Pleurapunktion wenig beizufügen. Wenn nur die Weichteile erkrankt sind, so wird die konservative Behandlung zu einem guten Resultate führen, wie in unserem zweiten Falle. Bei der Mitbeteiligung der Knochen ist wohl meistens ein radikales operatives Vorgehen indiziert, wie wir es in der Behandlung der Rippentuberkulose kennen. Als Prophylaxe können wir nur möglichst rasches, ruckweises Herausziehen der Punktionsnadel empfehlen, denn dadurch wird am besten das Hängenbleiben von Exsudatflüssigkeit im Stichkanal vermieden.

An Hand dieser Ausführungen möchte ich eine Therapie der Pleuraexsudate kurz besprechen. 1894 gab *Gilbert* die Autoserotherapie an, bei der dem Patienten sein eigenes Exsudat subkutan injiziert wird. 1—3 ccm der Flüssigkeit werden mit der Punktionsspritze aspiriert, dann die Nadel bis unter die Haut zurückgezogen und der Spritzeninhalt an dieser Stelle subkutan entleert. Dieses Verfahren soll alle Tage bis zu 6 mal wiederholt werden. Einzelne Autoren *(Gaultier)* steigern die zu injizierende Menge bis zu 10 ccm. Der Erfolg bestehe in rascher Aufsaugung des Exsudates ohne Schwartenbildung. *Eisner* hat im Tierexperiment ein Steigen der Leukozytenzahl bei dieser Methode gefunden, die aber nur wenige Tage anhält und daher mehrere Wiederholungen des Verfahrens notwendig erscheinen läßt. Mehrere Autoren berichten über gute Resultate mit der Autoserotherapie, andere sahen gar keine Erfolge davon. *Gilbert* erklärte seine subkutane Reinjektion des Exsudates als völlig gefahrlos. Einige Spitalärzte in Paris lehnten es ab, Versuche damit anzustellen, wegen der Gefahr der Weiterverbreitung der Tuberkulose im Körper. *Gilbert* weist in einer späteren Arbeit diese Ansichten zurück, da sie durch keine Beobachtung begründet seien. Als Beweis für die Ungefährlichkeit führt er an, daß sogar zentrifugiertes Pleuraexsudat bei Meerschweinchen-Injektionen in beinahe allen Fällen ein negatives Resultat gebe. Weiter oben haben wir aber gesehen, daß im Gegenteil die Tierimpfung mit sogar nicht zentrifugiertem Exsudat in einem recht hohen Prozentsatz positiv ausfällt. In unseren beiden Fällen haben kleinste Exsudatmengen den Stichkanal infiziert. Damit ist wohl auch praktisch die Ungefährlichkeit der Autoserotherapie widerlegt, wie sie es theoretisch eigentlich schon ohne weiteres war. *H. Königer* fand, daß sie zwar manchmal die Resorption des Exsudates anrege, daß sie aber namentlich bei wiederholter Anwendung öfters einen ungünstigen Einfluß auf die Tuberkulose auszuüben scheine. Da mehrere Autoren (*Stähelin* u. A.) die Erfolglosigkeit der Autoserotherapie angegeben haben und wir ihre Gefahrlosigkeit sehr in Frage ziehen können, so möchten wir vor ihrer Anwendung warnen.

Literatur:

1. ***Bloch*** und ***Fuchs***, Ueber die Beziehungen des chronischen Lupus erythematodes zur Tuberkulose. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913. — 2. *Eichhorst*, Ueber die Beziehungen zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1895. — 3. *Garrè*, Zur Aetiologie der kalten Abszesse etc, D. m. W. 1886. — 4. *Gilbert*, L'autosérothérapie de la pleurésie sérofibrineuse. Revue médicale de la Suisse romande. 1910. — 5. *Grober*, Der Tierversuch als Hilfsmittel zur Erkennung tukerkulöser Natur pleuritischer Exsudate etc. Arch. f. klin. M. Bd. 74. — 6. *Henschen*, Chirurgie der Brustwand. Handb. d. prakt. Chir. 1913. — 7. *H. Königer*, Ueber Pleuritiswirkung und Pleuritisbehandlung. Kongr. f. inn. M. 1911, u. Zschr f. Tbc. Bd. 17 u. 18. — 8. *Pansini*, Beitrag zur Aetiologie der Pleuritis. Giornale internat. delle Scienze mediche 1892. Ref. i. Zbl. f. allg. Path. 1893/1. — 9. *Reinhardt*, Ueber Komplikation der diagnostischen Gehirnpunktion. Sekundäre Tuberkulose des Punktionskanals. Mit. Grenzgeb. 1917. — 10. *Stähelin*, Die Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren. Handb. d. inn. M. 1914. — 11. *Unverricht*, Beiträge zur klinischen Geschichte der krebsigen Pleuraergüsse. Zschr. f. klin. M. 1882.

Röntgenologische Beobachtungen.

Von Dr. **Meyer-Hürlimann**, Krankenanstalt Neumünster, Zürich.

(Hierzu eine Beilage.)

1. *Die neuropathische Knochenaffektion im Röntgenbild.*

Das klinische Krankheitsbild der neuropathischen Knochen- und Gelenksaffektionen ist bekannt. Es ist charakterisiert durch fast immer ziemlich akut und ohne äußere Veranlassung entstehende Schwellungen meist bloß eines, seltener mehrerer Gelenke mit starkem Erguß ins Gelenk, ohne Fieber. Schmerzen bestehen meist bloß für kurze Zeit im ersten Beginn in nennenswertem Grade. Es können sich diese Erscheinungen wieder zurückbilden oder es kann sich stets fortschreitend schwere Deformität des Gelenks mit starken Störungen der Gelenksfunktionen häufig im Sinne der Hampelmanngelenke anschließen. Die Schmerzlosigkeit der schwer deformierten Gelenke ist stets auffallend. Ueber Röntgenbefunde bei diesen neuropathischen Affektionen, die sich, wie bekannt, fast ausschließlich bei Tabes und Syringomyelie einstellen, existiert schon eine ziemlich lange Reihe von Mitteilungen, besonders in der Spezialröntgenliteratur.

Zwei mir während kurzer Zeit zugegangene Fälle repräsentieren aber die nicht sehr häufige und differential-diagnostisch recht wichtige Krankheit in so typischer und instruktiver Weise, daß ihre Mitteilung sich meines Erachtens lohnt. Ungewöhnlich ist bei beiden Fällen die außerordentliche Multiplizität der Gelenkerkrankung, wie sie bis jetzt bei den neuropathischen Affektionen nicht bekannt war und die gerade deshalb Fehldiagnosen in andern Fällen möglich machen dürfte.

Die Affektionen werden, besonders bei noch wenig ausgebildeten sonstigen klinischen Symptomen, gewiß häufig mit Gicht und Arthritis deformans verwechselt. So geschah es wenigstens in unseren Fällen.

Das Röntgenbild schützt vor Verwechslungen fast immer sicher. Freilich muß zugegeben werden, daß der pathologisch-anatomische Prozeß in seinen *Einzelheiten* nicht von dem bei Arthritis deformans getrennt werden kann. Die Gesamtheit der Veränderungen in ihrer bizarren Größe kommt aber allein den neuropathischen Affektionen zu und charakterisiert sie vollkommen eindeutig.

Der erste Fall betrifft eine 70 jährige Frl. Sch., die ich in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich am 19. Januar 1918 vorstellte. Sie leidet seit dem 30. Lebensjahr an stets zunehmender Verbildung der Hände und Füße. Die Krankheit entstand ziemlich plötzlich, ohne nachweisbare Ursache mit Schwellungen an Händen und Füßen und Schmerzen in fast allen Gelenken der

Extremitäten. Die Schmerzen verschwanden aber bald, die Patientin hat denn auch mit ihren verkrüppelten Händen bis auf den heutigen Tag feine Näharbeit verrichtet und war trotz schwerer Gehstörung fast stets außer Bett. Die rechte Schulter war schon viermal ausgerenkt. — Beide Hände zeigen hochgradige Verbildung: Sämtliche Finger sind im Metakarpophalangealgelenk weit volar luxiert. Die Gelenkköpfe der Metakarpalknochen stehen frei vor, die Finger pendeln als lose Anhängsel schlotterig und kraftlos an der Mittelhand. Die Kraft der Finger ist minimal, die Bewegungen sind aber alle noch möglich. Die Venen über den mäßig geschwellten Handgelenken sind stark erweitert. Beide Hand- und Ellenbogengelenke sind in den Bewegungen beträchtlich gehemmt, ebenso die Schultergelenke, die grobes Knarren fühlen und hören und eine Menge zum Teil beweglicher Konkremente in der Gelenkgegend durchpalpieren lassen. Die rechte Klavikula wird durch leichte Bewegungen im Schultergelenk sofort gegen das Sternum ausgerenkt. Die Füße sind ebenfalls sehr stark deformiert: Es sind plumpe Plattfüße mit Luxation sämtlicher Zehen in den Metatarsophalangealgelenken dorsal auf den Fußrücken hin. Knirschen in den Hüft- und Kniegelenken, totale Versteifung und leichte Skoliose der Wirbelsäule. Nirgends sind Narben oder Eiterungen zu entdecken. — Der körperliche Status ergibt bei normalen Sinnes-, Brust- und Bauchorganen, normalem Urin und negativer Wassermann'scher Reaktion eine sehr stark ausgesprochene Analgesie am linken Vorderarm und linken Unterschenkel, geringere Störung gleicher Art am linken Oberarm und Oberschenkel und am rechten Unterschenkel. In denselben Gebieten ist die Temperaturempfindung sehr stark herabgesetzt, sie fehlt für Wärme am linken Vorderarm ganz. Dabei ist der Berührungssinn und der Sinn für Lagevorstellung überall sehr gut erhalten. Bewegungen in den erkrankten Gelenken sind völlig schmerzfrei. In beiden Handgelenken mäßig starke Ergüsse.

Es handelt sich um eine *Syringomyelie* vorwiegend osteoarthritischer Form mit ganz außerordentlich verbreiteter, ja fast universeller Beteiligung von Knochen und Gelenken. Röntgenbilder von beiden Händen, Füßen, von Schultern (Fig. 1 bis 6) und Ellenbogen zeigen den hochgradigen Knochenschwund und die enormen Zerstörungen. Die Kortikalis ist fast überall auf eine dünne Linie reduziert, die Spongiosa ist unregelmäßig großmaschig, die Diaphysen zum Teil unregelmäßig aufgetrieben, ebenso die Epiphysen. An den Füßen fällt die spießförmige Verjüngung der Metatarsalknochen besonders auf. Es fehlen ganze Gelenkköpfe an den Fingern und Vorderarmknochen, daneben sehen wir tiefe Gelenkusuren bis weit in die Knochen hinein, Verödung von zahlreichen Gelenken, besonders der sämtlichen Hand- und Fußwurzelgelenke. Zu diesen atrophischen Veränderungen treten typisch hypertrophische: Große Auflagerungen um die Gelenke, besonders deutlich an den Schultergelenken und freie Gelenkkörper (Fig. 6). Die Luxationen sind so enorm, daß sie nur durch vollständige Zerstörung der Gelenkkapseln möglich geworden sein können. Die Luxationen der Zehen bis weit auf den Fußrücken hin läßt die Röntgenbilder der Zehen undeutlich erscheinen. Das seitliche Bild (Fig. 5) zeigt sofort den Grund. Die Zehen sitzen wie aufrechte Reiter weit hinten auf dem Metatarsusknochen. Auffällig ist besonders an den Füßen die exzessive Knochenatrophie. Auch die Wirbelkörper und die Femurknochen zeigen starke Knochenatrophie, die Femurköpfe beträchtliche Abschleifung. Die Knochenveränderungen gehen, wie die Beobachtung am rechten Arm zeigt, mit der Sensibilitätsstörung nicht parallel: Die rechte Hand unterscheidet sich in den hochgradigen Zerstörungen gar nicht von der linken, obschon am ganzen rechten Arm die Sensibilität kaum gestört ist.

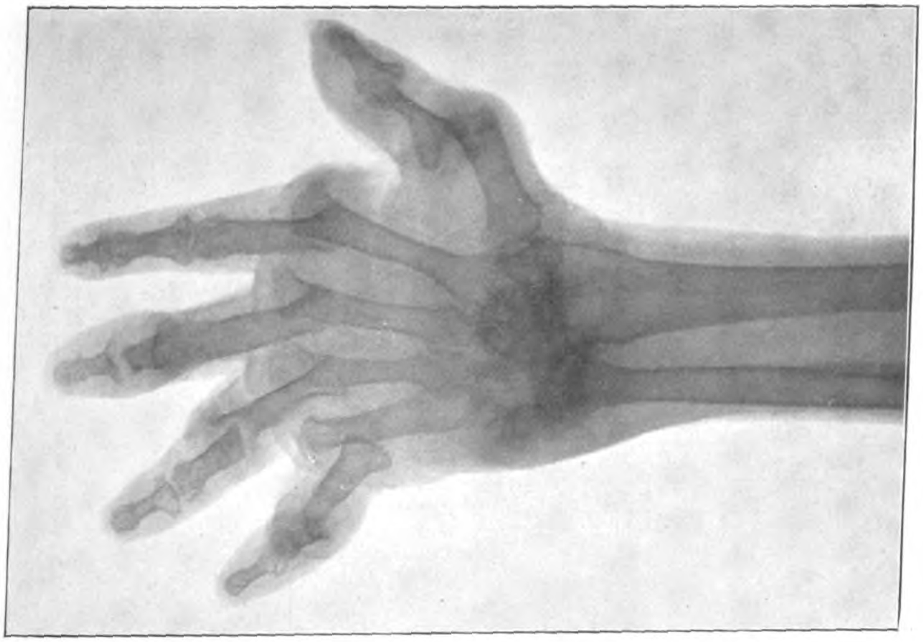


Fig. 1.

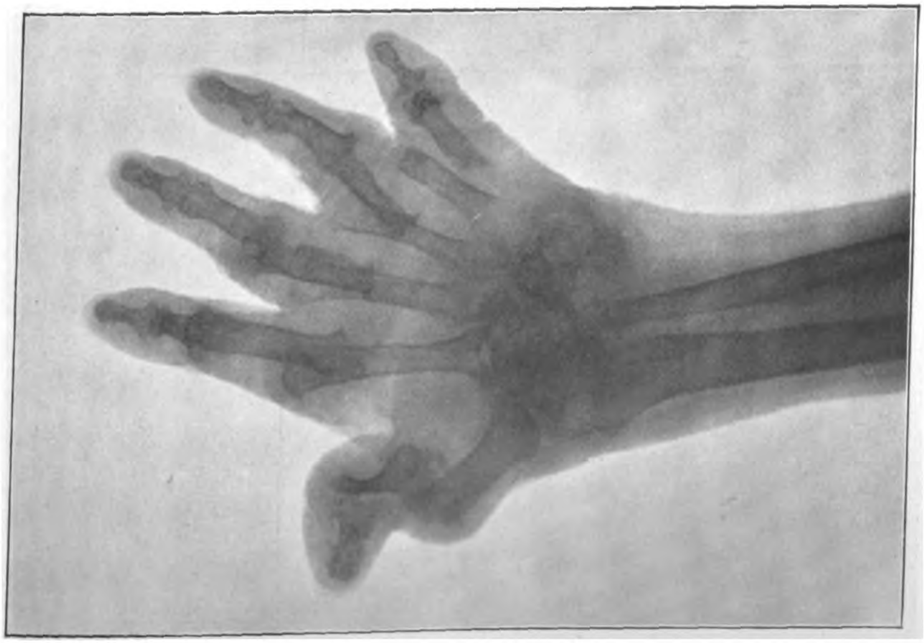


Fig. 2.

Dr. Meyer-Hürlimann, Röntgenologische Beobachtungen.

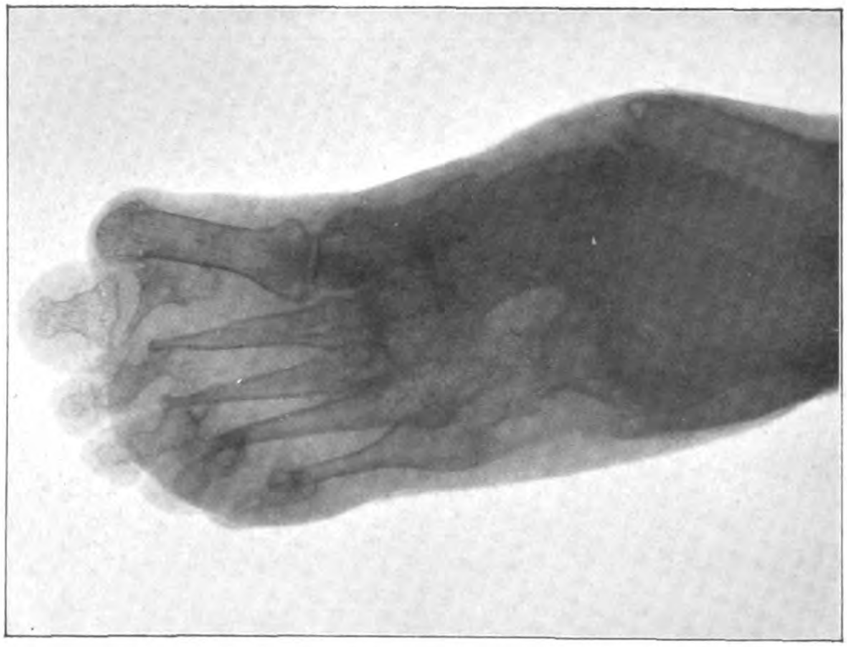


Fig. 3.

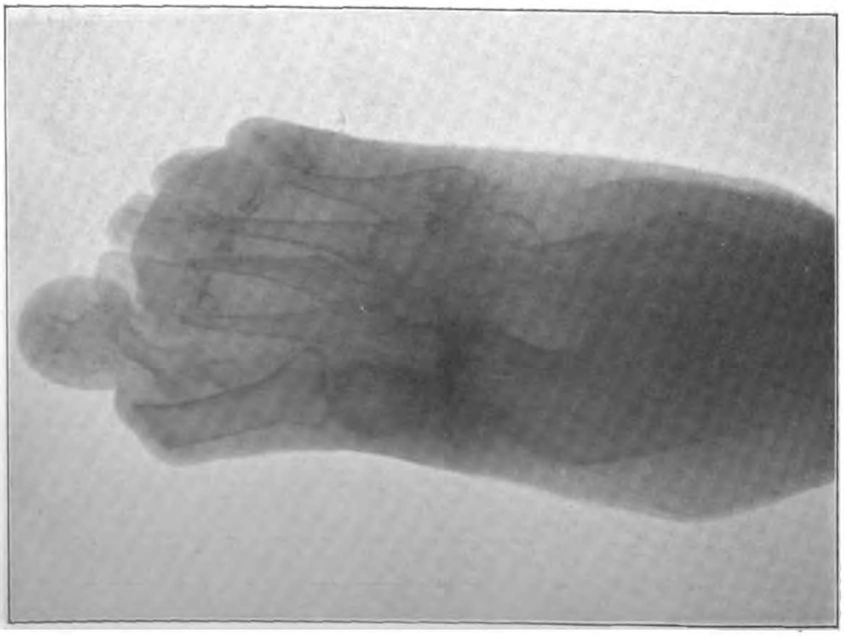


Fig. 4.

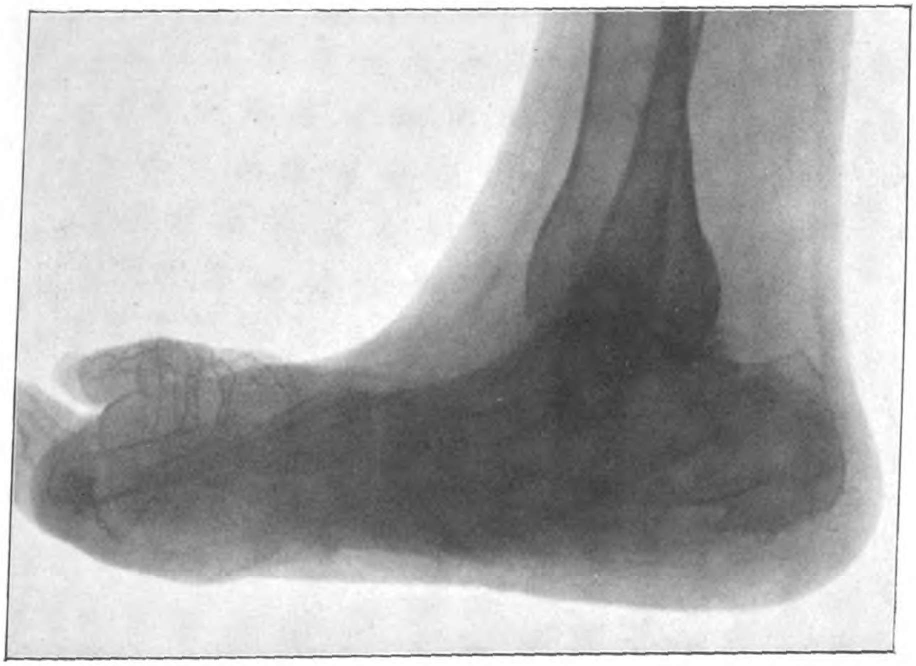


Fig. 5.

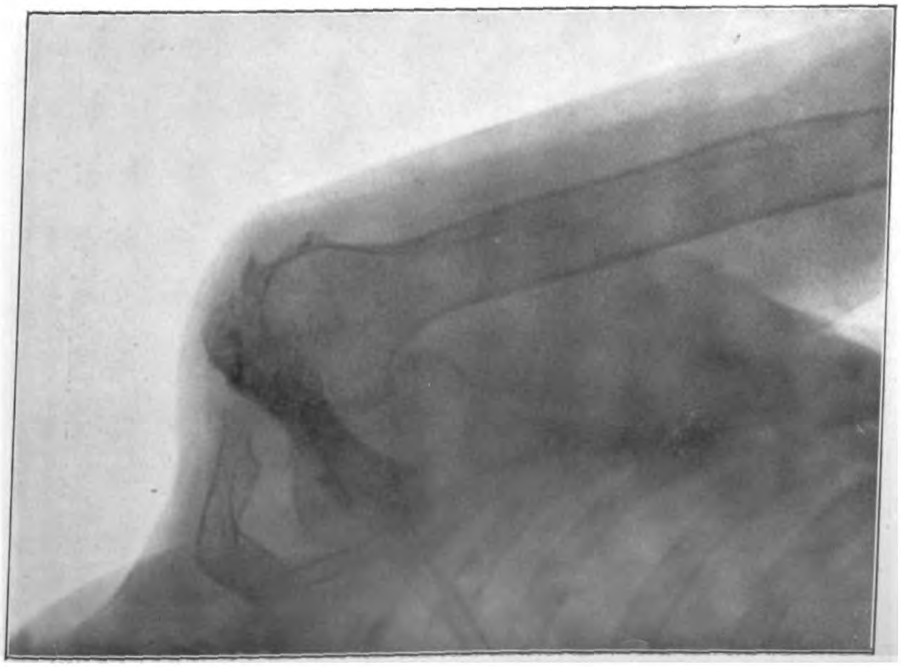


Fig. 6.

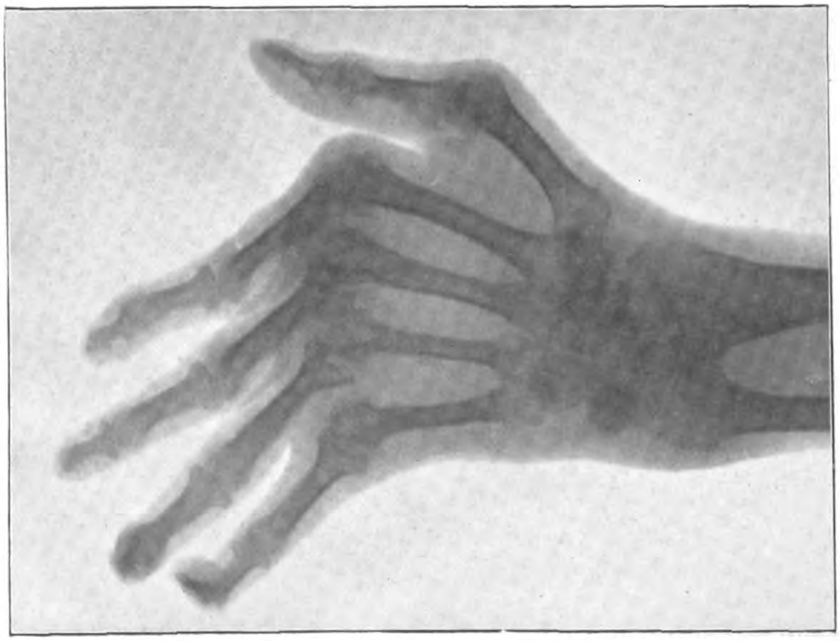


Fig. 7.

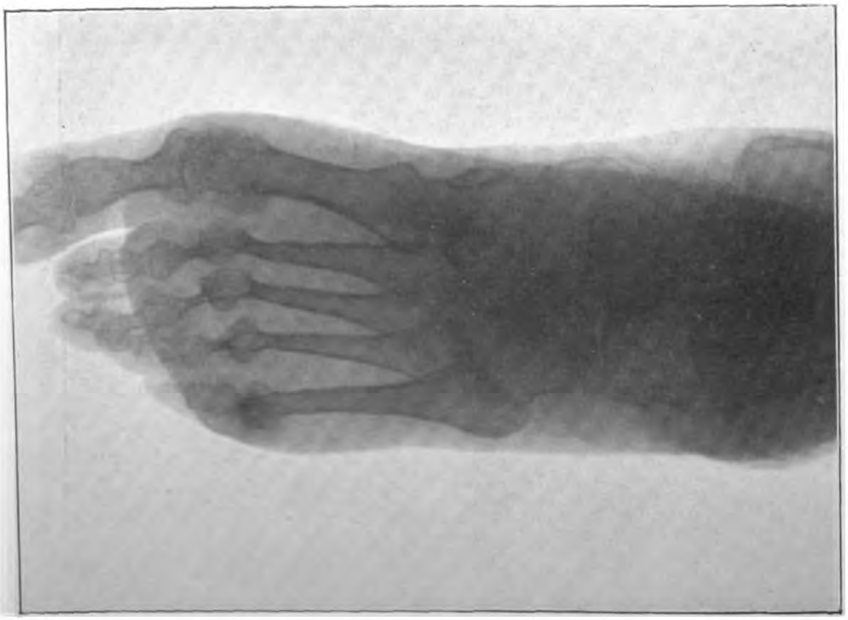


Fig. 8.

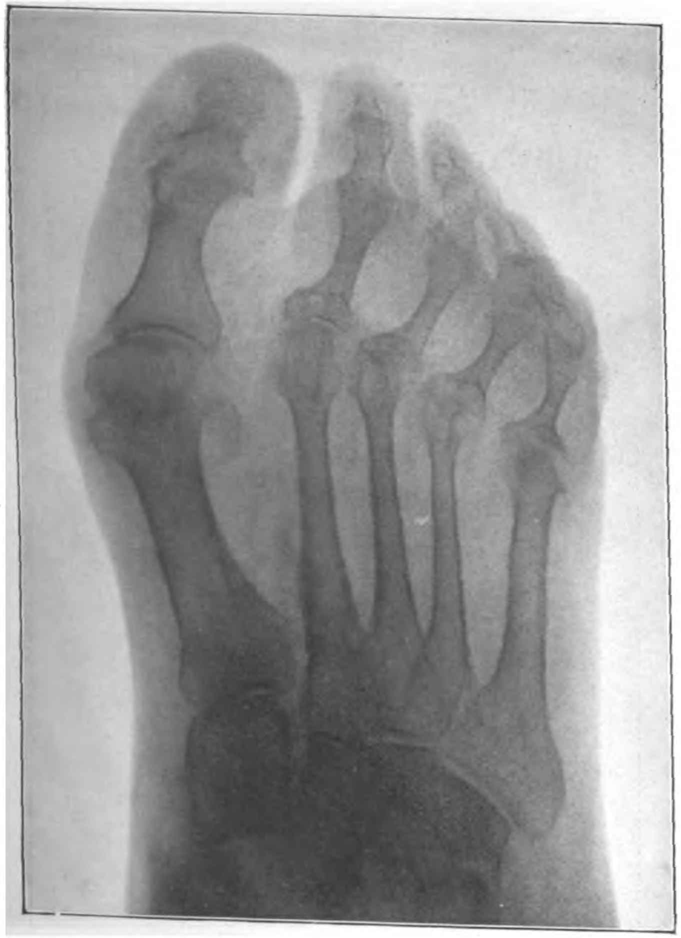


Fig. 10.

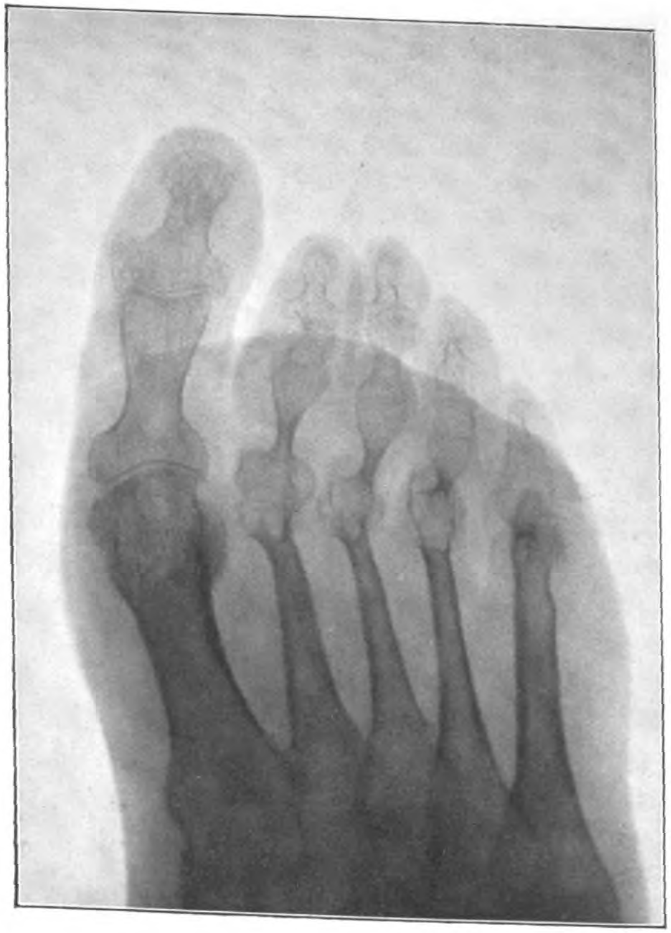


Fig. 9.

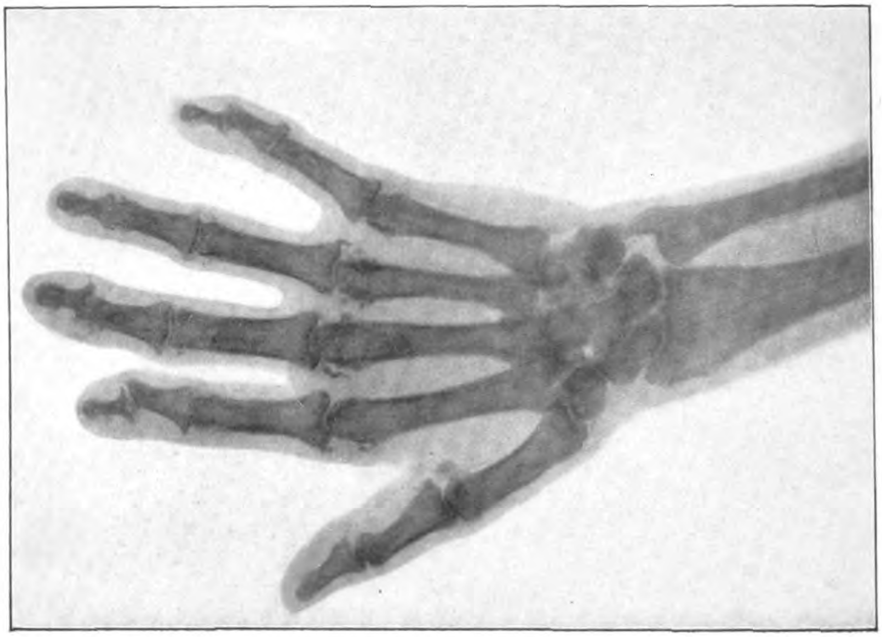


Fig. 11.

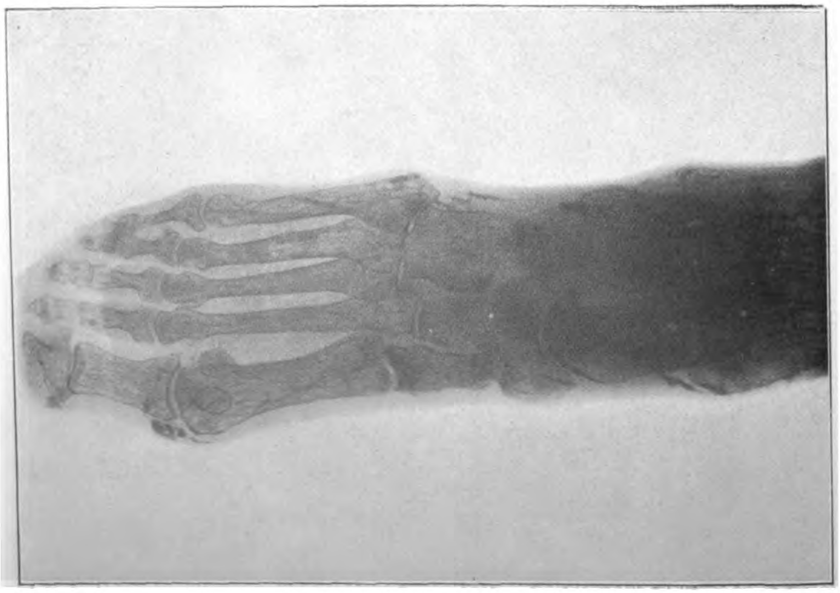


Fig. 12.

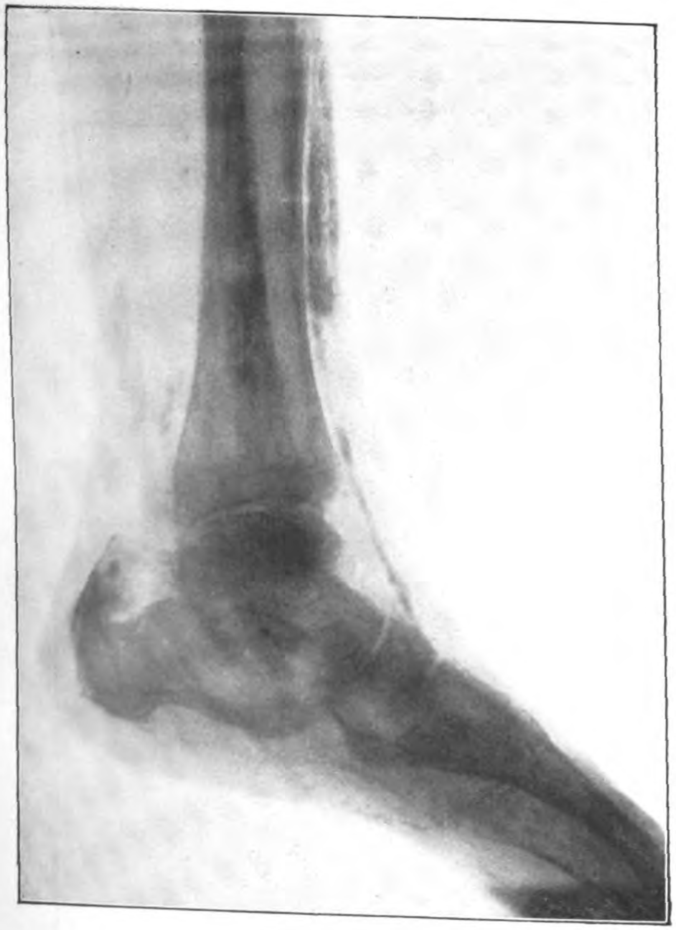


Fig. 14.

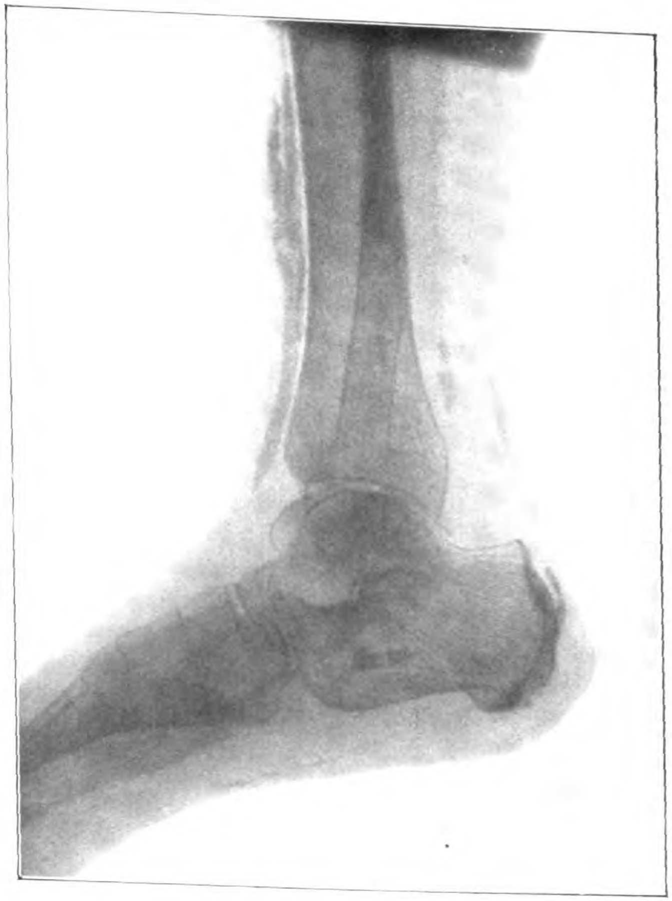


Fig. 13.

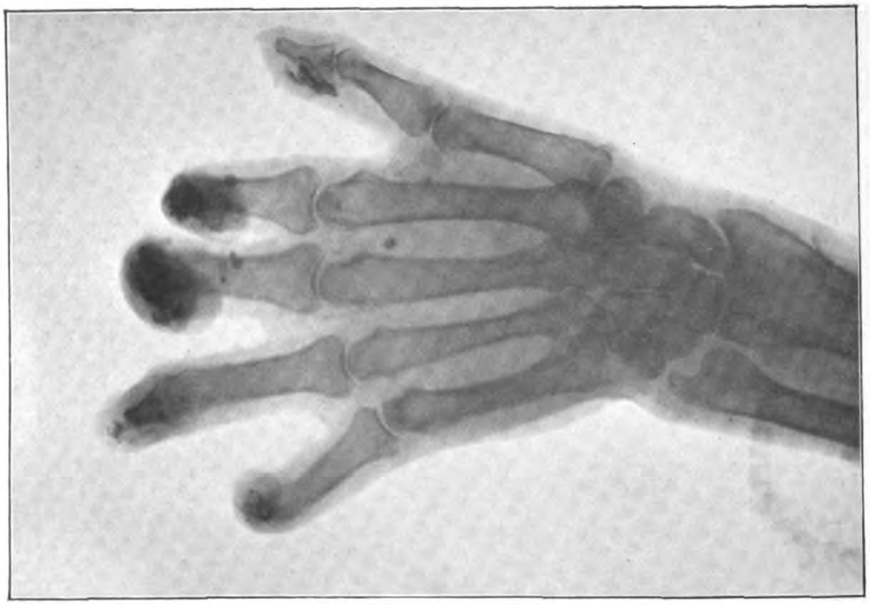


Fig. 15.

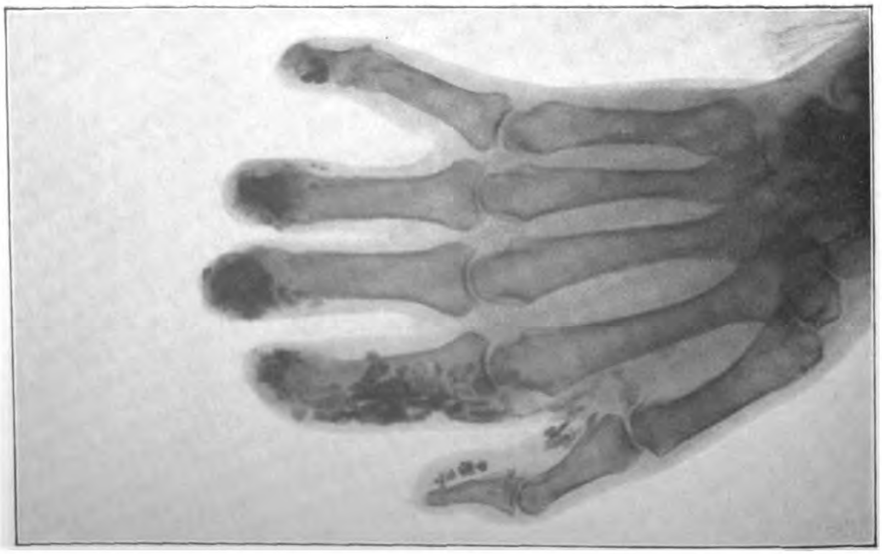


Fig. 16.

Eine ähnliche universelle Knochensystemerkrankung zeigt eine zweite Patientin F. mit Syringomyelie (Fig. 7 bis 9). Ich beschränke mich auf kürzere Angaben.

Die 47 jährige Patientin ist in ihrem 24. Lebensjahr ebenfalls ziemlich plötzlich mit Schmerzen und Gelenkschwellungen unter schüttelnden Zuckungen der Arme erkrankt und seitdem stets leidend gewesen. Sie geht aber immer noch herum. Neben den grob verunstaltenden Veränderungen an Händen und Füßen stellte sich gleich zu Beginn der Krankheit eine mächtige Schwellung des linken Kniegelenks ein mit sehr starkem Erguß, der seitdem konstant geblieben ist. Die Patientin hat ähnlich charakteristische, dissoziierte Sensibilitätsstörung wie die erste Patientin: Beide Arme, der linke ganz, der rechte bis zur Ellenbogenbeuge und das ganze linke Bein sind davon betroffen, ebenso die linke Brustseite. Die Wassermann'sche Reaktion auch hier negativ. Von den Röntgenbildern sind bloß die besonders typischen reproduziert. Es sind aber auch bei dieser Patientin fast alle Extremitätengelenke und Knochen mehr oder weniger erkrankt. Die Bilder zeigen wiederum sehr starke Zerstörungen und besonders Neubildungen an den Knochen und Gelenken. Die Zerstörungen sind aber noch nicht so weit gediehen wie bei der ersten Patientin, wir sehen vielmehr gleichsam das Vorstadium, durch welches die erste Patientin hindurchgegangen ist: An der Hand (Fig. 7) Auftreibungen und Usuren der Gelenkköpfe, Obliteration der Gelenke, Auflagerungen auf und Einlagerungen in die Gelenke, an den Füßen (Fig. 8 und 9) beerenförmige, schwammige Auftreibungen der Diaphysenenden, dadurch Hantelform der Phalanxknochen, von den Epiphysen der Grundgelenke der II. bis V. Zehe nichts normales mehr erhalten. An ihre Stelle sind die kolbigen Wucherungen getreten. Die Metatarsalknochen fangen an, sich nach vorn zuzuspitzen. Bei sämtlichen Bildern, auch bei den nicht reproduzierten, ist die enorme Knochenatrophie bemerkenswert, die auch bei dieser Kranken wie bei der ersten keine Inaktivitätsatrophie sein kann.

Es widersprechen die Befunde bei den beiden Kranken dem, was bis jetzt über Knochenerkrankung bei Syringomyelie inbezug auf die Ausbreitung des Prozesses sonst bekannt ist. Die Erkrankungen werden als isoliert oder bloß in wenigen Gelenken auftretend beschrieben, symmetrische Erkrankung ist bloß ausnahmsweise beobachtet worden, an den Füßen so gut wie noch nie in sicheren Fällen. Aehnliche universelle Erkrankungen wie die unsrigen scheinen bis jetzt noch nicht beschrieben worden zu sein. Sie legen es nahe, in gewissen Fällen von Syringomyelie eine Erkrankung des gesamten Knochensystems anzunehmen, auf welchem Wege immer man die Erklärung suchen mag. Sehr wahrscheinlich ist es, daß bei der Syringomyelie viel mehr Gelenk- und Knochenveränderungen, besonders auch im Sinne der primären Knochenatrophie zu finden sind, als bisher allgemein angenommen wird. Um dies festzustellen, ist es freilich notwendig, nicht bloß die manifest erkrankten Gelenke, sondern auch die scheinbar noch gesunden röntgenographisch zu studieren. Zum feineren Studium eignen sich ganz besonders die Hände und die Füße, allerdings bloß wenn die Verhältnisse, wie in unseren Fällen, nicht durch Eiterungen gestört worden sind. Es scheinen an Händen und Füßen die Veränderungen besonders früh, stark und typisch aufzutreten und es erscheint mir unbedingt empfehlenswert, in zweifelhaften Fällen von chronischen Gelenkaffektionen neben einer genauen Nervensystemuntersuchung die Röntgenstrahlen zur Diagnose herbeizuziehen. Es werden sich dann die Diagnosen bei chronischen Gelenkaffektionen nicht bloß zwischen „Gicht“ und „Arthritis deformans“ hin- und herbewegen müssen. Ist es doch sicher, daß die Knochen- und Gelenkveränderungen die allererste Manifestation der Rückenmarksaffektion sein können, bevor noch die sensiblen Störungen typisch ausgebildet sind.

Wenn noch kurz auf die Differentialdiagnose gegenüber den erwähnten beiden Affektionen eingegangen werden darf, so sei erwähnt, daß die neuropathischen Gelenkaffektionen röntgenologisch von der Arthritis deformans trennt die Ungeheuerlichkeit der Veränderungen und Zerstörungen, die sich schon nach relativ kurzer Zeit bei der Neuropathie einstellen, während bei der Arthritis deformans auch nach sehr langem Verlauf wohl deformierte, aber nicht in irgend höherem Grade destruierte Gelenke vorkommen. Periartikuläre Knochenauflagerungen charakterisieren die Affektion als neuropathisch. Von den klinischen Unterscheidungsmerkmalen erwähne ich die völlige Schmerzlosigkeit auch fürchterlich zerstörter neuropathischer Gelenke gegenüber der hochgradigen Schmerzhaftigkeit bei der Arthritis deformans. Umfangreiche chronische Gelenkergüsse sind der Arthritis deformans fremd, bei Neuropathie häufig, das Tabesknie ist allgemein bekannt. Abnorme Beweglichkeit in den Gelenken (Hampelmanngelenk) besteht häufig bei Neuropathie, bei Arthritis deformans haben wir Fixation, häufig in subluxierter Stellung. Habituelle Schulter- und besonders Klavikulaluxation kommt bei Syringomyelie nicht allzu selten vor.

Von der chronischen Gicht trennt die neuropathischen Gelenkaffektionen einmal der klinische Symptomenkomplex, dann häufig das Röntgenbild, obschon bemerkt werden muß, daß auch die echte Gicht zu hochgradigen Zerstörungen der Gelenke und Knochen führen kann. Auflagerungen auf die Gelenke und Knochen. Obliterationen der Gelenke, Luxationen kommen vor. Zum Vergleich sei das Röntgenbild eines Gichtfußes beigegeben (Fig. 10). Es stammt von einer Patientin We. mit typischen großen Tophi an beiden Ellenbogen und schwerer Deformation von Händen und Füßen. Röntgenologisch charakteristisch ist für die Gicht das Auftreten von circumscripten, hellen, von dunklem Saum umgebenen Flecken, kreisförmig oder oval meist in der Epiphyse der Hand- und Fußknochen gelegen, wie ausgestanzt, herrührend von der Ablagerung von Uratsalzen in die Knochensubstanz und nachfolgender Zerstörung des Knochens durch den Einfluß der Salze. Charakteristisch ist in der Abbildung besonders die erste Phalanx der II. und das Metatarsalköpfchen der IV. Zehe.

2. *Sklerodermie im Röntgenbild.*

Ueber die tieferen Veränderungen an Knochen und Gelenken bei der Sklerodermie war man bis zur Einführung der Röntgenstrahlen in die Diagnostik sehr wenig unterrichtet und auch jetzt sind die Beobachtungen von Skelettveränderungen bei dieser Krankheit noch recht seltene. Die beiden folgenden Mitteilungen zeigen erstens, wie stark auch bei dieser Krankheit das Skelett in Mitleidenschaft gezogen werden kann und zweitens zeigen sie höchst auffallende Erscheinungen von Salzablagerungen in den Weichteilen, die vielleicht mit den Skelettveränderungen in Beziehung stehen.

a) Eine 62 jährige Frau Z. kam wegen hartnäckiger Ulcera über dem linken Fuß zur Behandlung. An allen Extremitäten war die Haut atrophisch, wie narbig, auf der Unterlage wie angeklebt, trocken, zum Teil schuppend, das Fettpolster fehlte fast ganz. Die Sensibilität überall gut erhalten, die Wassermann'sche Reaktion negativ. Die Röntgenbilder (Fig. 11 bis 14) zeigen an beiden Händen beginnende und schon weiter vorgeschrittene Abschleifungen und Zerstörungen der Gelenkköpfe an den zweiten Phalangen mehrerer Finger, zum Teil mit Subluxationen der Nagelphalangen. Aehnlich an den Füßen. Daneben fallen auf zahlreiche Einlagerungen von starke Schatten gebenden Konkrementen in die Weichteile der Finger und der Zehen. Aehnliche Einlagerungen in großer Ausdehnung im Verlauf der Sehnen des Musculus tibialis anticus beiderseits in einer Ausdehnung von zirka 20 cm, ebenso in der Nähe der Achillessehne, am Calcaneus und in der Planta pedis. Starke Knochenatrophie am Skelett der Füße. Die Konkremente müssen als phosphorsaurer Kalk angesprochen werden wegen ihres dichten Schattens. Die Ablagerungen in den Sehnenscheiden des M. tibialis bewegen sich bei der Aktion des Muskels sehr deutlich unter der Haut.

b) Eine 78 jährige Frau Wu. zeigt die typische Sklerodermiemaske. Die Haut des Gesichtes ist kupferrot, atrophisch, unbeweglich, ähnlich die Haut der Hände und Füße. Die Sensibilität ist überall intakt, keine nachweisbare Arteriosklerose. Schon häufig haben sich an Händen und Füßen Kalkkonkremente durch lang dauernde Eiterung ausgestoßen. Die Patientin leidet seit dem 16. Jahr sehr häufig an abgestorbenen Fingern, ist hochgradig wärmebedürftig. Seit sechs Jahren zunehmende Verkrüppelung der Hände. Bewegungen sind bloß noch in den Grundphalangen möglich, die übrigen Gelenke sind in Beugestellung versteift. Es fehlen ganze Nagelphalangen, die zweiten Phalangen zum Teil stark verkürzt in ganz ähnlicher Weise, wie dies bei Lepra vorkommt. Zahlreiche Rhagaden in den Interdigitalfurchen. Auf den Röntgenbildern ist die starke Verkrüppelung der Finger und dann besonders die sehr starke Einlagerung derselben Konkremente in das Gewebe der Finger zu sehen, wie im vorigen Fall (Fig. 15 und 16).

Ueber die seltene Ablagerung von Kalksalzen in Gewebe besonders sehniger Natur bei Sklerodermie sind besonders von englischen und amerikanischen Autoren einige Fälle veröffentlicht. Auch Röntgenbilder von ähnlichen atrophischen Prozessen und Zerstörungen an den Händen sind schon einige publiziert. Eigenartig ist in unseren Fällen die Kombination von Knochenzerstörung und Ablagerung von Salzen.

Welche Ursache diesen Prozessen der Knochenresorption und der Kalkablagerung bei der Sklerodermie zu Grunde liegt, darauf sei nicht näher eingegangen. Erwähnt sei nur, daß Störungen der Funktion beinahe aller Drüsen mit innerer Sekretion und auch von Kombinationen dieser Drüsen ursächlich mit der Sklerodermie und damit auch mit den Kalkresorptions- und Ablagerungsvorgängen in Zusammenhang gebracht worden sind.

Abbildungen:

Syringomyelie.

Fall Sch.

Fig. 1. Rechte Hand.
Fig. 2. Linke Hand.
Fig. 3. Rechter Fuß.
Fig. 4. Linker Fuß.
Fig. 5. Linker Fuß seitlich.
Fig. 6. Rechte Schulter.

Fall F.

Fig. 7. Rechte Hand.
Fig. 8. Rechter Fuß.
Fig. 9. Linker Fuß.

Gicht.

Fall We.

Fig. 10. Linker Fuß.

Sklerodermie.

Fall Z.

Fig. 11. Linke Hand.
Fig. 12. Linker Fuß.
Fig. 13. Linker Unterschenkel.
Fig. 14. Rechter Unterschenkel.

Fall Wu.

Fig. 15. Rechte Hand.
Fig. 16. Linke Hand.

Der Begriff der Zellerregbarkeit und seine Beziehung zu den psychischen Funktionen.

Von Dr. **Max Müller**, Bern.

Das Bedürfnis, die psychischen Veränderungen, die wir bei den nervösen Erkrankungen konstatieren, mit körperlichen Veränderungen des Gehirns in Einklang zu bringen, zwingt uns, nach Vorstellungen zu suchen, welche uns das für die funktionellen Zustände noch fehlende anatomische und physiologische Bild einigermaßen ersetzen können. Dabei kann es sich nicht darum handeln, neue hypothetische Begriffe aufzustellen, sondern wir werden suchen, die psychologischen Erkenntnisse mit den anatomischen und physiologischen Erfahrungen möglichst in Einklang zu bringen. Es handelt sich also bei solchen Untersuchungen mehr um eine Ordnung und Gruppierung von Begriffen, woraus sich dann eventuell neue Gesichtspunkte bilden können. Ich möchte zeigen, in welcher Weise ich mir den Zustand des Gehirns bei den psychischen Veränderungen vorstelle und welches Verhältnis sich mir zwischen den beiden Materien im Laufe der Jahre herausgebildet hat. Wohl wissend, daß ich nichts Neues sagen werde, hoffe ich doch, zu einer gewissen Klärung der Sache beitragen zu können.

Unter Assoziation versteht man gewöhnlich die Verbindung von Empfindungen zu Vorstellungen, ebenso der Empfindungen mit Gefühlen, überhaupt die Bildung psychischer Gebilde. Man denkt dabei mehr an das so entstandene Produkt. Der Begriff der Assoziation wird aber auch weiter gefaßt als ein Vorgang, der überhaupt jedem psychischen Geschehen zugrunde liegen muß. Man spricht dann von einem Assoziationsprozeß und meint damit, daß bei allen psychischen Vorgängen eine Verbindung, eine Verschmelzung psychischer Urelemente stattfindet. Dabei hat sich je länger je mehr gezeigt, daß das Schicksal des neuen Eindrucks, Gedankens oder Gefühls in ganz bestimmendem Maß abhängt von dem gesamten Gedanken- und Gefühlsinhalt des perzipierenden Subjekts, daß der neue Eindruck überhaupt nur perzipiert, also bewußt werden kann, wenn gewisse Vorbedingungen erfüllt sind. Diese Bedingungen hat man bezeichnet mit dem Ausdruck der psychischen Konstellation. Wenn Sie sich erinnern, welche psychischen Urelemente zum Beispiel schon an der Zusammensetzung eines Wortbegriffs beteiligt sind, so wird Ihnen klar, daß sich die permanente assoziative Tätigkeit, die sich bei den Vorgängen der Perzeption, des Wiedererkennens, des Urteils, der Abstraktion, des Gedankenablaufs abspielt, als ein sehr weit verzweigtes Arbeiten zwischen den psychischen Urelementen darstellt. Wir sehen daraus, daß der im Moment im Subjekt vorhandene Bewußtseinsinhalt die Hauptrolle spielt bei der Reaktion, welche die Seele den Eindrücken des Lebens gegenüber einnimmt. Aus dieser Tiefe heraus wird die Haltung des Individuums bestimmt.

Wir wissen ja, daß die psychische Tätigkeit überhaupt im Wesentlichen ein Ordnen, Klarwerden, Urteilen ist und dadurch erkennen wir die Wichtigkeit, in welchem Zustand sich das perzipierende Organ befindet in Bezug auf die Aufnahmsfähigkeit als solche.

Sie wissen, daß der Assoziationsprozeß an sich Schwankungen unterliegt. Er kann rasch ablaufen oder mühsam, er zeigt Unterschiede in der Richtung, in der Ausdehnung und in der Tiefe. Er wird beeinflußt durch Befürchtungen, durch Komplexe, überhaupt durch affektive Zustände. Wir kennen die Störungen bei Vergiftungen, beim Alkohol, bei Krankheiten. Die Qualität der psychischen Reaktion hängt also ab von den mannigfaltigsten Faktoren. Diese Selbstverständlichkeit muß sich auch in der physiologischen Betrachtung nachweisen lassen.

Sprechen wir psychologisch beim Assoziationsprozeß von Kontakt und Verschmelzung psychischer Urelemente, so handelt es sich in der Physiologie um die Zuleitung von Reizen und um die Aufnahme der Reize durch die reizempfängliche Zelle, sowie darum, daß die durch den Reiz bewirkte Zellerregung sich auf andere Zellen überträgt. Die hier gemachte Voraussetzung, daß dieser Prozeß der Kontinuitätserregung von Zelle zu Zelle das physische Korrelat zum Assoziationsvorgang darstellt, fußt auf der weiteren Voraussetzung, daß das Entstehen von Bewußtseinsinhalten auf der Erregung von bestimmten Hirnzellen beruht. Ich glaube aber, daß diese Annahme allgemein gebräuchlich und erlaubt ist, insofern man von bestimmten Lokalisationen absieht, was aber für unsere Betrachtung ohnehin wegfällt.

Das Schicksal des zugeführten Reizes hängt davon ab, ob seine Weiterleitung im zentralen Zellgebiet durch normale Reizerregbarkeit begünstigt wird. Ist letztere Schwankungen unterworfen, so wird damit auch die Weiterleitung der gesetzten Erregung beeinflußt sein. Von dem Grad der Zellerregbarkeit hängt das Schicksal des zugeleiteten Reizes ab. Der ungeheuren Mannigfaltigkeit der Assoziationsmechanismen geht die Mannigfaltigkeit der anatomischen Zellverteilung und ihrer physiologischen Funktionstüchtigkeit parallel.

Daß die Zellerregbarkeit, also ihre Ansprechbarkeit, vom physischen Zustand der Zelle abhängig ist, ist von vornherein klar. Die physiologische Norm ist ja gleichbedeutend mit Gesundheit und normaler Funktion. Ich brauche hier nicht weiter auszuführen wie chemische Veränderungen des Blutes, dann Zirkulationsstörungen, namentlich aber Ermüdung die Funktion der Zellen speziell in Beziehung auf die Erregbarkeit verändern müssen.

Die gesamten Veränderungen der Zellerregbarkeit durch chemische Faktoren, durch zu intensive Reizung, durch Erschöpfung, durch Beeinflussung der Vasomotoren und der Blutzufuhr erlaube ich mir mit dem Begriff des Tonus, der Tonizität zu bezeichnen. Die Kontinuitätserregung von Zelle zu Zelle wird in ihrer Richtung, in ihrer Ausdehnung, in ihrer Raschheit oder Trägheit durch den Zelltonus bedingt und modifiziert. Eine gereizte, quasi aktivierte Zelle a gibt die Erregung weiter an eine Zelle b. Dabei liegen folgende Möglichkeiten vor: Die Zelle b befindet sich im Normalzustand physiologischer Erregbarkeit, dann wird sie normal aktiviert. Oder sie befindet sich in einem Zustand erhöhter Erregbarkeit, dann geht die Erregung zu rasch weiter, oder sie ist nicht erregbar, dann findet keine Kontakterregung statt. Selbstverständlich sind von der absoluten Unerregbarkeit bis zur leichtesten Erregbarkeit alle Uebergänge zu denken. *Man muß daraus den Begriff der Ansprechbarkeit der Zelle aufstellen als eine der wesentlichsten Bedingungen der psychischen Prozesse.* Er bildet das Bindeglied zwischen dem funktionellen Zustand des Gehirns und der psychischen Funktion. Haben wir demgemäß festgestellt, daß psychische Funktion einerseits, Zell- resp. Gehirnzustand andererseits unmittelbar voneinander abhängig sind, was ja sicher Jedermann von vornherein annimmt, aber nicht immer berücksichtigt, so möchte ich übergehen zur wichtigsten Beeinflussung der Zellerregbarkeit, derjenigen durch die Affekte.

Ueber das Wesen des Affekts, seine psychologische Stellung und seine physiologische Grundlage sei folgendes erwähnt. Ich verstehe unter Affekt, wie dies allgemein angenommen ist, die Gefühle der Lust und der Unlust. Die andern Gefühle rechne ich zu den Empfindungen und zähle zu letzteren auch das Hunger- und Durstgefühl, die sexuellen Gefühle und den Schmerz.

Der Affekt tritt nur auf als Reaktion auf eine Empfindung, wobei ich unter Empfindung alle zentripetalen Reize verstehe, inklusive die assoziierten Empfindungen und Gedanken. Demnach nehme ich keine selbständigen Affekte an, sie sind stets gebunden an Reize. Das Affektgefühl entsteht aus der Verschmelzung des körperlichen Anteils des Affekts mit der Reizempfindung, also z. B. dem den Affekt provozierenden Gedanken. Aus der Verschiedenheit der Komponenten dieser Verschmelzung sind die verschiedenen Arten von Affekten abzuleiten. Zum Beispiel: Der Affekt der Freude besteht aus der ursprünglichen freudigen Vorstellung plus den aus dem erhöhten Tonus und dem entsprechenden Zustand der Blutgefäße usw. entspringenden Empfindungen. Die Angst besteht aus der ursächlichen Vorstellung und den aus der Kontraktion der Gefäße usw. herstammenden Empfindungen. Dabei habe ich noch keine

Rücksicht genommen auf die dabei in der Hirnfunktion sich abspielenden Komponenten, sowie auf alle mit den Affekten zusammenhängenden Muskelspannungen, Bewegungen usw. Die große Zahl der Affektvarietäten ist also bestimmt durch die Zahl der verschiedenen Reizmöglichkeiten aus der Gedanken- und übrigen Sinneswelt. Daß der Affekt Dauer hat, während der ursächliche Gedanke flüchtig ist, hängt zusammen mit der physischen Komponente des Affekts. In welcher Weise können wir nun die Affektwirkungen auf die Assoziationsverhältnisse mit physiologischen Vorstellungen in Verbindung bringen?

Wir müssen noch einmal auf die Gehirnzelle zurückkommen als den supponierten Repräsentanten derjenigen Zellen, an welche ganz allgemein und schematisch gesprochen das psychische Leben gebunden ist. Ich habe daran erinnert, daß das Schicksal des zugeleiteten Reizes von der Ansprechbarkeit des reizempfangenden Organs abhängt und habe gesagt, daß die psychische Auswirkung von der Möglichkeit der Weiterleitung der stattgehabten Erregung, also vom Zustand der Zelle b abhängig ist. Indem nun die Affekte nach wohl allgemeiner Ansicht mit der Funktion des Sympathikus, vielleicht auch wie *Fankhauser* gezeigt hat, mit innerer Sekretion zusammenhängen, gewinnen sie einen unmittelbaren Einfluß auf den physiologischen Zustand der Zelle, auf ihre Tonizität resp. Ansprechbarkeit. Da die Affekte eine gewisse Dauer haben, bewirken sie auch eine Veränderung der Ansprechbarkeit für die betreffende Dauer. Es kann nicht assoziiert werden, wenn nicht normale Erregbarkeit der betreffenden Zellen vorhanden ist. Der psychische Reiz klopft dann vergeblich an der verschlossenen Pforte an. Was die körperliche Grundlage der Affekte betrifft, verweise ich auf den Vortrag von Prof. *v. Monakow* in der neurologischen Gesellschaft im Sommer 1916. Aus sehr vielen dort gemachten Hinweisen auf anatomische, chemische und innersekretorische Einflüsse greife ich heraus eine Angabe von Prof. *Asher,* daß psychische Erregung das sympathische Nervensystem reizt, wobei durch Vermittlung des Splanchnikus eine Ueberschwemmung des Blutes mit Adrenalin und andern Fermenten erzeugt wird. Daß auf diesem Wege namentlich in chronischen Fällen lange dauernde Veränderungen des Tonus der Gefäße und damit auch der Zellen möglich sind, ist wohl verständlich.

Der Begriff der Erregung und die supponierte Abhängigkeit der Ansprechbarkeit vom Grad resp. der Art der Erregung verlangt eine genauere Orientierung über das Wesen der Erregung. Wir sprechen von Zellerregung in dem Sinn, daß in physiologischer Weise der zentripetale Reiz die Zelle in Erregung versetzt. Diese physiologische Erregung kann pathologisch werden, wenn entweder der momentane Reiz zu stark ist oder durch zu lange Dauer zu stark wird. Sie kann aber auch pathologisch werden, wenn die Erregbarkeit der Zelle gesteigert oder geschwächt ist, sei es durch hereditäre konstitutionelle Anlage, durch Ermüdung resp. Ueberreizung, durch Krankheit oder endlich durch Affekt. Es ist eine physiologische Erfahrung, daß leichte Reizung die Erregbarkeit steigert, starke Reizung dieselbe aber herabsetzt. Ich glaube deshalb annehmen zu dürfen, daß die optimale Ansprechbarkeit der Zelle aus den Zuständen normalen Lustgefühls entspringt und daß jede Steigerung der Erregung über ein gewisses physiologisches Maß eine Schädigung der physiologischen Erregbarkeit bedeutet, daß die Erregung dann sehr bald einen Zelltonus bewirkt, unter welchem die Ansprechbarkeit sinkt, bei noch höherer Erregung bis zum völligen Verlust derselben. Es ist also nicht ganz richtig, nur den deprimierenden Affekten eine hemmende Wirkung auf den Assoziationsprozeß zuzuschreiben. Wer sehr sensibel ist, dem wird die Verschlechterung seines Assoziationsvermögens durch leichte Erregung oft genug klar. Ich erinnere nur an den Examenstupor. Die größere Lebhaftigkeit des Erregten geht stets mit einer Oberflächlichkeit des Gedachten parallel. Die Verschlechterung der Ansprechbarkeit bewirkt, daß nur die leichter gangbaren Assoziationen sich machen, die schwereren bleiben aus.

Ich fasse das Gesagte folgendermaßen zusammen: *Eine Reizempfindung, also z. B. ein Gedanke, erfährt diejenige assoziative Auswirkung, die durch den augenblicklichen individuellen seelischen Zustand bedingt wird. Diesem seelischen Zustand ist der körperliche Zustand kongruent, indem die Ausbreitung der gesetzten Zellerregung abhängt vom Zustand der Zellerregbarkeit. Diese variiert nach der herrschenden Tonizität, die ihrerseits mit dem allgemeinen Zustand der Zelle, bei den Affektstörungen mit dem herrschenden affektiven Zustand zusammenhängt.* Damit wäre die Verbindung zwischen seelischer und körperlicher Funktion hergestellt, indem beide Funktionen unmittelbar voneinander abhängig sind.

Es können nun Veränderungen des physiologischen Zustandes eintreten erstens in der Struktur der Zelle und zweitens im vasomotorischen Apparat und endlich kann beides zusammen vorkommen. Es werden andere Funktionsstörungen eintreten, wenn nur die Zellstruktur verändert ist, z. B. durch Erschöpfung, hereditäre Anlage, Alter, Alkohol oder nur Störungen des vasomotorischen Apparates vorliegen, wie es vielleicht bei reinen emotiven Ueberreizungen zu denken ist und drittens bei den Kombinationen von Zellschwäche und vasomotorischer Ueberreizung. Dann ist aber auch klar, daß eine rein zelluläre Störung auf an sich normale emotive Erregung anders reagieren wird, als wenn die emotive Erregung ein normales Nervensystem trifft.

Der innere Mechanismus in seiner Abhängigkeit von den Verhältnissen des emotiven Zellzustandes und des Zellzustandes überhaupt gestaltet sich dann folgendermaßen:

Wir wollen uns nochmals vor Augen halten, daß jedes psychische Gebilde ein zusammengesetztes ist, eine Kombination, welcher eine gewisse Zahl psychischer Urelemente entspricht, als deren materielles Substrat wir die empfindende reizbare variable Zelle setzen. Einem Gedanken oder Begriff würde also eine Zellverbindung entsprechen, deren einzelne Komponenten räumlich getrennt, aber funktionell verbunden sind. Diese Zellen sind ihrerseits teilweise in funktioneller Verbindung mit andern funktionell zusammengehörigen Zellgruppen, weil Anteile eines Begriffs zugleich Anteile eines andern Begriffes sind. Der psychischen Mannigfaltigkeit der Beziehungen entspricht die Mannigfaltigkeit der funktionell in Beziehung stehenden Zellgruppen. Die assoziative Erregung einer Zellgruppe kann an jeder beliebigen Stelle erfolgen.

Ob die betreffende Erregung sich macht, ob leicht, schwer oder gar nicht, hängt von dem Erregbarkeitszustand ab. Haben wir z. B. einen Komplex, also eine Verbindung psychischer Elemente, die abnorm intensiv affektbetont ist und dadurch die normale Erregbarkeit verloren hat, so wird sich derselbe ablehnend verhalten, er wird nicht assoziiert, bleibt unbewußt. Deshalb bleiben peinliche Komplexe unbewußt. Ein ähnliches Verhalten der Assoziationsrichtung ergibt sich bei allen peinlichen Inhalten. Die Assoziation bildet sich nicht, weil bereits das halb unbewußte Auftauchen eines peinlichen Gedankens demjenigen Vorgang entspricht, wo einzelne Zellkomponenten dieses Komplexes assoziativ erregt werden. Bevor der ganze Komplex hätte bewußt werden können, hat schon die Berührung der Komponenten den ohnehin übersensibilisierten Komplex in den abnorm intensiven Tonus versetzt, der seine tatsächliche Assoziation verhindert. Die äußersten Bestandteile eines solchen Komplexes sind die Fühler, deren Berührung das Verhalten der ganzen Zellverbindung in seiner Erregbarkeit, also Ansprechbarkeit bedingt. Aus dieser Darstellung ersehen wir wieder den hervorragenden Anteil, den der Gesamtinhalt unserer Psyche auf das Schicksal des Reizes hat. Nicht was uns passiert, ist das Wesentliche, sondern wie wir uns dazu verhalten.

Die Erklärung dafür, daß solche Komplexe ihre abnorme Emotivität behalten, liegt, nach so viel ich weiß allgemeiner Annahme darin, daß bei der ersten Entstehung des Komplexes eine das Normale überschreitende Affekterregung stattgefunden hat. Es ist eine natürliche seelische Bedingung, daß kompliziertere Begriffe jederzeit in ihren Bestandteilen erkannt werden können. Ein stark affektbetonter Komplex kann nicht mehr aufgelöst werden vom Träger des Komplexes, weil eben jede assoziative Berührung desselben, wenn sie behufs innerer Auflösung reproduziert werden möchte, in emotive Aufregung gerät. Eine Selbstanalyse ist ein Vorgang, zu dessen Zustandekommen normale psychische und physische Verhältnisse nötig sind. Die Mithilfe des Arztes liegt zum Teil darin, daß seine Objektivität eine günstige Wirkung auf den emotiven Zustand des Patienten ausübt und daß dadurch das Zustandekommen der Reproduktion im Gehirn des Patienten erleichtert wird.

Ich habe mich bei diesen Dingen so lange aufgehalten, weil Komplexe aller Art unser psychisches Leben beeinflussen. Alle Arten von Neid, Haß, Mißtrauen, überhaupt alle unsere Schlechtigkeiten sind ja im Grund Unfähigkeiten unseres Assoziationsmechanismus, weil der jeweilige affektive Zustand uns verhinderte, dem Wesen der Dinge, also z. B. dem Verhalten unserer Mitmenschen, das genügende Verständnis entgegen zu bringen.

Wenn meine Auffassung richtig ist, daß die Veränderungen der Ansprechbarkeit der Zelle für einen gewissen Anteil der psychischen Prozesse ausschlaggebend ist, so muß eine große Variabilität der Tonizität angenommen werden, da wir wissen, wie schon im gewöhnlichen Leben die psychischen Zustände rasch wechseln. Ich glaube auch, daß dieser Annahme nichts im Wege steht. Wer das stereoskopische Bild einer Ganglienzelle, das Prof. *Zimmermann* an der Landesausstellung gezeigt hat, vor Augen hat, der wird unmittelbar empfinden, daß dieses Protoplasmakörperchen mit den zahlreichen Fortsätzen auf jede Reizung mit Formveränderungen reagieren wird und wenn man sich dazu die raschen Zirkulationsveränderungen der Emotiven hinzudenkt, wird man auch an rasche Veränderungen der Erregbarkeit und Ansprechbarkeit glauben können. Aus der Multiplizität der in Betracht kommenden Ganglienzellen ergibt sich das Bild eines äußerst empfindlichen variablen Gewebes, dessen Zustandsunterschiede mit dem wechselnden Bild unsrer eigenen Psyche übereinstimmen.

Die Verbindung der physiologischen mit der psychologischen Betrachtung hat den Vorteil, daß man einen fließenden Uebergang von den rein funktionellen Störungen zu den schwereren Formen gefunden hat. Man ist nicht wie bei der rein psychologischen Auffassung genötigt, irgendwo eine scharfe Grenze zu ziehen und zu sagen, hier fängt die Psychiatrie an.

Ist die psycho-physiologische Auffassung geeignet, die Frage nach dem Grund des oft so langen Andauerns nervöser Störungen zu beantworten und verändert sie die therapeutischen Gesichtspunkte?

Ich habe bereits davon gesprochen, wie der emotive Komplex als solcher schwer von selbst heilt, weil er durch jede assoziative Berührung zu sehr erregt wird und so seine Klärung ohne fremde Beihilfe schwer gelingt.

Ebenso habe ich auf die Fälle verwiesen, wo ein peinlicher Inhalt sich dem Bewußtsein entzieht, sich dadurch der eigenen Korrektur gegenüber refraktär verhält und doch, vielleicht gerade dadurch, schädlich wirkt.

Ich möchte aber noch auf zwei wesentliche Umstände hinweisen. Wir können bei einer großen Zahl nervöser Störungen unterscheiden zwischen der primären, emotiven Schädigung und der sekundären, darauf aufgebauten psychischen Folgewirkung. Die primäre Schädigung entspricht dem Shock, der gesetzten abnormen Erregung, der daraus entstandenen überstarken Tonizität, also der körperlichen Hirnschädigung mitsamt der damit verbundenen primären Assoziationsstörung. Dieser Tatbestand erzeugt im Bewußtsein die sekundäre psychische Wirkung, es entstehen aus ihm heraus Gedanken der Unfähigkeit, bei längerer Dauer solche der absoluten Hoffnungslosigkeit, des Verlorenseins usw. Diese sekundären Bewußtseinsinhalte erzeugen ihrerseits wieder emotive Erregung, sodaß sich der circulus vitiosus ausbildet zwischen dem Gehirnzustand der affektiven Erregung einerseits und der psychischen Existenz der daraus entstandenen Ideen anderseits. Viel geläufiger ist der circulus vitiosus zwischen seelischer Erregung und ihren körperlichen Aeußerungen im Gebiet der Verdauungsorgane usw.

So wenig als diese körperlichen Aeußerungen der Aufregung das eigentliche Objekt der Behandlung bilden, so wenig sind es auch die aus der assoziativen Unfähigkeit entstandenen Wahnideen. Ihre direkte Bekämpfung führt nicht zum Ziel, weil es sekundäre Gebilde sind. Zeigt man aber den Patienten den Weg, auf dem sie gekommen sind, so erreicht man deren Korrektur, sofern der Gehirnzustand die Perzeption der Erklärung überhaupt zuläßt.

Dem Wesen des psychischen circulus vitiosus als Heilungshindernis ist hier anzureihen die Perzeptionsstörung überhaupt, die als direkte Folge der Störung des Assoziationsprozesses anzusehen ist und so häufig die psychische Behandlung erschwert. Sie wird sehr häufig verkannt und so, wie die Wahnideen vom Publikum oft als die primären, unsinnigen Ideen, die sich der Kranke in den Kopf gesetzt hat, zugleich als Ursache der Krankheit angesehen werden, so wird die Perzeptionsunfähigkeit meist als Eigensinn und Starrköpfigkeit bewertet. Die Voraussetzung psychischer Behandlung resp. deren Wirksamkeit ist die Beseitigung der die Psyche obstruierenden Erregung, diese erfolgt unter dem persönlichen Einfluß des Arztes und dies ist die einzige Gelegenheit, bei der meiner Ansicht nach der Begriff der Suggestivwirkung noch anwendbar ist.

Durch die Berücksichtigung physiologischer Vorstellungen wird die psychische Behandlung nervöser Störungen nicht erschwert oder unnötig gemacht, sondern die Vorstellungen, die der psychischen Behandlung zugrunde liegen, erfahren eine Vertiefung. Das durch die sekundären psychischen Verwirrungen scheinbar so komplizierte Bild vereinfacht sich. Der Gedankengang erfährt dadurch im Arzt diejenige Klärung, die für einen wirklichen psychischen Einfluß die Voraussetzung bildet. *Die Anforderungen, welche die Psychologie an das anatomische und physiologische Bild zu stellen hat, um zu einer Uebereinstimmung der beiden Reihen zu führen, beschränken sich nach dem Gesagten auf den Begriff der Reizbarkeit der Zelle und deren Veränderung durch das Wesen der Ermüdung und den Affekt.* Wenn ich hier noch eine persönliche Erfahrung anführen möchte, so betrifft es die, daß ich bei sorgfältiger Anamnese sozusagen immer vorausgehende Ermüdungen als eigentliche Grundlagen der Störung finden kann.

Ich glaube, daß der Begriff der Ansprechbarkeit der Zelle, sowie der Veränderungen dieser Ansprechbarkeit bis jetzt zu wenig klar hervorgehoben worden ist. Er ist geeignet, die Beziehungen zwischen Seele und Gehirn deutlicher zu machen. Daß beide Gebiete nicht stets als völlig zu trennende Objekte der Betrachtung zu gelten haben, verlangt allerdings noch den verbindenden Schluß. Das Bewußtsein, der Gedanke, die geistige Persönlichkeit, das Prinzip „Geist“ verlangen ihre Anerkennung als etwas Seiendes. Diese

Anerkennung ist aber eben nicht Sache der Wissenschaft, sondern des Glaubens.

Es würde zu weit führen, die Fragen der rein psychischen Konstellation, der Dynamik, der Aufmerksamkeit, der Hemmung in diesem Zusammenhang zu betrachten. Es genüge der Hinweis, daß ein klarer Gedanke deshalb seine Kraft besitzt, weil unter seinem beruhigenden Einfluß die Ansprechbarkeit der Zelle ihre optimalen Bedingungen erreicht hat. Warum sind wir so oft gezwungen zu denken, wo wir lieber Ruhe hätten? Wo liegt überhaupt die vis a tergo? Sie liegt zu einem wesentlichen Teil darin, daß die durch die verschiedenen Lebensreize erregte Zelle die absolute Tendenz zur Ruhe hat und diese sich erst einstellt, wenn die assoziative Tätigkeit zu einem befriedigenden Abschluß geführt hat, also zur Klarheit, die gleichzeitig ein geistiger und körperlicher Zustand ist.

A propos de la transfusion de sang citraté.

Par **R. Klinger** (Zurich).

Dans un article paru dans ce journal il y aura bientôt une année nous avons, *Stierlin* et moi, fait ressortir les nombreux avantages qu'offre la transfusion de sang citraté sur les méthodes plus anciennes. En même temps nous avons apporté quelques améliorations à ce procédé qui en rendent l'effet plus sûr et son application encore plus simple. Nous n'en voulons point personnellement à M. *Pettavel,* si dans son important travail sur la transfusion, paru ici dans les numéros 26 et 27, il n'a fait aucune mention de ce travail. Mais au point de vue pratique autant que scientifique je me crois obligé de revenir brièvement sur sa publication et d'en reviser quelques conclusions. Ceci paraît d'autant plus justifié que cet auteur a laissé de côté les nombreux travaux de l'année 1917, suscités par les expériences de la guerre actuelle. Notre publication étant connue aux lecteurs de ce journal, je n'y reviens pas et me bornerai à relever certains points du travail de *Pettavel* avec lesquels je ne puis être d'accord.

Cet auteur reproche à la méthode citratée l'*emploi de sang veineux* qu'il croit inférieur en qualité au sang artériel. Même si l'on compare le sang du cœur droit avec celui du cœur gauche, la différence de leur composition chimique (à part l'oxygène et l'acide carbonique) n'est que minime, vu la grande rapidité de la circulation. Mais comment admettre que le sang de la veine du bras (que nous employons) diffère par sa teneur en „produits de sécrétion des glandes endocrines, des ferments, des hormons, des antitoxines“, de celui de l'artère radiale (dont on se sert dans la transfusion directe). Le sang artériel et veineux se distinguent avant tout par leur teneur en oxygène, détail négligeable, puisque l'oxigène est restitué au sang transfusé lors de son premier passage dans le poumon. On pourrait tout au plus trouver une indication spéciale pour l'emploi de sang artériel dans l'asphyxie par le gaz d'éclairage; dans ces cas il suffirait de remuer le sang citraté au contact de l'air pour lui rendre l'oxygène.

Une autre objection faite par *Pettavel* est que le citrate, étant un anticoagulant, pourrait influencer la coagulabilité du sang du receveur. Nous avons pu prouver que ce sel est rapidement brûlé dans le corps; les recherches de *Levisohn* ainsi que les nôtres ont montré qu'au contraire le sang du malade est habituellement plus coagulable après la transfusion qu'avant.¹)

Quant au *choix du donneur Pettavel* tout en citant quelques opinions contraires se joint à la majorité des auteurs qui exigent un examen sérologique

---

¹) Voir surtout les effets si évidents dans les cas d'hémophilie!

des deux sangs (donneur et receveur) avant la transfusion. Dans une note parue récemment dans la M. m. W. [1]) j'ai communiqué le résultat d'examens analogues faits avec le sang de plusieurs centaines de personnes. Dans aucun cas je n'ai pu constater la présence de substances hémolytiques, quoique j'aie réalisé autant que possible les conditions dans lesquelles les deux sangs se trouvent mélangés en cas de transfusion. C'est en employant la technique des lavages des globules, des dilutions du sérum, etc. (méthode préconisée aussi par *Pettavel*) qu'on provoque dans un certain nombre de cas une hémolyse in vitro, phénomène tout à fait artificiel et qui ne prouve point que ce sang se comporterait de la même façon lors de son injection. *Il est donc inutile d'insister encore sur cet examen préalable des deux sangs* qui ne serait qu'une complication superflue; d'autant plus que cet examen ne nous met pas à l'abri de certains accidents qui peuvent se produire à la suite de la transfusion (oppression, faiblesse du cœur, frissons, etc.), accidents qui ne sont dans la très grande majorité des cas que passagers et sans danger réel pour le malade. Pour éviter les troubles immédiats (qui sont les plus menaçants) nous avons recommandé de *diluer le sang citraté* avec deux à trois fois son volume d'eau physiologique (0,7 % Na Cl, 0,05 % Ca Cl_2) et de *faire la transfusion très lentement* (30 à 60 minutes). Il n'est pas prouvé qu'il y ait des cas de mort causés par la transfusion même, pourvu que celle-ci soit faite avec une technique irréprochable.

J'espère que ces lignes contribueront à répandre la transfusion du sang citraté pour laquelle on trouve dans le travail de *Pettavel* les nombreuses indications.

Varia.

Semmelweis. [2])

(Zu seinem 100. Geburtstag.)

Von *P. Jung*, St. Gallen.

Am 1. Juli 1818 ist in Budapest *Ignaz Semmelweis* geboren. Wenn auch heute die gesamte medizinische Welt seine unlöschbaren Verdienste dankbar anerkennt, so scheint es mir nichtsdestoweniger heilige Pflicht, durch erneuten Hinweis darauf ein ganz bescheiden Teil jener ewigen Dankesschuld abzutragen, auf die er nicht nur seitens uns Aerzten, sondern von Seiten der ganzen Menschheit für alle Zeit den größten Anspruch hat.

Die Lebensgeschichte dieses seltenen Menschen, die gleichzeitig auch seine Leidensgeschichte ist, hat nur wenig Aehnlichkeit mit dem Lebensgang unserer anderen Großen, vielleicht nicht zum mindesten deshalb, weil seine segensreiche Erkenntnis nicht sowohl strenger methodischer Forschung, als vielmehr tiefer Herzensgüte und heißem menschlichen Mitgefühl entsprang. — Ja, diese Herzensgüte ist der markante Zug seines Lebens, der unversiegbare Quell stets neuer Hoffnungen, die er dem Widerstand der ganzen Kaste entgegensetzt; sie ist es, die dem Kämpfer stets neue Zuversicht schenkt, um ihm schließlich zum tragischen Verhängnis zu werden. —

„Ein Hüne, breitschultrig, fast das Grenadiermaß erreichend, ein massig stierennäckig aufsitzender Kopf, mit blonden über der mächtig gewölbten Stirn gekräuselten Haaren und hellblauen gescheiten Augen. Unter den vollen, roten, sinnlichen Lippen, die ein dicker Schnurrbart halb verdeckte, glänzte ein starkes makelloses Gebiß.“ Sprichwörtlich fast war die Körperkraft seiner

---

[1]) M. m. W. 1918, n° 23.

[2]) Nach einem in der stadtärztlichen Gesellschaft St. Gallen gesprochenen Gedenkwort.

eisenharten Arme mit den fleischigen, aber geschickten Händen, von denen er gelegentlich recht eigentümlichen Gebrauch machte, so wenn er ein paar Schulbuben sieht einen schwer beladenen Handwagen mühsam den Berg hinaufschleppen, hinzuspringt, die beiden aufsitzen heißt und sie im Trab den Berg hinaufzieht, um sie oben mit ein paar Kreuzern zu beschenken und lachend davon zu gehen. — Oder wenn er einem rohen Fuhrknecht, der mit seinen abgeschundenen Gäulen stecken geblieben, eine gehörige Maulschelle versetzt, sich mit Wucht in die Räder stemmt, den Wagen wieder flott macht und nach einigen derben Flüchen den Verprügelten mit einem gehörigen Trinkgeld wieder friedlich stimmt. Dieses Bedürfnis, zu helfen, leitete wohl auch seine Berufswahl. Weder Forschungstrieb noch Erwerbssinn führten ihn der Medizin zu in Wien, wo eben das Dreigestirn *Rokitansky, Skoda* und *Hebra* aufzusteigen begann. Das Wissen war ihm höchstens Mittel zum Zweck. Schon dadurch stellte er sich in schroffsten Gegensatz zum damals herrschenden Geiste der Wienerschule. Sein Intimus, der nur um wenige Jahre ältere Professor der gerichtlichen Medizin, *Kolletschka,* war mit seiner souveränen Verachtung aller therapeutischen Medizin ein klassischer Vertreter dieser Auffassung. So war es nicht zu verwundern, daß zwischen dem tief empfindenden, begeisternd vorwärtsdrängenden Idealismus des einen und der beißenden Ironie, dem eisigen Pessimismus des andern es zu scharfen Auseinandersetzungen kommen mußte. Sie waren die besten Freunde trotz der schärfsten Gegensätze; ihr Meinungsaustausch war nicht immer von Heftigkeit frei und endete häufig gar mit Injurien, was nicht hinderte, daß sie am andern Tag bereits in ungetrübter Freundschaft den Kampf von Neuem aufnahmen. Für *Semmelweis* mit seiner überschäumenden Kraft war eben auch dieser Kampf ein Genuß wie die Arbeit und wie das Leben überhaupt. Und er verstand zu genießen. Die Wiener Tafelfreuden schätzte er hoch, vor allem die „Möllspeis“; „eine Schüssel voll dampfender Zwetschgenknödel aufzuessen war ihm ein Leichtes“. Er kannte alle Wirtshäuser, in denen die besten Bissen und die feinsten Tropfen zu haben waren und im Leopoldstättertheater, bei den Spässen Nestroys, konnte er einen derartigen Lachkrampf bekommen, daß er den Zuschauerraum verlassen mußte. Aber auch die Klassik des Burgtheaters, namentlich Schiller, verehrte er tief. Wie sein menschliches Mitgefühl, das angeborene Bedürfnis, dem Unglück zu steuern, ihn hatte Mediziner werden lassen, so führte ihn vielleicht die Vorliebe für alles Weibliche zur Geburtshilfe. Denn die Frauen hatten es ihm angetan; er liebte sie mit der ihm eigenen fast schwärmerischen Dankbarkeit und „konnte sich nicht sattküssen an ihnen,“ wobei es wenig verschlug, ob die schwellenden Lippen, die sich ihm darboten, dem feschen Dienstmädchen oder der Edlen des Hauses angehörten. So sehen wir immer die einzelnen Funktionen seines Geistes oder Herzens sich *gleichzeitig* äußern; eine Trennung derselben war seiner eigentümlichen Vollnatur nicht möglich. Ernster Arbeiter und voller Genußmensch, künstlerisch veranlagter Schwärmer und bäuerliche Kraftnatur, alles war bei ihm in einer Person vereinigt. Im Sommer 1844 hatte er promoviert und zwei Jahre darüber hinaus am Krankenhaus gearbeitet in der Erwartung einer vakant werdenden Assistentenstelle. Endlich war eine solche an der ersten Gebärklinik, die dem Unterricht für die Studierenden diente, frei. Er hatte sich beworben, mußte aber bis zur Erledigung eine lange Geduldsprobe bestehen, die sein Temperament arg mitnahm. In dieser Stimmung erinnerte er sich seiner Tante Völker, die in Niederösterreich, nahe an Ungarns Grenze, ein großes Landgut besaß und der er von Zeit zu Zeit seine Besuche machte, um wieder einmal seine überschüssige Kraft mitten im landwirtschaftlichen Getriebe erproben zu können. *Kolletschka* mußte mit. *Semmelweis* kutschierte eigenhändig einen Mietswagen, schwelgend in der Freude an der sommerlichen Pracht und von Zeit zu Zeit laut aufjauchzend. Das ganze Gut feierte, als die beiden eintrafen, und „Onkel Nazi“ wurde stürmisch begrüßt. Er aber packt die erste beste Sense und verrichtet Schnitterarbeit, um sich plötzlich mit lautem Gebrüll kopfüber in den großen Gutsteich zu stürzen, um mit einer Entenmutter ein Wettschwimmen zu veranstalten. Am Abend findet zu Ehren der Gäste ein großes Erntefest statt, wobei ihm das Herz so recht übergeht, sodaß er zuletzt nicht nur alles von der Tante bis zur Stallmagd, sondern schließlich auch noch eine friedlich weidende Kuh an sein Herz drückt „Weils halt gar zu liab ist, Tanterl!“ Mitten in dem Festtaumel erscheint ein Bote mit einem amtlichen Schreiben: Die Ernennung zum Assistenten des Gebärhauses. Er sinkt überwältigt nieder. Das Tanterl fürchtet für seine Gesundheit; er aber sagt: „Nichts fehlt mir, es ist nur das Glück, Tanterl, nur das Glück.“

Mit dem Eintritt in den Dienst des großen Wiener Gebärhauses beginnt eine große Umwälzung im Menschen *Semmelweis.* Er wird still, ernst, zeitweise fast düster; seine ganze freie Zeit gilt der Arbeit im Sektionshaus bei *Rokitansky.* Der Grund aber seiner Wesensänderung lag in schweren Gedanken, die er sich über die grauenhafte Mortalität am Kindbettfieber auf seiner Abteilung machte, die zeitweise bis zu 31 % ausmachte. Denn merkwürdigerweise herrschte sie nur dort in diesem Umfange, während auf der zweiten, der sog. Hebammenklinik, die Sterblichkeit eine bedeutend geringere war. Dieser Unterschied war auch dem Publikum nicht verborgen geblieben.

Jede Schwangere wollte auf die Hebammenklinik aufgenommen werden und versuchte alles, um die Studentenklinik vermeiden zu können, die für die meisten fast gleichbedeutend wie das Todesurteil war. Zeitweise ununterbrochen tönte dort das Glöcklein des Priesters, der den Sterbenden die letzte Wegzehrung zu spenden kam. Dieses Glöcklein war es, das *Semmelweis* fast in den Wahnsinn trieb; denn sein erschreckender Klang bedeutete immer wieder ein neues Opfer, und unermüdlich Tag und Nacht sann er über die Ursache nach. Seine Kollegen spotteten. *Kolletschka* höhnte, das sei immer so gewesen, seit sechs Jahren, da die Hebammenklinik von der Studentenklinik getrennt worden. Gewiß sei es schrecklich, wenn in einem Monat 18 von 100 stürben; aber damit habe sich der Arzt abzufinden, es sei eben eine Epidemie und das Persönliche dürfe nicht unter dem Beruflichen Schaden leiden. Damit wurde, wie *Semmelweis* sagt, der Arzt zum Türken gestempelt, welcher in fatalistischer Resignation das Unglück über seine Wöchnerinnen ergehen läßt. Polternd und schimpfend gab er die atmosphärisch-kosmisch-tellurischen Einflüsse zurück — denn solche wurden für die Epidemie verantwortlich gemacht — ja, auch den seelischen Erregungen, ausgelöst durch das Glöcklein des Priesters, wurde die Schuld beigemessen. *Semmelweis* wies immer wieder auf den schreienden Unterschied hin, daß in der Studentenklinik 18 von 100, in der Stadt und auf dem Lande kaum eine von 100 das Opfer werde. „Wenn das Kindsbettfieber bei uns epidemisch wäre, obwohl die andere Abteilung immer verschont war, dann müßten sich besagte Einflüsse mit ihren Exazerbationen und Remissionen genau nach den Aufnahmeregeln unserer Gebäranstalt gerichtet haben, also vom Montag 4 Uhr bis Dienstag 4 Uhr Aufnahmezeit und Exazerbation, von Dienstag 4 Uhr bis Mittwoch 4 Uhr Remission; so was glaubt kein Rhinozeros, nicht einmal unsere Gelehrten und Behörden. Sie tun nur so, um die peinliche Sache vom Hals zu kriegen und sie dem lieben Gott anzuhängen, der für Epidemien allein verantwortlich ist.“ So sprach er wütend in krankhafter Ueberreizung auf *Kolletschka* ein. Dieser aber riet ihm, zur Beruhigung Ferienaufenthalt zu nehmen und schlug Venedig vor, während es *Semmelweis* nach Dublin zog, um sich im dortigen großen

Gebärhaus umzusehen. Schließlich siegte der Freund; *Semmelweis* reiste nach Venedig und kam von dort am frühen Morgen des 20. März 1847 nach Wien zurück. Ein Telegramm hatte ihm sein Avancement an Stelle des nach Tübingen übersiedelnden Dr. *Breit* gemeldet. Eine neue Zukunft tat sich ihm auf. Mit frischer Kraft, erfüllt von Plänen und Ideen, wie er dem verhaßten Feind, dem Wochenbettfieber zu Leibe rücken wolle, trat er den neuen Dienst an, nicht ohne auf dem Wege dahin dem Leichenhaus einen Besuch abzustatten. Beinahe erstarrend vor Schrecken und Entsetzen sah er dort unter den aufgebahrten Leichen seinen Freund *Kolletschka* liegen. Ein Diener meldete ihm, wie er vor einigen Tagen von einem Studenten bei der Sektion verletzt und kurz darauf dem Fieber erlegen wäre. Einen Rosenzweig legte *Semmelweis* dem toten Freunde auf die Brust. Am andern Tag nahm *Rokitansky* die Autopsie vor unter Anwesenheit zahlreicher Kliniker und Assistenten. *Semmelweis* folgte aus einiger Entfernung klopfenden Herzens. Das ganze Bild wird von *Rokitansky* entrollt: Pleuritis, Endokarditis, Peritonitis, Meningitis, Metastase im linken Auge, einen Befund, wie ihn *Semmelweis* leider nur zu häufig bei den Todesfällen seiner Abteilung notiert hatte. Auf einmal wird es ihm klar: Also ist die Krankheit meines Freundes identisch mit dem Wochenbettfieber und mithin muß auch die Ursache die gleiche sein. Das Leichengift, das *Kolletschka* getötet, es klebt von den Sezierübungen und Leichenuntersuchungen her an den Händen der Aerzte und Studenten. Wir impfen sie den armen Opfern bei unseren Untersuchungen ein. Wie ein Wunder war *Semmelweis* diese Erkenntnis aufgegangen. Der impulsive Mensch wird überwältigt von innerer Erregung und muß aus dem Sektionslokale herausbegleitet werden. *Kolletschka* war zum Blutzeugen für die Richtigkeit seiner Anschauung geworden. So ist der Morgen des 20. März 1847 die Geburtsstunde geworden für eine Entdeckung, deren Segen fürderhin Tausende und Abertausende ihre Gesundheit und ihr Leben verdanken sollen.

Die erste Folgerung von *Semmelweis'* Ueberzeugung war, daß er seinem Chef *Klein* die Händereinigung mit Chlorwasser vorschlug. Die Antwort lautete so, wie man sie auch heute noch zu hören sich gewöhnen muß: „Wissen Sie, was das kostet, Herr Doktor; und warum denn wieder etwas Neues einführen?“ So war er für einmal abgewiesen. Aber er kam wieder. Endlich drang er durch, als wieder die Sterblichkeit eine erschreckende Zunahme aufwies. Im Mai 1847 wurde die Neuerung eingeführt, im Juni starben noch zwei vom 100, anstatt 18 wie im April und im Juli nur mehr eine einzige. Diese Tatsachen steigerten *Semmelweis'* Freude aufs Höchste. Kaum konnte er sich fassen. „Was hätte *Kolletschka* dazu gesagt!“ In überwallender Fröhlichkeit fuhr er in den Prater zu Musik und Tanz. Aber schon die nächste Zeit lehrte ihn bitter, daß zu übergroßer Begeisterung noch wenig Veranlassung war. Wenn auch die Wiener Koryphäen sich teilweise für ihn aussprachen oder doch, wie *Rokitansky,* sich zum mindesten für die Sache interessierten und *Hebra* in der Gesellschaft der Aerzte von *Semmelweis'* Entdeckung die erste Kunde brachte und sie der *Jenner*'schen gleichstellte, so fehlte es doch auch in Wien nicht an Gegnern. *Skoda* zwar verlangte, daß eine Kommission das statistische Material *Semmelweis'* vervollständigen sollte; aber sein Chef *Klein*, dem er seine Verwunderung mitteilte, warum so manche Aerzte sich der Neuerung nicht anzuschließen vermöchten, meinte: „Wenn sie einem Arzte beweisen, daß er Tausende umgebracht hat, glauben's, daß er Ihnen dafür um den Hals fallen wird?“ *Klein* stand denn auch immer der Sache etwas mißtrauisch gegenüber, worunter *Semmelweis* schwer litt. Und gar im Spätherbst 1847, als eine Krebskranke und eine Frau mit einer eiternden Kniegelenkswunde ohne Anwendung der Chlorwaschungen entbunden wurde und sich neuerdings das Fieber ausbreitete, da hatte *Semmelweis'* schwere Kämpfe zu bestehen, denn nur zu leicht waren seine Gegner bei der Hand, erst recht jetzt zu zweifeln. Für ihn aber resultierte daraus die Gewißheit, daß es nicht Leichengift zu sein braucht, sondern daß überall, wo Fäulniskeime sich finden an Instrumenten und Verbandstoff, die Gefahr droht. Im März 1848, also zehn Monate nach Einführung der Chlorwasserwaschungen, war im Gebärhaus zum ersten Mal seit vielen Jahren kein einziger Todesfall erfolgt. Nun hoffte er die Situation gewonnen und da bald nachher seine zweijährige Assistentenzeit ablief, ersuchte er, gestützt darauf, um Bestätigung. Sie wurde ihm versagt.

Am 20. März 1849 schied er als Assistent der ersten Gebärklinik aus und bewarb sich um eine Privatdozentur für Geburtshilfe. Auch sie wurde ihm abgelehnt und ein zweites Gesuch blieb acht Monate liegen, um schließlich in der Weise erledigt zu werden, daß er wohl die Dozentur bekam, aber mit Beschränkung der Demonstrationen und Uebungen aufs Phantom. Das war für ihn wertlos. Ein Wutanfall packte ihn, der später in tiefe Depression überging. Nur *Skoda* hielt ihn aufrecht, der *Semmelweis'* Sache zu der eigenen machte, ohne ihm aber sonst weiter nützen zu können. Er verließ Wien im Oktober 1850, um die Hoffnung auf seine Vaterstadt Budapest zu setzen. Am dortigen Rochusspital erhielt er die Stelle eines unbesoldeten Primararztes der Geburtshilfe. Auch hier galt seine Arbeit in erster Linie der Bekämpfung des endemischen Kindbettfiebers. In kurzer Zeit brachte er die Sterblichkeit unter 1 %, von 933 Geburten waren noch acht Todesfälle an Wochenbettfieber. Ein gleicher Erfolg war ihm beschieden, als er dort 1855 die ordentliche Professur und die Leitung der Universitäts-Frauenklinik bekam. Aus dieser Zeit ist seine Desinfektionsordnung erhalten. Sie lautet folgendermaßen:

Verhaltungsmaßregeln für die Schüler und Schülerinnen der praktischen Geburtshilfe an der geburtshilflichen Klinik der königlich-ungarischen Universität zu Pest, zur Verhütung des Kindbettfiebers.

Da das Kindbettfieber in der überwiegend größten Mehrzahl der Fälle dadurch entsteht, daß die Schüler und Schülerinnen mit Fingern untersuchen, welche infolge gemachter Sektionen oder infolge von Berührung von Leichenteilen bei Sektionen verunreinigt sind, und da dieselbe Verunreinigung der Finger entsteht, wenn die Schüler und Schülerinnen kranke Wöchnerinnen berühren, deren Krankheiten zersetzte Stoffe erzeugen, oder wenn die Schüler auf medizinischen und chirurgischen Kliniken, oder auf medizinischen-chirurgischen Ausschlags- und gynäkologischen Abteilungen Kranke berühren, deren Krankheiten zersetzte Stoffe erzeugen, so wird den Schülern und Schülerinnen während der Dauer des praktischen geburtshilflichen Kurses eine derartige Beschäftigung verboten.

Demzufolge sind von der Aufnahme in den praktisch-geburtshilflichen Kurs alle jene Aerzte ausgeschlossen, zu deren Berufsbeschäftigungen es gehört, sich mit Sektionen und mit Kranken zu befassen, deren Krankheiten zersetzte Stoffe erzeugen; hieher gehören: Die Assistenten der elementaren und pathologischen Anatomie, die Assistenten der chirurgischen Klinik, Operationszöglinge, chirurgische Sekundärärzte etc.

Die Schüler und Schülerinnen des praktisch-geburtshilflichen Kurses sind gehalten, vor jeder und nach jeder geburtshilflichen Untersuchung sich die Hände in dem auf dem Kreißzimmer vorhandenen Chlorwasser so lange zu waschen, bis die Hand schlüpfrig wird.

Die Strafe für nicht geübte Waschungen ist Ausschließung für praktisch-geburtshilfliche Kurse.

Da die Schüler und Schülerinnen in ihrer künftigen selbständigen Praxis es nicht werden vermeiden können, mit Kranken in Berührung zu kommen, deren Krankheiten zersetzte Stoffe erzeugen, so wird ihnen hiermit schärfstens eingeprägt, auch in ihrer künftigen selbständigen Praxis die Chlorwaschungen vor jeder und nach jeder geburtshilflichen Untersuchung zu üben, um das Unglück, welches durch Unterlassung der Chlorwaschungen entstehen würde, zu verhüten.

Pest, den 27. Mai 1861.

Semmelweis, o. ö. Professor der Geburtshilfe
an der königlich-ungarischen Universität zu Pest.

1857 verheiratete sich *Semmelweis*. Drei Kinder waren ihm beschieden. Nach außen entwickelte sich seine ganze Tätigkeit glänzend; innerlich quälte ihn bitter die Sorge um das Schicksal seiner Lehre. Sozusagen alle bekannten Vertreter seines Fachs: *Braun, Scanzoni*, ganze Akademien bekämpften seine Lehre. Auch *Virchow* trat dagegen auf. Unablässig grübelte *Semmelweis* nach über diesen Mißerfolg. Er machte sich bittere Vorwürfe, nicht energischer in Wort und Schrift aufgetreten zu sein und schließlich erschien 1861 seine „Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers." Aber auch dieses Buch blieb ohne Wirkung. Der Kampf dauerte weiter. *Semmelweis* aber brach zusammen. Schließlich erfolgte im Sommer 1865 seine Ueberführung in die *Görgen*'sche Nervenheilanstalt in Döbling bei Wien. Mühsam war er zur Reise zu bewegen; alle möglichen Vorspiegelungen wie der Ruf zur Einführung der neuen Lehre in Wien waren nötig, um ihn endlich zu bestimmen. Das Gespräch mit einem kleinen Jungen, der sich auf dem Dampfer in die Nähe des Kranken verirrte und ihm erzählte, wie seine Mutter bei der Ankunft des kleinen Schwesterchens gestorben sei, löste einen schweren Tobsuchtsanfall aus. Er mußte mit Gewalt in seine Kajüte gebracht werden, in dem ihn begleitenden Arzt und dem Wärter sah er vorwurfsvoll den *Skanzoni* aus Prag und den *Karl Braun* aus Wien. Drei Wochen nach seiner Ankunft in Döbling starb er, aber — und das ist die tiefe Tragik seines Lebens — nicht etwa an seinem Gehirnleiden, sondern an Wundfieber: Bei seiner letzten Operation in Pest hatte er sich, wie sich nachträglich herausstellte, an der Hand verletzt.

Des Geschickes Tragik war erfüllt. *Semmelweis* fiel als Opfer nicht nur seines Berufes, sondern als wahrer Märtyrer seiner Ueberzeugung. „Sollte, was Gott verhüten möge, es mir nicht vergönnt sein, diese glückliche Zeit, in welcher in- und außerhalb der Gebärhäuser in der Welt nur Fälle von Selbstinfektion vorkommen werden, mit eigenen Augen zu schauen, so wird die Ueberzeugung, daß diese Zeit früher oder später nach mir unaufhaltsam kommen muß, noch meine Todesstunde erheitern." Diesen, seinen sehnlichsten Wünschen blieb die Erfüllung versagt. Noch Jahre mußten vergehen, ehe seine Entdeckung allgemein Anerkennung fand. Vieles ist heute erreicht, manches bleibt noch zu tun. Welchen Weg aber auch die Entwicklung gehen mag, immer wird sie fußen auf der Tat des einen Unsterblichen: *Semmelweis*.

Vereinsberichte.

Schweizerische Aerztekommission

Sitzung Freitag, den 28. Juni 1918, abends 4 Uhr im Hotel Gotthard in Zürich.

Anwesend: *Ganguillet, Häberlin, Krafft, Maillart, VonderMühll, Wartmann*, am Schluß der Sitzung *Bircher*. Entschuldigt: *Huber, Reali*.
Präsident: *VonderMühll*. — Protokollführer: *Bührer*.

1. Der *Schweiz. Apothekerverein* wünscht mit Schreiben vom 12. Juni 1918 eine gemeinsame Behandlung der Frage, ob nicht eine *Revision der Interpretation des bundesgesetzlichen Begriffes „Arznei"* anzustreben sei in dem Sinne, daß die

Beschränkung auf die in der Series medicaminum der Pharmakopoea helvetica enthaltenen Medikamente als unzweckmäßig aufgehoben und zum Mindesten auf die Mittel der Eidgen. Arzneitaxe ausgedehnt würde.

Die Aerztekommission beschließt, die Angelegenheit der ökonomischen Kassenrezeptur durch eine gemeinsame Eingabe an das Bundesamt für Sozialversicherung zu erledigen.

2. Die *Schweiz. Gesellschaft für Balneologie und Klimatologie* ersucht mit Schreiben vom 26. Juni 1918 um Unterstützung der Bestrebungen, das *Tragen von auswärtigen Titeln* allen mit dem Schweizer Patent an Kurorten oder anderswo praktizierenden ausländischen Aerzten zu verunmöglichen.

Die Aerztekommission beschließt eine diesbezügliche Eingabe an den Leitenden Ausschuß für die Medizinalprüfungen.

3. Der *Schweiz. Geflügelzuchtverein* wünscht die Unterstützung seines an den Bundesrat gerichteten Gesuches um vermehrte *Zuteilung von Körnerfutter* im Interesse der Eierproduktion.

Die Aerztekommission ist aus prinzipiellen Gründen nicht in der Lage, dieser Eingabe zu entsprechen.

4. Die Behandlung der vorliegenden Vertragsentwürfe mit der Krankenkasse des Schweiz. Lehrervereins und der Krankenkasse der S. B. B. muß aus konstitutionellen Gründen auf eine nächste Sitzung verschoben werden.

5. Die *Association des Médecins du Canton de Genève* wünscht Auskunft über folgende Fragen:

a) Wie stellt sich die Aerztekommission zu dem Versuch der S. U. V. A. L., die Behandlung der nicht angemeldeten, keine Arbeitsunfähigkeit bedingenden Unfälle nicht nach Tarif zu entschädigen, sondern bloß einen Beitrag auszurichten, wenn solche Verletzungen in einem Betriebskrankenzimmer verbunden werden?

b) Läßt die Ausübung fabrikärztlicher Funktionen unter diesen Umständen nicht eine Verletzung des Prinzips der freien Arztwahl befürchten?

Die Aerztekommission beschließt, die erste Frage nach nochmaliger Information beim Oberarzt der S. U. V. A. L. in der nächsten Sitzung zu behandeln und die Regelung der zweiten Angelegenheit den kantonalen Gesellschaften zu überlassen.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Beobachtungen über Trichinosis. Von W. His. M. Kl. 1917. Nr. 50.

In wenigen Wochen kamen 60 Fälle zur Beobachtung. Die Infektionen rührten alle von rohem oder nicht genügend gekochtem Fleisch, nicht von Dauerware her. Als häufigste, nahezu konstante Zeichen der Krankheit wurden gefunden die Gesichtsröte, die Hyperämie der Konjunktiven und das Lidödem in den ersten Tagen, die Eosinophilie von der zweiten Woche ab. „Der Nachweis von Trichinen im Muskel ist nur dann von Wert, wenn er positiv ausfällt.“ — Magendarmsymptome, Fieber, ausgesprochene Gesichtsschwellung, Diazoreaktion und in den leichtesten Fällen sogar Muskelschmerzen können fehlen. Im Zweifelsfall ist der Nachweis der Eosinophilie wohl ausschlaggebend.

Felix Barth.

Die Dickdarmperistaltik im Schlaf. Von Fr. Helm. M. Kl. 1917. Nr. 50.

Verf. weist an Hand von Röntgenbildern, die er bei schlafenden Menschen aufnahm, nach, daß der Dickdarm im Schlafe tätiger ist, als tagsüber.

Zur Kasuistik der Nackengeschwülste. Von K. Stern. M. Kl. 1917. Nr. 50.

Bericht über einen Fall von Fibrom, das vom Periost der Halswirbelsäule ausging, fast mannsfaustgroß, aber äußerlich kaum sichtbar war, weil es unter der gesamten stark entwickelten Muskulatur saß. Die Beschwerden ließen keine diagnostischen Schlüsse zu. Man schloß auf rheumatischen Schiefhals, andernorts auf Halswirbeltuberkulose. Erst die Operation förderte das Fibrom zu Tage.

Felix Barth.

Die Herzen und die Herzkrankheiten unserer Soldaten. Von O. Bruns. M. Kl. 1917. Nr. 50.

Es werden noch immer zu viel Herzkrankheiten diagnostiziert. Man darf sich den Blick nicht durch Einzelsymptome trüben lassen, entscheidend ist der Gesamteindruck, den der Kranke in seinem psychischen und körperlichen Verhalten macht. — Die Größe des Pulses wird oft durch vasomotorische Einflüsse verändert, weshalb an der Größe des Pulses nicht einwandfrei auf die Größe der vom Herzen ausgeworfenen Blutmenge geschlossen werden kann. — Die Pulsspannung gibt den im Arterienrohr herrschenden Druck an. Sie ist schwer zu beurteilen, ebenso die Härte des Arterienrohres. Zur Messung des Blutdruckes benützt Bruns den Riva-Rocci-Hg-Apparat. Abnorm niederer Druck (unter 100 mm Hg) ist der Ausdruck eines gesunkenen vasomotorischen Tonus. Durch die Aufregung der Untersuchung kann der Druck auf 140 bis 160 mm ansteigen. Bei Leuten über 40 Jahre, wenn Nervosität und Aufregung ausgeschlossen sind, sprechen Druckwerte über 140 mm für Präsklerose. Die Präsklerotiker altern körperlich und geistig rasch im Krieg. — Die Pulsfrequenz ist häufig 100 und mehr. Es kann sich um akuten Aufregungspuls handeln. Zählen im Schlaf vermeidet Irrtümer. Eine dauernd hohe Pulszahl im Schlaf spricht für Basedowherz, bzw. Hyperthyreoidismus. — Viel zu schaffen geben die „Herzklopfer“, bei denen die Tachykardie oft monatelang nicht schwinden will. Es handelt sich meist um einen Zustand abnormer Erregung im Herznervensystem auf allgemein neuropathischer Grundlage. Die allgemeine Leistungsfähigkeit ist oft tatsächlich herabgesetzt, jedoch sollten die Leute versuchsweise eingestellt werden. Man mache ihnen Mut und nehme ihnen die Angst herzkrank zu sein, lasse sie nicht untätig in Lazaretten herumsitzen. — Pulsarhythmien: Nicht pathologisch sind die hauptsächlich bei Neurasthenikern vorkommenden respiratorischen Arhythmien. Auch Extrasystolie findet sich häufig bei rein nervöser Herzstörung. Reizleitungsstörungen sieht man gelegentlich bei Erschöpften. Herzblock in Ruhe deutet auf eine organische Störung, ebenso Arhythmia perpetua. Solche Fälle sind vom Felddienst auszuschließen. Auch Leute mit paroxysmaler Tachykardie sind auszuschließen. Bei letztern findet sich häufig Herzschwäche und Herzerweiterung dabei. — Untersuchung des Herzens: Größe oft recht schwer bestimmbar. Scheinbare Herzvergrößerung findet man bei dickem Leib durch Empordrängung des Zwerchfelles. Erhöhter Blutdruck neben Herzvergrößerung deutet auf Präsklerose. Die meisten vergrößerten Herzen beruhen auf Arbeitshypertrophie, einer physiologischen Hypertrophie, Massenzunahme der Herzmuskulatur infolge lange fortgesetzter angestrengter körperlicher Arbeit (Sportherz). Der Feldzug hat eine bedeutende Zunahme dieser Hypertrophien gezeitigt, besonders bei Infanteristen, weniger oder gar nicht bei Kavalleristen und Feldartilleristen. Es hypertrophiert nur der Herzmuskel, nicht auch die Skelettmuskeln. Die Hypertrophie des Herzmuskels erklärt Verf. so: Die Blutgefäße arbeitender Muskeln erweitern sich. Bei starker Muskelermüdung verengern sich die Blutgefäße durch Anhäufung von Ermüdungsstoffen und CO_2 im Blute. Wird die Arbeit trotz Ermüdung fortgesetzt, dann muß das Herz erhebliche Mehrarbeit leisten, es muß sein Schlagvolum in verengerte periphere Gefäße treiben. — Nicht selten sind diese hypertrophischen Herzen geschädigt. — Verf. macht auf den neuen wichtigen Gesichtspunkt aufmerksam, daß ein verbreiterter, hebender Spitzenstoß nicht unbedingt für Hypertrophie spricht, sondern auch bei nervösen, aufgeregt pochenden Herzen besonders nach körperlicher Anstrengung vorkommt. — Herzgeräusche: Auf systolische Geräusche darf man wenig geben, weil sie auch am gesunden Herzen vorkommen, besonders bei recht frequenter Herzaktion. Es handelt sich hier wahrscheinlich um Stenosengeräusche. Auch kardiopulmonale Geräusche kommen häufig vor. Am häufigsten sind die Pulmonalgeräusche, grobe, zischende, schabende und blasende, nahe dem Ohr erscheinende Geräusche, die durch direktes Anliegen der Ostien an die Brustwand zustande kommen. — Funktionsprüfung: Es gibt keine Funktionsprüfung, die in jedem Falle ermöglicht, eine organische Erkrankung des Herzmuskels von einer nervösen, bezw. funktionellen Herzstörung zu unterscheiden. Eine ganz genaue Anamnese ist unerläßlich, um zu wissen, was der Patient durchgemacht hat, ob es sich um einen Neuropathen handelt etc. Wichtig ist neben der Diagnosenstellung die Feststellung der Leistungsfähigkeit. Ist dies bei der Musterung nicht möglich, dann ist der Mann auf eine Beobachtungsstation für Herzfälle zu schicken, oder noch besser zur probeweisen Ausbildung für vier Wochen auf den Kasernenhof. Dort können Vergleiche mit Gesunden angestellt werden. — Welche Faktoren bedingen die Leistungsfähigkeit der Kreislauforgane? Endogene Ursachen, als Konstitutionsanomalien, z. B. die Läennec’schen „Pappelbäume“ mit der Hosenträgeraorta Virchow’s und dem median gestellten Tropfenherzen, bei denen das ganze kardiovaskuläre System hypoplastisch angelegt und minderwertig in der Funktion ist. Viele Fälle von Herzneurasthenie haben diese anatomische Grundlage. Klinisch zeigen Puls und Blutdruck große Schwankungen, der Vasomotorentonus ist sehr labil (Romberg's Jongleure der Vasomotoren). — Eine den Felddienst oft ausschließende Konstitutionsanomalie ist Fettleibigkeit. — Bei den meisten Herzfällen spielt die allgemeine Asthenie, die Neuropathie verbunden mit mangelnder körperlicher Uebung und Anpassungsfähigkeit an die geforderten Leistungen eine sehr wichtige Rolle. — Von exogenen Schädigungen der Kreislaufinsuffizienzen seien die toxischen erwähnt: sie hinterlassen oft monatelang anhaltende Tachykardien, der Vasomotorenapparat funktioniert schlecht, Herzdilatationen sind nicht selten. Ein nervöses Reizstadium bleibt oft bis zu einem Jahr zurück. — Bei der akuten Erschöpfung sieht man oft das Bild des Kreislaufkollapses: Der Reflex für das vegetative Nervensystem, also auch für Herznerven und Vasomotorenzentrum, ist akut gesunken. Die Herzschwäche braucht sich absolut nicht auf dem Boden einer Myokarditis oder einer arteriosklerotischen Myodegeneration auszubilden. Es kann auch ein vorher gesundes Herz durch körperliche Ueberanstrengungen eventl. verbunden mit seelischen Erschütterungen aufs schwerste und nicht selten dauernd in seiner Funktion geschädigt werden. — Treten bei leichten körperlichen Anstrengungen heftige Atemnot, Cyanose, rascher, elender Puls auf, so liegt eine Herzmuskelschwäche vor als Ausdruck der Herzüberanstrengung auch bei bis dahin völlig gesundem Herzen, also ohne vorherige infektiös entzündliche oder arteriosklerotische Veränderung des Herzmuskels. Aus dem Charakter der Atemnot wird der Kundige am ehesten die Diagnose auf eine wirkliche Kreislaufstörung stellen können. Die psychogene Atemnot hat etwas merkwürdig Ostentatives.

Felix Barth.

Dokumente zur Geschichte der Zeugungslehre. Von Oskar Hertwig. Arch. f. mikr. Anat. 1917. Bd. 90.

Eine Arbeit, die sich schon wegen ihres Umfanges zu einem kurzen Referate nicht eignet. Sie soll aber an dieser Stelle genannt werden als Führerin durch die weitschichtige Literatur und als lesenswerte historische Darstellung aus der Feder eines Forschers, der 40 Jahre lang mit Erfolg den im Titel genannten Problemen nachgegangen ist. Ludwig.

Das Breitenwachstum des Oberkiefers; der Vomer und die Crista septi. Von R. Landsberger. Arch. f. Anat. u. Phys. 1917. Anat. Abtlg.

Der Autor kommt nach experimentellen, embryologischen und anatomischen Studien zu folgenden Schlüssen: Das Breitenwachstum des Oberkiefers wird durch die Entwicklung der Zähne und des Vomer gefördert. Beeinträchtigtes Breitenwachstum kann zur Bildung einer Knochenbrücke zwischen der seitlichen Nasenwand und dem Septum führen. Die Crista septi ist als Rest einer solchen Brücke aufzufassen. Bestehen gleichzeitig Deviatio und Crista septi, so kann man annehmen, daß das Breitenwachstum auf der einen Seite durch eine Knochenbrücke verhindert wurde, auf der andern aber ausgiebig stattfand, so daß der Vomer sich in schiefer Richtung entwickeln mußte.

Ludwig.

Zur Morphologie des menschlichen Daumens. Von W. Lustig. Arch. f. Anat. u. Phys. 1917. Anat. Abt.

Beschreibt Fälle von „dreigliedrigem" Daumen und kommt zu folgenden Schlüssen: Die Endphalanx des Daumens ist aus der Verschmelzung der zweiten und dritten Phalanx hervorgegangen (Pfitzner). Das Metacarpale primum soll aus einem Carpale (proximale Epiphyse) und einem Metacarpale (Mittelstück und distale Epiphyse) bestehen. Dabei wäre eine Verschmelzung der beiden ursprünglichen Knochenkerne im Metakarpalteile des Knochens anzunehmen. Ludwig.

Ueber die Bildung des Keratohyalins. Von B. Rosenstadt. Arch. f. Anat. u. Phys. 1917. Anat. Abt.

Der Autor geht von seinen älteren Beobachtungen aus, nach denen das Plasma der Epidermiszellen ausschließlich aus Fasergruppen zusammengesetzt ist. In Präparaten nach Weigert-Kromayer findet man stets eine mit Methylviolett gefärbte Faser, die von drei ungefärbten umgeben ist. Die Fasern selbst bestehen aus aneinandergereihten Granula. Man kann demnach von Plasmosomenmetastasen sprechen, deren zentrales Korn sich von den anderen unterscheidet. An diesem beginnt die Bildung des Keratohyalins und dehnt sich sukzessive auf die umgebenden Plasmosomen, die „Interfilarsubstanz" der Autoren, aus. Bei der Keratohyalinbildung geht nichts zu Grunde, die Substanz wird von den mittleren Granulis ausgeschieden. In den Zellen des Stratum lucidum, in denen das Keratohyalin sich in flüssiges Eleidin umgewandelt hat, sind die Fasern bzw. die Tetrasomen vollständig erhalten.

Bei Parakeratose variiert das Auftreten und das Fehlen des Keratohyalins außerordentlich. Der Autor frägt sich, ob Hornzellen mit färbbaren Kernen tatsächlich verschont sind. Bizzozero hat es seinerzeit unterlassen, Verdauungsversuche anzustellen.

Mit den Substanzen des Kerns hat Keratohyalin nichts zu tun. Pareleidin (Weidenreich) entsteht durch die Behandlung der Präparate beim Einbetten aus Eleidin, an frischem Material ist es nie nachweisbar. — Das Eleidin scheint aus dem Stratum lucidum nach außen zu gelangen oder sich dem Talg oder Schweiß beizumengen. Das Trichohyalin (Unna) soll mit dem Keratohyalin identisch sein. Im Epitrichium des Hühnchens (Schnabel) kommt es vor der Abstoßung zur Keratohyalindegeneration, wobei Plasma und Kern zugrunde gehen. Ludwig.

Hysterische Reaktion und Simulation. Von E. Forster. Mschr. f. Psych. 1917. Bd. 42.

Es ist nicht denkbar, daß all die interessanten und wertvollen Erfahrungen und Studien über Kriegshysterie für die Friedenszeit wertlos seien; darum sei auch auf diese Arbeit hier kurz eingegangen. — Hysterie ist eine Art der Reaktion, die nicht prinzipiell von der normalen verschieden ist; sie wird nicht bewußt geschauspielert, aber sie wird bewußt nicht unterdrückt. Bei wessen Erziehung auf das Ehrgefühl streng hingearbeitet worden ist, der wird sie weniger zeigen. Sie kommt aber besonders häufig vor bei zerebraler Kinderlähmung und Alkoholismus. Die hysterische Reaktion hat immer einen Zweck (dieser mag bei der Kriegshysterie bedeutend durchsichtiger sein) und verbindet sich mit einem gewissen Schuldbewußtsein des Kranken. Sie findet sich bei Zyklothymen, Schwachsinnigen etc. gleichsam als Ueberlagerung anderer Störungen. Eigentliche Simulation ist so selten, daß z. B. ein deutscher Armeearzt in seinem Korps das Wort nicht hören wollte; sie geht in hysterische Reaktion ohne scharfe Grenze über. — Es kommt darauf an, daß die hysterische Reaktion auf die Umgebung nicht mehr in der Weise wirkt, wie die Patienten es wollen. Das Individuum soll so verändert werden, daß es sozial einwandfrei wird, oder die Gesellschaft soll vor seinen Handlungen geschützt werden. Eine Strafe wäre psychiatrisch natürlich ein Unding; aber ihr Zweck wäre der gleiche, wie der der Therapie. Die Kranken sind nicht als „arme Kranke“ zu behandeln; mit der Mitteilung, daß ihre Symptome eine schlechte Gewohnheit, aber keine Krankheit seien, kommt man weiter als mit Suggestivmaßnahmen. Die Heilung geschieht durch Erziehung, nicht durch medizinische Maßnahmen im engern Sinne; ohne ärztliche Ueberwachung ist sie aber nicht durchführbar. Das Wesen der Therapie liegt in der absolutesten Ehrlichkeit gegenüber dem Kranken. In Zivil ist eine derartige Möglichkeit der Beeinflussung durch den Arzt zur Zeit aus dem Grund nicht möglich, weil die Kranken zu einem andern Arzt gehen, der in ihrem Sinne handelt. Forsters Auffassungen enthalten sehr viel Wahres auch für die Hysterie des Friedens.

Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente auf die Paralyse. Von Hauptmann. Mschr. f. Psych. 1917. Bd. 42.

Die allgemeinen Schädigungen des Kriegsdienstes führen kein rascheres Ausbrechen der progressiven Paralyse herbei. Dienstbeschädigung ist demnach bei dieser abzulehnen. „Erschöpfte“ liefern im sekundären Stadium der Lues kein größeres Kontingent zu den Nervenkranken als andere. Fankhauser.

Beitrag zur Methodik der Stottertherapie. Von Leopold Stein. Zschr. f. Psych. Bd. 36. S. 451.

Die einzelnen Behandlungsarten sind: 1. die pharmazeutische, 2. die chirurgische, 3. die physikalische (Gymnastik, Massage), 4. die psychische (Suggestion, Hypnose u. a.), 5. deren Kombination. Die Anschauungen und Regeln Klencke's, Gutzmann's u. A. werden erwähnt. Aronsohn erblickt eine wichtige Ursache des Stotterns in zwei Charaktererscheinungen: 1. in dem Bestreben, das leicht erregbare Innenleben den Blicken Fremder zu entziehen, und 2. in dem Drang, in überhastender Rede den Gedanken Ausdruck zu geben. Empfohlen werden Atemübungen und Sprechübungen an sinnlosen Silben; es folgt der neue Aufbau der Sprache, indem Silben in Form von Sätzen aneinandergereiht werden. Alles gemütsbedrückende soll womöglich fern gehalten werden. Der Therapeut soll aber nicht nur eine „unerschütterliche Ruhe“ bewahren, sondern soll sich dem Patienten je nach Bedarf auch zornig zeigen u. dgl. bei peinlichster Beobachtung desselben. Es wird also direkt an die Affektivität appelliert. — Keine Methode ist „die Methode“.

Fankhauser.

Die stoische Philosophie als Mittel psychischer Beeinflussung Stotterer. Von Karl Cornelius Rothe. Zschr. f. d. ges. Neurol. Orig.-Bd. 38. S. 54.

Wo trotz guter Atemtechnik noch gestottert wird, hat eine Willenssuggestion einzugreifen: „Sie müssen jetzt gut sprechen.“ — Intelligenten wird Lektüre von Schriften der stoischen Philosophie empfohlen (Seneca; Xenophons Erinnerungen an Sokrates u. a.). Wille und Selbstbeherrschung sollen gestärkt, Verlegenheit bekämpft werden. Weiterhin hilft die Erkenntnis, daß auch der Normale nicht immer fehlerfrei spricht. Der Therapeut muß zugleich Seelendiätiker werden.

Fankhauser.

Ueber einen Fall von atypischer multipler Sklerose. Von Hugo Richter. Zschr. f. d. ges. Neurol. Orig.-Bd. 38. S. 111.

Beginn der Krankheit mit 31, Tod mit 66 Jahren. Spastisch-paralytischer Zustand der Arme und Beine mit Atrophien und Kontrakturen. Im 2. Krankheitsjahr nach einer heftigen Erkältung akute Verschlimmerung. Später Blasendarmstörungen. Fehlen der klassischen Symptome. Diagnose intra vitam: am ehesten amyotrophische Lateralsklerose. — Herde in Medulla oblongata und Rückenmark. Ihre Verteilung hängt mit der Gefäßversorgung zusammen, d. h. die Herde entsprechen den Verbreitungsbezirken bestimmter Gefäße. — Das Erhaltenbleiben zahlreicher Markscheiden und das fast vollkommene Intaktbleiben der Axenzylinder in den Herden beweist den chronischen Charakter der Krankheit; das Vorkommen von Lymphozyten ihren entzündlichen Charakter trotz der sehr langen Dauer. Fankhauser.

Eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung. Von H. Richter. Zschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 38. S. 127.

Mit 37 Jahren Aufnahme der bisher gesunden Frau in ein Armenhaus wegen Existenzschwierigkeiten und Alkoholismus. Anfangs durchaus soziales Verhalten. Mit 42 Jahren Beginn der krankhaften Veränderungen: Wortkargheit, Abnahme der Interessen, der Intelligenz, Verlust der Fähigkeit zur Aufmerksamkeit, Willensanregung, zur Erinnerungs- und Hemmungstätigkeit, sowie zu Gefühlsregungen. Mit 49 Jahren Tod in tiefster Verblödung; mußte zuletzt auch ständig gefüttert werden. Keine motorischen Ausfallserscheinungen, außer motorischer Aphasie, bedingt durch hochgradige Atrophie der Broca'schen Stelle; daneben auch Agraphie, wobei die motorische Rinde intakt blieb. Schwere Atrophie beider Stirnlappen; histologisch Destruktion sämtlicher zelligen Elemente ektodermalen Ursprungs. Die Ursache wird vom Verf. in einer angeborenen Schwäche der erkrankten Elemente gesucht.

Fankhauser.

Zur Organotherapie der Dementia praecox. Von Alexander Palcz. Psych. neurol. Wschr. 19. Jahrg. S. 303.

Heilung nach Epiglandol. — 23jähriges Mädchen. Vater neuropathisch, soll an Basedow gelitten haben; Bruder nervös; Tante mütterlicherseits geisteskrank. In der ganzen Familie viel Kropf. Begabt; maturierte. Seit Februar 1916 auffallend erotisch; schwer psychotische Symptome seit Januar 1917. Sprach von Telepathie, von der Verkappung des Königs von Polen, korrespondierte geistig mit verschiedenen Personen. Zog sich in der Erwartung eines wahnhaften Bräutigams in einem Hotel nackt aus. Zerfahrenheit; Wortsalat; sexuell gefärbte Wahnideen; Stimmen; Hyperlibido. Antithyreoidin und Ovaraden ohne Erfolg. Besserung. resp. praktisch defektlose Heilung auf Epiglandol Roche. — Entgegen der Ansicht des Verfassers kommen bei derartigen Fällen von Dementia praecox auch spontane weitgehende Besserungen oft genug vor. Trotzdem sind natürlich Nachprüfungen angezeigt, da ja die Organotherapie der Dementia praecox eine gewisse theoretische Begründung hat. Fankhauser.

Ueber psychiatrisch-poliklinische Behandlungsmethoden. Von Jakob Kläsi. Zschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 36. S. 431.

Der Verfasser behandelt weniger die Therapie der Geisteskrankheiten im gewöhnlichen Sinne, als die der Psychoneurosen, der Psychopathie und der Neurasthenie. Es soll nach Bleuler nicht einseitig irgend ein psychotherapeutisches Schema befolgt, sondern es sollen alle Arten der seelischen Beeinflussung verwendet werden, je nach Diagnose, Indikationen und Verlauf der Krankheit. Mit Recht sagt aber der Verfasser, daß es bei allen psychotherapeutischen Anwendungen letzten Endes die Affektivität des Arztes ist, auf die es ankommt.

Die Arbeitstherapie wirkt weniger durch Ablenkung, als durch die durch die Arbeit hervorgerufene Befriedigung, das Gefühl, sich als nützlicher Mensch vorzukommen; dadurch werden Selbstvertrauen und Zukunftshoffnung gestärkt. Gelegentlich ist Arbeit auf einem neuen Beruf angezeigt, weil der Kranke hierbei seinen Defekt im Anfang weniger spürt, weniger genau beurteilen kann und so die Hoffnung besser aufrecht erhält. Die Beschäftigung soll dem Kranken das Vertrauen in seine Kraft und Nützlichkeit wiedergeben. — Unter den Suggestivmaßregeln spielt unter Anderm die Ordnung der Toilette eine große Rolle, wo sie vernachlässigt worden ist; dadurch allein wird oft des Kranken Stellung zur Außenwelt geändert. — Gewarnt wird vor Augenblicksheilungen bei Hysterie, weil eine Kranke gerade dadurch bei ihrer Umgebung als Hysterica bloßgestellt werden kann; es wird Schonung eines Organs für kurze Zeit nur zur Verhütung dieses Nachteils empfohlen. — Bei der Charaktererziehung kann die Führung eines Tagebuches unterstützend mithelfen. Die Kranken können dadurch z. B. eine Art Verleider vor ihrer eigenen Kleinlichkeit bekommen, wenn sie sehen, wegen was sie in Aufregungen zu geraten pflegen. — Da bei der Neurasthenie die Ursache auf körperlichem Gebiet liegt, ist auch im Wesentlichen eine körperliche Behandlung angezeigt; es kommen besonders Valeriana, Sedobrol und Phosphor in Frage. — Alle Kranken sollen offen darüber unterrichtet werden, welche Beschwerden heilbar sind, welche nicht; viele Beschwerden können ohne Ueberwindung Jahre lang ertragen werden, wenn man weiß, daß man sie haben muß. — Von Wichtigkeit ist auch das Verhalten der Umgebung des Kranken.

Der Wert speziell der Arbeitstherapie ist bei den jungen Aerzten entschwunden und sie können sich in Verordnung absoluter Ruhe und Enthaltung von der Arbeit nicht genug tun. Aber auch die Krankenkassen sündigen hierin, indem sie den Kranken alle Arbeit verbieten und dadurch den Kranken dem Leben zu sehr entfremden. Fankhauser.

Eine Vergiftung durch Phosphorwasserstoff bei dem Schweißen mit Acetylengas. Von L. Lewin. M. Kl. 1917. Nr. 52.

Bericht über einen Fall tödlich verlaufender Vergiftung mit Phosphorwasserstoff, die sich ein Arbeiter beim Schweißen einer Zinkpfanne mit dem Sauerstoffacetylengebläse zugezogen hatte. Als erstes Symptom trat Husten auf, später Lungenödem und zum tödlichen Ausgang trugen auch Lähmungswirkungen im Zentralnervensystem bei. Felix Barth.

Gallige Peritonitis ohne makroskopisch nachweisbare Perforation der Gallenwege. Von H. Finsterer. M. Kl. 1917. Nr. 51.

Es kann Fälle von galliger Peritonitis geben, wo trotz genauester Untersuchung wenigstens makroskopisch eine Perforation nicht gefunden wird. Der Ausgangspunkt dieser Peritonitis ist einerseits in Veränderungen der Gallenblase, anderseits des linken Leberlappens (ganz kleine Rupturen subserös gelegener Gallengänge) zu suchen. Die klinische Diagnose gallige Peritonitis ist schwer zu stellen. Bradykardie kann auftreten und darf ja nicht gegen die Diagnose Peritonitis verwertet werden. Therapeutisch kommt nur möglichst frühzeitige Operation in Betracht. Felix Barth.

Zur Operation der Glutäalaneurysmen. Von Kurt Stromeyer. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 3 u. 4.

S. beschreibt die Schwierigkeit der Unterbindung der Glutäa superior oder inferior, deren Stumpf bei Durchschüssen meist stark zurückgleitet, die Gefahr der Infektion dabei und empfiehlt warm statt der Operation in loco die Unterbindung der Hypogastrica. Die Exstirpation des Aneurysma kann an die Unterbindung gefahrlos angeschlossen werden. Arnd.

Ueber Verbrennung durch Granatsplitter. Von W. Jehn. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 3 u. 4.

Die Granatsplitterwunden sind sämtliche Riß- und Quetschwunden. Daneben konstatiert er auch die typischen Brandwunden, die Sauerbruch wohl zuerst in Lille erwähnt hat. Die hohe Temperatur rührt wohl in erster Linie von der Reibung des Geschosses im Laufe her; die Erhitzung durch die Pulvergase auf 3300 Grad wird zu kurzdauernd sein, um eine große Rolle zu spielen, ebenso die Erhitzung durch Verwandlung der lebendigen Kraft in Wärme im Augenblick des Aufschlages. Die Explosion der Sprengladung kann ebenfalls eine Temperatur von 3300 Grad erreichen und kann mitwirken. Die Anamnese der Verwundeten läßt im Stich, nur einer, der einen längeren Splitter aus seiner Wade herauszog, erklärte, daß dieser Splitter sehr heiß gewesen sei. Beim Durchschuß konstatiert man nichts von Verbrennung, weil die Dauer der Einwirkung zu kurz ist. Die Wunden sind trotz dieser Ueberhitzung nicht steril, weil sie durch die mitgerissene Erde, Holz- und Kleiderteile und durch spätere Verunreinigung infiziert werden. Daher auch die Notwendigkeit solche Wunden vollkommen auszuschneiden. Arnd.

Hernia intercostalis nach Kriegsverletzung. Von E. Gehrels. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 3—4.

Gewehrschuß in die Magengegend mit Ausschuß an der linken Brustwand. Kein Hustenreiz, kein Blutspucken, keine Bauchfellreizung. Die linke untere Lungengrenze ist nicht verschieblich. Es besteht eine Fraktur der VIII. Rippe. Nach vollständiger Heilung der Wunden zeigte sich eine Vorwölbung zwischen VIII. und IX. Rippe und eine epigastrische Hernie. Bei der Operation kam Payr in eine hühnereigroße deutlich fühlbare Lücke im Diaphragma. Die VIII. Rippe wird reseziert. Jetzt ist der Ueberblick über die Wundverhältnisse vorzüglich. Die Pleura geht in die Kuppe des Bruchsackes über und wird sofort genäht. An der Kuppe des Sackes liegt die Flexura coli sinistra, stark verwachsen. Nach Verschluß des Peritoneums wird ein Lappen aus dem Musc. abdominis externus mit den Rändern der angefrischten Zwerchfellücke vereinigt, der mobilisierte M. latissimus dorsi und eine Serratuszacke hinübergezogen. Glatte Heilung. Ueber die beste Behandlung läßt sich die Entscheidung noch nicht fällen, da die Kasuistik noch eine spärliche ist. Besondere Schwierigkeiten bildet immer der Verschluß der Diaphragmalücke. Eine ausgedehnte Muskelplastik wird immer notwendig sein. Resektion der VIII. bis X. Rippe gestattet ein tiefes Eindrücken der knorpligen Enden derselben und damit eine Verkleinerung des Defektes (Groß). Man wird in Zukunft öfters an inkarzerierte Zwerchfellhernien denken müssen, da sie bei Diaphragmaverletzungen sehr häufig vorgekommen sind, ohne daß sich sofort eine Hernie gezeigt hätte. Arnd.

Fettplastik der Lunge. Von Groß. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 8—4.

Der Patient ist durch Gewehrschuß verletzt worden an der Brust; langwierige Eiterungen hatten schließlich eine Höhle zurückgelassen, in welcher Bronchien mit der äußeren Wunde kommunizierten. Freilegung zum Zwecke des Verschlusses der Höhle. Sehr starke arterielle Blutung aus der Lunge, die durch einen gestielten Fettlappen aus der Axilla, der in die Höhle mit Kraft eingeschoben wurde, sofort gestillt wird. Der Fettlappen heilte glatt ein. Die Bronchusfisteln wurden damit bleibend verschlossen. Der gestielte Fettlappen hat sich bei der Plastik außerordentlich bewährt, weil er auch schwere Infektionen überlebt. Nach 7 Monaten war der Fettlappen nicht mehr vorhanden, und man konnte perkutorisch und auskultatorisch an der Stelle der Operation nur normales Lungengewebe nachweisen. Auch das Röntgenbild weist nur einen 1—2 Markstückgroßen „Hauch“ auf. Arnd.

Bücherbesprechungen.

Les premières heures du blessé de guerre du trou d'obus au poste de secours. Von P. Bertius und A. Nimier. Vorwort von Médicin Inspecteur Jakob. 144 Seiten. Zahlreiche Abbildungen. Kollektion Horizon. Paris 1918. Masson & Cie. Preis Fr. 4.50.

Das vorliegende Buch empfehle ich allen unsern Truppenärzten zur aufmerksamen Lektüre. Die beiden Verfasser beschreiben nur, was sie selbst erlebt und beobachtet haben. Theoretische Auseinandersetzungen finden sich nur wenige in diesen kurzen Seiten, aber dafür steht uns das Leben an der Front mit aller Deutlichkeit vor Augen. — Der Inhalt des Buches kann in zwei Sätze zusammengefaßt werden: Wie verhält sich der Verwundete in den ersten Stunden nach der Verwundung, und wie hat sich das Sanitätspersonal diesen Verwundeten und den verschiedenen Wunden gegenüber zu verhalten? VonderMühll.

Ernährungsstörungen des Herzmuskels. Von Dr. med. Th. Büdingen. Leipzig 1917. F. C. W. Vogel. Preis M. 4.—.

Die vorliegende Monographie bildet eine zusammenfassende Darstellung der neuen, herztherapeutischen Versuche des Verfassers. An Hand physiologischer und klinischer Untersuchungen wird gezeigt, daß hauptsächlich der Traubenzucker die Quelle der Herzmuskelarbeit bildet. Die Glykose muß deshalb, direkt in den Blutkreislauf eingebracht, die Eigenschaft besitzen, leistungserhöhend auf das Herz zu wirken, sofern wenigstens beim Menschen Zustände von Unterernährung des Herzmuskels nachweisbar sind. Daß dies der Fall sein kann, scheint aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen Berblingers über das Vorkommen von Glykogen in der Herzmuskulatur hervorzugehen. Aus diesen Gründen versuchte Verf. bei schweren kardialen Insuffizienzen, bei denen die gebräuchlichen Herztonica jeden Erfolg vermissen ließen, das Herz durch intravenöse Traubenzuckerinfusionen in seiner Arbeit zu unterstützen. Die günstigen Resultate dieses Vorgehens werden durch eine Reihe von Krankengeschichten belegt. Die Indikationsstellung basiert dabei vor allem auf der Höhe des Blutzuckergehaltes, indem ausgedehnte Untersuchungen zeigten, daß bei vielen Herzkranken eine bedeutende Herabsetzung desselben vorhanden ist. Dieses Syndrom, das klinisch meist mit Angina pectorisähnlichen Symptomen einhergeht, wird vom Verf. als hypoglykämische Kardiodystrophie bezeichnet. Dasselbe bildet die Domäne der neuen Behandlungsmethode. — Wenn zur Zeit wohl noch nicht alle Fragen, welche beim Lesen dieser Arbeit auftauchen, schon als gelöst betrachtet werden können, so ist dieselbe doch fraglos, schon wegen der darin enthaltenen, ganz neuen Fragestellungen, aller Beachtung wert. Roth.

Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden für Studierende und Aerzte. Von Prof. Dr. Th. Brugsch und Prof. Dr. A. Schittenhelm. 3. Aufl. Berlin 1916. Urban & Schwarzenberg. Preis M. 18.—.

Die neue Auflage dieses Werkes ist gegenüber der vorhergehenden vielfach umgearbeitet und ergänzt worden. Die Absicht, den Stand unserer alten und neuern Untersuchungsmethoden möglichst umfassend darzustellen, wurde in weitgehendem Maße erreicht. Es sei als Beispiel nur auf die kurze, jedoch gute Besprechung der modernen Arhythmielehre sowie der Röntgendiagnostik hingewiesen. Wenn es für den einzelnen Arzt auch ein Ding der Unmöglichkeit ist, alle die angeführten Untersuchungsmethoden selbst zu beherrschen, so bildet doch gerade die vorliegende Darstellung einen guten Wegweiser für die Ergänzung der Diagnose durch Befragung des „Spezialisten“ und seiner diagnostischen Einrichtungen.

Roth.

Therapeutische Notizen.

Ueber medizinische Tonwaschmittel und fettlose Salbengrundlagen. Von J. Heller. Derm. Zschr. 1918. Heft 2.

Tonwaschmittel, hergestellt durch Kompression fein gemahlener Tonarten ohne Bindemittel mit medikamentösen Zusätzen (Theer, Salicyl) sind empfehlenswert als Ersatz der medizin. Seifen bei Skabies, Psoriasis, seborrh. Ekzem, staphylogenen Dermatosen, indem man sie auf der Haut antrocknen läßt. Sie wirken ähnlich der Schüttelpinselung. Lutz.

Vierjährige Erfahrungen mit dem Friedmann'schen Tuberkulosemittel. Von Robert Goepel. D. m. W. 1918. Nr. 6.

Auf Grund von klinischen Erfahrungen an über 100 Fällen von Tuberkulose beim Menschen kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen. 1. Das Friedmann'sche Mittel ist ein spezifisches Heilmittel für die Tuberkulose beim Menschen. 2. Das Mittel ist bei richtiger Anwendung dauernd unschädlich. 3. Unter den chirurgischen Tuberkulosen geben frische Fälle die besten Erfolge. Ein gleich günstiger Erfolg ist bei beginnender Lungentuberkulose oder bei frischen Nachschüben zu erzielen. 4. Abschließende Urteile über die Erfolge können erst nach vielen Monaten, eventuell Jahren gegeben werden. 5. Das absprechende Urteil über das Mittel in den Arbeiten vom Frühjahr 1914 war vorschnell. 6. Die Ansicht, daß sich bei Neugeborenen eine Schutzwirkung erreichen läßt, ist durchaus gerechtfertigt. VonderMühll.

Die Empyemfistel und ihre Behandlung. Von W. Burk. D. Zschr. f. Chir., Bd. 142, Heft 3 und 4.

Er hat bei einem hartnäckigen Empyem alle 2 Stunden 10 ccm Dakinlösung eingefüllt. Wenn das Wundsekret bakterienfrei ist, so plombiert er das Empyem mit einer Bismut- und Karbolmasse und erzielt damit rasche Heilung. 5 Fälle. Arnd.

Zur antiseptischen Behandlung des Bauchfelles. Spülung der Bauchhöhle mit Dakinlösung bei Bajonettstichverletzung. Von W. Pohl. D. Zschr. f. Chir., Bd. 142, Heft 3 und 4.

Seit Rehn begann, die Bauchhöhle mit Kochsalzlösung zu spülen, sind verschiedene Substanzen dafür verwendet worden (Collargol, Jodtinktur, Wasserstoffsuperoxyd, Campheröl, Aether). Ein Musketier mit 3 Bajonettstichen, den Rehn 8 Stunden nach der Verletzung operierte, hatte eine durchstoßene Dünndarmschlinge. Die ganze Bauchhöhle war voll dünnflüssigen Kotes. Ueberall Injektionen und eitrig-fibrinöse Auflagerungen. Er spült mit 2 Liter Kochsalzlösung und 1 Liter Dakin'scher Lösung und läßt noch 20 ccm Campheröl im Bauch zurück. Gummidrain in den Douglas. Winde gehen nach 48 Stunden ab. Er hat von der Dakinlösung im Allgemeinen die Beobachtung gemacht, daß die Wunden ohne Entzündungen, Eiterungen und auch ohne starke Granulationsbildung heilen. Arnd.

Ueber Strychninbehandlung. Von E. Meißer. B. kl. W. 1918. Heft 3.

Verfasser tritt für eine Erweiterung der Indikation für das Strychnin ein zur Verhütung des postoperativen Shocks sowie des Fieberkollapses bei Typhus, ferner bei schwerer Neurasthenie sowie bei nervösen Erschöpfungszuständen. Die Anwendung kann subkutan, innerlich, oder im Notfalle auch intravenös geschehen.

Die Wirkung des Strychnins beruht auf folgenden pharmakologischen Grundlagen:

1. Reizerhöhung und Bahnung auch im rezeptorischen Anteil des Reflexbogens bezw. Rückenmarks.
2. Euphorisierende Wirkung durch gleichzeitige Hemmung von Schmerz und Unlustperzeption.
3. Die gegen Gefäß- und Atemlähmung gerichtete Wirkung. Schönberg.

Allotropin, ein neuer Urotropinersatz. Von C. Bachem. M. K. 1918. Nr. 2.

Urotropin spaltet nur im sauren Urin Formaldehyd ab. Es kann also bei Cystitis keine Wirkung entfaltet werden, wenn der Harn nicht sauer reagiert. Es dürfen deshalb nicht Urotropin und Alkalien zugleich verordnet werden. — Allotropin ist eine Verbindung von Hexamethylentetramin mit der Orthophosphorsäure, Hexamethylentetraminphosphat, mit einem Ueberschuß von freiem Hexamethylentetramin. Es ist ein weißes, in Wasser sehr leicht lösliches Salz von schwachem Formaldehyd-Geruch. Es ist dem Urotropin insofern überlegen, als es durch seinen hohen Phosphorsäuregehalt den alkalischen Inhalt der Harnwege neutralisiert oder säuert und dadurch erst der Formaldehydwirkung zugänglich macht. — Es ist vollkommen ungiftig und soll mehrmals täglich zu 1—2 g in Lösung gegeben werden. **Felix Barth.**

Kleine Mitteilungen.

Zürich. Am 22. Juli 1918 starb Privatdozent Dr. med. *Otto Steiger* als Opfer der Grippe.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.
Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.
Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 32 XLVIII. Jahrg. 1918 10. August

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. **R. Staehelin,** Einige Bemerkungen über die Influenzaepidemie. 1057. — Dr. **O. Amrein,** Aktuelle Tuberkulose-Fragen. 1060. — Prof. Dr. **Labhardt,** Zur Frage der Krebsstatistiken. 1066. — Dr. **J. Aebly,** Nochmals die Karzinom-Statistiken. 1069. — Dr. **A. E. Alder,** Ueber den osmotischen Druck im Blutserum Typhuskranker. 1072. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Einige Bemerkungen über die Influenzaepidemie.

Von Prof. **R. Staehelin,** Basel.

Ueber die gegenwärtig herrschende Influenzaepidemie sind die Aerzte außer durch ihre persönlichen Erfahrungen fast nur durch Zeitungsnachrichten unterrichtet. Es wäre aber sehr erwünscht, wenn die medizinischen Erfahrungen der Einzelnen möglichst bald den Kollegen nutzbar gemacht werden könnten. Deshalb erlaube ich mir ganz kurz einige Beobachtungen mitzuteilen, die wir auf der medizinischen Abteilung des Bürgerspitals gemacht haben. Zunächst sei festgestellt, daß es sich offenbar um die gleiche Krankheit handelt, die Ende 1889 die Schweiz heimgesucht hat. Die Influenzabazillen, die als der Erreger der frühern Epidemie im Jahr 1892 von *Pfeiffer* entdeckt wurden, konnten an verschiedenen Orten, auch an unserer Klinik, teils aus dem Sputum, teils aus dem Blut gezüchtet werden, auf unserer Klinik z. B. aus dem Blut eines Patienten mit Bronchopneumonie am Tage vor dem Tode. Auch der klinische Verlauf ist ein ganz ähnlicher, nur mit dem Unterschiede, daß die Krankheit anscheinend bösartiger auftritt.

Allerdings ist zu betonen, daß wir bisher noch kein richtiges Bild von der Gefährlichkeit der jetzt herrschenden Epidemie besitzen, da wir von den Todesfällen durch Sensationsnachrichten der Zeitungen erfahren, dagegen die Zahl der Erkrankungen nicht bekannt ist, ferner daß die Epidemie von 1889/92 auch nicht überall harmlos verlief und die Letalität besonders 1891 an einzelnen Orten mehr als 1 % betrug, was bei einer Krankheit, die die Hälfte der Bevölkerung und selbst noch mehr ergriff, eine recht hohe Mortalität der gesamten Einwohnerschaft bedingte. Die Zahl der Pneumonien, die gegenwärtig die Hauptgefahr der Krankheit darstellt, wurde 1889/90 in vielen Gegenden Deutschlands auf 5 % der ärztlich behandelten Influenzafälle und selbst noch erheblich höher berechnet, die Letalität der Lungenentzündungen betrug durchschnittlich 17 %, an einzelnen Orten 30—40 % und selbst noch mehr der an Influenzapneumonie Erkrankten. Auffallend ist immerhin, daß die Neigung zur Erkrankung an Pneumonie im jüngeren Mannesalter diesmal größer erscheint als früher.

Auf einen weiteren Unterschied zwischen der jetzigen und der letzten Epidemie, der die Leukozyten betrifft, soll weiter unten hingewiesen werden.

Im Uebrigen zeigen sich die gleichen Variationen des Krankheitsbildes, die bei der frühern Epidemie beobachtet wurden. Weitaus die meisten Fälle der Zivilbevölkerung scheinen unter dem Bild des reinen Influenzafiebers oder einer leichten katarrhalischen Form zu verlaufen und kommen nicht in die Spitäler, so daß ich persönlich von diesen verhältnismäßig wenig zu sehen bekommen konnte. Auch von den nervösen Formen haben wir im Basler Bürgerspital nur wenige gesehen, und zwar nur leichte, bald ausheilende Neuralgien. Gastrointestinale Formen waren ebenfalls nur in geringer Zahl vorhanden, dagegen zeigten die schweren Bronchopneumonien vielfach starke Neigung zu Durchfällen. Die meisten bisher im Bürgerspital behandelten Fälle betrafen schwere katarrhalische Formen, worunter viele Pneumonien. Vom 16. Juni bis zum 28. Juli sind auf der medizinischen Abteilung des Bürgerspitals etwa 309 Fälle in Behandlung gekommen, wovon 46 bis zum 28. Juli gestorben sind, alle an Pneumonien.

Die *Pneumonien* beginnen in der Regel ganz allmählich, bisweilen in den ersten Tagen der Erkrankung, bisweilen erst nachdem das Fieber schon im Abklingen begriffen oder schon beinahe ganz heruntergegangen ist und die Heilung unmittelbar bevorstehend schien. Der Beginn der Pneumonie macht sich oft nur in geringem Steigen der Fieberhöhe geltend, häufig verrät sie sich aber auch durch eine eigentümliche Zyanose, die sich mit dem Fortschreiten der Lungenentzündung immer mehr ausprägt. Die Farbe ähnelt derjenigen einer leichten Anilinvergiftung, es fehlt die Rötung und Spannung der Gesichtshaut, die die krupöse Pneumonie auszeichnet, die Gesichtszüge sehen schlaff, müde aus, und man erkennt die Influenzapneumonien häufig auf den ersten Anblick. In der ersten Zeit sind die Kranken, besonders die prognostisch ungünstigen Fälle, oft merkwürdig euphorisch, später klagen sie über Dyspnoe, dagegen selten über stärkeres Seitenstechen. Das Sputum ist selten rubiginös, meistens im Beginn eitrig, gelblich oder grünlich, im späteren Verlauf bräunlich oder dunkelbraunrot, seltener hellrot. Die physikalische Untersuchung ergibt in der Regel anfangs nur unrein vesikuläres oder unbestimmtes Atemgeräusch, vorzugsweise über den untern Partien einer oder beider Lungen, dann tritt Knisterrasseln an beschränkter Stelle auf, das sich allmählich ausbreitet, oder das Atemgeräusch wird allmählich oder ziemlich plötzlich bronchial, ohne daß man Nebengeräusche hört. Seltener als bei den gewöhnlichen Bronchopneumonien macht sich die Infiltration nur durch klingendes Rasseln bemerkbar. Die Dämpfung wird erst mit der Zeit deutlich, kann aber eine große Ausdehnung und eine hohe Intensität erreichen. Auch bei ausgebreiteter und intensiver Dämpfung ergab in allen unseren Fällen die Sektion keine typische lobäre Pneumonie, sondern bei genauerer Betrachtung zeigten sich stets lobuläre Herde, die zu pseudolobären weit ausgedehnten Bezirken konfluierten.

Ueber die weiteren anatomischen Eigentümlichkeiten dieser Pneumonien wird Herr Prof. *Hedinger* Beobachtungen mitteilen. Auch die Pleuren sind ergriffen, und ihre Beteiligung macht sich durch pleuritisches Reiben, das in manchen Fällen das einzig physikalisch nachweisbare Symptom darstellt, bemerkbar. Zweimal fanden wir ein kleines Exsudat von schwach eitriger Beschaffenheit.

Wie sich *die Prognose der Influenzapneumonien* in unserer Epidemie gestaltet, läßt sich bisher noch nicht genau sagen. Eine ziemlich große Anzahl von Fällen zeigt trotz Doppelseitigkeit nur eine geringe Ausdehnung und nimmt einen gutartigen Verlauf. Aber eine erschreckend hohe Zahl führt zum Tode, und wenn auch einige schwere Fälle ausgedehnter Lungenentzündung ausgeheilt sind, so ist doch die Prognose immer zweifelhaft, namentlich weil der Prozeß bisweilen unaufhaltsam fortschreitet und weil bisweilen nach scheinbarer Besserung die Symptome plötzlich wieder zunehmen, das Fieber wieder steigt, und die Infiltration zunimmt und die Krankheit im Verlauf einer Woche oder noch später schließlich zum Tode führt. Auch die Pulsfrequenz ist prognostisch nur mit Vorsicht zu verwerten, weil sie, wie schon 1889/92 beobachtet wurde, bei der Influenza meistens niedrig ist und auch bei ungünstigen Pneumonien oft erst langsam steigt, aber umgekehrt in einzelnen Fällen trotz gutem Verlauf (selbst ohne Pneumonie) recht hoch werden kann.

Auf ein Symptom möchte ich mir erlauben die Aufmerksamkeit zu lenken, nämlich auf die *Leukopenie,* die wir in den meisten Fällen beobachtet haben, da dieses Symptom unter Umständen in diagnostischer Beziehung Dienste leisten könnte. Bei der Epidemie, die im Jahre 1889 begann, wurde von einigen Autoren Leukozytose als regelmäßiger Befund festgestellt, von andern Autoren wurde sie dagegen vermißt. Deshalb scheint die Leukopenie ein auffallendes Symptom der gegenwärtig herrschenden Epidemie. Nach unseren bisherigen Erfahrungen tritt die Leukopenie bisweilen erst am dritten oder vierten Tag der Influenza auf und fehlt bei leichten Fällen bisweilen ganz. Bei Pneumonien, und zwar anscheinend bei prognostisch günstigen Fällen, kann eine Leukozytose auftreten, meistens bleiben aber trotz der Lungenentzündung die Leukozytenwerte niedrig (abgesehen von praeagonaler Leukozytose, die wir auch beobachtet haben). In einem tödlich verlaufenden Fall sank die Leukozytenzahl unter 500.

Was *die einzelnen Formen der Leukozyten* betrifft, so sinken namentlich die Lymphozyten oft auf sehr niedrige Werte. Wir haben sogar weniger als 2% beobachtet. Die Eosinophilen gehen zurück oder verschwinden ganz. Der Prozentgehalt der großen Mononukleären und Uebergangsformen verändert sich nur wenig. Dadurch nehmen die Polynukleären relativ stark überhand, während ihre absolute Zahl vermindert ist. Nicht selten erscheinen Myelozyten im Blut.

Von *sonstigen Symptomen* der Krankheit braucht hier nicht viel gesagt zu werden, da unsere Beobachtungen bisher nur das bestätigt haben, was in den Lehr- und Handbüchern angegeben ist. Nur auf die *skarlatiniformen Exantheme,* die wir öfters gesehen haben, möchte ich hinweisen, da sie, namentlich da bisweilen auch „Scharlachzunge“ besteht, zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben könnten. Auch *Petechien* haben wir einige Male beobachtet.

Die von uns geübte *Prophylaxe* (Isolierung der Influenzakranken in besonderen Sälen mit den bei Diphtherie üblichen Desinfektionsmaßregeln) hat sich insofern wirksam erwiesen, als bisher keine anderen Kranken der Abteilung angesteckt wurden. Dagegen sind bis jetzt zwei Assistenzärzte, sieben Schwestern, drei Bader und ein Laboratoriumsdiener erkrankt (außer anderem Personal des Spitals, das in Polikliniken oder auf anderen Wegen, die nicht zu unseren Patienten führten, erkrankt ist).

Unsere *therapeutischen Versuche* haben bisher leider keine großen Erfolge aufzuweisen. Von Salvarsan sahen wir keinen Einfluß, von Optochin nur vorübergehende Temperatursenkungen. Elektrargol führte bisweilen zu Schüttelfrost mit folgender Temperatursenkung und deutlicher Besserung des Befindens, aber meist nur vorübergehender Natur. Am besten wirkten subjektiv Antipyretika (von denen Chinin keinerlei besonders günstigen Einfluß erkennen ließ) und namentlich Salizylpräparate, indem unter vermehrtem Schweißausbruch die Temperatur herunterging und für einige Stunden Wohlbefinden eintrat. Bei Pneumonien erwies sich einzig Kampfer in großen

Dosen als wirksam, natürlich unter Umständen auch ein Aderlaß. Es wäre sehr zu begrüßen, wenn einer der Herren Kollegen über ein besseres Heilmittel Mitteilung machen könnte.

Aktuelle Tuberkulose-Fragen.

Von Dr. **O. Amrein**, Chefarzt des Sanatorium Altein, Arosa.

Der Krieg, der mit so manchen alten Ansichten aufräumte oder sie wesentlich modifizierte, übt auch seinen Einfluß auf viele Anschauungen in der *Phthiseologie* aus. Er hat sie zum Teil erhärtet und vertieft, zum Teil umgemodelt.

Vor allem ist die Wichtigkeit und Bedeutung der *Konstitution* durch ihn wieder mehr ins Licht gerückt worden. Hatten die alten Aerzte ihr große, in vielem vielleicht *zu* große Bedeutung beigelegt, so trat ein bedenklicher Umschwung ein, als nach der Entdeckung des Tuberkel-Bazillus sich die Infektionslehre entwickelte. Der Infektion wurde alles zugeschoben, nur der Virus und seine größere oder kleinere Hartnäckigkeit und Lebensfähigkeit (Virulenz), allenfalls noch die Eintrittspforten und die Art und Weise seines ersten Eindringens waren ausschlaggebend. Die Wichtigkeit der konstitutionellen individuellen Beschaffenheit, auch derjenigen der verschiedenen Rassen hatte zwar schon vor Ausbruch des Krieges sich wieder mehr geltend gemacht, aber die Erfahrungen im Krieg haben neuerdings darauf hingewiesen. Es hat sich gezeigt — die Veröffentlichungen in den verschiedenen kriegführenden Ländern geben dies übereinstimmend an — daß *allgemein schädigende Einflüsse und hereditäre Minderwertigkeit* (Status asthenicus, Hypoplastische Konstitution, exsudative, lymphatische und neuroarthritische Diathesen etc.) bei den aktiv im Heeresdienst stehenden und Mitkämpfenden hauptsächlich zur Tuberkulose-Erkrankung führen.

Otfried Müller[1]) gibt eine eingehende Würdigung der konstitutionellen Faktoren, *Hans Müller*[2]), auf dessen interessantes Uebersichtsreferat wir in Folgendem uns mehrfach stützen, betont das Gleiche.

Man hat auch zu Beginn des Krieges viel mehr erwartet, daß das *traumatische Moment* eine große Rolle spielen werde, daß Schuß- und andere Verletzungen der Lunge und der Pleura tuberkulöse Erkrankung hervorrufen würden, während die Erfahrungen des Krieges gezeigt haben, daß es geradezu eine Seltenheit ist, wenn eine Tuberkulose sich anschließend an eine Schußverletzung entwickelt. Pleura-Erkrankungen mit Hämatothorax, der dann resorbiert wird (wobei der Thoraxinhalt von einem serösen Erguß kaum zu unterscheiden ist), sind häufiger.

Die Anschauungen über die *Entstehung der Lungentuberkulose* hatten sich in den letzten Jahren vor Kriegsausbruch auch schon geändert. Durch *v. Behring* und *Römer* war der Beginn der Erkrankung, die Infektion mit Tuberkulose, in die *frühe Kindheit* verlegt worden. Die Folge ist eine „latente“ Tuberkulose und eine Immunisationsmöglichkeit gegen eine neue Infektion. Durch Gelegenheitsursachen, erschöpfende Krankheiten oder andere die erworbene Immunität abschwächende oder aufhebende Störungen aber erwacht sie zu neuer *Aktivität*. Wie *Schröder*[3]) hervorhebt, wirkte der Krieg als *ätiologisches Experiment*, das die Behring-Römer'sche Hypothese — die Tuberkulose des Erwachsenen entwickle sich fast nie primär, sondern durch *endogene Reinfektion* — stützte.

Bekanntlich hat bei uns in der Schweiz diese neue Auffassung von der Entstehung der Tuberkulose gerade während des Krieges, d. h. der Mobilisation unserer Armee, zu unrichtigen praktischen Konsequenzen für die Militärversicherung führen wollen. Es handelt sich um die prinzipielle Frage, ob wehrpflichtige Männer, bei denen sich während des aktiven Dienstes eine Tuberkuloseerkrankung entwickelt, so eingeschätzt werden müssen, als ob sie im Dienste selber tuberkulosekrank geworden seien oder ob eine Haftpflicht von Seiten der Militärversicherung nicht bestehe, da ja die Infektion, also der Beginn der Krankheit, weiter zurück — meist lange vor den Dienst — zu legen sei. *Staehelin*[4]) hat zu dieser Frage in prägnanter Weise Stellung genommen. Die Pflicht der Fürsorge des Staates für gesund in seine Armee eingereihte Soldaten, wenn sie durch die Strapazen des Dienstes krank werden, muß sich auch auf die Tuberkulose erstrecken. Nicht nur in unserer Armee, sondern in allen Heeren hat sich gezeigt, daß anscheinend gesunde Soldaten (abgesehen von nicht erkannten Aktiv-Tuberkulösen, wo bei genauer Untersuchung wohl eine Diagnose möglich gewesen wäre(!), eingereiht werden, die eine *latente,* zum Stillstand oder zur klinischen Abheilung gekommene Tuberkulose in sich tragen, mit der sie im gewöhnlichen Zivilleben arbeitsfähig hätten bleiben können. Durch die ungewohnten und großen, oft ungeheuerlichen Anstrengungen im Dienste und im Kriege entwickelt sich jedoch eine neue Aktivität. Die Soldaten werden also erst jetzt wieder „krank“.

Eine *primäre exogene Infektion* kommt praktisch kaum in Frage und ist äußerst selten. Immerhin gibt *Assmann* (cit. bei *H. Müller*) an, daß er jetzt im Kriege Fälle gesehen habe, die er früher nicht kannte: Solche mit Fieber und Bazillenbefund, aber mit völlig negativem Röntgenbild und hält solche für eine Erstinfektion. Auch *Cermach* (cit. bei *H. Müller*) findet, „daß Gesunde in Massen infiziert werden und daß dabei die Frage der Reinfektion einer Revision unterzogen werden müsse“ und ebenfalls *Ast* (auch bei *H. Müller*) berichtet von solchen Infektionen, „welche davon herrührten, daß anfangs auf den Abteilungen die Pneumoniker von den Tuberkulösen nicht getrennt werden konnten“.

H. Müller erwähnt in seinem Sammelberichte auch, daß *Effler* eine Durchseuchung von Lagerstroh durch einen mit offener Tuberkulose behafteten Soldaten feststellen konnte und daß durch Genuß von Butter und Milch eine Gefahr bestehe, daß *L. Rabinowitsch* und *C. Hart* eine Zunahme von isolierter Mesenterialtuberkulose während des Krieges konstatierten, welche sie auf das schlechter gewordene Tiermaterial zurückführen. Nach diesen Autoren kommt eine *bovine Infektion* weit häufiger vor, als gewöhnlich angenommen wird.

Die *Reinfektion* spielt aber doch die Hauptrolle.

Die während des Krieges angewandten *Typhus-Schutzimpfungen* haben ergeben, daß durch sie auch ein Manifestwerden latenter Herde hervorgerufen wird *(Grau* bei *H. Müller). Schröder* (l. c.) führt aus, daß die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber dem Tuberkulose-Erreger durch die dadurch entstehende *Leukopenie* herabgesetzt werde.

Fast sämtliche Militärärzte — und Militär-Tuberkulose-Aerzte — heben hervor, daß bei Militärpatienten viel zu häufig die Diagnose auf Tuberkulose gestellt werde und es werden sicherlich recht viele Nicht-Tuberkulöse in die Militärsanatorien geschickt. Dem steht aber leider auch gegenüber, daß in mindestens ebenso vielen Fällen Tuberkulöse nicht richtig beurteilt und erkannt werden. Meine Tätigkeit in der Etappen-Sanitäts-Anstalt Solothurn im vergangenen Jahre hat mir dies sehr deutlich gezeigt.

Die diagnostischen Schwierigkeiten erklären dies ja genügend. Es muß (wie auch von andern betont) die *Anamnese* möglichst genau aufgenommen werden und es darf vor allem *nicht eine einmalige Untersuchung* ausschlaggebend sein. Die Notwendigkeit von militärischen Beobachtungs-Stationen, wie sie in andern Ländern und auch bei uns (E. S. A. 2 Solothurn, Amtshaus) eingeführt sind, liegt auf der Hand. Diese Stationen sollten Hand in Hand mit den Untersuchungskommissionen (U. C.) arbeiten. Die einzelnen Fälle müssen von *Fachärzten* da und dort genau beobachtet und mehrmals untersucht werden, eine *Röntgendiagnostik* sollte damit verbunden sein.

Vor allem aber muß der physikalischen Untersuchung auch die *funktionelle* beigesellt werden: Genaue Temperaturmessungen, hauptsächlich solche nach Bewegung (rektal). Letzteres ist zur Beurteilung der Aktivität sehr wichtig. Andere diesbezügliche komplizierte Methoden (serologische etc.) sind nicht genügend abgeklärt oder an solchen Stellen nicht möglich. Man kommt auch meist mit den erwähnten Messungen zum Ziele (neben genauer Untersuchung) und kann von *diagnostischen Tuberkulin-Injektionen* fast immer absehen. Daß probatorische Tuberkulinimpfungen nicht zu leicht eingeschätzt werden dürfen und immer ein gewisses Risiko bedeuten, hat schon längst *Sahli* u. a. gelehrt. Doch hat während des Krieges die Tuberkulin-Diagnostik immer wieder Anhänger gefunden (*Krämer*[9]) u. a.), ist aber neuerdings von der Mehrzahl abgelehnt worden. „Die für die Beurteilung der Dienstfähigkeit so überaus wichtige Frage, ob eine aktive behandlungsbedürftige Tuberkulose vorliege oder nicht, kann nicht durch sie gelöst werden. Die Herdreaktion, welche der springende Punkt bei der Tuberkulin-Diagnostik ist, kann mitunter unabhängig von Aktivität oder Inaktivität des Herdes eintreten“ *(Schröder, Goldscheider, Bochalli,* cit. bei *H. Müller).* In einer umfangreichen Arbeit „Ueber die Dienstfähigkeit der Tuberkulösen“ gibt *Hochstetter*[8]) eine Besprechung der neuern Literatur über die Tuberkulin-Diagnostik. Auch die Wichtigkeit der *Röntgendiagnose* ist, wie schon oben bemerkt, hervorzuheben. Aber sie darf nie und nimmer ohne Mitberücksichtigung der eingehenden physikalischen klinischen Untersuchung gewertet werden. Sie wird in vielen Fällen zur Klärung mithelfen können, sie wird auch hin und wieder ein positives Resultat ergeben, wo die Perkussion und Auskultation im Stiche lassen. Aber es darf nicht vergessen werden, daß sie viel, viel häufiger gerade bei Initialfällen versagt und nichts positives zeigt, wo eine genaue Untersuchung bereits pathognomische Zustände ergibt (Veränderungen des Atemgeräusches etc.). Die Deutung der Röntgenplatte braucht ohnedies ganz besondere Uebung.

Differentialdiagnostisch mag von Interesse sein, daß bei *kompensierter Mitralstenose (de la Camp.,* cit. bei *H. Müller)* eine *Kompressions-Atelektase der linken Lungenspitze* nicht allzuselten auftritt (Erweiterung des linken Vorhofs), die zu *Entfaltungsgeräuschen* in der linken Spitze führt. Es sind mir selber mehrere solche Fälle bekannt. Bei einem derselben ließ sich auch das von mir (*Brauer*'s Beiträge 1915) beschriebene *Flüsterrasseln* nachweisen, das ich auch sonst auf atelektatische Zustände bezog.

Daß man auch in der Deutung der *Dämpfungen* über den Spitzen *bei Skoliose* und sonstigen *Thorax-Deformationen* vorsichtig sein muß, ist allgemein bekannt.

Aetiologisch ist an der *bronchogenen, lymphogenen* und *hämatogenen* (miliaren) Ausbreitung festzuhalten.

Ich möchte dabei auf eine *besondere Art von Tuberkulose-Erkrankung* in den Lungen hinweisen, die nicht allzu selten vorkommt, die aber bis jetzt meines Wissens nicht besonders beachtet oder hervorgehoben wurde: Es handelt sich dabei um Erkrankungsformen, die sich in der Hauptsache *mehr oberflächlich* in der *Pleura* abspielen. Die Spitzen zeigen event. auch, aber meist nur wenig Veränderungen, leichte Schallverkürzungen oder Dämpfungen, die merkwürdig inkonstant sind und rasch wechseln, sich ausbreiten und zurückgehen, wobei sich in den entsprechenden Bezirken verschärftes oder vesbronchiales *rauhes* Atmen zeigt, vielleicht ab und zu leise tonlose, feine höchst spärliche Rasselgeräusche finden. Auffallend ist die Hartnäckigkeit *pleuritischer Reizzustände,* häufig in den untern Partien, aber auch in den obern. Oft besteht eine *Pleuritis sicca migrans.* Fast immer läßt sich eine *Hilusdämpfung* mit darüber hauchendem Atmen hören.

Typisch sind dabei hartnäckige *subfebrile* Temperaturen, bei Frauen besonders prämenstruell oder auch während der Menstruation. Diese Fälle verhalten sich sehr hartnäckig trotz rigoroser Ruhebehandlung, Rezidive sind häufig. Das *Röntgenbild* ergibt wenig Positives: Allerdings einen deutlichen, mehr oder weniger großen Hilusdrüsenschatten, Herdschatten in den Lungen aber fehlen, die eine sekundär gereizte Pleura erklären würden. Verdickte Lymphstränge sind oft erkennbar, von den vergrößerten Hilusdrüsen nach oben und unten ausgehend.

Die *Prognose* ist nicht von vorneherein gut zu stellen. Ich sah in mehreren Fällen trotz monatelangen Kuren eine allmähliche Verschlechterung auftreten mit progredienten infiltrativen Prozessen. Auffallend ist, daß diese Krankheitsform meist mit einer *allgemein nervösen Konstitution* verquickt ist. *Nervöse Symptome aller Art,* auch Darmstörungen, Colitis membranacea, Ptosis der Eingeweide etc. sind oft, wenn auch nicht immer, vorhanden, hauptsächlich bei Frauen.

Tuberkulinbehandlung mit minimalsten Dosen kann manchmal Besserung bringen. Sehr oft besteht aber eine *Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit.*

Es handelt sich offenbar um *lymphatische Vorgänge.* Letztere sind noch wenig beobachtet und studiert, *Tendeloo*[5]) hat sie besonders verfolgt. Er betont, daß von jedem tuberkulösen Herd aus *lymphogene Metastasen* in der Umgebung oder größern Entfernung entstehen können, daß im allgemeinen „der Lymphstrom im Körper mehr oder weniger hin- und hergehend, ein mouvement de va et vient darstellt". Die Eigentümlichkeit einer Umkehrung des Lymphstromes zeige sich vielleicht am stärksten in der Lunge. „Bei jeder ruhigen und nicht allzu tiefen Einatmung nimmt die Kapazität der Lymphspalten zu, bei jeder Ausatmung nimmt sie ab." — Diese Kapazitätsveränderungen sind von Bedeutung. Die Lymphspalten spielen eine Hauptrolle bei der Lymphbewegung. „Die Lymphe strömt nicht ununterbrochen aus dem Lungengewebe den regionären parabronchialen Lymphdrüsen zu, sondern sie strömt mehr oder weniger hin und her, wahrscheinlich in den peripheren Teilen, besonders den pleuralen und subpleuralen Lymphgefäßen zu" . . . „Die Bazillen, die in die Lymphgefäße gelangt sind, bleiben ebenso wie kleinste Staubteilchen an Ort und Stelle oder sie werden nach andern Stellen verschleppt, wo sie haften bleiben, vorzugsweise an Stellen, wo ihr Haftenbleiben durch die geringe Bewegungsenergie des Lymphstromes ermöglicht wird: Das sind besonders das *pleurale und subpleurale,* das peribronchiale und perivaskuläre Gewebe (besonders paravertebral kranial). Bleiben virulente Bazillen an einer solchen Stelle in genügender Zahl, so entsteht eine metastatische Pleuritis, Peribronchitis etc."

Wir müssen annehmen, daß bei unsern geschilderten Fällen von den Hilusdrüsen aus in solcher Weise das *subpleurale* und *pleurale* Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wird. Die wechselnden klinischen Erscheinungen sind durch die wechselnden mechanischen Zustände im Lymphgebiete vielleicht auch durch wechselnde Virulenz des in ihm befindlichen Bazillenmaterials erklärbar. Sie haben zu guterletzt auch ihren Grund in besonderer *konstitutioneller Beschaffenheit.*

Die Bedeutung der hereditären Minderwertigkeit (darunter exsudative und lymphatische Diathesen) ist schon oben hervorgehoben worden. *Bartel*[6]) hat seinerzeit die Tuberkulose der Lymphatiker derjenigen der Nicht-Lymphatiker gegenübergestellt und die Wichtigkeit des Status lymphaticus und thymolymphaticus betont. Er führt diesbezüglich aus: „Außerordentlich rasch entwickelt sich bei ihnen (Lymphatikern) ein ausgeprägtes Stadium der Ueberempfindlichkeit, während sie im hohen Alter sich resistent erweisen. Bezüglich der Tuberkulose zeigen sie die geringste Mortalität und auch Tuberkulose als Nebenbefund ist bei ihnen noch am wenigsten häufig zu beobachten. Ist Tuberkulose bei Lymphatikern Todeskrankheit, so fällt vor allem die ganz außerordentliche Neigung zu speziellen Formen und abweichenden Lokalisationen der Tuberkulose auf. Auch die akute miliare Tuberkulose ist häufig, während das gewohnte, sonst so häufige Bild der chronischen ulzerierenden Lungen- und Darmtuberkulose bei ihnen unverhältnismäßig stark in den Hintergrund tritt. Es ist somit offenkundig beim *Lymphatiker* ein Zustand von *Allergie (v. Pirquet)* gegenüber Infektionsprozessen vorhanden.“ *Bartel* (l. c.) erinnert daran, daß verschiedene Forscher auch eine lymphoide Latenz von Tuberkelbazillen annehmen. Daß Individuen mit parenchymatöser Thymus besonders „zu lymphatischer Hyperplasie mit ihren absonderlichen Reaktionsmöglichkeiten und den Kombinationen mit bestimmten Krankheitsprozessen“ geneigt sind, wird von ihm auch hervorgehoben.

Es sind dies alles Fragen, die das *Konstitutionsproblem* berühren und weiterer Klärung in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht harren.

Die abnormen Kriegszeiten haben auch ihren ernsten Einfluß auf die *Ernährung* der Tuberkulösen. Wenn man auch vom Standpunkt einer lange geübten allzu reichen Uebalernährung abgekommen ist, so ergeben sich doch große Schwierigkeiten, besonders wegen der geringern *Fettzufuhr*, die Schwerkranke, Bettlägerige etc. kaum entbehren können. Fett ist der wirksamste Nahrungsstoff, reichlicher Fettgehalt steigert die Eiweißzersetzung und gerade für den Phthisiker ist es von Wichtigkeit, daß neben reichlichem *Eiweiß* und *Kohlehydraten* viel *Fett* einverleibt werde.

Das ist in den jetzigen Zeiten sehr schwierig, und weiterhin schwierig ist eine rationelle kombinierte Ernährungsweise. Bekanntlich ist einseitige Nahrungszufuhr schädlich. Während überreichliche Eiweißmengen die Verdauungsorgane zu sehr belasten (chronische Darmkatarrhe der Nur-Fleischesser, übergroße Fäkalienproduktion) und rein vegetarische Kost wegen Eiweiß- und Fettarmut für Tuberkulöse ungeeignet ist (ganz speziell noch im Hochgebirgsklima), darf auch nicht ein übermäßiger Fettgenuß stattfinden, der die Patienten „fettsüchtig“ macht, zu übermäßiger Fettablagerung und schädlicher Mehrbelastung des Herzens und der Lunge führt, zu fettiger Degeneration einzelner Organe etc. (*Schröder* und *Kaufmann*[7]). *Schröder* nahm schon in normalen Zeiten eine im allgemeinen *zu geringe* Fettzufuhr und zu reichliche Eiweißeinverleibung (Fleisch) an. Die bekömmliche *gemischte Kost* in den abnormen Zeiten für Kranke und Gesunde aufzubringen wird immer schwieriger. Die unrationelle Ernährung während des Krieges — und wohl auch noch nachher — hat eine sehr ernste Bedeutung, nicht nur für die bereits tuberkulös erkrankten, sondern auch für die Gesamtbevölkerung. Sie führt zu leichterem Ausbruch einer Tuberkulose, sie schwächt auf Jahrzehnte hinaus die Volkskraft. Fettreiche Nahrung erhöht die Immunität gegen Tuberkulose, darauf beruht die empirische gute Einwirkung des Fischthrans. Nun droht gerade auch noch bei uns in der Schweiz ein so überaus wichtiges fetthaltiges Nahrungsmittel, der *Käse*, knapp zu werden, der bei uns in reichlichem Maße als Eigenproduktion doch zur Verfügung stehen sollte, wie billige *reichliche Milch* und *Butter*. Auf den Fettgehalt der *Nüsse* (Haselnüsse, Baumnüsse, Mandeln, Erdnüsse etc.) sei hier auch hingewiesen.

Es mag abschließend weitere ärztliche Kreise (auch Nicht-Militärärzte) interessieren, einen Auszug der „Richtlinien für die militärärztliche Beurteilung der Lungentuberkulose“, speziell der Beurteilung der Kriegsbrauchbarkeit des preußischen Kriegsministeriums, Sanitätsdepartement, vom 2. August 1917 zu kennen. Sie werden auch der Beurteilung für einfache Militärdiensttauglichkeit Wege weisen können.

„Nicht die Tatsache des Vorhandenseins einer durch Tuberkulose hervorgerufenen Veränderung in der Lunge, sondern die *Art der Veränderungen und der Zustand des Tuberkulösen* — entscheidet über seine Kriegsbrauchbarkeit.

Es kommt daher bei der militärärztlichen Beurteilung nicht darauf an, die Diagnose einer Lungentuberkulose *unter allen Umständen* mit den feinsten Hilfsmitteln festzustellen, sondern nur zu ermitteln, ob die Verwendungsfähigkeit eines Mannes durch das Bestehen einer Lungentuberkulose beeinflußt wird.

Der Beurteilung des Einzelfalles sind nicht sowohl bestimmte Merkmale als das *gesamte* Ergebnis einer sorgfältigen Untersuchung und die Prüfung *aller* in Betracht kommenden Verhältnisse zu Grunde zu legen.“

„Im allgemeinen sind zu berücksichtigen:

1. Die *Leistungsfähigkeit* des Untersuchten, gemessen an den Leistungen, die er in seinem Zivilberuf noch auszuführen imstande ist.

2. Die *Wahrscheinlichkeit* einer *Verschlimmerung der Krankheit* durch den Heeresdienst.

3. Die *Gefahr einer Weiterverbreitung der Krankheit* durch Ausscheidung von Tuberkelbazillen.“

„Im einzelnen ist zu bemerken:

1. Eine „offene“ Tuberkulose, die durch *dauernde* Ausscheidung von Tuberkelbazillen oder durch die klinischen Erscheinungen als solche erkennbar ist, schließt ohne weiteres jede Art von Kriegsbrauchbarkeit aus, auch wenn zur Zeit der Untersuchung die Erscheinungen fehlen, die auf ein aktives Fortschreiten des Krankheitsprozesses hinweisen.

2. Erscheinungen, die auf ein *aktives Fortschreiten* des tuberkulösen Krankheitsprozesses hinweisen: *Fieber, stärker umschriebene Katarrhe, Bluthusten, fortschreitende Abmagerung,* schließen selbst, wenn die nachweisbaren Veränderungen in den Lungen gering sind und Tuberkelbazillen im Auswurf fehlen, ebenfalls die Kriegsbrauchbarkeit aus. Doch ist daran zu denken, daß fieberhafte Zustände bei Tuberkulösen auch durch andere Krankheiten bedingt sein können.

3. Solche Lungenveränderungen, welche zwar *durch die physikalische Untersuchung* erkennbar sind, aber ohne Störungen des Allgemeinbefindens und ohne Temperatursteigerungen verlaufen, bedingen an sich nur dann Dienstunbrauchbarkeit, wenn sie einen sehr erheblichen Grad erreicht haben oder in Form akut sich ausbreitender tuberkulös pneumonischer oder zahlreicher über die Lunge verstreuter knotiger Herde auftreten.“

Es ist natürlich zu beachten, daß diese Richtlinien für eine im Krieg stehende Armee aufgestellt sind, im dritten Kriegsjahr, wo die Musterungen immer noch strenger wurden, immer noch mehr Verwendbarkeit gefunden werden mußte.

Die schlechten Erfahrungen mit Tuberkulösen im Heere in allen Armeen sind oben erwähnt.

Literatur:

1. *Otfried Müller:* Konstitution und Kriegsdienst. M. K. 1917, Nr. 15. — 2. *Hans Müller:* Der Krieg und die Tuberkulose, Uebersichtsreferat im Internat. Zbl. f. d. Tuberkuloseforschung, XI. Jahrgang, Nr. 12. — 3. *G. Schröder:* Tuberkulose

im Heere zur Zeit des Kriegs, Zschr. f. Tuberkulose, Bd. 24, Heft 5. — 4. *Staehelin:* Tuberkulose und Militärversicherung. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1916, Nr. 23. — 5. *Tendeloo:* Pathologische Anatomie der Lungentuberkulose im Handb. d. Tub. v. Brauer, Schröder, Blumenfeld, L. Bd., 1916. — 6. *Bartel:* Zur Frage des Konstitutionsproblems, M. K. 1913, Nr. 6. — 7. *Schröder* und *Kaufmann:* Ernährung und Kostformen, Handb. d. Tub. v. Brauer, Schröder, Blumenfeld, 1914, 2. Bd. — 8. *Hochstetter:* Die Frage der Dienstfähigkeit der Tuberkulösen. Med. Corr.-Bl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins, Bd. LXXXVIII, Nr. 7 bis 11. — 9. *Krämer:* Das Tuberkulin in der militärischen Begutachtung etc. 1917. — 10. *Preußisches Kriegsministerium:* Richtlinien für die militärärztliche Beurteilung der Lungentuberkulose. Zschr. f. Tub., Bd. 28, Heft 6.

Zur Frage der Krebsstatistiken.

Bemerkungen zu dem gleichlautenden Aufsatz von Dr. *J. Aebly,* Zürich.

Von Prof. Dr. **Labhardt.**

In Nr. 25 des Correspondenz-Blattes hat *Aebly* zu der Frage der Krebsstatistiken Stellung genommen und eine viel genauere und wissenschaftlich einwandfreiere Ausführung der entsprechenden statistischen Arbeiten verlangt. Seine Wünsche sind sehr zu begrüßen; denn es ist leider eine Tatsache, daß viele Statistiken mangelhaft oder ungenügend durchgeführt und daß daher ihre Resultate absolut wertlos sind; aus solchen Aufstellungen Schlüsse zu ziehen, kann zu recht bedenklichen Irrtümern führen. Ganz speziell muß auch darauf hingewiesen werden, daß eine Statistik, die Anspruch macht auf Genauigkeit, aus möglichst gleichartigen Elementen aufgebaut sein muß; daß also ein Vergleich zwischen, von vorneherein heterogenen Dingen, ein Nonsens ist.

Aber auch bei Beachtung aller Kautelen wird jede Statistik, die ein Krankheitsbild, ein Operations- oder Behandlungsresultat betrifft, stets nur ein Vergleich bleiben zwischen Elementen, die unter sich nur relativ gleichwertig sind; absolut Gleichartiges wird auf diesen Gebieten keinem zur Verfügung stehen. Bei einer Statistik über eine Behandlungsart wäre das allein Richtige: der Vergleich, wie es dem Patienten ergangen wäre *mit* einer bestimmten Behandlung und *ohne* dieselbe. Da aber am einzelnen Menschen nur das eine oder das andere möglich ist, kann ein Vergleich im idealen Sinne nie gezogen werden; solches bleibt dem Versuch in der leblosen Natur vorbehalten. In der lebenden Natur kommen nur Vergleiche zwischen zwei Zellen, Zellkomplexen oder Individuen in Betracht, deren Gleichheit um so mehr differiert, je zusammengesetzter die Vergleichsobjekte sind.

An diesen Tatsachen wird auch die komplizierteste Rechnungsart scheitern.

Was speziell die Karzinomfälle anbetrifft, so weiß ein jeder, wie ungleich sie untereinander sind; *Aebly* sagt selbst, „daß Karzinom und Karzinom, wenn sie auch pathologisch-anatomisch als Einheit imponieren, klinisch doch ganz verschieden sind und, daß die Chancen einer Karzinompatientin von vielen Umständen abhängen, die wir heute noch nicht kennen". Dem ist voll und ganz beizupflichten; ja noch mehr: Die Karzinome sind auch pathologisch-anatomisch keine Einheit. Daher ist ein Vergleich zwischen den einzelnen Fällen stets nur etwas Relatives.

Mit diesen Ausführungen wollte ich nur darauf hinweisen, daß auch die exaktesten Berechnungen, wenn man ideale Werte erzielen will, nur einen bedingten Wert haben.

Es ist nun durchaus nicht meine Absicht die Ausführungen von *Aebly,* soweit sie sich auf mathematische Grundsätze beziehen, zu kritisieren. Ich fürchte nur, daß die Majorität der Aerzte zu wenig Mathematiker sind, um in ihren statistischen Arbeiten seinen Postulaten nachzukommen. Eine brauchbare Statistik muß möglichst genau aus homogenen Elementen aufgebaut, daneben aber auch praktisch und einfach sein.

Diesen Postulaten werden für die Uterus-Karzinome die Berechnungsarten nach *Winter* und *Waldstein* gerecht. Wenn alle Karzinom-Statistiken genau nach diesen Schemata bearbeitet wären, so hätte man für die Beurteilung der einzelnen Behandlungs- und Operationsmethoden doch praktisch brauchbare Werte in der Hand.

Als Paradigma für seine Ausführungen benützte *Aebly* eine Statistik über die operative Behandlung des Uteruskarzinoms, die von *Müller-Carioba* (1) an Hand der Fälle aus der Freiburger gynäkologischen Klinik zusammengestellt wurde. Nach dieser Statistik und noch mehr aus den Ausführungen von *Aebly* scheint hervorzugehen, daß die operative Therapie des Uteruskarzinoms miserable Resultate ergibt und es kommt darauf hinaus, daß es vielleicht für eine Karzinomkranke besser ist, wenn sie nicht operiert wird, als wenn sie operiert wird. Solche Folgerungen sind aber nicht zulässig, sie sind auch nicht richtig. Ich würde es für außerordentlich bedauerlich halten, wenn die Leser des Correspondenz-Blattes nun aus der Arbeit von *Aebly* den Schluß ziehen würden, daß sie ihren Patientinnen mit Uteruskarzinom einen größeren Dienst erweisen, wenn sie sie unoperiert lassen, als wenn sie sie dem Operateur zuweisen.

Was hat *Aebly* mit seiner Arbeit bewiesen? Er hat gezeigt, daß die operativen Resultate der Freiburger Klinik schlechte waren. Das involviert aber noch lange nicht, daß die operative Therapie des Uteruskarzinoms zu verwerfen ist. Wenn jemand mir beweist, daß der Platzregen für die Kulturen schädlich ist, so hat er mir damit noch nicht bewiesen, daß das Wasser für die Pflanzen ein Schaden sei.

Die Freiburger Statistik, die *Aebly* benützt, erfordert zum Verstehen einige Erklärungen: tout savoir, c'est tout comprendre. Zunächst ist hervorzuheben, daß die Karzinomfälle der Freiburger Klinik fast sämtlich nach der außerordentlich eingreifenden abdominellen Methode operiert wurden — sie ergibt in den Händen der besten Operateure eine hohe primäre Mortalität; der Eingriff ist ein sehr erheblicher, das Peritoneum ist der Infektion außerordentlich ausgesetzt; kein Wunder daher, wenn ein großer Prozentsatz der Patientinnen kurz nach dem Eingriff, oder wenige Tage nachher erliegt. Es unterliegt für mich auch keinem Zweifel, daß die schwer geschädigten Gewebe die zurückbleiben, der Wucherung eines Karzinomrestes viel eher anheimfallen, als wenn sie intakt geblieben wären; so mag sich in manchen Fällen das rasche Auftreten des Rezidives erklären.

Für die Beurteilung des Freiburger Materials ist es aber auch wichtig zu wissen, daß die dortige Klinik mit allen Mitteln die Radiumbehandlung gegenüber der Operation unterstützen wollte und daher ein Interesse hatte, die letztere in möglichst ungünstigem Lichte erscheinen zu lassen. Ich zweifle zwar nicht an der Richtigkeit der Zahlen von *Müller,* aber gewiß sind manchem Gynäkologen die besonders schlechten Zahlen der *Krönig*'schen Klinik aufgefallen; von seinen sämtlichen Operierten lebte nach zehn Jahren keine einzige mehr. Zum Glück sieht es an anderen Orten nicht gar so traurig aus. So berichtet *Thaler* (2), daß von den 1901 bis 1906 an der *Schauta*'schen Klinik vaginal operierten 219 Collum-Karzinomen (die Gesamtzahl der während dieser Periode beobachteten Fälle betrug 547) nach fünf Jahren noch 74 lebten und rezidivfrei waren. Von diesen 74 lebten 60 noch weitere 5—10 Jahre. Von den 219 vaginal Operierten lebten also 60 über zehn Jahre! Das klingt doch ganz anders als die *Müller*sche Statistik.

Ich gebe ohne weiteres zu, daß auch ein Karzinom etwa einmal recht lange, man könnte auch sagen zu lange, unoperiert weitervegetieren kann; solche Fälle beziehen sich allerdings meist auf die weniger malignen Korpus-Karzinome; in der ***Thaler***'schen Statistik sind aber nur die Collum-Karzinome zusammengefaßt.

Und niemand wird behaupten wollen, daß von diesen Fällen ohne Operation nach 10—15 Jahren noch viele am Leben wären.

Zudem dürfte ein langes Leben mit einem unoperierten Collum-Karzinom keineswegs ein beneidenswerter Zustand sein; wer vor die Wahl gestellt würde, der würde sicherlich das Ende mit Schrecken, dem Schrecken ohne Ende vorziehen!

Ich habe vor kurzem das Karzinom-Material der Basler-Klinik von meinem ehemaligen Assistenten Dr. *Egli* zusammenstellen lassen. Die Ergebnisse bleiben, wie anderswo, weit hinter unseren Wünschen. Von den in den Jahren 1902 bis 1911 operierten 165 Frauen (die Operabilitätsziffer betrug 50,7%) waren nach fünf und mehr Jahren noch 27 gesund, nämlich 14 Collum- und 13 Korpus-Karzinome; sie waren mit einer Ausnahme, ein Korpus-Karzinom, sämtlich vaginal operiert worden. Ich zweifle daran, daß diese Frauen noch am Leben wären, wenn man ihnen ihr Karzinom gelassen hätte. Die Operation hat also sicherlich etwas geleistet.

Allerdings war bei den Basler-Fällen auch die primäre Mortalität sehr hoch; sie betrifft jedoch zumeist die abdominell Operierten.

Nun ist ein Vergleich der drei Statistiken: der Freiburger, Wiener und Basler Klinik interessant.

Freiburg, mit seinen fast ausschließlich abdominellen Operationen, hat sehr schlechte Erfolge; Wien, mit seinen fast ausschließlich vaginalen Operationen, hat recht ordentliche Resultate; in Basel zeigt sich, daß von den länger am Leben gebliebenen mit einer einzigen Ausnahme, sämtliche vaginal operiert wurden; die abdominell Operierten sind gestorben.

Die Wahl der Operationsart fällt nach dem Gesagten nicht mehr schwer; die vaginale Operation gibt entschieden bessere Resultate (ich führe dies u. a. auch auf die geringere Gewebsschädigung und die geringere Gesamtschädigung des Körpers zurück). Sie hat aber noch einen weiteren Vorteil: die primäre Mortalität ist eine viel geringere; während sie, wie *Aebly* nach *Döderlein-Krönig* zitiert, beim abdominellen Vorgehen in den besten Händen noch 14—25% ergibt, so ist sie bei der vaginalen Operation viel geringer. Wir haben seit meinem Amtsantritt an der Basler-Klinik, bisher, seit fast zwei Jahren, 37 Uterus-Karzinome operiert, davon 34 vaginal, drei abdominell; von diesen Frauen ist keine einzige primär gestorben; sämtliche Frauen wurden lebend entlassen.

Doch komme ich zurück auf die Arbeiten von *Aebly;* basierend auf seinen Berechnungen, müßte fortan ein Karzinom unoperiert bleiben, nur weil die Freiburger Statistik schlecht ist. Bei aller Anerkennung seiner mathematischen Kenntnisse, kann ich ihm jedoch den Vorwurf der Einseitigkeit nicht ersparen; um in einer so wichtigen Frage bindende Schlüsse zu ziehen, darf man nicht auf die Resultate eines Einzigen abstellen. *Aebly* sagt selbst: „Um aber über die Leistungsfähigkeit einer Methode unterrichtet zu werden, sollten die Resultate mit denen anderer Methoden verglichen werden.“ Da frage ich nur: warum hat *Aebly* das nicht getan? Warum zieht er aus einer einzigen Statistik, basierend auf einer einzigen Operationsmethode, allgemeine Schlüsse über die Behandlung des Uteruskarzinoms? Hätte er sich darauf beschränkt zu sagen, daß die abdominelle Operation an den Freiburger Fällen wenig geleistet hat, so wäre er im Recht gewesen; weitere Schlüsse aber sind unstatthaft.

Es verdient aber noch ein Punkt hervorgehoben zu werden, der mir in der *Müller*'schen und *Aebly*'schen Zusammenstellung recht schwach erscheint, trotzdem ihm die Autoren große Wichtigkeit beimessen. Es wird nämlich die Lebensdauer der Patientinnen vom Moment des Auftretens der ersten Symptome an berechnet. Diese Statistik basiert also auf anamnestischen Angaben. Wenn ich auch zugeben muß, daß eine andere Berechnungsart leider nicht wohl möglich ist, so ist doch zu bemerken, daß anamnestische Angaben mit großer Vorsicht aufzunehmen sind; das weiß jeder, der viele Anamnesen macht. Aus solchen Angaben so schwerwiegende Schlüsse zu ziehen, wie *Müller* und *Aebly* das tun, erscheint mir zum mindesten sehr gewagt. Wie oft beobachtet man, daß ein weit vorgeschrittenes Karzinom beschwerdelos verläuft, während andererseits eine kaum erkennbare Wucherung schon Symptome macht. Und weiterhin: die eine Frau achtet auf das geringste Symptom, auf den kleinsten Blutabgang und rechnet von da an den Beginn der Beschwerden; die andere blutet und hat Ausfluß und rechnet den Beginn der Erkrankung erst vom Augenblick an, wo sie intensive Schmerzen verspürt. — Die Beurteilung ist in dieser Beziehung vom Bildungsgrad der Patientinnen in weitem Maße abhängig und es wird mit mir mancher Gynäkologe die Erfahrung gemacht haben, daß die Frauen der besser situierten, aufgeklärteren Stände viel früher zur Diagnose und Therapie sich einstellen als die Frauen der arbeitenden Klasse. Die Prognose für die Dauerheilung ist daher bei den ersteren eine viel günstigere; das wird mir jeder bestätigen, der neben einer Spitalabteilung auch über eine Privatabteilung verfügt.

Schließlich sei mir noch eine Frage gestattet: Stelle sich jeder vor, seine Mutter, seine Frau oder seine Schwester hätte ein operables Karzinom; soll man die Kranke unoperiert sicher und unter meist recht traurigen Umständen zu Grunde gehen lassen, oder soll man versuchen sie zu retten mit einer allerdings bescheidenen, aber doch immerhin vorhandenen Chance für Dauerheilung, unter Mitnehmen des Risikos einer Operation? Das soll sich jeder selbst beantworten und danach handeln.

Mir scheint in der Karzinomfrage heute noch der Punkt am wesentlichsten, den vor mehr als zehn Jahren *Winter* in so prägnanter Weise hervorhob: Die möglichst frühe Diagnose des Karzinoms. Das ist der springende Punkt! Gelingt es, das Karzinom in seinen Anfangsstadien zu exstirpieren, dann sind die Aussichten der Operation keine so schlechten, vielleicht sogar gute. Die Kontroverse: Operation oder Bestrahlung ist für mich vorderhand zu Gunsten der ersteren erledigt; bis mir bewiesen wird, daß die Strahlen Besseres und namentlich Dauerhafteres leisten, werde ich dabei bleiben. Keinesfalls aber werde ich, basierend auf den Berechnungen von *Aebly,* die von ihm angeregte, aber nicht definierte, „nicht-operative Therapie“ bei operablen Fällen durchführen.

Literatur:

1. ***Müller-Carioba,*** **Betrachtungen über die operative Karzinomtherapie der Freiburger Universitäts-Frauenklinik. Mschr. f. Geburtsh., Bd. 45, 1917. — 2. *Thaler,* Ueber 10—15jährige Heilungen nach operativer Behandlung des Collumkarzinoms. Zbl. f. Gyn. 1917, No. 9. — 3. *Egli,* Die Resultate der operativen Behandlung des Uteruskarzinoms an der Frauenklinik in Basel. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, No. 21.**

Nochmals die Karzinom-Statistiken.

Erwiderung auf die Bemerkungen Prof. Dr. *Labhardt's* zu meinem Artikel in Nr. 25 des Correspondenz-Blattes.

Von Dr. **J. Aebly,** Zürich.

In seinem obigen Artikel, den mir die Redaktion des Correspondenz-Blattes im Manuskript zur Einsicht zugestellt hat, hat *Labhardt* zu meinen Ausführungen über Krebsstatistiken in Nr. 25 des Corr.-Blattes Stellung genommen. Ich bin ihm dafür sehr dankbar, denn mir lag in erster Linie daran, die heute mehr denn je aktuelle Frage der therapeutischen Beeinflussung der Karzinome im allgemeinen und der Uteruskarzinome im besondern aufzurollen und vor allem zu zeigen, daß die so dringend wünschbare Klarheit in diesen Fragen auf Grund der bisherigen

Statistiken nicht in einwandsfreier Weise gelöst worden ist, noch überhaupt Aussicht hat, gelöst werden zu können. Die Mangelhaftigkeit der meisten Statistiken gibt auch *Labhardt* ohne weiteres zu. Wir befinden uns daher hier auf gemeinsamem Boden. Er hat aber gegen die von mir postulierten Erweiterungen Einwände prinzipieller Natur, auf die ich noch kurz eingehen muß, da es sich um Einwände handelt, die gerade dann vorgebracht werden, wenn die Forderung nach einwandsfreiern Methoden erhoben wird. Er hat nur übersehen, daß diese Punkte auch von mir schon hervorgehoben worden sind, wenn auch mit etwas andern Worten, wie er ja zur Stütze seiner eigenen Behauptungen meine Ausführungen wörtlich zitiert.

Es war vor allem der Raummangel, der mich verhinderte, die Grundlagen für die Gewinnung des statistischen Materials, seine Verarbeitung usw. auszuführen. Die prinzipiellen Bedenken, die *Labhardt* gegen die Anwendung der Statistik überhaupt ins Feld führt, treffen natürlich *alle Arten* von Statistiken, so auch die von ihm zitierte *Egli*'sche. Um zu zeigen, daß die *Krönig*'sche Statistik weniger Wert hat, als die sog. „günstigen" Statistiken, müßte doch der Nachweis geleistet werden, daß in ihr die fundamentalen Prinzipien besonders stark verletzt worden sind, daß m. a. W. die vereinfachenden Annahmen, die im Wesen jeder Statistik liegen, so weit getrieben worden sind, daß darunter die Homogenität des Materials in so hohem Grade gelitten hat, daß nicht einmal für den engen Kreis bindende Schlüsse gezogen werden können. Das scheint mir aber nicht der Fall zu sein. Die Zahl der Fälle ist klein; für eine Statistik sogar sehr klein, wie *Müller* selber hervorhebt und wie ich ebenfalls betont habe. Es hätte nun eigentlich eine kritische Untersuchung über das Verhältnis der Sicherheit der Resultate einer statistischen Untersuchung zu ihrem Umfang erfolgen sollen. Das hätte aber wieder eine ganze Arbeit für sich gegeben. Ich mußte mich daher mit einem kurzen Hinweis auf das „Gesetz der großen Zahlen" begnügen. Was dort in ein paar Zeilen gesagt wurde, hätte zur genauern Ausführung etlicher Seiten bedurft. Da wären dann alle Punkte, die *Labhardt* anführt und noch etliches mehr zur Sprache gekommen.

„Allgemeine Betrachtungen über die Grundprinzipien ihrer Wissenschaft lieben die heutigen Aerzte nicht", sagt *Martius* in der Einführung zu seinem Werke über „Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie". Als akademischer Lehrer muß er doch wohl einigermaßen über die Mentalität der Mediziner orientiert sein. Dennoch geht es nun einmal nicht ohne allgemeine Gesichtspunkte ab, und speziell kann man denen, die eine wirklich wissenschaftliche Statistik in der Medizin treiben wollen, die Beschäftigung mit den Grundlagen jeder Statistik, i. e. der Wahrscheinlichkeitsrechnung nicht ersparen. Das habe ich schon vor etlichen Jahren betont, und ich freue mich deshalb sehr, daß nun andere, die dieses Thema aufgegriffen, ihm nun soweit zum Durchbruch verholfen haben, daß, wie ein Blick auf die Verhandlungstraktaten der medizinisch-biologischen Sektion der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft zeigt, dieses Thema auf der Versammlung in Lugano einen sehr breiten Raum einnimmt, sind doch nicht weniger als fünf Vorträge aus diesem Gebiet angemeldet. Man kann nur wünschen, daß die Ansicht *Martius'* sich für die Schweizer-Aerzte nicht bewahrheite.

Wenn *Labhardt* ferner meint, „An diesen Tatsachen wird auch die komplizierteste Rechnungsart scheitern", so ist dazu zu bemerken, daß die Resultate dadurch nicht besser werden, daß man an unzuverlässiges Material ungenügende mathematische Methoden anwendet. Es muß aber doch gesagt sein, daß c. p. aus einem gegebenen Material mit vollkommeneren Rechnungsmethoden mehr herauszuholen ist, als mit primitiven. Daß vor jeder mathematischen Behandlung eine kritische Sichtung des Materials zu erfolgen hat, versteht sich von selbst. Wie ich übrigens in meiner Arbeit hervorgehoben habe, sind die mathematischen Kenntnisse, die nötig sind, sehr minim, solange man sich mit den einfachern Problemen begnügt. Es ist ja auch gar nicht nötig, daß jeder praktische Arzt diese Methoden handhaben könne. Die Statistiken werden ja meistens in Kliniken gemacht. Leider wird aber die Arbeit als so wenig wissenschaftlich geachtet, daß sie meistens der jüngste Volontärassistent macht, oder womöglich ein Kandidat, der damit promoviert. *Labhardt* kommt nochmals darauf zurück, daß die Berechnungen nach *Winter* und *Waldstein* genügen. Darin muß ich ihm nun ganz entschieden widersprechen. *Darin liegt ja eben gerade die Bedeutung der Müller*'schen *Arbeit, daß neue Gesichtspunkte eingeführt werden*. Gesichtspunkte, die jeder, der von der mathematischen Seite ausgeht, ohne weiteres anwendet, die aber dem nicht mathematisch orientierten Mediziner, wie es scheint, nicht in den Sinn kommen. Charakteristisch in dieser Hinsicht ist die Bemerkung *Labhardt's* pag. 1068: „Es verdient aber noch ein Punkt hervorgehoben zu werden, der mir in der *Müller*'schen und *Aebly*'schen Zusammenstellung recht schwach erscheint, trotzdem ihm die Autoren große Wichtigkeit beimessen. Es wird nämlich die Lebensdauer der Patientinnen vom Moment des Auftretens der ersten Symptome an berechnet.“ — Was *Labhardt* über die Unzuverlässigkeit vieler Anamnesen sagt, wird jeder Arzt unterschreiben. Die Lebensdauer der Karzinomkranken spielt nun aber in verschiedener Hinsicht eine sehr wichtige Rolle, wie ich in meiner Arbeit über die Bewegung der Krebsmortalität in der Schweiz ausgeführt habe. Meine Bemerkung: „Der Beginn der Erkrankung wird sich nun wohl unserer Erkenntnis für immer entziehen. Man kann aber dafür — wenigstens angenähert — den Beginn der Beschwerden setzen.“ — zeigt doch klar, wie es gemeint ist. Um die Berechtigung des *Müller*'schen Vorgehens zu zeigen, hätte es wiederum einer prinzipiellen Untersuchung bedurft, worin vor allem darauf hingewiesen worden wäre, daß — selektive Auswahl ausgeschlossen — die begangenen Fehler sich wohl annähernd aufgehoben haben werden.

Und nun kommt eine Bemerkung *Labhardt's*, die ich nicht recht verstehe. Er schreibt nämlich pag. 1067: „Für die Beurteilung des Freiburger-Materials ist es aber auch wichtig zu wissen, daß die dortige Klinik mit allen Mitteln die Radiumbehandlung gegenüber der Operation unterstützen wollte und daher ein Interesse hatte, die letztere in möglichst ungünstigem Lichte erscheinen zu lassen“. Wenn ich ein Zahlenmaterial statistisch verarbeite, so ist doch — wenigstens habe ich das immer geglaubt — das Resultat davon unabhängig, was ich für ein Interesse habe. Gerade bei den etwas komplizierten Methoden, vor allem den Korrelationsbestimmungen, wie ich sie angewandt habe, um die Abhängigkeit der Krebsmortalität von der Behandlung zu zeigen, kann man zum voraus gar nicht wissen, wie das Resultat sein wird; es kann ebensogut den Erwartungen nicht entsprechen, wie umgekehrt. Sollten also die Worte *Labhardt's* wirklich so genommen werden, wie sie sind, so müßte man daraus entnehmen, daß in der *Krönig*'schen Klinik bei der Gewinnung der Zahlen nicht „richtig“ vorgegangen sei, was für einen ernsten Forscher einen der schwersten Vorwürfe bedeutet, die man ihm machen könnte. Es könnte dann auch mutatis mutandis ein Gegner der operativen Therapie behaupten, daß diejenigen, die die Karzinome operativ behandeln, Interesse daran hätten, die Erfolge der operativen Therapie in „möglichst günstigem Licht“ erscheinen zu lassen.

Vielleicht darf ich gegen diese Auffassung *Labhardt's* seine eigene Beurteilung *Krönig's* aus dem Jahre 1917 anführen, wo er schreibt: „Sehr bemerkenswert ist allerdings die Tatsache, daß ein so hervorragender Operateur wie *Krönig* (l. c.) von seinen Karzinomfällen nach zehnjähriger Beobachtungsdauer, keinen einzigen mehr lebend antraf . . .“ (Operation oder Bestrahlung? von Prof. Dr. *Labhardt*, Correspondenz-Blatt 1917, Nr. 30).

Was nun meine Schlüsse betrifft, so sind sie noch lange nicht so weitgehend, wie mir *Labhardt* vorwirft. Ich habe es ausdrücklich dem Gutdünken des Einzelnen überlassen, wie er sich dazu stellen will. Ich habe mich schon seit mehreren Jahren etwas mit Krebsstatistik befaßt und wenn ich im Verlaufe dieser Studien zu der Einsicht gekommen bin, daß Operation noch nicht gleichbedeutend mit Heilung ist, so ist das das Resultat und nicht die Voraussetzung meiner diesbezüglichen Studien. Es ist durchaus keine prinzipielle Ablehnung der Operation, sondern nur eine kritische Einstellung ihr gegenüber.

Darin haben mich auch meine neuesten Untersuchungen über die Krebsmortalität bestärkt. Es stellte sich nämlich heraus, daß die Krebsmortalität in der Schweiz so ziemlich parallel geht mit der Zahl der Behandlungen während des betr. Jahres; m. a. W., es besteht eine *ausgesprochene positive Korrelation zwischen Behandlungszahl und Zahl der Todesfälle.* Dieses gewiß sehr überraschende Resultat läßt sich vorläufig nur so zwanglos erklären, wenn man annimmt, daß die Totalität der Operationen der Totalität der operierten Karzinome gegenüber ungünstig wirkt, womit natürlich für den Einzelfall gar nichts gesagt ist. Es kann deswegen doch die Operation in einzelnen Fällen ein gutes Resultat haben, d. h. das Leben tatsächlich verlängern. Es wären aber eher Ausnahmen, und das ist der springende Punkt. Darüber später mehr.

Auf die weitern Einwände *Labhardt's* einzugehen, verbietet mir der Raum. Es wären noch mehrere Punkte zu klären, doch möge das bisherige genügen. Speziell auf die Streitfrage die Wahl der abdominellen oder vaginalen Methode betreffend, will ich nicht weiter eingehen. Die abdominale Methode zählt ja auch noch heute eine ganz nette Reihe von Anhängern; vielleicht ergreift einer von denen die Feder. Ceterum censeo, es handelt sich weniger um Polemik, als um Klärung. Es wäre nicht schwer, einen polemischen Artikel zu schreiben; auch die *Egli'*sche Statistik böte in mehrfacher Hinsicht Anlaß zur Kritik. Ich gehe indes nicht näher darauf ein.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Zürich. Direktor: Prof. Dr. *H. Eichhorst.*

Ueber den osmotischen Druck im Blutserum Typhuskranker.

Von Dr. **A. E. Alder**, früherem Assistenten der Klinik.

Seit den Untersuchungen *Koranyis* (1) u. a. über den osmotischen Druck der Körperflüssigkeiten beansprucht diese Untersuchungsmethode eine große Bedeutung.

Als zweckmäßigste Methode zur Bestimmung des osmotischen Druckes hat sich seit langem die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung ergeben, da sowohl der osmotische Druck wie auch die Gefrierpunktserniedrigung einer Lösung abhängig sind von der Konzentration an gelösten Stoffen, speziell an kristalloiden Molekülen.

In Anbetracht dessen, daß die Gefrierpunktserniedrigung des Blutserums normalerweise fast stets —0,56° C.[1]) beträgt und nur innerhalb ganz geringer Grenzen schwankt, hat sich die Kryoskopie des Blutes als diagnostische Methode in die Klinik eingebürgert.

Die Gefrierpunktserniedrigung des Blutserums wird in erster Linie beeinflußt durch die Nieren, indem durch dieses Organ Kochsalz und Harnstoff ausgeschieden oder retiniert werden, welche die für den Gefrierpunkt wichtigsten kristallinischen Körper des Blutes sind.

---

[1]) Ich werde in dieser Arbeit die Gefrierpunktserniedrigung des Blutserums mit dem allgemein üblichen Zeichen „δ" benennen.

Durch das Wechselspiel zwischen den durch den Stoffwechsel im Blute auftretenden kristallinischen Substanzen und deren Ausscheidung durch die Nieren wird nun die Größe der Gefrierpunktserniedrigung im Serum bedingt. Das kolloidale Eiweißmolekül spielt hierbei bekanntlich keine nennenswerte Rolle und kann darum vernachlässigt werden.

Daß nun der osmotische Druck normalerweise stets auf annähernd derselben Höhe bleibt, hat seinen einfachen Grund darin, daß der Körper in der gesunden Niere ein Ventil besitzt, durch welches die überschüssigen Schlacken aus dem Blute entfernt werden.

Sind die Nieren funktionsuntüchtig, d. h. sind sie nicht imstande, die harnpflichtigen Substanzen zu eliminieren, so wird mit deren Anhäufung im Blute der osmotische Druck ansteigen und also der Gefrierpunkt des Blutserums sinken. So zeigt z. B. die chronisch interstitielle Nephritis, die mit mehr oder weniger ausgesprochener N- und Na Cl-Retention einhergeht, bekanntlich eine vermehrte Gefrierpunktserniedrigung im Blute. Dieses Symptom ist hier direkt pathognomonisch und kann darum diagnostisch verwertet werden.

In zweiter Linie übt die Atmung einen Einfluß auf die Gefrierpunktserniedrigung aus, und es ist bekannt, daß Respirationsstörungen allein Veränderungen des Gefrierpunktes bewirken können.

Es zeigte sich nämlich, daß bei Pneumonie mit ausgesprochener Cyanose, wo doch der NaCl-Gehalt des Blutserums geringer ist als in der Norm, eine Steigerung des osmotischen Druckes auftrat, was nur durch die CO_2-Anhäufung im Blute zu erklären ist. Das wurde auch experimentell bewiesen, indem verschiedene Autoren (*Koranyi* [1], *Landau* [2]) Kohlensäure durch frisches Blut leiteten und nun eine größere Gefrierpunktserniedrigung bekamen als vorher.

Weniger sichere und übereinstimmende Ansichten herrschen über die verminderte Gefrierpunktserniedrigung, also bei vermindertem osmotischen Druck. Nach den obigen Auseinandersetzungen ist eine Verminderung des δ dann anzunehmen, wenn die molekulare Konzentration des Blutserums abnimmt oder, was auf dasselbe hinauskommt, der Wassergehalt des Serums zunimmt. Dieser Fall tritt besonders bei fieberhaften Krankheiten ein, und darum hat man auch hierbei vorwiegend einen geringeren δ als bei anderen Krankheiten gefunden.

Bei vielen Infektionskrankheiten ist der Na Cl-Gehalt des Serums vermindert, wodurch ein geringerer osmotischer Druck erklärt werden könnte. *Koranyi* (1) allerdings nimmt an, daß die Na Cl-Konzentration nicht allein ausschlaggebend sein könne, weil es auch viele fieberhafte Erkrankungen mit niedrigen δ gebe bei normalem Kochsalzgehalt.

Andererseits ergeben solche fieberhafte Krankheiten, welche mit einer mangelhaften Atmung einhergehen wie die Pneumonie (s. o.) eine Erhöhung des Blut-δ.

Spezielles Interesse erregte das Verhalten des osmotischen Druckes bei Typhus abdominalis. Verschiedene Autoren haben sich mit der Bestimmung des δ bei Typhus abdominalis befaßt und sind dabei zu teilweise divergierenden Ansichten gekommen.

Koranyi (1) fand bei drei Typhuskranken Werte für δ zwischen — 0,52 und — 0,55 und glaubte auf Grund dieses Befundes, daß der osmotische Druck bei Typhus eine Tendenz zum Sinken habe.

Waldvogel (3) hat während einer Typhusepidemie Untersuchungen an 24 Typhuspatienten angestellt und fand Werte für δ zwischen — 0,54 und — 0,68 *Waldvogel* schloß aus seinen Ergebnissen, daß eine Steigerung des osmotischen Druckes auf einen leichten Verlauf der Erkrankung schließen lasse und daß die Prognose eines Falles meist ungünstig sei, wenn der Wert für δ nur wenig über dem Normalen liege. Er nahm an, daß die Schwankungen des Gefrierpunktes bedingt seien durch die Menge der Antitoxine im Typhusblutserum. Nun haben aber die Eiweißkörper — und die Antitoxine sind doch vorwiegend solche — keinen nennenswerten Einfluß auf die Gefrierpunktserniedrigung.

Die abnorm hohen Werte *Waldvogels*, die sonst nirgends gefunden wurden, können nur durch seine Methodik erklärt werden. Er verzichtete nämlich auf den allgemein üblichen *Beckmann*'schen Apparat, sondern benützte zwei Reagensröhrchen, die er ineinander stülpte. In das Innere brachte er das Blutserum und das *Beckmann*'sche Thermometer, welch letzteres er gleichzeitig als Rührer benützte. Dann verdünnnte er bei spärlichem Material das Serum in bestimmten Verhältnissen mit Wasser und berechnete daraus den Gefrierpunkt, wodurch schon durch den Apparat bedingte Fehler noch multipliziert wurden.

Diese Methode ist aber nicht als einwandfrei zu bezeichnen, und nur so sind diese auffallend hohen Werte zu erklären.

Rumpel (4) beobachtete in 11 Fällen von Typhus, die er untersuchte, durchwegs normale Werte für δ, — 0,56 und — 0,57.

Landau (2) fand in 2 Fällen während des Fiebers einen δ von — 0,5 und — 0,51, bei 2 anderen Typhuskranken fand er normale Werte und in einem Falle eine Steigerung von δ bis — 0,65.

Bei diesen widersprechenden Angaben interessierte es mich nun, die Frage von neuem zu prüfen und vor allem bei jedem Typhuskranken fortlaufende Bestimmungen zu machen, um so die Größe des δ während der *verschiedenen Krankheitsstadien* zu kontrollieren.

Zur Methodik habe ich zu bemerken, daß ich zur Bestimmung des Gefrierpunktes stets den *Beckmann*'schen Apparat in der vorgeschriebenen Weise verwendete (*Brugsch* und *Schittenhelm* [5]). Es waren jeweils 20 ccm Serum nötig, was einer Blutmenge von ungefähr 40 ccm entsprach. Stets wurde darauf gesehen, daß das Quecksilbergefäß des Thermometers vollständig in der Lösung eintauchte.

Da der Nullpunkt aber mit Temperatur und Luftdruck schwankt, so schickte ich jeder Bestimmung unmittelbar eine Gefrierpunktsberechnung von destilliertem Wasser voraus, dessen Gefrierpunkt 0 ist. Dann wurde jedesmal die Abweichung vom Nullpunkte in Anrechnung gebracht, d. h. der für das destillierte Wasser gefundene Gefrierpunkt als Nullpunkt angenommen. Betrug beispielsweise δ im Blutserum — 0,46, im destillierten Wasser + 0,08, so war der korrigierte Gefrierpunkt des Serums — 0,54. Auf diese Weise gelang es, möglichst genau Werte zu erhalten.

Zahlreiche Kontrollversuche mit normalem Blutserum ergaben nach dieser Methode stets: $\delta = -0{,}56$.

Der Gefrierpunkt einer Lösung ist abhängig von der molekularen Konzentration. Um darum ein Urteil über die Ursachen der Schwankungen des δ zu bekommen, untersuchte ich das Serum in der Regel auch noch quantitativ auf das Kochsalz, den Rest-N, der ja die Gesamtheit des nicht koagulierbaren N enthält und also für den osmotischen Druck neben dem Na Cl in erster Linie in Betracht kommt. Ferner wurden der N-Gehalt und die Trockensubstanz bestimmt, die einen Rückschluß auf den Eiweiß- und Wassergehalt des Serums gestatteten.

Manchmal wurde der Eiweißgehalt durch Hitzekoagulation und Wägung aus dem Serum bestimmt.

Um die Bestimmung des Na Cl möglichst genau zu machen, veraschte ich jeweils 5 ccm Serum im Nickeltiegel und bestimmte aus der Asche das Na Cl nach der *Volhard*'schen Methode durch Titration. Ich konnte nämlich bei Gelegenheit früherer Untersuchungen zeigen, daß auf diesem Wege höhere Chloridwerte erhalten werden als bei der vorherigen Enteiweißung, weil das ausfallende Eiweiß stets etwas Kochsalz mitreißt (*Alder* [5]). Die normalen Na Cl-Werte des Serums schwanken zwischen 0,5 und 0,59 %.

Der Rest-N wurde nach folgender Methode bestimmt. 5 ccm Serum werden mit 15 ccm 10%iger Phosphorwolframsäure, die H Cl-haltig ist, versetzt und gut durchmischt. Hierauf wird in einen Kjeldahl-Kolben filtriert, gut mit Wasser nachgespült und dann die N-Bestimmung nach *Kjeldahl* vorgenommen.

Nach dieser Methode wird der gesamte Nichteiweiß-N mit Ausnahme der Harnsäure bestimmt. Die Normalwerte nach dieser Methode betragen 0,03 bis 0,05%. Der Total-N wurde ebenfalls nach *Kjeldahl* bestimmt und die Trockensubstanz durch Wägung von 1 g im Brutschrank getrockneten Serums.

Ich untersuchte nun das Serum von 12 Typhuskranken zu verschiedenen Zeiten, während der einzelnen Stadien nach den angegebenen Methoden und lasse hier die Resultate folgen.

Tabelle I.

Name	Datum der Untersuchung	Körper-Temperatur	δ	Na Cl %	Rest-N %	N %	Trockensubstanz %	Eiweiß %
1. A. G., 20 J.	9. VIII	38,8	— 0,5	0,4	0,014	0,7	8,5	4,38
	14. VIII	36,5	— 0,56	0,54	0,017	0,83	9,0	5,19
2. J. M., 10 J.	4. XII	38,8	— 0,52	0,53	0,056	1,06	7,0	6,5
	11. XII	36,6	— 0,56	0,6	0,067	1,05	11,0	6,56
3. M. H., 30 J.	18. XII	39,7	— 0,51	0,54	0,011	0,98	13,0	6,12
4. G. H., 30 J.	18. XII	40,0	— 0,52	0,59	0,014	1,05	14,0	6,56
	31. XII	38,5	— 0,51	0,54	0,039	0,7	8,0	4,38
	5. I	37,2	— 0,56	0,56	0,025	0,77	9,0	4,81
5. O. Bl., 37 J.	14. I	38,6	— 0,54	0,53	0,103	0,88	9,0	5,5
	22. I	39,3	— 0,538	0,556	0,081	1,11	8,0	7,0
	30. I	39,2	— 0,52	0,497	0,014	1,092	9,0	7,0
	20. III	36,5	— 0,56	0,5	0,07	1,04	9,0	6,5

Fall 1: A. G., 20 Jahre alt. Patient sei früher stets gesund gewesen. Das jetzige Leiden begann am 2. August 1917 mit Kopfschmerzen und Frieren und Gefühl von Spannung im Unterleib. Aufnahme in die Klinik am 6. August 1917.

Status praesens: Ziemlich großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Die Haut zeigt keine Oedeme und Exantheme. Temperatur 40,2°. Sensorium frei.

Am Kopfe nichts Auffälliges. Die Zunge ist trocken und belegt. Lungen und Herz o. B. Radialpuls gut gefüllt und gespannt. 92 in der Minute.

Abdomen: Rechtes Hypogastrium druckempfindlich. Die Milz ist vergrößert zu fühlen; sonst o. B. Nervensystem intakt. Urin: Eiweiß 0, Diazo-Reaktion 0. Stuhl halbfest, angehalten, enthält keine Typhusbazillen.

Widal für Typhus positiv bis 1 : 200.

Im Blute sind keine Typhusbazillen nachweisbar.

Diagnose: Typhus abdominalis.

9. August. I. Blutentnahme für die Kryoskopie. Periode des kontinuierlichen Fiebers.

14. August. Patient ist seit 2 Tagen völlig fieberfrei. Es wird wiederum Blut entnommen zur Bestimmung des δ.

17. August. Patient zeigt Zeichen von hämorrhagischer Diathese, Haut-, Nieren- und Darmblutungen, bleibt aber fieberfrei.

7. September. Heilung.

Fall 2: J. M., 10 Jahre alt. Patient will früher nur Masern und Keuchhusten durchgemacht haben. Seit dem 20. November leide er an Kopfschmerzen, Fieber und Abgeschlagenheit. Bald seien dünne, gelbe Stühle aufgetreten. Deshalb Aufnahme in die Klinik am 26. November 1917.

Status praesens: Mittelgroßer, dem Alter entsprechend gut gebauter Knabe. Die Haut ist warm und trocken, zeigt auf dem Abdomen eine Anzahl deutlicher Roseolen, die auf Druck erblassen. Temperatur 40,2°. Sensorium leicht getrübt.

Die Lippen sind mit blutigen Borken belegt, die Zunge zeigt auf ihrer Spitze ein reines rotes Dreieck. Hinten ist sie bräunlich belegt.

Hals- und Brustorgane o. B.

Die Milzkuppe ist bei tiefer Inspiration deutlich zu fühlen, sonst Abdomen o. B. Nervensystem intakt.

Urin: Eiweiß 0. Diazo-Reaktion ++.

Stuhl: fest. Typhusbazillen sind darin nicht nachweisbar.

Blutuntersuchung: im cmm Blut finden sich 3800 Leukozyten. Davon sind:
Neutrophile Leukozyten 64,0%.
Eosinophile Leukozyten 0.
Lymphozyten 34,4%.
Große mononukleäre Leukozyten 1,6%.

Widal mit Typhus und Paratyphus —.

Blutkultur ergibt keine Typhusbazillen.

3. Dezember. Widal für Typhus positiv bis 1 : 800.

In Blutkultur wachsen Typhusbazillen.

Diagnose: Typhus abdominalis.

4. Dezember. 1. Blutentnahme für δ-Bestimmung. Es besteht remittierendes Fieber.

11. Dezember. Patient ist seit drei Tagen fieberfrei. Zweite Blutentnahme für die δ-Bestimmung.

18. Dezember. Eintritt eines Typhusrezidivs.

Langsame Rekonvaleszenz.

31. Januar 1918. Geheilt entlassen.

Fall 3. M. H., 30 Jahre alt, Hausfrau. Patientin sei früher nie krank gewesen. Seit dem 1. Dezember Schwäche und Fieber bis zu 40°. Aufnahme in die Klinik am 14. Dezember 1917.

Status praesens: Mittelgroße Frau in sehr schlechtem Ernährungszustande. Die Haut ist warm und trocken, zeigt auf dem Leibe zahlreiche Roseolen. Temperatur 40,7°. Sensorium frei.

Am Kopf und den Brustorganen nichts Auffälliges. Radialpuls klein und weich, 120 in der Minute.

Abdomen: diffus druckempfindlich. Die Milzdämpfung beginnt an der 8. Rippe, die Milz ist deutlich zu fühlen.

Urin: Eiweiß vorhanden. Diazo-Reaktion ++.

Stuhl: dünn, erbsensuppenartig.

Blutuntersuchung: im cmm 4000 Leukozyten. Davon sind:
Neutrophile Leukozyten 72%.
Eosinophile Leukozyten 0.
Lymphozyten 27%.
Große mononukleäre Leukozyten 1%.

Widal für Typhus positiv bis 1 : 800.

Im Blute werden Typhusbazillen nachgewiesen.

18. Dezember. Blutentnahme für δ-Bestimmung. Kontinuierliches Fieber.

21. Dezember. Es tritt eine doppelseitige Unterlappenpneumonie ein.

26. Dezember. Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll, anatomische Diagnose:

Typhus abdominalis im Stadium der markigen Schwellung und Verschorfung. Typhusmilz. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Wachsartige Degeneration der musculi recti abdominis. Trübe Schwellung der Nieren und Leber. Fibrinöse Pneumonie in beiden Lungen.

Fall 4. G. H., 30 Jahre alt. Seit dem 5. Dezember fühlt sich Patient schwach und elend und fiebert. Am 14. Dezember 1917 Aufnahme in die Klinik.

Der Status praesens ergibt nichts Pathologisches außer vereinzelten Roseolen auf dem Leibe und einer deutlich palpablen Milz. Temperatur 39,7°. Sensorium frei.

Urin: Eiweiß 0. Diazo-Reaktion +.
Stuhl: fest.
Blutuntersuchung: im cmm 6600 Leukozyten. Davon sind:
Neutrophile Leukozyten 75%.
Eosinophile Leukozyten 0.
Lymphozyten 20%.
Große mononukleäre Leukozyten 4,75%.
Myeloblasten 0,25%.
Widal für Typhus positiv bis 1 : 400.
Diagnose: Typhus abdominalis.

18. Dezember. I. Blutentnahme für δ-Bestimmung. Kontinuierliches Fieber.

31. Dezember. Zweite Blutentnahme zur δ-Bestimmung. Stadium der steilen Kurven.

5. Januar 1918. Pat. ist völlig fieberfrei. Dritte Blutentnahme zur δ-Bestimmung.

30. Januar. Geheilt entlassen.

Fall 5. O. Bl., 37 Jahre alt, Glätterin. Patientin sei früher nie ernstlich krank gewesen. Seit mehreren Wochen mangelnder Appetit und schlechtes Befinden, mit Fieber verbunden. Am 8. Januar 1918 Aufnahme in die medizinische Klinik.

Status praesens: Mittelgroße Patientin in ordentlichem Ernährungszustande. Die Haut zeigt keine Oedeme und Exantheme. Temperatur 39,0°. Sensorium frei.

Die innern Organe zeigen keine nachweisbaren Veränderungen.
Urin: Eiweiß 0. Diazo-Reaktion —.
Stuhlgang angehalten, fest.

10. Januar. Widal für Typhus positiv bis 1 : 800.

Aus dem Blute können keine Typhusbazillen gezüchtet werden.

12. Januar. Blutuntersuchung: Im cmm finden sich 2500 Leukozyten. Davon sind:

Neutrophile Leukozyten 70,5%.
Eosinophile Leukozyten 0.
Lymphozyten 24,0%.
Große mononukleäre Leukozyten 5,5%.
Diagnose: Typhus abdominalis.

14. Januar. Erste Blutentnahme zur δ-Bestimmung. Patientin fiebert kontinuierlich.

22. Januar. Zweite Blutentnahme zur δ-Bestimmung. Es besteht immer noch kontinuierliches Fieber.

30. Januar. Dritte Blutentnahme zur δ-Bestimmung. Patientin fiebert andauernd hoch zwischen 38 und 39°.

18. Februar. Patientin hat immer noch andauerndes Fieber. Sensorium leicht getrübt.

20. März. Patientin ist geheilt. Vierte Blutentnahme zur δ-Bestimmung.

Bei allen Fällen dieser Gruppe handelt es sich um ziemlich schwere Typhuserkrankungen. Durchwegs beobachteten wir eine verminderte Herabsetzung des

Serumgefrierpunktes (— 0,5 bis — 0,53) auf der Höhe der Erkrankung. Es war sehr schön zu verfolgen, wie mit dem Temperaturabfall und der fortschreitenden Genesung der Blutgefrierpunkt zur Norm (— 0,56) zurückkehrte. Immerhin ist die Größe des δ nicht etwa proportional der Höhe des Fiebers.

Im Blute findet sich bei allen diesen Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Leukopenie und Fehlen der eosinophilen Leukozyten.

Der Kochsalzgehalt zeigte meist die normalen Werte von 0,5% bis 0,59%. Kleine Differenzen waren zu beobachten entsprechend den Schwankungen des Gefrierpunktes; aber keine Gesetzmäßigkeit in dem Sinne, daß bei niedrigen δ immer der NaCl-Wert niedrig war.

Der Rest-N war meistens dann niedrig, wenn δ niedrig war; das ist sehr verständlich, da ja gerade die den Rest-N bildenden Substanzen den osmotischen Druck beeinflussen.

Tabelle II.

Name	Datum der Untersuchung	Körper-Temperatur	Puls	δ	NaCl %	Rest-N %
1. J. R., 29 J.	20. VI	38,6	84	— 0,52		
	27. VI	37,5	84	— 0,53		
	5. VII	36,5	96	— 0,54		
	12. VII	36,0	80	— 0,57		
2. A. C., 37 J.	3. VII	39,7	72	— 0,51	0,34	0,006
	27. VII	36,5	96	— 0,56	0,5	0,028
3. J. Schm., 23 J.	5. VII	37,8	64	— 0,54		
	14. VII	36,8	64	— 0,56		
4. W. H.	25. VII	40,3	104	— 0,52	0,48	0,017

Fall 1. J. R., 29 Jahre alt, Tramführer. Patient sei am 28. Mai 1917 mit Frösteln und Kopfschmerzen erkrankt. Am 6. Juni 1917 erfolgte die Aufnahme in die Klinik wegen Typhusverdacht.

Status praesens: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustande. Die Haut ist warm und trocken, zeigt spärliche Roseolen auf dem Rumpfe. Temperatur 39,3°. Sensorium frei.

Kopf und Hals o. B. Nur die Zunge ist mit einem bräunlichen, borkigen Belag bedeckt.

Brustorgane o. B.

Im Abdomen ist außer der vergrößerten fühlbaren Milz nichts Auffälliges nachweisbar. Nervensystem intakt.

Urin: Eiweiß 0. Diazo-Reaktion +.

Stuhl: fest, weist keine Typhusbazillen auf.

Blutuntersuchung: Widal für Typhus positiv bis 1 : 800.

Typhusbazillen sind im Blute nicht nachweisbar.

Im cmm Blut finden sich 3700 Leukozyten. Davon sind:

Neutrophile Leukozyten 63%.

Eosinophile Leukozyten 0.

Lymphozyten 36%.

Große Mononukleäre Leukozyten 1%.

Diagnose: Typhus abdominalis.

20. Juni. Erste Blutentnahme zur Kryoskopie. Periode des kontinuierlichen Fiebers.

27. Juni. Zweite Blutentnahme. Seit 3 Tagen besteht remittierendes Fieber. Vom 29. Juni an ist Patient dauernd fieberfrei.

16. Juli. Geheilt entlassen.

Fall 2. A. C., 37 Jahre alt, Schreiner. Am 23. Juni erkrankte Patient mit Schmerzen im Leibe und Kopfschmerzen. Da keine Besserung eintrat, erfolgte am 28. Juni 1917 die Aufnahme in die Klinik.

Status praesens: Großer, gutgebauter Mann in ordentlichem Ernährungszustande. Auf der Haut finden sich keine Roseolen. Temperatur 38,0°. Sensorium frei.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Pathologisches.

Urin: Eiweiß in Spuren. Diazo-Reaktion —. Im Harnsedimente finden sich vereinzelte granulierte Zylinder und rote Blutkörper.

Stuhl o. B.

30. Juni. Widal für Typhus positiv bis 1 : 400. Typhusbazillen sind im Blute nicht nachweisbar. Im cmm Blut finden sich 5100 Leukozyten.

3. Juli. Die Milz wird palpabel. Erste Blutentnahme zur Kryoskopie (2. Krankheitswoche). Es besteht kontinuierliches Fieber.

Vom 21. Juli an ist Patient völlig fieberfrei.

27. Juli. Zweite Blutentnahme zur δ-Bestimmung.

28. Juli. Patient wird geheilt entlassen.

Diagnose: Typhus abdominalis.

Fall 3. J. Schm., 23 Jahre alt, Soldat. Seit Mitte Juni 1917 leidet Patient an Unbehagen, Kopfschmerzen und Fieber. Aufnahme in die Klinik am 28. Juni 1917.

Status praesens: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustande. Auf der Haut keine Oedeme und Exantheme. Temperatur 39,6°. Sensorium frei.

An Kopf und Hals nichts Auffälliges. Lungen o. B.

Herz: Spitzenstoß im V. I. C. R. Herzgrenzen normal. Ueber allen Klappen sind zwei reine Töne und ein systolisches Geräusch zu hören. Puls regelmäßig, gut gefüllt, 64 in der Minute.

Abdomen: o. B.

Nervensystem o. B.

Urin: Diazo-Reaktion —. Stuhl o. B.

3. Juli. Widal für Typhus positiv bis 1 : 100.

Im cmm Blut finden sich 6300 Leukozyten.

5. Juli. Erste Blutentnahme zur δ-Bestimmung. Es besteht remittierendes Fieber.

14. Juli. Zweite Blutentnahme. Patient ist seit dem 9. Juli stets fieberfrei.

26. Juli. Heilung.

Diagnose: Typhus abdominalis (levis).

Fall 4. W. H., 20 Jahre alt, Abwart. Patient sei früher immer gesund gewesen. Seit Anfang Juli habe er sich nicht mehr wohl gefühlt. Am 17. Juli trat hohes Fieber auf. Aufnahme in die Klinik am 24. Juli 1917.

Status praesens: Großer Mann in reduziertem Ernährungszustande von schwerkrankem Aussehen. Auf der Haut des Leibes finden sich deutliche Roseolen. Temperatur 40,2°. Sensorium frei.

Kopf o. B. Zunge dicht belegt, zeigt ein typisches Typhusdreieck.

Hals- und Brustorgane o. B. Radialpuls weich, beschleunigt, regelmäßig, 104 in der Minute.

Abdomen: Es besteht leichter Meteorismus. Die Milz ist vergrößert zu fühlen, sonst nichts Auffälliges. Nervensystem intakt.

Urin: Diazo-Reaktion +. Sonst o. B.

Stuhl: breiig, erbsensuppenartig.

Blutuntersuchung: Im cmm 5500 Leukozyten. Davon sind:

Neutrophile Leukozyten 68,7%.

Eosinophile Leukozyten 0.

Lymphozyten 26,9%.

Basophile Leukozyten 0,9%.

Große mononukleäre Leukozyten 3,5%.

Widal für Typhus positiv bis 1 : 400.

Im Blute werden Typhusbazillen kulturell nachgewiesen.

25. Juli. Blutentnahme zur Kryoskopie. Patient fiebert kontinuierlich (Anfang der 2. Woche).

Während der nächsten Tage kollabierte Patient stark. Eine Bronchopneumonie im rechten Unterlappen trat hinzu und am 4. August erfolgte der Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll, anatomische Diagnose:

Typhus abdominalis im Stadium der markigen Schwellung und Verschorfung. Schwellung der Milz und der mesenterialen Lymphdrüsen. Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Stauungsleber. Verkalkte Mesenterialdrüsen.

Diese Tabelle enthält die 4 Fälle, die mir zuerst zur Untersuchung kamen und bei denen ich meistens nur den Gefrierpunkt des Serums allein bestimmte. Durchwegs sehen wir auch hier eine verminderte Gefrierpunktserniedrigung während des fieberhaften Stadiums.

Bei dem Fall 1 konnte während 4 Untersuchungen deutlich festgestellt werden, wie mit dem Fortschreiten der Heilung δ allmählich wieder den normalen Wert erlangte. Allerdings war hier noch ein verminderter δ zu finden, als der Patient schon völlig entfiebert war.

Bei Fall 4 konnte nur eine Bestimmung gemacht werden, da der Kranke verstarb.

Einige Male wurden auch bei dieser Gruppe der Rest-N und das Kochsalz quantitativ bestimmt. Dabei fanden sich zur Zeit des hohen Fiebers stets niedrige Werte; es zeigte sich also ein der Gefrierpunktserniedrigung analoges Verhalten.

Tabelle III.

Name	Datum der Untersuchung	Körper-Temperatur	δ	NaCl %	Rest-N %	N %	Trockensubstanz %	Eiweiß %
1. Frau R., 24 J.	20. VIII	38,9	— 0,58	0,54	0,028	0,94	8,5	5,9
2. W. L., 21 J.	5. IX	36,9	— 0,56	0,5	0,033	0,93	8,5	5,8
	12. IX	36,8	— 0,56	0,39	0,03	0,92	8,5	5,7
3. Frau M., 61 J.	26. XI	37,7	— 0,56	0,6	0,059	1,2	8,0	6,0
	5. XII	37,4	— 0,57	0,37	0,067	1,12	7,0	7,0
	11. XII	36,8	— 0,58	0,66	0,129	1,12	9,0	7,0

Fall 1. F. R., 24 Jahre alt, Hausfrau. Seit dem 1. August schlechtes Befinden. Am 6. August traten Durchfälle auf. Seither fiebert Patientin stets. Da Patientin anfing zu delirieren, erfolgte am 15. August 1917 die Ueberführung in die Klinik.

Status praesens: Mittelgroße Frau in schlechtem Ernährungszustande, von schwerkrankem Aussehen, livide Gesichtsfarbe. Auf der Haut finden sich keine Oedeme und keine Exantheme. Temperatur 39,3°. Patientin ist leicht benommen.

Am Kopfe nichts Auffälliges. Zunge trocken und grau belegt.

Lungen und Herz o. B. Radialpuls weich und wenig gespannt, 108 in der Minute.

Im Abdomen nichts Auffälliges zu finden. Nervensystem intakt.

Urin: Eiweiß vorhanden. Diazo-Raktion +.

Stuhl: dünn, erbsensuppenartig.

Blutuntersuchung: im cmm 3900 Leukozyten. Davon sind
Neutrophile Leukozyten 65%.
Eosinophile Leukozyten 0.
Basophile Leukozyten 3%.
Lymphozyten 28%.
Große mononukleäre Leukozyten 4%.
Widal für Typhus positiv bis 1 : 200.

18. August. Die Milz wird palpabel, auf dem Abdomen treten Roseolen auf.

20. August. Die Herzaktion ist sehr schlecht. Patientin ist hochgradig zyanotisch.

Ueber den Lungen sind feuchte Rasselgeräusche zu hören; die Atmung ist sehr beschleunigt, 32 Züge in der Minute. Blutentnahme zur Kryoskopie.

Trotz energischer Stimulation kollabiert Patientin immer mehr. Am 21. August tritt der Tod ein.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll, anatomische Diagnose:

Typhus abdominalis. Schwellung der *Peyer*'schen Plaques. Geschwürsbildung mit Verschorfung der *Peyer*'schen Plaques und der Solitärfollikel. Geschwüre im Coecum und Appendix. Typische Hyperplasie der Mesenterialdrüsen.

Fall 2. W. L., 21 Jahre alt. Patient erkrankte am 17. August mit profusen Diarrhoen. Da keine Besserung eintrat, wurde er am 24. August in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Kleiner Mann in ordentlichem Ernährungszustande. Die Haut zeigt keine Oedeme und Exantheme. Temperatur 37,3°. Sensorium frei.

An den inneren Organen ist gar nichts Pathologisches nachweisbar. Nervensystem intakt.

Urin o. B. Stuhl: diarrhoisch.

Vom 31. August bis 3. September besteht hohes Fieber.

3. September. Widal für Paratyphus B positiv bis 1 : 50.

Im cmm Blut werden 4600 Leukozyten gezählt. Davon eosinophile Leukozyten 0,4%.

5. September. Auf dem Leibe sind deutliche Roseolen aufgetreten.

Erste Blutentnahme zur Kryoskopie. Patient ist heute schon fieberfrei.

12. September. Zweite Blutentnahme. Patient blieb fieberfrei und wurde am 17. September geheilt entlassen.

Diagnose: Paratyphus B (levis).

Fall 3. E. M., 61 Jahre alt, Hausfrau. Patientin sei früher nie ernstlich krank gewesen. Seit dem 14. November seien reichliche Durchfälle aufgetreten. Es kam zu einem raschen Kräfteverfall. Aufnahme in die Klinik am 22. November 1917.

Status praesens: Mittelgroße Frau in reduziertem Ernährungszustande. Keine Oedeme und keine Exantheme. Temperatur 37,1°. Sensorium frei.

Kopf o. B. Die Zunge ist mit weißlich-grauen Borken bedeckt. Hals und Lungen o. B.

Herz: Spitzenstoß zwei cm außerhalb der linken Medioclavicularlinie. Das Herz ist etwas nach links vergrößert. Ueber allen Klappen sind zwei reine Töne und ein leises systolisches Geräusch zu hören. Puls stark gespannt, regelmäßig, 84 in der Minute.

Abdomen: Es besteht starker Meteorismus; sonst o. B. Nervensystem intakt.

Urin: Eiweiß vorhanden. Diazo-Reaktion ++.

Stuhl: diarrhoisch, erbsensuppenartig, enthält Typhusbazillen.

Blutuntersuchung: im cmm finden sich 13,500 Leukozyten. Davon sind

Neutrophile Leukozyten 72%.

Eosinophile Leukozyten 0.

Lymphozyten 25%.

Große mononukleäre Leukozyten 3%.

Widal für Typhus positiv bis 1 : 800.

Kulturell werden Typhusbazillen im Blute nachgewiesen.

24. November. Zahlreiche Roseolen auf dem Rumpfe. Patientin fiebert bis 39°.

26. November. Erste Blutentnahme zur δ-Bestimmung. Patientin hat z. Z. nur unbedeutendes Fieber.

5. Dezember. Zweite Blutentnahme. Patientin hat nur noch selten Temperatursteigerungen.

11. Dezember. Dritte Blutentnahme. Patientin ist seit 6 Tagen fieberfrei.

12. Dezember. Es tritt neuerdings Fieber auf. Schlechtes Befinden, heftigste Schmerzen in der Gallenblasengegend.

14. Dezember. Die Herztätigkeit wird schlecht. Patientin macht einen verfallenen Eindruck. Das Fieber ist andauernd. Der Leib ist gespannt.

17. Dezember. Es besteht ausgesprochene Nackensteifigkeit.

18. Dezember. Exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokoll, pathologisch-anatomische Diagnose:

Typhus abdominalis recidivus. Meningitis cerebrospinalis purulenta typhosa. Pyocephalus. Myocarditis fibrosa. Atherosklerosis universalis. Aneurysma art. subclaviae. Pelveoperitonitis. Cholecystitis. Perforatio vesicae felleae. Abscessus intraperitonealis et Peritonitis incipiens.

In dieser Tabelle habe ich die 3 Fälle zusammengefaßt, bei denen allein normale oder gar erhöhte Werte für δ gefunden wurden. Dieser scheinbare Gegensatz gegenüber den früheren Untersuchungen erklärt sich daraus, daß es sich hierbei um atypische Fälle handelte, die teilweise kompliziert waren.

Bei dem ersten Falle handelte es sich um eine Frau mit schwerem Typhus, der mit hochgradiger Cyanose und Atmungsbeschleunigung einherging. So ist wohl der erhöhte δ (— 0,58) nur durch die CO_2-Ueberladung des Blutes zu erklären (s. o. S. 1073), indem wir hier ein ähnliches Verhalten finden wie bei Pneumonie. Diese Erklärung ist schon dadurch begründet, daß für Kochsalz und Rest-N ganz normale Werte gefunden wurden.

Im Fall 2 handelte es sich um einen ganz leichten abortiven Paratyphus, der leider nicht zur Zeit des hohen Fiebers, sondern erst in der Rekonvaleszenzperiode untersucht wurde und somit eben normale Werte gab.

Der 3. Fall war ein rasch verlaufender Typhus mit schneller Entfieberung; zur Zeit der Blutuntersuchungen bestand auch hier nie Fieber. Bei der letzten Untersuchung dieses Falles fand sich eine Erhöhung des δ bis — 0,58, was wohl auf die aus der Krankengeschichte ersichtlichen Komplikationen zurückzuführen ist, die gerade um diese Zeit einsetzten. Es zeigten sich hierbei auch gesteigerte Werte für NaCl und Rest-N parallel dem erhöhten δ, während der Eiweißgehalt und die Trockensubstanz des Serums keine Aenderungen aufwiesen.

In der folgenden Tabelle habe ich 4 Fälle zusammengestellt, bei denen anfangs Typhus differentialdiagnostisch in Frage kam und die sich in der Folge als andere Krankheiten erwiesen.

Tabelle IV.

Name	Datum der Untersuchung	Körper-Temperatur	δ	Na Cl %	Rest-N %	N %	Trockensubstanz %	Eiweiß %	Diagnose
1. K. K., 24 J.	26. XI	39,1	— 0,68	0,42	0,146	1,38	9,0	8,5	Pleuropneumonia fibrinosa dextra, geheilt
	5. XII	36,7	— 0,76	0,51	0,061	1,23	7,0	7,5	
	11. XII	36,8	— 0,57	0,6	0,053	1,02	10,0	6,37	
2. O. L., 23 J.	17. XII	39,1	— 0,56	0,56	0,047	1,22	12,0	7,63	Sepsis (levis), geheilt
3. J. N., 18 J.	17. XII	38,5	— 0,54	0,55	0,076	1,09	7,0	5,5	Tuberculosis miliaris, gestorben
4. F. E., 18 J.	17. XII	39,2	— 0,54	0,55	0,053	1,19	9,0	7,5	Tuberculosis miliaris, gestorben

Beim ersten Falle, einer schweren Pneumonie mit starker Cyanose, ergab sich eine auffallend starke Herabsetzung des Gefrierpunktes, so daß schon daraus die Diagnose Typhus unmöglich erschien. Es zeigte sich auch hier wieder, was wir bereits wiederholt betonten, daß eine gesteigerte Gefrierpunktserniedrigung für Pneumonie direkt pathognomonisch ist, wenn Nephritis nicht in Frage kommt.

Hierbei zeigte sich, daß die NaCl-Konzentration im Serum keineswegs gleichen Schritt hielt mit dem osmotischen Druck, indem wir hier, was ja bei Pneumonie zu erwarten ist, eine Kochsalzverminderung auf der Höhe der Erkrankung sahen.

Der Rest-N freilich war ziemlich beträchtlich erhöht.

Mit dem Ablauf der Krankheit sahen wir hier den δ zur Norm zurückkehren.

Bei einem zweiten Falle, bei dem Typhus vermutet worden war, ergab der δ —0,56 bei einer Temperatur von 39,1°. Es zeigte sich nachher, daß es sich um einen Fall von leichter enterogener Sepsis gehandelt hatte. Der Kranke konnte nach 10 Tagen die Klinik geheilt verlassen.

Ferner wurden zwei Fälle von hochfiebernder Miliartuberkulose untersucht. Bei beiden ergab sich eine leichte Verminderung des osmotischen Druckes ähnlich wie bei Typhus, wenn auch nicht in demselben Grade. Die chemischen Untersuchungen des Serums ergaben hierbei normale Werte.

Differentialdiagnostisch war immerhin mit der Kryoskopie noch eine Unterscheidung gegenüber Typhus möglich, da bei allen schweren Typhusfällen noch geringere Werte als — 0,54 für δ gefunden wurden.

Ueberblicken wir die Resultate, die bei den 12 Typhusfällen gewonnen wurden, so sehen wir, daß bei 9 Patienten auf der Höhe der Erkrankung eine deutliche Verminderung des osmotischen Druckes im Serum nachweisbar war und daß während der Rekonvaleszenz mit dem Fieberabfall und fortschreitender Heilung der δ wieder zur normalen Höhe von — 0,56 zurückkehrte.

Im allgemeinen fanden wir die tiefsten Werte für δ während des kontinuierlichen Fiebers, also in der 1. und 2. Woche. Während des remittierenden Fiebers waren weniger eindeutige Resultate zu erzielen. Im fieberfreien Stadium war keine Abweichung von der Norm mehr zu finden. Bei den übrigen 3 Fällen handelte es sich, wie wir oben sahen, um atypische Formen von Typhus, die teils fieberfrei waren und teils andere den osmotischen Druck des Serums störende Komplikationen darboten. Diese Fälle sind also nicht maßgebend und können auch nicht in Anrechnung gebracht werden bei der Frage, ob bei Typhus regelmäßig eine verminderte Gefrierpunktserniedrigung vorhanden sei oder nicht.

Fragen wir uns nun, wodurch der höhere Gefrierpunkt des Serums bei Typhus zu erklären ist, so liegt es ja nahe, daran zu denken, daß eben bei dieser wie bei vielen anderen fieberhaften Krankheiten die den osmotischen Druck in erster Linie beeinflussenden Substanzen wie Kochsalz und Rest-N in geringerer Menge vorhanden sind als unter normalen Verhältnissen. Es ist ja bekannt, daß bei vielen akuten Infektionskrankheiten das Serum chlorärmer ist als in der Norm, was wohl durch die im Fieber bestehende Wasserretention bedingt ist (*Sahli* [7]).

Wenn wir die obigen Tabellen durchgehen, so konstatieren wir häufig eine dem geringeren osmotischen Druck entsprechende geringere NaCl- und Rest-N-Konzentration.

Mehrere Male freilich fand sich ein geringer osmotischer Druck bei normalem NaCl-Gehalt. Diese Beobachtung hat auch *Koranyi* (1) gemacht.

Landau (2) hat experimentell nachgewiesen, daß man durch Thyreoidindarreichung, das ja einen erhöhten Stoffumsatz und Zerfall von Körpersubstanz bewirkt, den osmotischen Druck zum Sinken bringen könne.

Nun ist aber der Typhus eine Krankheit, bei der infolge des Fiebers und der Toxine ebenfalls ein gesteigerter Zerfall von Körpersubstanz statthat, und so wäre vielleicht auf diesem Wege im Verein mit der zeitweilig auftretenden Kochsalzverminderung eine Erklärung möglich, warum ich konstant bei Typhus während des kontinuierlichen Fiebers einen herabgesetzten osmotischen Druck fand.

Wenn die oben zitierten Forscher so widersprechende Resultate bekamen, so kann ich das nur dadurch erklären, daß bei der Untersuchung das Krankheitsstadium und das Fieber nicht genügend berücksichtigt wurden; denn durch meine Serienuntersuchungen beim gleichen Patienten während der verschiedenen Stadien konnte der Verlauf des osmotischen Druckes ziemlich genau verfolgt werden.

In dieser Beziehung sind die Untersuchungen bei zwei Kranken der 3. Tabelle lehrreich. Hier machte ich die Bestimmungen nach Abfall des Fiebers und bekam dabei normale Werte, obwohl sie klinisch noch deutliche Typhussymptome darboten. Hätte ich die betreffenden Kranken früher untersucht, so hätte ich wahrscheinlich auch einen verminderten osmotischen Druck gefunden.

Da nun eine verminderte Gefrierpunktserniedrigung nur am Anfang der Erkrankung und während des kontinuierlichen Fiebers sicher zu finden ist, so eignet sich die Kryoskopie des Blutserums vorwiegend zur Frühdiagnose des Typhus und zwar zu einer Zeit, wo noch andere manifeste Symptome außer dem Fieber fehlen können. Es ist sogar denkbar, daß diese Methode schon eindeutige Resultate gibt, solange die Widalreaktion noch nicht positiv ist; denn diese letztere tritt ja häufig erst am Anfang der 2. Krankheitswoche ein.

Differentialdiagnostisch können auf diesem Wege bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung Pneumonie, Sepsis und, wenn auch weniger sicher, Miliartuberkulose ausgeschieden werden.

Es muß allerdings zugegeben werden, daß diese Methode etwas umständlich ist und wegen der Apparatur nur in Krankenhäusern verwendet werden kann.

Literatur:

1. *A. v. Koranyi,* Zschr. f. klin. M., Bd. 33 u. 44, 1898. — 2. *A. Landau,* D. Arch. f. klin. M., Bd. 78, 1903. — 3. *Waldvogel,* D. m. W. 1900, Nr. 46. — 4. *O. Rumpel,* M. m. W. 1901, Nr. 6. — 5. *Brugsch* und *Schittenhelm,* Technik der speziellen klinischen Untersuchungsmethoden. Berlin 1914, II. Teil, S. 930. — 6. *Alder, A. E.,* Zschr. f. klin. M., Bd. 86, H. 1 u. 2. — 7. *Sahli,* Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig 1914, Bd. II, S. 499.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber Gelenkkapselchondrome. Von R. Kienböck. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 3. bis 4.

Von dieser seltenen, von Reichel 1900 zuerst beschriebenen Affektion sind bis jetzt erst 8 Fälle publiziert worden. K. kann 5 neue Fälle hinzufügen, die aber intra vitam nicht richtig diagnostiziert worden waren. Die 13 bis jetzt beobachteten Fälle gestatten einen Ueberblick über das Leiden. Das Kniegelenk ist prädisponiert. Eine Disposition des Alters gibt es nicht; stets ist nur ein einziges Gelenk erkrankt. Die Beschwerden bestehen in Einschränkung der Bewegung und Schmerzen, manchmal wie bei Einklemmung von Knorpelstücken. Manchmal fehlen die Schmerzen vollkommen. Zuweilen tritt schließlich Ankylose des Gelenkes ein. Die Schwellung ist knollig und knochenhart, entspricht manchmal einem vollständigen Ausguß des Gelenkes, zuweilen auch spindelförmig. Selten besteht Luxation oder Subluxation des Gelenkes. Gewöhnlich wurde an Arthritis deformans oder an einen Fremdkörper oder an eine Exostose gedacht, zuweilen wurde die Diagnose Myositis ossificans gestellt, auch Fungus, chronische Osteomyelitis, Lues und am häufigsten Sarkom angenommen. Der Röntgenbefund ist charakteristisch. Es liegt eine das Gelenk zum Teil oder ganz ausfüllende dunkelfleckige oder wolkige, manchmal teilweise schwarze Masse vor. Jedoch ist die Verkalkung verschieden in ihrer Beschaffenheit. Zerstörungen des Knochens sind manchmal vorhanden, aber ohne Auftreibungen, ebenso Erweichung. Eine äußere Kontur ist nicht scharf zu sehen. Es ist keine Knochenschale vorhanden, niemals eine Verkalkung der peripheren Teile. Bei dem gutartigen Typus sind es dem Knochen aufsitzende stark verknöcherte Massen, bei dem bösartigen besteht eine die Gelenkhöhle ausfüllende, wenig verkalkte Geschwulst, die dem Chondrosarkom nahe steht. Anatomisch handelt es sich in den untersuchten Fällen um rein hyaline Chondrome, doch sind lange nicht alle Fälle mikroskopisch untersucht worden. Therapeutisch wird in den meisten Fällen eine Resektion genügen. Arnd.

Ueber angeborene unvollständige Hüftgelenksluxationen. Von Löffler. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 4—5.

Die Diagnose derselben ist schwierig. Es sind erst 3 Fälle beobachtet resp publiziert worden. Klinisch konstatiert man außer den Beschwerden nur, daß das eine Bein sich weiter auswärts rotieren läßt als das andere. L. empfiehlt zur Feststellung der Diagnose ein stereoskopisches Röntgenbild. Arnd.

Ueber das harte traumatische Oedem des Handrückens. Von Stromeyer. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 3—4.

Das traumatische Oedem ist auf die mangelhaften Abflußverhältnisse am Dorsum manus und Dorsum pedis zurückzuführen. Eine Spaltung oder Exzision der Fascie soll den Abfluß der Lymphe begünstigen. In schwereren Fällen muß die entstandene Bindegewebsschwiele in toto exstirpiert werden. Ihm selbst ist es einmal gelungen, ein traumatisches Oedem, das 5 Monate lang bestand, durch die Exzision einer Narbe, in der eine Nadelspitze zurückgeblieben war, zu heilen. Er nimmt an, daß in der Narbe zurückgebliebene toxische Stoffe des Oedem unterhalten habe. Arnd.

Ueber chirurgische Pseudarthrosenbehandlung nach Schußverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der Oberarm- und Oberschenkelpseudarthrosen. Von A. Weinrich. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 5 u. 6.

Die Ursache der Pseudarthrose liegt in dem Mißverhältnis der Lage der gebrochenen Knochen zu der Knochenhaut (große Defekte, Verlagerung, Ablösung, Nekrotisierung des Periostes). Auf Grund seines Materiales kommt er zu folgenden Resultaten: Er empfiehlt nach Abtragen der vorspringenden Knochensplitter das Anfrischen der Knochenenden bis zur gesunden Fläche und das Umformen der Enden zu einem Zapfen und einer Kerbe, die man ineinanderkeilt. Fixation durch Drahtverband. Sehr gerne benutzt er statt des Drahtes eine Zange, die die Knochen zusammenhält und im Gipsverband belassen wird bis zur Heilung. Die Verkürzung von 2—3 cm, die durch die Bildung von Kerben und Zapfen entsteht, hält er für ganz unwesentlich. Arnd.

Ueber Spondilitis tuberculosa, Verlauf und Endresultat. Von Kleinmann. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 5—6.

Der Autor hat 90 Krankengeschichten von Spondylitiden aus der Kocher'schen Klinik bearbeitet. Im ersten Dezennium erkranken 20%, im zweiten 41%, im dritten rund 27%, im vierten 7%, im fünften 2% und im sechsten 3% der Fälle, doch will diese Verteilung nicht viel besagen, weil das Material der chirurgischen Klinik sich hauptsächlich über Erwachsene erstreckt. Die Mehrzahl der Fälle betrifft Spondylitiden von Brust und Lende. Kypho-Skoliosen entstanden bei 48% der Fälle. Abszesse in 58%. Ein Trauma wurde in 40% der Fälle beim männlichen Geschlecht als auslösendes Moment gefunden. Beim weiblichen überwiegt die erworbene Tuberkulose. Erbliche Belastung wurde nur in 45% gefunden. Die Statistik wird des weiteren in Bezug auf die Verteilung der Fälle auf die Geschlechter und Dezennien, die bekannten oder unbekannten Ursachen des Leidens ausgeführt. 50 Fälle hat er genau untersuchen können. Davon sind 48% vollkommen geheilt, 14% haben noch zeitweise Schmerzen in der Wirbelsäule, besonders bei Ueberanstrengungen, haben noch Abszesse oder müssen ein Korsett tragen, 38% sind gestorben. Von den 24 vollständig geheilten Fällen hat ein Viertel Spondylitis in der mittleren Halswirbelsäule gehabt, ein anderes Viertel am Uebergang der Brust- und Lendenwirbelsäule. Diese Lokalisationen scheinen besonders günstig zu sein, doch sind andrerseits die Mehrzahl der ungeheilt gebliebenen auch an diesen Stellen erkrankt gewesen. Er gibt zu, daß aus der Lokalisation eine Prognose zu ziehen sehr schwierig ist. Jede Abszeßbildung trübt die Prognose. Die Extension ist die beste Behandlungsmethode. Jede Abszeßinzision führt zum Tode. Abszesse, die punktiert werden müssen, gelangen in einem Drittel der Fälle zur Heilung, ein Drittel ist krank geblieben und ein Drittel stirbt.

Arnd.

Ein Fall von totaler Magenexstirpation. Von Flechtenmacher. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 5—6.

Czerny hat zuerst durch Tierversuche zu der Operation im rechten Sinne angeregt. Zahlreiche Experimentatoren haben ihm nachgeeifert. Der erste Fall ist Connor in Cincinnati zu verdanken, dem die Patientin allerdings auf dem Tische verstarb. Der erste glückliche Fall ist von Schlatter operiert worden. 1915 stellten Ito und Asahara 30 Fälle zusammen, die anatomisch nicht immer richtige Exstirpationen waren. Heute findet Flechtenmacher mit seinem eigenen Fall 36 unzweifelhafte totale Magenexstirpationen. Er nimmt aber mit Recht an, daß die Zahl derselben größer ist, weil wahrscheinlich ungünstig ausgehende Fälle nicht publiziert worden sind. Von Haberer hat wegen eines Karzinoms eine Totalexstirpation machen müssen und dabei das Jejunum in den Oesophagus genäht. Der Mann ist nach 1¼ Jahr vollständig beschwerdefrei und arbeitsfähig. Eine Radikalheilung scheint sogar wahrscheinlich nach dem Befund seiner Operation. Zu bemerken ist noch, daß die Magenuntersuchung bei nüchternem Magen 37 Grad freie Salzsäure und eine Gesamtacidität von 70 Grad ergab. Dabei massenhaft Sarcine. Bei Probefrühstück: Salzsäure 40, Gesamtacidität: 57.

Arnd.

Klinische Erfahrungen über Kryptorchismus. Von Dardel. D. Zschr. f. Chir. Bd. 142, H. 1 u. 2.

Die eingehende Arbeit, die die Literatur vollständig berücksichtigt, stützt sich besonders auf die Kocher'schen Erfahrungen über die operativen Maßnahmen bei Kryptorchismus. Kocher, aus dessen Klinik die Arbeit stammt, hat normale Verhältnisse dadurch herstellen können, daß er den Funiculus durch Spaltung der hintern Wand des Leistenkanales sehr weit freilegte, bis der Testis ohne jeden Zug im Skrotum verlagert werden kann. In 34,5% war ein idealer Erfolg erzielt worden, in 54% der Fälle waren die Resultate bezüglich Lage und Entwicklung des Testis wenigstens befriedigend. Diese radikale Methode, Spaltung beider Wände des Leistenkanales, muß wohl in Zukunft stets angewendet werden. Arnd.

Die operative Behandlung der habituellen Schulterluxation. Von Hans Finsterer. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, H. 5 u. 6.

Die kapselverengenden Methoden haben sich nach den letzten Statistiken nicht so gut bewährt. Die Ursachen der habituellen Luxation müssen berücksichtigt werden. Da handelt es sich in erster Linie um Abriß der Auswärtsrolle des Schultergelenkes, um Abriß des Labrum glenoidale und Absprengungen am innern Pfannenrand oder um Erweiterung der Gelenkkapsel. Nach seinen Leichenversuchen ist die Entstehung der Luxation in erster Linie auf die mangelhafte Festigkeit der vordern und untern Kapselwand zurückzuführen. Das Einreißen der vordern Kapselwand ist unbedingt notwendig. Bisher wurden folgende Methoden angewendet: 1. Die Raffung der gelockerten Kapsel, 2. Exzision eines Teiles der Kapsel und Naht derselben, 3. Verdoppelung der Kapsel, 4. Kapselverengerung und Verstärkung der Kapsel durch frei transplantierte Fascie, 5. Verstärkung der Kapsel durch den Bicepskopf, der an das Tuberculum minus angenäht wird, 6. Kapselverengerung und Vornähen der Auswärtsroller, 7. Vertiefung der Gelenkpfanne, 8. Raffung der Sehne des Musculus supraspinatus, 9. Bildung eines Muskellappens aus dem Deltoides, der um den Kopf unten herumgeschlagen wird, 10. Durchschneidung der Sehne des Musculus subscapularis und 11. Einkerbung der Sehne des Pectoralis major und lattissimus dorsi. Am häufigsten wurde die Kapselraffung gemacht. Nach seinen Untersuchungen wäre die Methode von Clairmont, die Verstärkung der Kapsel durch den Deltoidesansatz, diejenige die der Wahrheit bisher am nächsten kam. Er schlägt vor, einen Lappen aus der Sehne von Biceps und Brachio-radialis zu machen, der von vorne nach hinten um den Kopf herumgeschlagen wird und an die Sehne des Triceps fixiert wird. Der Eingriff ist verhältnismäßig einfach und eröffnet die Kapsel nicht, was gegenwärtig bei der Schwierigkeit der Asepsis wohl zu beachten ist. Arnd.

Bücherbesprechungen.

Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Von Prof. Dr. G. Schmorl. 8. Auflage. Leipzig 1918. Verlag von F. C. W. Vogel. 439 Seiten. Preis Mk. 12.—.

Die 8. Auflage des ausgezeichneten Schmorl'schen Buches über die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden hält sich in den alten bewährten Bahnen. Der Stoff ist überall durch die in den letzten vier Jahren neu aufgekommenen Methoden ergänzt worden, z. B. finden sich wichtige Zusätze in den Kapiteln über die Oxydasereaktion, die Darstellung der Collagenfasern, die kolloide Degeneration und die Spirochäten. Das Buch wird, als beinahe unentbehrlicher Ratgeber, in allen Laboratorien, in welchen histologisch gearbeitet wird, seinen Platz behaupten. Wegelin (Bern).

Die Grundlagen des Antialkoholismus. Von Dr. G. Trier, Priv. Doz., Zürich. Verlag Bromträger, Berlin. Bd. I und II 1917 und 1918. Preis je 12 Mk.

Wenn wir uns über irgend eine Frage orientieren wollen, so müssen wir uns bei den Fachleuten Rat holen. In der Alkoholfrage lagen bis jetzt Schriften von Nationalökonomen, Aerzten, Paedagogen etc. vor. Es ist aber meines Wissens das erste Mal, daß von einer Autorität auf dem Gebiete der Gärungschemie ein Buch gegen den Alkoholismus verfaßt worden ist. Das zweibändige Werk macht uns in leichtverständlicher Sprache die Vorlesungen zugänglich, welche der Verfasser in den letzten Kriegssemestern an der Zürcher Technischen Hochschule gehalten hat. Besonders wertvoll sind meines Erachtens die Kapitel, welche die chemischen Vorgänge bei der Gärung behandeln, ferner der biologische Teil über die Rolle des Alkohols im Organismus. Auch der technische Teil enthält für den Nichtfachmann viel Wissenswertes, ich erwähne z. B. die Herstellung von Alkohol aus Carbid. Dem Arzt bietet das medizinische Kapitel eine gute Zusammenstellung der neueren Ergebnisse der Erforschung der Alkoholwirkungen und Alkoholkrankheiten. Für den Praktiker enthalten u. a. die Vorlesungen über Konservierungsmittel und alkoholfreie Getränke, Milchgärung, Hefenprodukte, Alkohol als Arzneimittel viel Wissenswertes. Das Kapitel, das uns über Entstehung, Vorkommen und Pathologie des Methylalkohols unterrichtet, wird manchem Kollegen als allseitig orientierende Darstellung äußerst wertvoll sein. Für denjenigen, der in der Alkoholfrage auf der Höhe der Zeit bleiben will, dürfte die Lektüre dieses Buches nicht zu umgehen sein, die wegen ihrer unterhaltenden Form eine angenehme Abwechslung für Mußestunden bietet. Koechlin.

Das Obduktionsprotokoll. Von Medizinalrat Dr. Otto Busse. Professor für allgemeine und spezielle pathologische Anatomie und Histologie, Direktor des pathologischen Instituts der Universität Zürich. Fünfte, völlig umgearbeitete Auflage. 172 Seiten, mit einem Anhang mit Schemata für Obduktionsprotokolle. Verlag von Richard Scholtz, Berlin 1917.

Diese Anleitung zur Ausführung von Autopsien und Anfertigung objektiver, brauchbarer Protokolle, die wohl schon vielen Aerzten der Schweiz bekannt ist und ihnen wertvolle Dienste geleistet hat, hat nach wenigen Jahren eine neue Auflage verlangt. Busse hat dieses Mal die auf die pathologische Anatomie bezüglichen Hinweise als Anmerkungen getrennt von den Anleitungen für Protokoll und Sektion aufgeführt. Das kurze und klar gefaßte Buch wird dadurch nicht nur zum guten Wegweiser bei Autopsien, sondern dient auch als kurzes Repetitorium der pathologischen Anatomie. Hedinger.

Die menschliche Fortpflanzung, ihre Gesundung und ihre Veredelung. Von Dr. Th. Christen. Verlag Hallwag, Bern. 186 Seiten. Preis 5 Fr.

Wir Aerzte kommen immer wieder in den Fall, die Wünschbarkeit einer sachgemäßen sexuellen Aufklärung bei unserer heranwachsenden Jugend zu betonen. Leider müssen wir jedoch vielfach beobachten, daß diese Aufgabe von Unberufenen in unvorsichtiger Weise ausgeführt, Schaden stiftet. Der den meisten durch frühere treffliche Publikationen bekannte Verfasser hat mit dem vorliegenden Buche eine im besten Sinne aufklärende Schrift geschaffen, welche wir gebildeten jungen Leuten ohne Bedenken in die Hand geben dürfen. Auch manchem Lehrer der Jugend wird sie als Hilfsmittel bei schwierigen Aufgaben hochwillkommen sein. Den Erziehungsfragen wird ein besonderes Kapitel gewidmet.

An Hand zahlreicher Beispiele aus der weiteren Natur führt Christen den Leser in die Materie ein und sucht bei demselben das Verantwortungsgefühl der kommenden Generation gegenüber zu wecken.

Den Ursachen der Entartung: Inzucht, Tuberkulose, Alkoholismus, Geschlechtskrankheiten u. s. w. sind treffliche Kapitel gewidmet, auf manche Entgleisungen unseres Gesellschaftslebens macht Christen besonders aufmerksam. Auch darin stimmen wir vollkommen mit Christen überein, daß eine gründliche Fürsorge für unsere Nachkommenschaft zur umfassenden Sozialpolitik führen muß. Koechlin.

Therapeutische Notizen.

Da ich in der Behandlung der gegenwärtig grassierenden *Grippe* seit ihrem Auftreten in hier mit der Anwendung von Pyrenol ganz besonders günstige Resultate erzielte, erlaube ich mir die Aufmerksamkeit der Herren Kollegen auf diese Behandlung zu lenken. Die Erfolge haben mich derart frappiert, daß ich fast glauben möchte, das Pyrenol könnte vielleicht eine ganz spezifische Wirkung auf den die Erkrankung verursachenden Infektionserreger ausüben. Diese Möglichkeit ist ja nicht so direkt von der Hand zu weisen, wenn wir bedenken, daß wir doch alle gegenwärtig, beispielweise, das Chinin gegen Malaria-Plasmodien, das Salycyl gegen akuten Gelenkrheumatismus als eigentliche Specifica anerkennen. Ganz besonders fiel mir auf, daß ich auch in Fällen mit schweren Komplikationen, Bronchopneumonie usw. mit den durch die Behandlung erzielten Resultaten ganz besonders zufrieden sein konnte. Ich verordne Pyrenol 0,5, Chin. sulfuric. 0,1, Coffeino-Natrii benzoic. 0,2, dem ich bei starkem Hustenreiz 1 bis 2 cg Codein zusetze, 4 bis 5 Cachets per Tag.

Ich bin weit entfernt zu glauben, daß ich damit irgend etwas Neues oder Originelles vorschlage, und es kann die Verordnung selbstverständlich je nach dem einzelnen Falle variiert werden. Die Hauptsache ist ja, festzustellen, ob das Pyrenol in Verbindung mit einem die drohende Herzschwäche beeinflussenden Mittel in der Behandlung der gegenwärtigen Krankheit *besonderes* leistet oder nicht. Sollte sich dies durch die Erfahrung bestätigen, so wäre auch die Veröffentlichung meiner Mitteilung gerechtfertigt. Dr. *Mehlem*, Montreux-Territet.

Kleine Mitteilungen.

Zürich. Zum ordentlichen Professor der Chirurgie und zum Direktor der chirurgischen Klinik wird Prof. Dr. *P. Clairmont* in Wien gewählt.

Lausanne. Prof. Dr. *Chr. Socin*, Direktor des pathologischen Institutes, wird zum ordentlichen Professor befördert.

Bestimmungen über die Anwendung des Tarifes der schweiz. Unfallversicherungsanstalt in Luzern, z. H. aller Kollegen, welche Augenunfälle behandeln. Werte Kollegen! Wir geben Ihnen hiemit Kenntnis von den Beschlüssen der Kommission für Unfallversicherungsangelegenheiten der Gesellschaft schweiz. Augenärzte, welche am 9. Juni in Luzern Sitzung gehalten hat. Sämtliche Beschlüsse sind mit Einstimmigkeit gefaßt worden.

I. Position 83 des Unfalltarifes darf nur dann in Rechnung gestellt werden, wenn keine andere „Extraleistung" berechnet wird. Kommen andere Extraleistungen zur Verrechnung, dann ist Pos. 83 in Pos. 1 inbegriffen.

II. Die Berechnung der Positionen 84, 85 und 86 liegt im Ermessen des Arztes, wobei der Oberarzt der S. U. V. A. L. natürlich das Recht hat, in zweifelhaften Fällen sich über die Notwendigkeit der vorgenommenen Untersuchungen Aufschluß geben zu lassen. Werden Sehprüfungen verrechnet, dann müssen die Resultate im Schlußzeugnis angegeben werden.

Dr. *Pometta*, der Oberarzt der S. U. V. A. L., welcher den Verhandlungen in Luzern beiwohnte, ersucht uns, die Aufmerksamkeit der Aerzte, welche Augen behandeln, ob sie Spezialisten seien oder nicht, darauf hinzulenken, daß die indikationslose mißbräuchliche Anwendung des Atropins bei kleinen Hornhautverletzungen die Arbeitsunfähigkeit der Verletzten sehr in die Länge ziehen kann.

Ferner soll nochmals auf die Gefahr hingewiesen werden, welche die Anwendung von Bleiwasser bei Epithelschädigungen der Hornhaut nach sich zieht. (Bleiinfiltrate.)

Luzern, St. Gallen, Anfang Juli 1918.
Dr. *F. Stocker*, Kommissions-Präsident.
Dr. *B. Haessig*, Kommissions-Aktuar.

Schweiz. gyn. Gesellschaft. Vorläufige Mitteilung. Die diesjährige Jahresversammlung findet am 5. und 6. Oktober in Genf statt. Einladung mit detailliertem Programm folgt.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

N° 33 XLVIII. Jahrg. 1918 17. August

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **O. Roth,** Ueber die paroxysmale Tachykardie und derselben verwandte Erscheinungen. 1089. — Dr. **A. Rodella,** Ueber konkomitierende Reflexe. 1102. — Dr. **Fritz Brandenberg,** Die Pflichten des praktischen Arztes gegenüber der Ansteckungsgefahr der Diphtherie. 1106. — Dr. **E. Lanz,** Ueber die Grippe. 1108. — Varia: Chrut und Unchrut. 1109. — Referate. — Therapeutische Notizen.

Original-Arbeiten.

Aus der medizinischen Abteilung des Kantonsspitals Winterthur.

Ueber die paroxysmale Tachykardie und derselben verwandte Erscheinungen.

Von Dr. **O. Roth.**

Wenn auf den ersten Blick die Diagnose des typischen tachykardischen Anfalles sehr einfach und leicht erscheint, da sie ohne weiteres durch die sofort in die Augen springenden und ohne komplizierte Untersuchungsmethoden nachweisbaren, klinischen Symptome anscheinend gegeben ist, so zeigt ein genaueres Eingehen auf jeden einzelnen Fall doch, daß unter diesem Namen ein Symptomenkomplex zusammengefaßt wird, der sowohl in Bezug auf die sich dabei abspielenden Vorgänge am Herzen, wie in Hinsicht auf die Aetiologie, die größten Verschiedenheiten darbieten kann. Wie in allen andern Gebieten der Medizin, wird aber auch hier eine rationelle Therapie nur dann möglich sein, wenn sie sich auf die genaue Analyse jedes Einzelfalles aufbaut, sowohl nach der pathogenetischen, wie nach der ätiologischen Seite hin.

Es sei mir deshalb gestattet, im folgenden vorerst mehr theoretisch auf die Vorgänge am Herzen, die zum klinischen Bild der anfallsweisen Tachykardie führen können, näher einzugehen.

Zu diesem Zwecke ist hier in erster Linie daran zu erinnern, daß, wie speziell Erfahrungen der letzten Jahre zeigen, Anfälle von paroxysmaler Tachykardie sowohl am Herzen mit normalem, wie mit gestörtem Reizablauf auftreten können. Im erstern Falle handelt es sich um eine völlig für sich allein auftretende, also nur während des Anfalles nachweisbare Störung von Seiten des Reizablaufes am Herzen, während im zweiten Falle ein Symptom vorliegt, das sich zu einer schon bestehenden Rhythmusstörung hinzuaddiert und manchmal mit ihr wesensverwandt ist. Was in letzterer Beziehung die Arhythmia perpetua, sowie die Ueberleitungsstörungen anbetrifft, so kommen in deren Verlauf, in allerdings seltenen Fällen tachykardische Anfälle zur Beobachtung. Vor allem aber bestehen sehr enge Beziehungen der paroxysmalen Tachykardie zur Extrasystolie, welche beiden Erscheinungen miteinander, in Bezug auf den Auslösungsmechanismus, überhaupt nahe verwandt sind, und die sich mehr nur durch die

Häufigkeit des Auftretens pathologischer Schläge und durch die allgemeine klinische Symptomatologie voneinander unterscheiden.

Wenden wir uns jedoch vorerst der Frage zu, wo überhaupt Tachykardien am Herzen ausgelöst werden können, so kann ohne weiteres angenommen werden, daß alle diejenigen Teile des Herzens, welche speziell mit der Reizbildung (und Reizleitung) betraute (primitive) Muskelfasern enthalten, dazu geeignet sind, m. a. W. also alle primären, sekundären und tertiären Reizbildungsstätten. In Betracht kommen demnach: Sinus, Vorhöfe, Atrioventrikularknoten und bestimmte Abschnitte der Ventrikel.

a) *Vom Sinus ausgelöste paroxysmale Tachykardie:* Es ist sehr wohl denkbar, und auf Grund der klinischen Erfahrung auch wahrscheinlich, daß der Sinus von einem Moment zum andern vermehrte Reizbildung zeigen kann, wodurch eine sehr erhebliche, anfallsweise auftretende Vermehrung der Frequenz entsteht. Unbedingte Voraussetzung ist dabei natürlich, wie überhaupt bei allen paroxysmalen Tachykardien, daß alle stromabwärts gelegenen Teile im Stande sind, jeden einzelnen dieser Reize auf den nachfolgenden Herzteil zu übertragen, ferner daß die den Kontraktionsreiz empfangenden Muskelfasern ihr zur Kontraktion notwendiges Reizmaterial schnell genug bilden können. Doch wird auf diese Punkte später noch genauer zurückzukommen sein.

b) *Aurikulär ausgelöste paroxysmale Tachykardie.* Ihr Auslösungsmechanismus fällt zusammen mit demjenigen der aurikulären Extrasystole, deren Häufung eben den tachykardischen Anfall erzeugt. Es handelt sich hier zusammen mit der unter a) erwähnten Form meiner Erfahrung nach um die häufigste Art der paroxysmalen Tachykardie.

c) *Atrioventrikuläre paroxysmale Tachykardie.* Dieselbe wird am Tawaraknoten ausgelöst und führt zu gleichzeitigen Kontraktionen von Vorhöfen und Ventrikeln. Ursprünglich als die häufigste Form angesehen, scheint es neuerdings doch, daß dieselbe eher selten ist. Ihrem Wesen nach entspricht sie der atrioventrikulären Extrasystole.

d) *Ventrikuläre paroxysmale Tachykardie.* Dieselbe geht hervor aus der Häufung ventrikulärer Extrasystolen, ist aber meiner Erfahrung nach ein äußerst seltenes Vorkommnis. Zum sichern Nachweis derselben ist auf jeden Fall zu verlangen, daß die Vorhöfe an der Tachykardie sich nicht beteiligen.

Diese Ausführungen beziehen sich in der Hauptsache jedoch nur auf das Herz mit normalem Reizablauf. Finden sich Störungen desselben, so wird dadurch, wie schon eingangs kurz erwähnt, auch der tachykardische Anfall in mehr oder weniger hohem Maße modifiziert, ferner unter Umständen bestimmte Formen desselben vollkommen verunmöglicht. Die wichtigsten hier in Betracht kommenden Beziehungen sind folgende:

1. *Extrasystole* (aurikuläre, ventrikuläre etc.). Dieselbe ist, was den Entstehungsmechanismus des pathologischen Herzschlages, sowie (wahrscheinlich) die Aetiologie anbetrifft, mit der paroxysmalen Tachykardie im Grunde genommen identisch.

2. *Arhythmia perpetua.* In deren Wesen liegt es begründet, daß während ihres Bestehens weder vom Sinus ausgelöste, noch aurikuläre Tachykardien sich entwickeln können. Dagegen will *Rihl* in wenigen Fällen, vom Ventrikel ausgehende, resp. atrioventrikuläre Anfälle beobachtet haben.

3. Die *partielle Ueberleitungsstörung* kann die Neigung zur paroxysmalen Tachykardie in verschiedener Weise beeinflussen. Sie ist z. B. imstande, die Ueberleitung der Reize einer aurikulären Tachykardie auf die Ventrikel zu einem großen Teile zu verhindern. Ihr Vorhandensein schafft ferner auch die Möglichkeit, daß bei einer konstanten aurikulären Tachysystolie ein nicht oder kaum beschleunigter Ventrikelrhythmus besteht. Vorübergehende Aufhebung der Ueberleitungsstörung bewirkt dann das Auftreten des tachykardischen Anfalls.

4. *Totale Dissoziation* verunmöglicht naturgemäß vollkommen das Auf- ten von oberhalb der Ventrikel ausgelösten Tachykardien. In seltenen Fällen d dagegen ventrikeltachykardische Anfälle beobachtet worden (*Rihl*).

All diese Ausführungen zeigen jedoch nur, an welchen Punkten des Herzens ıykardische Anfälle ausgelöst werden können, und wie dieselben durch be- ımte Störungen des Reizablaufs im Herzen eventuell modifiziert werden. ches jedoch diese Reize sind, die den tachykardischen Anfall auslösen, ferner, urch das Herz eigentlich in Stand gesetzt wird, über längere Zeit solch hohe ıuenzen aufzuweisen, dafür erhalten wir daraus keine Anhaltspunkte.

Was die Entstehung solch hochfrequentiger Reize anbetrifft, so bestehen las Auftreten derselben vor allem zwei Möglichkeiten:

1. Die Auslösung geschieht vom Herznervensystem aus, und zwar kommen ɘser Hinsicht in Betracht:

a) Lähmung des Herzvagus.

b) Reizung des Accelerans.

c) Kombination von a) und b).

2. Die Tachykardie ist die Folge einer pathologischen Steigerung der der ıuskelfaser selbst innewohnenden Fähigkeit der Reizbildung.

ad 1. Es dürfte wohl fraglos sein, daß das Herznervensystem bei der Aus- der überwiegenden Mehrzahl der tachykardischen Anfälle eine sehr wich- olle spielt. Nicht allzuselten läßt es sich z. B. nachweisen, daß psychische ɾungen im Stande sind, einen vollkommen typischen Anfall auszulösen. ist allerdings schon hier darauf hinzuweisen, daß nicht etwa nur die Be- igung des Herzschlages allein das Kriterium für die Diagnose abgeben ɔndern es müssen dazu vor allem auch die subjektiven Erscheinungen etc. ichtigt werden (s. u.). In andern Fällen wiederum beweist die Beeinfluss- Anfalles durch Vagusreizung die wichtige Rolle des Herznervensystems. ɾir uns nach dem genauern Mechanismus derselben um, so ist es in erster öchst unwahrscheinlich (worauf übrigens in der einschlägigen Literatur it langem hingewiesen wurde), daß Vagusausschaltung für sich allein zur ıg solch hoher Frequenzen genügt, wie sie gewöhnlich beim tachy- en Anfall sich finden. Selbst bei Beobachtungen von paroxysmaler Tachy- ıit sehr hohen Anfallsfrequenzen konnte in der anfallsfreien Zeit, durch losen von 2 mg gewöhnlich nur eine Schlagzahl von 120—140 erzeugt genau in Uebereinstimmung zu den Erfahrungen beim herzgesunden ı. Eine Ausnahme von dieser Regel scheinen allerdings gewisse Fälle ulär ausgelöster Tachykardie zu machen (s. *Roth*, Zschr. f. exper. Path. Bd. 19 H. 1). Trotzdem kann natürlich das Verhalten des Vagus für ɘhung des Anfalles nicht gleichgültig sein, wie die schon erwähnte Be- g derselben durch Vagusreizung sehr deutlich zeigt.

jedoch zu einer einigermaßen plausiblen Erklärung zu gelangen, muß Rolle des Accelerans beim Zustandekommen des Anfalles noch etwas ücksichtigt werden. Dessen Bedeutung für den ganzen Symptomen- eht, wie ich glaube, schon daraus hervor, daß gewöhnlich die Patienten ɘs Anfalles genau das gleiche Gefühl von Herzklopfen haben, wie zur lrenalinwirkung, auch wenn die durch die Adrenalininjektion bewirkte ie keine sehr hochgradige ist.[1]) Wie jedoch die schon oben erwähnte ung zur Zeit des Anfalles zeigt, kann isolierte Acceleransreizung für ng desselben wohl ebensowenig in Betracht kommen, wie reine Vagus- g. Vielmehr wird es sich im allgemeinen um eine Kombination dieser beiden Zustände handeln (so z. B. auch die Ausführungen von *Schlesinger, Volkmann's* Beiträge 1906).

---

[1] kurzem ist es mir auch gelungen, durch Adrenalininjektion bei einem nen typischen tachykardischen Anfall auszulösen.

ad 2. Daß rein muskuläre Reizbildung, resp. pathologische Vermehrung derselben, zum tachykardischen Anfall führen kann, ist bei der großen Bedeutung des Herznervensystems für alle Vorgänge am menschlichen Herzen schon an sich recht unwahrscheinlich. Auch spricht z. B. der gewöhnliche Verlauf der Anfälle mit ihrem plötzlichen Beginn und dem eben so plötzlichen Ende absolut gegen eine solche Auffassung. Trotzdem kommt doch wohl muskulären Veränderungen in vielen Fällen eine gewisse Bedeutung zu, indem die geschädigte Herzmuskulatur, was sowohl aus tierexperimentellen Untersuchungen (s. z. B. *Rothberger* und *Winterberg)*, wie aus den klinischen Erfahrungen am herzkranken Menschen hervorgeht, auf Accelerans- (wie auch auf Vagus-) reize vermehrt anspricht.

Aber auch mit der Annahme einer Kombination von Herzmuskelveränderungen mit frequenzbeschleunigenden Wirkungen von Seiten des Herznervensystems sind fraglos die Bedingungen, welche beim Auftreten eines tachykardischen Anfalles eine Rolle spielen können, nicht erschöpft. Ich erinnere da nur an die Bedeutung, welche z. B. gewisse, für das vegetative Nervensystem sensibilisierend wirkende Körper auch für die paroxysmale Tachykardie eventuell haben können; jedoch möchte ich an dieser Stelle auf diese Frage nicht weiter eingehen.

Dagegen sind hier noch die Gründe kurz zu berühren, welche eine solch hohe Frequenz, wie sie in den Anfällen beobachtet werden kann, überhaupt gestatten. Wissen wir doch aus der Lehre von der Extrasystole (vor allem der ventrikulären Form derselben), daß das Herz direkt einen Schutz gegen allzuhohe Frequenzen besitzt im Vorhandensein der refraktären Phase. Wenn wir uns jedoch daran erinnern, daß sowohl die Bildung des Reizmaterials, als auch die Ueberleitung vom kardialen Nervensystem aus beeinflußt wird, so geht daraus ohne weiteres hervor, daß die große Steigerung der Reizbildung und die dementsprechende hohe Reizfrequenz resp. gesteigerte Reizübertragung bei der paroxysmalen Tachykardie genau von denselben Ursachen abhängen und somit die Bedingungen für diese beiden Erscheinungen unlösbar miteinander verknüpft sind.

Im folgenden möchte ich mir nunmehr erlauben, an Hand einiger Beispiele das gesagte noch etwas näher zu erläutern, sowie auch auf die Therpie dieser Zustände kurz einzugehen.

Fall 1. Fr. Hans, 22 Jahre alt, Soldat. Auf die Abteilung aufgenommen am 27. März 1917.

Anamnese: Früher stets gesund. Im Januar 1916 Tonsillitis lacunaris und Stomatitis aphthosa, die nach wenigen Tagen geheilt waren. Seit November wieder ununterbrochen im Dienste; er sei jedoch meist im Krankenzimmer gewesen, da er sehr häufig an Herzklopfen, ferner an Zittern, Kopfschmerzen etc. gelitten habe. Da er immer aufs neue über diese Beschwerden klagte, wurde er zur Beobachtung ins Spital geschickt.

Status praesens: Ziemlich kleiner Mann, von etwas infantilem Habitus und mittlerem Ernährungszustand. Pupillen gut reagierend. *Herz:* Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, innerhalb der linken Mamillarlinie, nur undeutlich zu fühlen. Grenzen: rechter Sternalrand, linke 3. Rippe, linke Mamillarlinie. Herztöne über allen Klappen rein, deutlich, ohne Geräusche. Puls 84, regelmäßig, gut gefüllt und gespannt. Lungen, Abdomen o. B., ebenso Urin.

Krankengeschichte: 30. März. Nachdem bis dahin beim Patienten nie etwas Besonderes hatte beobachtet werden können, klagte er plötzlich ca. 10 Uhr morgens über ein heftiges Gefühl von Herzklopfen, sowie von Herzangst. Subjektive Dyspnoe bestand nicht und auch objektiv waren keine dyspnoischen Erscheinungen nachweisbar. Dagegen waren mächtige Pulsationen der Halsvenen und auch der ganzen Herzgegend deutlich zu beobachten. Die Herzdämpfung war nicht vergrößert; von den Herztönen war der erste Ton sehr laut, und zwar bis auf eine Distanz von ca. 1 m sehr deutlich zu hören, der zweite Ton dagegen kaum angedeutet; keine Geräusche. Puls nicht zu fühlen.

Graphische Untersuchung: Kurve 1 stellt das Polygramm während des Anfalls dar. Dieselbe zeigt, daß der Venenpuls aus einer einzigen Welle besteht. Der Fußpunkt des Kardiogramms fällt auf den Schluß des absteigenden Schenkels der Venenpulswelle. Die Pulsfrequenz beträgt 225 pro Minute.

Therapeutisch wurde beim Patienten sofort der Vagusdruckversuch vorgenommen, mit Hilfe des *Aschner*'schen Bulbusdruckphänomens, der nach wenigen Sekunden die Tachykardie in eine langsamere Schlagfolge überführte, welche auch nach Aufhören der Vagusreizung bestehen blieb. Wie Kurve 2 zeigt, welche unmittelbar nach Beginn des langsameren Rhythmus aufgenommen wurde, kam auch sofort wieder der Radialispuls zum Vorschein, am Venenpuls war wieder deutlich die a- von der c-Welle zu unterscheiden; die Pulsfrequenz war auf 110 in der Minute gesunken. Mit dem Beginn des langsameren Rhythmus waren auch sofort die Allgemeinbeschwerden verschwunden.

In der Folgezeit hatte Patient noch mehrere, ganz kurze Zeit andauernde Anfälle, bei welchen die Schlagfrequenz jedoch nie mehr 200 erreichte, die im übrigen aber mit genau denselben objektiven und subjektiven Erscheinungen verbunden waren. Speziell war dabei der erste Herzton stets auf einige Entfernung sehr deutlich zu hören.

Die Wirkung der Vagusreizung bei einem solchen Anfall ist auf der Kurve 3 sehr deutlich zu sehen. Auf der linken Hälfte derselben besteht eine vollkommen regelmäßige Frequenz von 126, welche unter dem Einfluß der Vagusreizung in eine hochgradige Pulsverlangsamung übergeht. Sehr bald nach Aufhören der Reizung bildet sich die normale Frequenz von 84 heraus, welche dann auch dauernd bestehen bleibt. Auf der ganzen Kurve zeigt das Phlebogramm deutlich ausgesprochene a- und c-Wellen, zu denen sich nach Aufhören der Tachykardie auch die v-Erhebung hinzugesellt, m. a. W. besteht also während der ganzen Zeit ein vollkommen normaler Reizablauf am Herzen. In der Folgezeit sind dann die Anfälle von selber dauernd verschwunden.

Schon aus dem Verhalten des Venenpulses in Kurve 3 glaube ich den Schluß ziehen zu dürfen, daß es sich im vorliegenden Falle um eine rein vom Sinus ausgelöste paroxysmale Tachykardie handelt. Diese Ansicht halte ich für um so berechtigter, als auch Adrenalin und Atropin (subkutan), und ebenso deren Kombination, stets nur am Sinus ihre Wirkung entfalteten.

Fall 2. M. Karl, 44 Jahre alt, Dreher; aufgenommen 7. Februar 1916.

Anamnese: Mit 7 Jahren zum ersten Mal Gelenkrheumatismen und seither noch 11 mal. Schon früh wurde bei ihm auch ein Herzfehler entdeckt. Seit ca. 4 Jahren hie und da Anfälle von heftigem Herzklopfen von verschieden langer Dauer, verbunden mit einem unangenehmen Bangigkeitsgefühl. Diese Anfälle traten 3—4 mal pro Woche auf und stellten sich am häufigsten im Gefolge psychischer Aufregungen ein. Mit der Zeit hat Patient gelernt, die Anfälle durch Anhalten des Atems und leichtes Pressen zu koupieren, seit Anfang 1916 gelingt ihm dies jedoch nicht mehr. Zugleich wurden seit dieser Zeit die Anfälle auch häufiger und ihre Dauer nahm zu. Bei Beendigung des Anfalls trat hie und da Erbrechen auf. Wegen eines Anfalles, der schon seit vier Tagen andauert, sucht Patient heute das Spital auf.

Status praesens: Mittelgroßer, magerer Mann von blassem Aussehen. Keine Cyanose, mäßige objektive Dyspnoe, koupierte Sprache. Pupillen etwas eng, gut reagierend. Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, in der vordern Axillarlinie, hebend und deutlich verbreitert. Herzgrenzen 2 cm neben rechtem Sternalrand, linke 2. Rippe, linke vordere Axillarlinie. Bei der Auskultation überall zwei reine Töne von ungefähr gleichem Timbre und Akzent. In der ganzen Herzgegend und im Epigastrium kräftige und diffuse Pulsationen. Puls hochgradig beschleunigt, 170, mäßig gut gefüllt, regelmäßig. Lungen, Abdomen o. B.

Die Kurve 4 zeigt die vollkommene Regelmäßigkeit und Aequalität des Pulses zur Zeit des Anfalles. Die Venenpulskurve ist nicht mit Sicherheit zu analysieren, da sie nur aus einer einzigen großen Welle besteht; immerhin scheint es mir am wahrscheinlichsten zu sein, daß der zweite Gipfel derselben als a-Welle anzusehen ist, da derselbe dem Fußpunkt des Kardiogramms unmittelbar vorausgeht.

Kurze Zeit nach der Aufnahme wurde die Vagusreizung nach *Aschner* vorgenommen, welche nach wenigen Sekunden die Tachykardie zum Verschwinden brachte. Die Vagusreizung ist auf einer Kurve aufgenommen worden, welche jedoch wegen der Unruhe des Patienten nicht gerade schön ausgefallen ist, so daß eine Reproduktion derselben unterbleiben muß. Immerhin läßt sich aus derselben so viel erkennen, daß die Vaguswirkung mit zwei langsamen Schlägen von 1,8—2 Sekunden Dauer einsetzte und dann bleibend in eine langsame, regelmäßige Schlagfolge von 88 überging, deren Kurvenbild Kurve 5 zeigt, auf welcher der normale Venenpuls auf den ungestörten Reizablauf am Herzen hinweist. Gleichzeitig mit dem Aufhören der Tachykardie verschwanden auch die subjektiven Beschwerden, wie Herzangst, Beklemmungsgefühl. Die Herzdämpfung zeigte nach dem Anfall genau dieselben Maße, wie während desselben. Dagegen hörte man nunmehr bei der Auskultation über dem ganzen Herzen ein lautes systolisches Geräusch, der zweite Pulmonalton war verstärkt und zugleich deutlich fühlbar. Die epigastrischen Pulsationen waren verschwunden, diejenigen der Herzgegend bedeutend geringer geworden.

Wie in Fall 1 ist es also auch hier gelungen einen typischen tachykardischen Anfall durch Vagusreizung zum Verschwinden zu bringen. Jedoch war dem bei Beobachtung 2 nicht immer so. Schon am 10. Februar, dann wieder am 16. und 20. hatte Patient neuerdings Anfälle meist von mehrstündiger Dauer, und zwar manchmal mit einer Frequenz bis 200, wovon keiner mehr durch Vagusreizung auch nur im geringsten beeinflußbar war (sowohl beim *Aschner*'schen wie beim *Czermak*'schen Druckversuch). Alle verschwanden plötzlich während des Schlafes. Nie bestand eine Spur von Arhythmie. In der Zeit außerhalb des Anfalles war die Vaguswirkung auf den Sinus nur eine geringe.

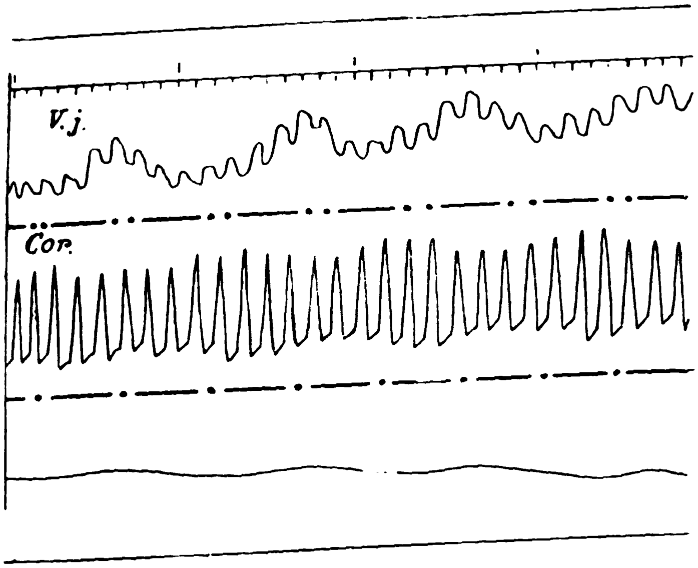
Vom 5. März an wurde Patient mit 3 mal täglich 10 Tropfen Digifolin behandelt, und schon vom 8. März an blieb er vollkommen anfallsfrei, fühlte sich auch wieder gänzlich gesund, so daß er am 20. März beschwerdefrei entlassen werden konnte, mit dem Rat, auch weiterhin noch 3 mal täglich 3 Tropfen Digifolin zu sich zu nehmen.

Am 11. April 1917 stellte sich Patient nochmals vor. Er gab an, nie mehr einen Anfall gehabt zu haben. Die Pulskurve ergab normale Verhältnisse, vor allem auch am Venenpuls; die Pulsfrequenz betrug 65 pro Minute.

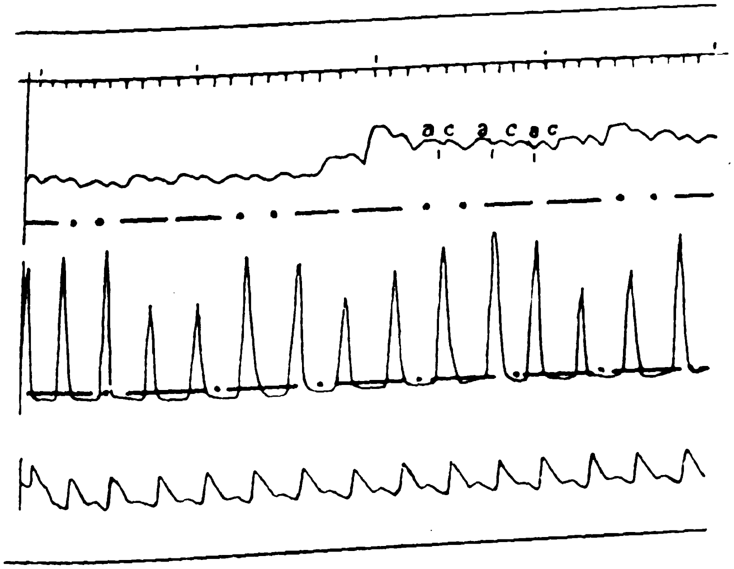
Es handelte sich hier also um eine Beobachtung von echter paroxysmaler Tachykardie, auf dem Boden einer ausgesprochenen Mitralinsuffizienz, bei welcher es ein einziges Mal gelang, den Anfall durch Vagusreizung zum Verschwinden zu bringen. Durch chronische Digitalistherapie konnte das Auftreten von Anfällen für viele Monate unterdrückt werden.

Was den Ausgangspunkt der Tachykardie anbetrifft, möchte ich auch in diesem Falle an das Sinusgebiet denken, indem auch hier Atropin und Adrenalin nur auf den Sinus wirkten, ohne daß allerdings auch bei Kombination beider, dadurch je ein Anfall hätte ausgelöst werden können.

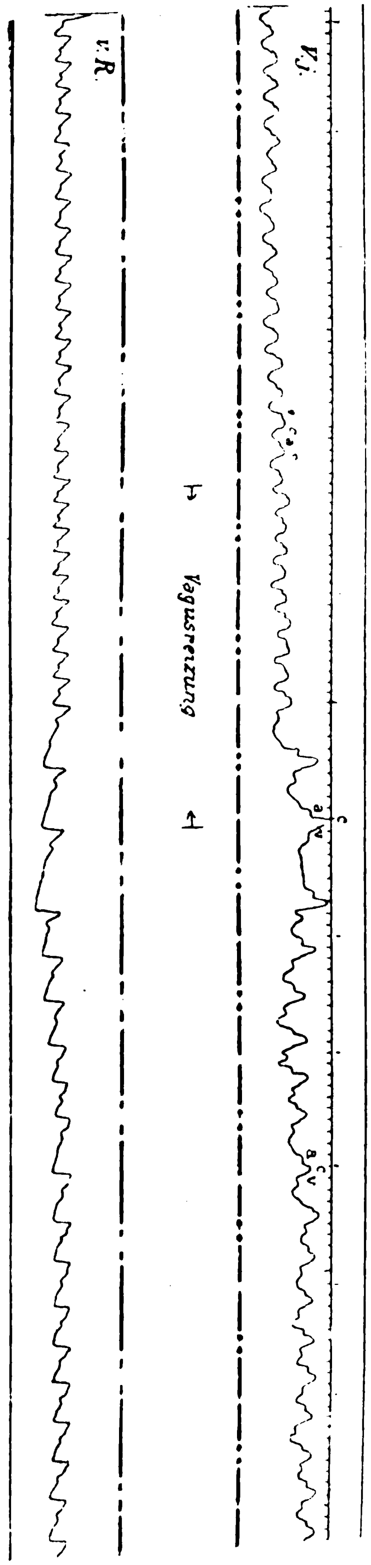
Fall 3. Str. F., 44 Jahre alt, Zeitungsverkäufer; auf die Abteilung aufgenommen den 12. Juni 1915.



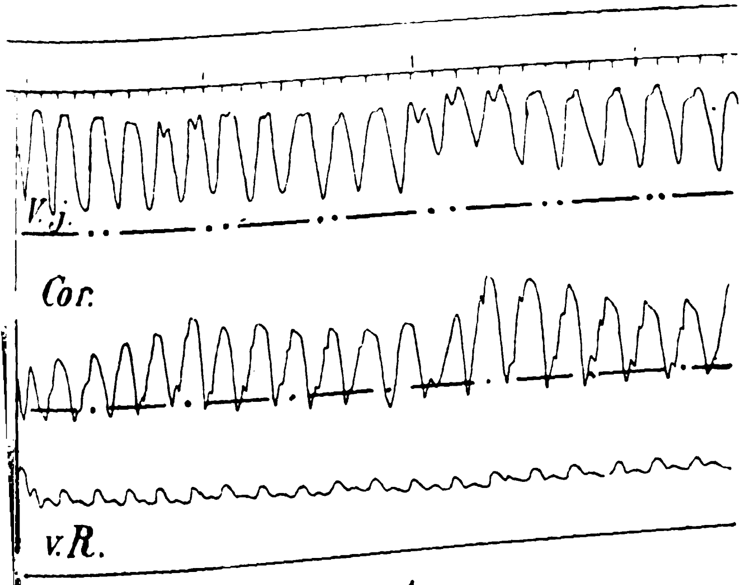
Kurve 1.



Kurve 2.



Kurve 3.



Kurve 4.

Anamnese: Leidet seit ca. 25 Jahren an Lungentuberkulose. Vor 17 Jahren Amputation des rechten Unterarms wegen Ellbogentuberkulose. Seit 15 Jahren leidet Patient an Herzanfällen, welche mit heftigem Herzklopfen und Schwindel einhergehen, und die meist im Anschluß an psychische Aufregungen auftreten. Dieselben dauern meist mehrere Stunden an und hören plötzlich und unter Erbrechen auf. Bis vor ca. einem Jahr hatte Patient etwa alle 2 Monate einen solchen Anfall, in der letzten Zeit jedoch beinahe wöchentlich. Am Tage der Spitalaufnahme wurde Patient auf der Straße von einem solchen Anfall überrascht. Dabei sank er ohnmächtig um, und wurde deshalb von der Sanitätspolizei ins Spital verbracht.

Status praesens: Krank aussehender Mann mit den deutlichen Erscheinungen objektiver Dyspnoe. Klagt über Gefühl von Herzklopfen und Herzangst. Sensorium frei. Pupillen gut reagierend. Leichte Dämpfung über der rechten Lungenspitze. Mächtige Pulsation der Halsvenen. Deutliche pulsatorische Erschütterung der ganzen Herzgegend. Herzspitzenstoß zu fühlen im 5. Interkostalraum, 2 cm außerhalb der linken Mamillarlinie. Herzdämpfung: linker Sternalrand, linke dritte Rippe, 3 cm außerhalb der linken Mamillarlinie. Ueber der Herzspitze und der Tricuspidalis nur der laute erste Ton zu hören, über den arteriellen Klappen auch eine Andeutung des zweiten Tones. Keine Geräusche. Abdomen o. B.

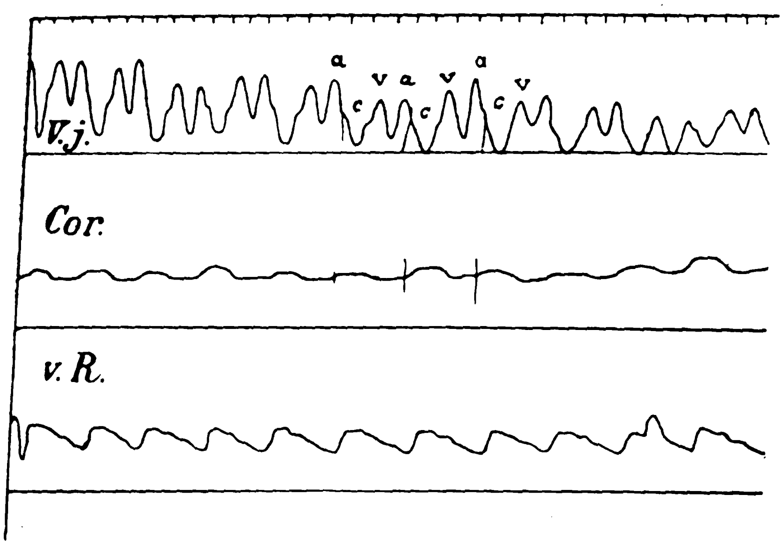
Graphische Untersuchung: In der Kurve 6, welche unmittelbar nach der Aufnahme aufgenommen wurde, fehlt der Radialispuls vollkommen. Im Phlebogramm entspricht jeder Herzaktion eine mächtige Welle, deren Natur sich nicht genau bestimmen läßt. Die Schlagfrequenz beträgt 192 pro Minute.

Vagusdruckversuch: Sehr bald nach Beginn desselben, nach ungefähr 15 Sekunden, fängt das Herz an langsamer zu schlagen und zwar in einer Frequenz von 100—105. Aus dem Venenpuls (s. Kurve 7) ist dabei zu erkennen, daß der Reizablauf am Herzen sofort mit Eintritt der Pulsverlangsamung ein völlig normaler ist. Gleichzeitig mit der Pulsverlangsamung kam auch der Radialispuls wieder zum Vorschein. Leider ist infolge des unter der Vagusreizung eintretenden Erbrechens das Polygramm, welches während dieser Zeit aufgenommen wurde, nicht sehr schön ausgefallen, so daß eine Reproduktion desselben unterbleiben muß. Immerhin läßt sich auf demselben sehr deutlich erkennen, daß im Gegensatz zum Fall 2 die Pulsfrequenz plötzlich in die langsamere Schlagfolge überging, ohne daß einige auffallend langsame Vaguspulse sich zeigten.

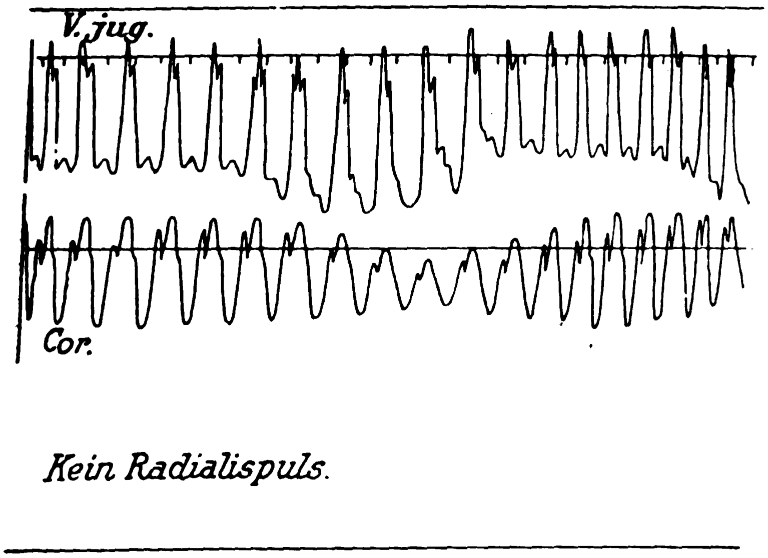
Noch während ca. 2 Stunden nach der Koupierung des Anfalles blieb die Herzfrequenz auf 104 bestehen (bei völliger Regelmäßigkeit), um dann noch weiter auf 84 zurückzugehen. Daraus geht ohne weiteres hervor, daß auch nach Aufhören des Anfalles noch eine leichte Reizung des Sinus bestehen blieb, ohne daß zur Zeit derselben jedoch die geringsten subjektiven Symptome vorhanden gewesen wären, abgesehen allerdings von einem leichten Gefühl von Müdigkeit.

Im Hinblick auf die Anamnese ist vielleicht noch darauf hinzuweisen, daß unter der Vagusreizung gleichzeitig mit der Pulsverlangsamung Brechreiz und Erbrechen auftraten. Dies deutet darauf hin, daß jedenfalls auch beim spontanen Aufhören eines Anfalles eine plötzliche Vagusreizung das auslösende Moment bildet.

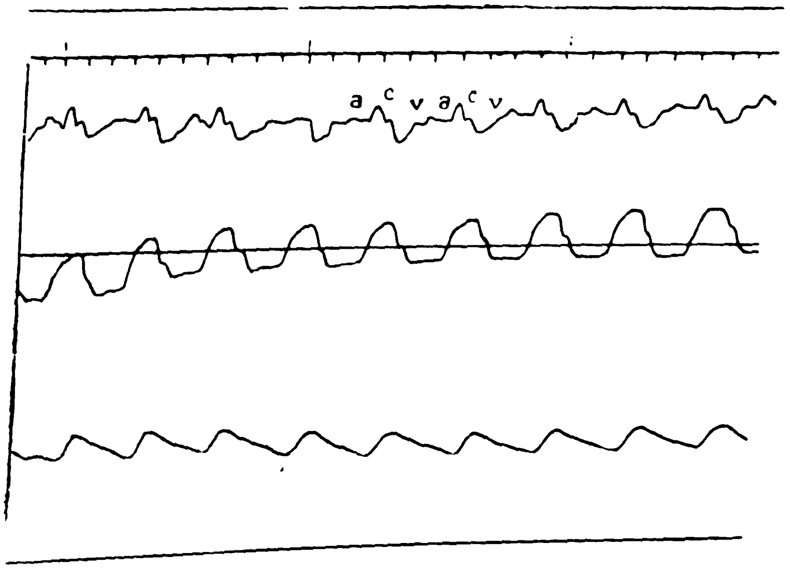
In den beschriebenen drei Fällen hatten wir es mit fraglos typischen Beispielen von paroxysmaler Tachykardie zu tun, bei welchen allen, in Form plötzlicher Anfälle hohe Frequenzen bis über 200 auftraten, zusammen mit typischen Allgemeinsymptomen, wie Angstgefühlen (speziell Herzangst), Gefühl von Herzklopfen etc. Schon Fall 1 zeigte jedoch, daß auch geringere Frequenzen, um ca. 130 herum, mit sonst genau denselben subjektiven und objektiven Erscheinungen (wie anfallsweises Auftreten, Hörbarkeit des ersten Tones auf Distanz)



Kurve 5.



Kurve 6.



Kurve 7.

einhergehen können. Im folgenden mögen nunmehr noch 2 Beobachtungen Berücksichtigung finden, welche wegen ihrer ebenfalls anfallsweise auftretenden, jedoch mäßigen Frequenzerhöhung streng genommen, wenigstens nach der ursprünglichen Fassung des Begriffes, kaum in das Gebiet der paroxysmalen Tachykardie gehören, jedoch wegen der die Herzbeschleunigung begleitenden übrigen Symptome doch wohl dazu gerechnet werden müssen, und welche vielleicht in der täglichen Praxis eine viel wichtigere Rolle spielen, als die typischen Tachykardiefälle.

Fall 4. Fr. B., Frau, 46 Jahre alt; aufgenommen am 27. September 1916.

Anamnese: Stammt aus gesunder Familie, war bisher nie krank. Vor drei Jahren Uterusoperation, seither keine Menses mehr. Schon seit 4—5 Jahren hie und da Anfälle von Herzklopfen; dieselben haben sich in der letzten Zeit plötzlich sehr gehäuft, auch wurden sie viel stärker und waren mit unangenehmen Allgemeinerscheinungen verbunden.

Status praesens: Mittelgroße Frau von ziemlich gutem Ernährungszustand. Pupillen gut reagierend. Mäßige Vergrößerung der Schilddrüse. Lungen o. B. *Herz:* Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, 2 cm außerhalb der linken Mamillarlinie. Herzgrenzen: rechter Sternalrand, linke dritte Rippe, 2 cm außerhalb der linken Mamillarlinie. Herztöne rein, deutlich, keine Geräusche. Blutdruck 120 mm Hg. Abdomen o. B. Auffallend lebhafte Reflexe. Lidflattern. Deutlicher Zungen- und Fingertremor. Sehr stark positiver Dermographismus.

Krankengeschichte: Patientin ist im allgemeinen ziemlich beschwerdefrei. Alle 2—3 Tage jedoch, meist des Morgens, und zwar oft schon zur Zeit des Erwachens, verspürt Patientin ein unangenehmes Gefühl von Herzklopfen und allgemeinem Unwohlsein. Die Pulsfrequenz beträgt dabei bis 150, die Schlagfolge ist stets vollkommen regelmäßig. Immer, wenn die Patientin über Herzklopfen klagte, war der erste, seltener auch der zweite Herzton auf Distanz zu hören, der erste manchmal bis gut auf einen Meter Entfernung von der Herzgegend. Die Anfälle dauerten meist mehrere Stunden und hörten plötzlich auf.

Was die Therapie anbetrifft, so blieb die Bromkur vollständig erfolglos; erst eine chronische Digitaliskur brachte vollständige und dauernde Heilung.

Die graphischen Untersuchungen, welche bei der Patientin vorgenommen wurden, ergaben in der Hauptsache folgendes:

Kurve 8 (vom 13. November 1916) wurde während eines Anfalles aufgenommen, während dessen ein Vagusreizversuch vorgenommen wurde. Auf der linken Hälfte derselben besteht ein vollkommen regelmäßiger Puls von 135; der Venenpuls besteht aus einer großen Welle, welche in der Hauptsache der c-Zacke entspricht. Immerhin ist beinahe überall auf derselben am aufsteigenden Schenkel eine kleine Erhebung zu sehen, welche wohl als der Ausdruck einer a-Welle angesehen werden darf. Die Richtigkeit dieser Deutung geht klar aus dem Phlebogramm während und nach der Vagusreizung hervor, welches deutlich zeigt, wie sich aus derselben eine ausgesprochene a-Zacke entwickelt. Gleichzeitig kommt auch eine v-Zacke zum Vorschein. Zugleich läßt die Kurve erkennen, daß Vagusreizung eine ausgesprochene, allerdings aber nur mäßige Pulsverlangsamung erzeugt; jedoch überdauert dieselbe die Reizung nur um ganz wenige Schläge, worauf wieder der ursprüngliche Rhythmus mit allen seinen Begleiterscheinungen auftritt.

Von den weitern, bei der Patientin vorgenommenen Untersuchungen möchte ich nur noch erwähnen, daß am 1. Dezember, einem anfallsfreien Tage, durch eine Adrenalininjektion ausgesprochenes Herzklopfen erzeugt werden konnte, während dessen der erste Ton ebenfalls auf Distanz deutlich hörbar war.

Wie schon erwähnt, brachte die chronische Digitalisbehandlung die Anfälle völlig zum Verschwinden; zu dieser Zeit war auch der Effekt der Vagusreizung ein viel ausgesprochener.

Daß aber nicht alle, klinisch und graphisch (d. h. also ihrem Ursprungsort am Herzen nach), gleich gelegenen Fälle in ebensolcher Weise auf Digitalisbehandlung reagieren, zeigt

Fall 5. Fr. Anna, Frau, 48 Jahre; aufgenommen am 14. April 1917.

Anamnese: Bis zum Jahre 1906 immer gesund. Im Frühling dieses Jahres traten zum ersten Male, während kurzer Zeit Anfälle von Herzklopfen auf, welche durch eine Badekur zum Verschwinden gebracht wurden. Im Jahre 1909 wiederum anfallsweises Herzklopfen. Im gleichen Jahre Entfernung eines linksseitigen Strumalappens; nach der Operation sei auch das Herzklopfen wieder verschwunden. Ende Februar 1917 während 14 Tagen Einreiben des Halses mit Kropfgeist. Im Anschluß daran habe der Kropfknoten nach kurzer Zeit an Größe abgenommen. Sehr bald darauf trat jedoch allgemeines Unwohlsein auf, ferner auffallende Ermüdbarkeit, Abmagerung, und vor allem wieder anfallsweises Herzklopfen, speziell des Nachts. Nach und nach gesellte sich auch Kurzatmigkeit hinzu, namentlich beim Treppensteigen. In der letzten Zeit traten die Anfälle von Herzklopfen immer häufiger und intensiver auf. Dieselben stellen sich meistens mitten während der Nacht ein, hören nach 1 bis 2stündiger Dauer wieder auf und machen dann einem leichten Schmerzgefühl in der Herzgegend Platz. Menstruation seit ca. einem Jahre sehr unregelmäßig, manchmal monatelang aussetzend.

Status praesens: Mittelgroße Frau von gutem Aussehen und gutem Ernährungszustand. Bei Bettruhe keine Cyanose oder Dyspnoe. Pupillen gut reagierend. Deutliches Lidflattern, feinschlägiger Tremor der Zunge und der Finger. Von der Schilddrüse ist noch der leicht vergrößerte rechte Lappen vorhanden. Lungen o. B. *Herz:* Der Spitzenstoß ist im 5. Interkostalraum, in der linken Mamillarlinie deutlich zu fühlen. Herzgrenzen: rechter Sternalrand, linke 3. Rippe, linke Mamillarlinie. Ueber allen Klappen zwei reine Töne von normalem Akzent, keine Geräusche. Während eines Anfalles jedoch ist der erste Ton bis auf eine Entfernung von 80 cm deutlich zu hören. Puls außerhalb des Anfalles 84, regelmäßig. Blutdruck 140 mm Hg. Abdomen o. B. Sehr lebhafte Reflexe.

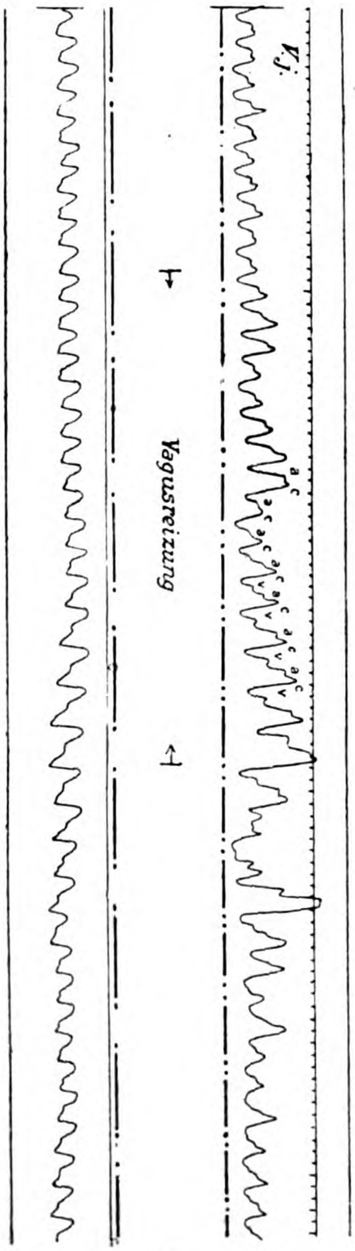
Leukocyten 5500 pro cmm, davon neutrophile Leukozyten 50,0 %, eosinophile 3,0 %, basophile 0,4 %, Lymphozyten 35,2 %, große Mono- und Uebergangsformen 11,4 %.

Krankengeschichte: Bei der Morgenvisite meist Herzklopfen bei einer Pulsfrequenz von 120—140. Vom 19. April bis 2. Mai 3 mal täglich 15 Tropfen Digalen; trotzdem immer wieder Anfälle von manchmal über eine Stunde Dauer. Eine im Anschluß daran vorgenommene Bromkur ergab genau denselben Mißerfolg. Ebensowenig ist mit Strophantus, Chinin etc. das geringste Resultat zu erzielen. Patientin verläßt am 30. Juni ungeheilt das Krankenhaus.

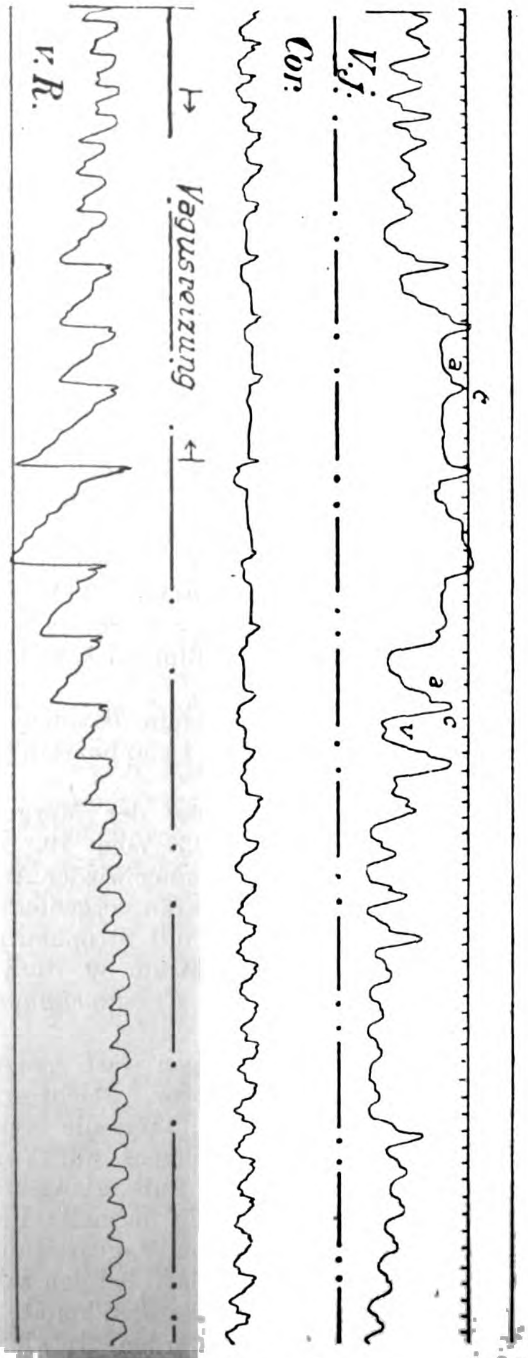
Was die *graphischen Untersuchungen* anbetrifft, so ergaben dieselben folgendes:

Alle Kurvenbilder zeigen fast genau dasselbe Bild, wie diejenigen von Fall 4. Die höchste Frequenz, welche während eines Anfalls aufgenommen werden konnte, betrug 140. Wie die Kurve 9 zeigt, war zur Zeit der Tachykardie die Reaktion des Herzens auf Vagusreizung eine sehr ausgesprochene. Sowohl vor, wie während der Pulsverlangsamung bestand, wie dem Phlebogramm zu entnehmen ist, ein völlig normaler Reizablauf am Herzen. Schon wenige Sekunden nach Aufhören der Vagusreizung war jedoch die ursprüngliche Frequenz von 135—140 wieder da. Bei den zahlreichen Vagusversuchen, welche bei der Patientin vorgenommen wurden, konnte überhaupt nie eine längerandauernde Pulsverlangsamung erzeugt werden, trotzdem mehrmals Herzstillstände von über 2 Sekunden erzeugt wurden.

Aehnlich, wie in Fall 4, handelt es sich also auch hier um eine anfallsweise auftretende, jedoch immer innerhalb relativ geringer Frequenzen bleibende Tachykardie, welche wohl ebenfalls, schon wegen des normalen Reizablaufs, auf eine Reizung des Sinus zurückgeführt werden muß. Dabei ist es nach der Anamnese sehr wahrscheinlich, daß hier beim Zustandekommen des ganzen Symptomenkomplexes das Schilddrüsensekret eine wichtige Rolle spielt, und eventuell auch gleichzeitig noch das Klimakterium (und zwar beide vielleicht durch Sensibilisierung des Accelerans).



Kurve 8.



Kurve 9.

Fassen wir unsere hier niedergelegten Beobachtungen kurz zusammen, so darf wohl in erster Linie darauf hingewiesen werden, daß es sich in allen 5 Fällen um Sinustachykardien handelt (über ähnliche Beobachtungen und ausgedehnte Versuche bei aurikulären Tachykardien s. *Roth,* Zschr. f. exper. Path. u. Ther.). Es wurde schon erwähnt, daß die Beobachtungen 1—3 ohne weitere Schwierigkeiten dem Gebiet der paroxysmalen Tachykardie zugezählt werden können, während die Anfallsfrequenzen der Fälle 4 und 5 solche sind, daß deren Zugehörigkeit zur paroxysmalen Tachykardie von vielen Seiten bestritten wird. Aus den angeführten Beobachtungen scheint mir jedoch hervorzugehen, daß es sich weder klinisch, noch in Bezug auf die Pathogenese bei diesen beiden Gruppen irgendwie um prinzipielle Verschiedenheiten handeln kann.

Durch die mehr oder weniger hochgradige Beeinflussung des Anfalls mit Hilfe mechanischer Vagusreizung in allen 5 Beobachtungen wird ferner der deutliche Beweis dafür geliefert, daß der Ausfall der Vagustätigkeit beim Zustandekommen der Anfälle (und umgekehrt natürlich die Vagusreizung beim Aufhören derselben) zweifellos eine wichtige Rolle spielt. Auch zeigt der Umstand, daß in 4 von 5 Fällen klinisch pathologische Veränderungen des Herzmuskels nachgewiesen werden konnten, daß auch dieser Faktor in der eingangs erwähnten Weise in einer großen Zahl der Fälle in Rechnung gesetzt werden muß. Aus diesen Beobachtungen lassen sich aber auch noch einige wichtige Anhaltspunkte für die Therapie ableiten.

Vor allem in den Beispielen 1—3 konnte nachgewiesen werden, daß manche Anfälle von paroxysmaler Tachykardie durch mechanische Vagusreizung vollständig und dauernd zum Verschwinden gebracht werden können. Speziell Fall 1 zeigt sehr schön, wie es durch dieses Vorgehen gelingt, die hemmende Innervation des Herzens für längere Zeit einzuschalten und dadurch eine mehr oder weniger lang andauernde normale Schlagfolge zu erzeugen. Das Gleiche gilt wohl auch für den Fall 3. Bei Beobachtung 2 dagegen zeigte sich, daß eine Beeinflussung des Anfalls, resp. eine Beendigung desselben durch Vagusreizung nicht immer zu gelingen braucht. Noch viel deutlicher geht dies aus den Beobachtungen 4 und 5 hervor, bei welchen stets nur eine mit dem Aussetzen der Reizung sofort aufhörende Verlangsamung erzeugt werden konnte. Sowohl bei Fall 2 wie bei Fall 4 war es dagegen möglich, durch eine chronische Digitaliskur (vorwiegend vagotrope oder Muskelwirkung der Digitalis?) ein für längere Zeit bestehenbleibendes Aufhören der Anfälle zu erzielen. Der einzige, gegenüber jedem therapeutischen Versuch refraktär bleibende Fall ist Beobachtung 5, bei dem jedoch, wie erwähnt, schon ätiologisch ganz besondere Momente eine wichtige Rolle zu spielen scheinen.

Wie die graphischen Beobachtungen zeigen, stellt sich dabei Fall 5, in Bezug auf Vorgänge am Herzen selbst nicht im geringsten in einen Gegensatz zu den übrigen 4 Beobachtungen. Gerade daraus ist aber zu erkennen, daß einzig auf Grund der, auf den Nachweis eines der verschiedenen Auslösungspunkte gegründeten Unterscheidung der paroxysmalen Tachykardie allein, die therapeutischen Indikationen noch nicht gegeben sind, obgleich wir auf Grund der hier niedergelegten und anderwärts publizierten Erfahrungen fraglos annehmen dürfen, daß die Reaktion des Herzens auf Vagusreizung und Digitalis eine ganz verschiedene ist, je nach dem Ursprungsort der Tachykardie am Herzen. Es sind also in dieser Beziehung auch noch andere Faktoren zu berücksichtigen, die wir allerdings zur Zeit noch zu wenig kennen, um aus ihnen Nutzanwendungen für die Therapie ableiten zu können und unter denen vor allem der Erforschung der Aetiologie eine große Rolle beschieden sein wird.

Für die Anwendung in der Praxis zeigen unsere Erfahrungen jedenfalls so viel, daß beim Auftreten eines tachykardischen Anfalles, der vom Patienten selbst auf keine Weise zum Aufhören gebracht werden kann, wohl stets der Versuch gemacht werden soll, denselben durch mechanische Vagusreizung zu beeinflussen, am besten durch die, von *Czermak* angegebene Kompression des Halsteiles des Vagus. Um die Anfälle jedoch auch weiterhin hintanzuhalten, resp. bei Versagen dieses Vorgehens, um ein Abklingen des Anfalles zu erreichen, ist Digitalisbehandlung indiziert, und zwar wohl am aussichtsreichsten in Form der chemischen Verabreichung dieses Mittels.

Ueber konkomitierende Reflexe.

Von Dr. **A. Rodella.**

Bekanntlich besteht der Bauchdeckenreflex darin, daß bei Streichen der Bauchhaut mit einem spitzen Gegenstand eine Zusammenziehung der gleichseitigen Muskulatur hervorgerufen wird. Nach *Seifert* und *Müller* unterscheidet man einen oberen und einen unteren Bauchdeckenreflex, der erste mit seinem Zentrum in 8. und 9., der zweite im 10. bis 12. Dorsalsegment. Nach *Sahli* sind ein oberer, mittlerer und unterer Bauchdeckenreflex zu unterscheiden.

In Analogie mit der Tatsache, daß man bei Streichen der Planta pedis den Cremasterreflex bei gesunden Menschen in zirka 30% der Fälle zur Auslösung bringt, habe ich gefunden, daß bei Streichen der inneren oberen Seite des Oberschenkels in ungefähr 1% der Fälle ein sehr deutlicher Bauchdeckenreflex zustande kommt. Bei akuter Ischias erhöht sich die Prozentzahl auf 8 bis 10. Ich beobachtete ferner bei dieser Krankheit eine Steigerung des gewöhnlichen Bauchdeckenreflexes auf der kranken Seite, was also mit meiner Erklärung, daß sowohl der Fußsohlen-Cremaster- wie der Cremaster-Bauchdeckenreflex als Ausdruck eines gesteigerten Cremaster- resp. Bauchdeckenreflexes aufzufassen sind, gut übereinstimmen würde.¹)

Für den Obliquus- oder Leistenreflex ist die Erscheinung schon von *Sahli* erwähnt worden, welcher angibt, daß dieser Reflex bei der nämlichen Reizung wie der Cremasterreflex bei beiden Geschlechtern auftritt und in einer Kontraktion der untersten Fasern des M. obliquus abdom. internus oberhalb und längs des Lig. Pouparti besteht. Da der Cremaster nichts anderes ist als ein mit den Hoden durch den Leistenkanal durchgetretenes Bündel des Obl. internus, so gehört der Cremasterreflex zum Obliquusreflex und die Untersuchung *des letzteren ersetzt beim weiblichen* Geschlechte die des Cremasterreflexes.

Was die Innervation des Cremasterreflexes anbetrifft, so erfolgt sie nach *Bardeleben* vielleicht durch den Nervus spermaticus externus und den N. genitofemoralis vielleicht auch an dem N. iliohypogastricus oder N. ilioinguinalis.

Nach *Ganault* erfolgt die Innervation durch die Ner. genitocruralis musculo-cutaneus auch saphenus internus und selten pudendus internus. Das Zentrum liegt also im Niveau des ersten und zweiten Lumbalnervenpaares, nach *Déjerine* und *Thomas* wäre dasselbe im ersten Lumbalsegment.

Hintze gibt die Beteiligung folgender Nerven an: Ner. cut. fem. ant. und med. saphen. und obturatorius als sensible Bahn; oberer Abschnitt des Lendenmarks als Zentrum und N. spermaticus externus als motorische Strecke. *Strümpell* findet als reflexogene Zone die Oberschenkel- und Unterschenkelhaut.

Die Innervation wird also vom Plexus lumbalis versorgt, welcher Verbindungen mit dem N. thorac. XII, mit dem Plexus sacralis durch die untere

---

¹) *Roccavilla*, welcher als Stabsarzt in der italienischen Armee mehr als hundert Ischiasfälle zu studieren Gelegenheit hatte, legt eine ziemlich große Bedeutung dem Auftreten des Fußsohlen-Cremasterreflexes für die Diagnose dieser Erkrankung bei. Nur um zu zeigen, wie schwer es ist, die medizinische Literatur heutzutage völlig zu beherrschen, möchte ich anführen, daß *Roccavilla* in seiner Arbeit (Riforma Medica, 5. Februar 1918) meint, daß der Fußsohlen-Cremasterreflex bei Ischias bis jetzt von Niemandem beschrieben worden sei.

Hälfte vom L. IV, mit dem Lendenteil des Sympathicus durch 2—3 lange Rami communicantes hat. Seine langen Aeste, die uns hier interessieren, sind nach Angaben von *Rauber-Kopsch*, folgende:

1. N. iliohypogastricus, der mit dem R. cutaneus lateralis des intercostalis XII Verbindungen einzugehen pflegt. Die Fortsetzung des Stammes, Ramus cutaneus anterior, wird auch Bauchast genannt und gibt Zweige dem Obliquus externus.
2. N. ilioinguinalis, der den drei breiten Bauchmuskeln Fäden abgibt, Rami musculares.
3. N. genitofemoralis, der im Psoas oder außerhalb sich in seine beiden Endäste teilt: a) N. spermaticus externus, der nach seinem Austritte aus dem Leistenkanal sich mit den Fäden des N. ilioinguinalis verbindet; hieraus wird die vollständige oder teilweise Vertretung beider Nerven verständig. b) N. lumboinguinalis, welcher nicht selten aus der Bahn des Ilioinguinalis Fasern übernimmt und vollständig dessen Hautäste abgeben kann.

Wir haben vorher gesehen, daß der N. spermaticus externus den Cremaster innerviert; seine engen Beziehungen mit den drei breiten Bauchmuskeln durch den N. ilioinguinalis würden uns ohne weiteres auch die Beziehungen zwischen den zwei hier in Frage stehenden Reflexe erklären.

Ferner entspringen noch aus dem plexus lumbalis:

4. N. cutaneus femoris lateralis.
5. N. femoralis, der uns insofern interessiert, weil er mit seinen Rami cutanei anteriores häufig mit den N. lumboinguinalis Verbindungen eingeht.
6. N. obturatorius, der z. T. die Auslösungsstelle des Cremasterreflexes versorgt und uns hier am meisten interessiert, weil er mit seinem Ramus cutaneus (obturatorius) sich mit den Ner. cutanei antt. des N. femoralis verbindet.

Die Anatomie lehrt uns also, daß die Bauchmuskulatur und -Haut nicht nur von den Dorsalnerven, sondern auch von den Nerven des Plexus lumbalis versorgt werden. Sie gibt uns ferner die vielseitigen Beziehungen der verschiedenen Nervenäste des Plexus lumbalis, sowohl derjenigen, die die Bauchhaut und Muskalatur versorgen, als derjenigen, die den Cremaster und die Haut und Muskulatur der Innenseite des Oberschenkels innervieren, zu erkennen.

Aus diesen Kenntnissen kann man die Beziehungen zwischen Cremaster- und Bauchdeckenreflex ohne weiteres ableiten; auf demselben Prinzip wird man sich das Verhalten anderer Hautreflexe (wie z. B. Fußsohlen-Cremasterreflex) erklären. Man wird zu der Ansicht kommen, daß, unter physiologischen Verhältnissen, das Auftreten eines Hautreflexes infolge der Reizung eines für seine Auslösung nicht bestimmten Hautgebietes gewöhnlich vom besonderen Verlauf der dabei beteiligten Nerven abhängig ist.

Wir haben in dem Cremaster-Bauchdeckenreflex ein Gegenstück zu dem Fußsohlen-Cremasterreflex, so daß auch hier bei der Auslösung eines Hautreflexes der zum unmittelbaren höheren Segment zugehörende Reflex mit ausgelöst wird.

Bemerkenswert ist jedoch, daß, wie bei der Auslösung des Cremasterreflexes via Planta pedis der eigentlich dadurch hervorzurufende Reflex (Plantarreflex) fehlen kann, auch, bei Streichen der Innenseite des Oberschenkels, der Cremasterreflex fehlen und nur ein sehr deutlicher Bauchdeckenreflex auftreten kann. Im ersten Falle kann man also nicht von einem Fußsohlen-Cremasterreflex, sondern nur von einem Cremasterreflex via Planta pedis reden im, letzteren Fall ebenfalls nicht von einem Cremaster-Bauchdeckenreflex, sondern nur von einem Bauchdeckenreflex via Oberschenkel. Diese Erscheinungen erklären sich mit unseren anatomischen Vorstellungen über diese Vorgänge ganz gut, da in dem einen Fall nur eine Verbindung der gewöhnlichen Nervenstämme mit denen des obern Segmentes vorhanden wäre, im zweiten Falle die ersteren durch die letzteren fast vollständig ersetzt worden wären.

Ich fasse auch die Dorsalflexion der Zehen II bis V, die den *Babinski*'schen Reflex nicht selten begleitet, als konkomitierenden Reflex auf; ebenfalls den sogenannten „signe de l'éventail", der auch von manchen Autoren als besonderer Reflextypus behandelt wurde. Wie *R. Bing* richtig bemerkt, kommt der erste konkomitierende Reflex meistens bei Reizung der inneren, das Fächerphänomen dagegen fast ausnahmlos bei Reizung der äußeren Fußsohlenbezirke zustande. Diesen letzteren Reflex habe ich nicht selten auch mit einem starken Daumendruck ungefähr auf der Mitte der Planta pedis, etwas näher ihrem äußern Rande, bekommen.

Für die Vorstellung, daß diese zwei Modalitäten des *Babinski*'schen Reflexes nichts anderes als konkomitierende Reflexe im oberen Sinne sind, nehme ich natürlich an, daß sowohl der *Babinski*'sche wie der Fußsohlenreflex, wie die Abduktion und die Extension der Zehen, ihre Zentren auch im Rückenmarke haben. Dagegen halten *Fairbanks, Stewart, Müller,* im Anschlusse an die Annahme *van Gehuchten*'s, den normalen Sohlenreflex für einen kortikalen, den *Babinski*'schen Reflex für einen spinalen. Diese Autoren nehmen an, daß bei ganz gesunden Menschen der spinale Extensionsreflex durch den kortikalen Flexionsreflex überwunden und unterdrückt wird, daß bei Erkrankung der Pyramidenbahnen derselbe, von seinen Antagonisten befreit, wieder in die Erscheinung trete. Daß aber im Gegensatz zu dieser Annahme der Plantarreflex als ein spinaler Reflex anzusehen ist, geht unter anderem auch aus der Beobachtung von *Déjerine* und *Lévy-Valensi* hervor, welche bei einer kompletten Kontinuitätstrennung des Halsmarkes einen völlig normalen Fußsohlenreflex feststellen konnten.

Gordon hat andererseits mitgeteilt, daß bei vollständiger Querdurchtrennung des Cervikal- oder Dorsalmarkes, der *Babinski*reflex ausblieb und dadurch die Angaben der obengenannten Autoren, daß dieser Reflex ein spinaler sei, sehr fraglich gemacht. Für die kortikale Natur sowohl des Cremaster- als des Bauchdeckenreflexes würde ebenfalls die Beobachtung *Audenino*'s sprechen, wonach diese beiden Reflexe während des epileptischen Anfalles fehlen.

Daß bei der Auslösung dieser und im allgemeinen sämtlicher Hautreflexe das Gehirn von großem Einflusse sei, beweisen unter anderem einige Beobachtungen von mir, bei welchen ich einen deutlichen Cremasterreflex erzielen konnte nur mit der Andeutung der Bewegung, die ich sonst bei den Patienten zur Auslösung dieses Reflexes machte. Bei einigen Patienten genügte sogar nur der Anblick vom Perkussionshammer.

Im ähnlichen Sinne müssen auch diejenigen Fälle gedeutet werden, wo der Cremasterreflex dem Willen des betreffenden Individuums sich unterstellt und von ihm nach Belieben hervorgerufen werden kann oder nicht. Außer der willkürlichen Bewegung des Cremastermuskels, wovon *Perusini* Erwähnung macht, sah *Mingazzini* in einem Falle den Cremasterreflex beim Faustmachen der betreffenden Hand regelmäßig erfolgen. *Gina Lombroso* will sogar darin ein wichtiges Degenerations-Zeichen sehen, da es sich hier eben um Verbrecher handelte!!

Herr Prof. Dr. *R. Bing* hatte die Freundlichkeit mir mündlich mitzuteilen, daß ein Schweizer Kollege den Cremasterreflex durch Reizung der Ohrgegend bei zwei von seinen Patienten erzielen konnte.

Wie die ungewöhnliche Lokalisation der reflexogenen Zone häufig sich nur durch cerebrale Einflüsse erklären läßt, so hat man andererseits nicht selten, sowohl für die Ausbreitung derselben als für ihren ungewöhnlichen

Sitz, in den oben angedeuteten anatomischen Verhältnissen eine genügende Erklärung.

So hat z. B. *Bonola* den *Babinski*reflex durch Reizung der musculi recti abdominis auslösen können, was nach den von mir erwähnten Beziehungen zwischen Bauchdecken-Cremaster- und Fußsohlenreflex, nicht mehr befremdend erscheinen mag. Wie ich bereits an anderem Orte mitgeteilt habe, hat *Yoshimura* den *Babinski*reflex vom Oberschenkel und vom Perineum aus manchmal auslösen können, was ebenfalls im gleichen Sinne sich erklären läßt.

Daß dieser Reflex nicht immer und unbedingt zu den pathologischen gezählt zu werden braucht, habe ich einige Male zu konstatieren Gelegenheit gehabt, weshalb mein Vergleich dieses Reflexes mit den drei oben erwähnten Hautreflexen zulässig ist. Wie *v. Monakow* in vorsichtiger Weise sowohl den *Babinski*- wie den Fußsohlenreflex für teils kortikal, teils spinal hält, so möchte ich dasselbe für sämtliche Hautreflexe beanspruchen. Das Zustandekommen der physiologischen konkomitierenden Reflexe hängt aber, in der Regel, hauptsächlich mit dem Verlauf der Fasern der bei dem Reflexe beteiligten Nerven und mit den bei den verschiedenen Individuen verschieden zahlreichen und engen Beziehungen von zwei benachbarten Spinalplexen und Rückenmarksegmenten zusammen.

Für den Fußsohlen-Cremasterreflex sind die Beziehungen des N. saphenus (Plexus lumbalis), der bei den verschiedenen Menschen nicht immer denselben Verlauf zu haben braucht, mit den terminalen Aesten des N. ischiadicus (Plexus sacralis) maßgebend.

Die anatomischen Beziehungen des Cremaster-Bauchdeckenreflexes haben wir weiter oben kurz erörtert.

Eine kortikale Beeinflussung läßt sich sowohl für die einfachen als für die konkomitierenden Reflexe leicht demonstrieren.

Es ist aber andererseits selbstverständlich, daß die konkomitierenden Reflexe, falls sie antagonistisch wirken, nicht gleichzeitig ausgelöst werden können. So versteht es sich von selbst, daß der Sohlenreflex und Babinski (noch weniger in seiner Varietät mit der Extension der übrigen Zehen) nicht gleichzeitig vorkommen können. Der eine muß dem andern Platz machen. Daß es nicht immer so prompt geschieht, beweist u. a. auch die Beobachtung *Kalischer's*, welcher bei Besprechung des *Babinski*reflexes angibt, daß: „in manchen Fällen ein unregelmäßiges Schwanken der Zehen zwischen Plantar- und Dorsal-Flexion vorausgeht, das sich mit Sicherheit nicht analysieren läßt; jedoch entsteht oft der Eindruck, daß zunächst die Zehen dabei einen kurzen Anlauf zur Plantar-Flexion nehmen, bis sie durch den übermächtigen Ext. dig. comm. gezwungen werden, endgiltig die Streckbewegung einzuhalten". Normaliter tritt aber eine Plantarflexion der Zehen auf, da die Mm. interossei und lumbricales mit ganz geringem Kraftaufwand die Plantarflexion hervorrufen und damit des mächtigen Extensors Herr werden können. Bei Kindern, die noch nicht laufen können, sind die Mm. interossei und lumbricales noch nicht entwickelt und hier treten die Extensoren in Vordergrund; bei Erwachsenen, bei welchen die Plantarmuskeln atrophisch wurden oder die Extensores im Zustande von Hypertension sich befinden oder andere Zustände vorliegen, die ein Ueberhandnehmen der Extensoren bedingen, tritt ebenfalls der *Babinski*reflex auf.

Literatur.

Audenino, La diagnosi dell' accesso convulsivo epilettico. Giorn. di med. militare 1917. — *Bardeleben,* Lehrbuch der system. Anatomie des Menschen. (Ausführliche Angaben über die Innerv. des Cremasters.) — *Bing R.,* Ueber Varietäten des *Babinski*'schen Zehenreflexes und ihre diagnostische Bedeutung. Diese Zeitschrift 1915, Nr. 39. — *Boeri G.,* Sul fenomeno di *Babinski.* Riforma Medica 1899. —

Bonola F., Due nuovi sintomi di perturbamento delle vie piramidali. Riforma Medica 1917, No. 46. — *Déjerine* et *Thomas*, Maladies de la moelle épinière. Paris 1909. — *Déjerine* et *Lévy-Valensi*, Paraplégie cervicale d'origine traumatique etc. Revue de neurologie 1911, No. 4. — *Fairbanks*, The contralateral plantarreflex. Review of neur. and psych. 1911, IX, No. 50. — *Ganault*, Contribution à l'étude de quelques reflexes dans l'hémiplégie d'origine organique. Thèse de Paris 1898. — *Gehuchten (von)*, Le phénomène des orteils. Journal de Neurol. et d'Hypnologie 1898, III, p. 153. — *Gordon A.*, Die Pathogenese des Zehenphänomens. Klin. ther. Wschr. 1910. — *Hintze*, Ueber gewöhnliche bei Nervenkrankheiten vorkommende Reflexerscheinungen. St. Petersburger Med. Woch. 1876. — *Jastrovitz H.*, Beitrag zur Pathol. der Hemiplegien. B. kl. W. 1875. — *Kalischer*, Ueber den normalen und pathologischen Zehenreflex. *Virchow*'s Archiv Band 155, p. 486. — *Lombroso Gina*, V Congresso internazionale d'antropologia criminale. Amsterdam. — *Loewy E.*, Bemerkungen zu der Arbeit u. s. w. Diese Zeitschrift 1918, Nr. 16. — *Müller Ed.*, Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute. Handbuch v. *Mohr* und *Stähelin*, Bd. V. — *Monakow (von)*, Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. Leipzig 1910. — *Perusini*, Rivista di pathologia nervosa e mentale. 1909. — *Rauber-Kopsch*, Lehrbuch der Anatomie, VII. Auflage, Abteilung V.: Nervensystem. Leipzig 1907. — *Roccavilla A.*, Per la diagnosi precoce della sciatica. Riforma Medica. Febbraio 1918, No. 8. *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1909. V. Auflage. — *Seiffert* und *Müller*, Taschenbuch der med. klin. Diagnostik. 17. Auflage. 1915. — *Stewart P.*, Die Diagnose der Nervenkrankheiten. Leipzig, Vogel 1910. — *Strümpell*, Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. XV, Nr. 19. — *Woerkom (van)*, Sur la signification physiologique des réflexes cutan. des membres inférieurs. Revue Neurol. 1912, p. 285.

Die Pflichten des praktischen Arztes gegenüber der Ansteckungsgefahr der Diphtherie.

Von Dr. **Fritz Brandenberg**, Winterthur.

Die Angst vor Diphtherie, welche vor zirka 30 bis 40 Jahren eine allgemeine und große war, hat ihren Höhepunkt schon längst überschritten. Nicht mit Unrecht wird dies in Zusammenhang gebracht mit der Einführung des Diphtherieserum. Gewiß ist, daß die Anwendung des Serum die Mortalität stark heruntergedrückt hat. Wenn wir seit dieser Anwendung von vermehrtem Auftreten der diphtheritischen Lähmungen, speziell der Herzlähmung hören, so mag dies seinen Grund in allererster Linie darin haben, daß mit der Anwendung des Serum eine große Zahl Kinder der direkten Lebensgefahr entrissen werden, daß aber die diphtheritische Vergiftung des Blutes doch zu weit vorgeschritten war.

Nur von kritikloser Seite wird dem Serum deswegen ein Vorwurf gemacht, den es sicher nicht verdient. Die Wertschätzung des Serums ist bei den Aerzten, welche die Zeit vor der Entdeckung desselben mitgemacht haben, sicher größer als bei den jüngern Aerzten. Ich kann mich allerdings des Eindruckes nicht erwehren, daß in den letzten 25 Jahren der Charakter der Diphtherie, allgemein gesprochen, benigner ist als früher, was den Vorschlag von Prof. *Feer* voll und ganz berechtigt erscheinen läßt, es sei nicht jeder Fall von Diphtherie jenseits des sechsten Lebensjahres mit Serum zu behandeln. Die Entscheidung, welche Fälle aber gespritzt werden sollen und welche nicht, bedarf einer großen praktischen Erfahrung. Der jüngere Arzt wird vorerst gut tun, um Vorwürfen der Eltern bei Mißerfolgen zu entgehen, möglichst häufig bei sicher gestellter Diagnose Serum anzuwenden.

Die Kontagiosität der Diphtherie wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden eingeschätzt und zwar auf Grund der Erfahrungen derselben inbezug auf die Ansteckung verschiedener Kinder in der gleichen Familie. Ich halte nicht dafür, daß die Beurteilung von diesem Standpunkte aus eine besonders glückliche sei. Sie kann leicht dazu verleiten, daß die Isolierung von „Gesunden“ zu wenig intensiv betrieben wird. Ich möchte eher den Satz aufstellen, trotz der erwiesenen großen Kontagiosität der Diphtherie ist die Disposition der Kinder sehr verschieden groß. Morbillen, Varizellen und Skarlatina stehen inbezug auf Kontagiosität der Diphtherie entschieden bedeutend über, da aber die Gefahren der Diphtherie, in einzelnen Epidemien wenigstens, sehr große sind, ist es Pflicht des Arztes, dieser Krankheit ein besonderes Augenmerk zu widmen. Wir sehen die Gefahren der Kontagiosität am besten in ländlichen Bezirken und kleinern Landgemeinden, wo infolge der Indolenz, die dem Bauernstande eigen ist, so heftige Epidemien beobachtet werden. In Städten, wo für rechtzeitige Isolierung und möglichst baldige Versorgung in Absonderungshäuser mehr getan wird, ist die Verbreitung prozentual meist geringer. Wo das nicht der Fall ist, liegt der Fehler meist an Unterlassungssünden, welche dem Aerztestand gebucht werden müssen. So einfach die Rolle des Arztes ist, einer Verbreitung der Krankheit entgegen zu arbeiten durch möglichste Ausschaltung der Erkrankten, so schwer wird die Arbeit, wenn es sich darum handelt, anscheinend Gesunde (Bazillenträger) zu verhindern, die Krankheit weiter zu verbreiten. Wann ist der von seiner Diphtherie makroskopisch Genesene für seine Umgebung nicht mehr gefährlich? Die Frage kann sicher nur durch mehrfache bakteriologische Untersuchung des Rachen- und Nasenschleims beantwortet werden. Prof. *Wieland* (Basel) glaubt, daß nach vierwöchentlicher Isolierung meistens keine Rachenbazillenträger und nur selten Nasenbazillenträger zu finden sind. Ausnahmen von dieser Regel genügen aber für neue Infektionen. Bei *Nil Filatow:* Vorlesungen über akute Infektionskrankheiten, finde ich einen Fall von Nasendiphtherie bei einem Arzte, der erst nach neun Monaten geheilt war. Die Mehrzahl der Fälle heilt vielleicht in zirka vier Wochen aus, aber die übrigen Fälle bilden eine stete Infektionsgefahr. Prof. *Langer* (Prag) in seiner Arbeit: Ueber Geschwistererkrankungen und Heimkehrfälle der Diphtherie, findet bei 5694 Rekonvaleszenten-Untersuchungen nach zwei bis vier Wochen zirka 80 bis 90 % bazillenfrei, nach acht Wochen 3 bis 5 %, nach noch längerer Zeit zirka 1 % Bazillenträger. Er schreibt: Die Gefahr der Bazillenverschleppung ist also wohl von Woche zu Woche geringer, theoretisch dauert sie für unberechenbare Zeit dennoch fort. Auf diesen Satz möchte ich mich stützen, wenn ich den Vorschlag mache, jedes Kind mit bakteriologisch nachgewiesener Diphtherie ist so lange von der Schule auszuschließen bis mindestens *zwei*, wöchentlich ausgeführte, Untersuchungen Rachen- und Nasenschleim bazillenfrei gefunden haben. Leider kann nicht durchgeführt werden, daß sämtliche Kinder bis zu diesem Resultate in den Spitälern verpflegt werden, aber eine möglichst streng durchgeführte Isolierung zu Hause wird die Schule wenigstens nicht zur Infektionsquelle machen. Eine absolute Sicherheit wird auch diese Vorsichtsmaßregel nicht geben, da immer noch mit der Möglichkeit nicht an Diphtherie erkrankter Keimträger zu rechnen ist, aber eine relativ große Sicherheit ist bei einer Krankheit wie die Diphtherie bereits ein Gewinn.

Durch Schutzimpfung der gesunden Geschwister ist auf vier bis sechs Wochen eine Erkrankung an Diphtherie ziemlich sicher ausgeschlossen. Seit wir aber die Gefahren des anaphylaktischen Shocks kennen, werden wir diese Schutzimpfung mit großer Reserve vornehmen, so lange uns nur Serum *einer* Tiergattung, des Pferdes, zur Verfügung steht. Sobald wir wirksames Serum einer andern Tiergattung haben, wird die prophylaktische Einspritzung sicher wieder häufigere Anwendung finden. Vorerst bleibt diese auf nur ganz besonders gefährdete Fälle beschränkt. Auf die von *Wassermann, Fischl* und *Wunschheim* festgestellte Tatsache, daß im Kindesalter eine große Anzahl von Individuen ein stark antitoxisches Blut gegenüber dem Diphtherietoxin aufweisen (vergleiche die zitierte Arbeit von *Langer* im Jb. f. Kindhlk.) darf man sich eben nicht zu sehr verlassen.

Eines scheint mir aus meinen eigenen Erfahrungen hervorzugehen, daß bei Kindern, die mit Serum behandelt wurden, eine Reinfektion häufiger beobachtet wird, als dies in der Zeit vor Verwendung des Serums der Fall war. Jene Kinder, welche ohne Seruminjektion ihre Diphtherie glücklich überstanden haben, scheinen mehr und vielleicht kräftigere Antitoxine gegen das Diphtheriegift zu haben als die Kinder, denen man die Aufgabe Antitoxine zu bilden durch Injektion von Serum gewissermaßen erleichterte.

Ueber die Grippe.

Von Dr. **E. Lanz**, Arzt der internen Abteilung am Bezirksspital Biel.

Ueber den miasmatisch-kontagiösen Charakter der gegenwärtig herrschenden Epidemie, daß die Krankheit nicht nur auf größere Distanz durch die Luft, sondern auch von Mensch zu Mensch übertragbar sei, kann kein Zweifel obwalten; Infektionen in Familien, vorher gesunden Pflegepersonals sofort bei Antritt der Pflege, Einschleppung durch Besucher u. a. m. beweisen es vielfältig. Der Kranke schafft um sich durch Ausatmen, Husten und das Nastuch eine mit Keimen geschwängerte Atmosphäre, deren Säuberung natürlich illusorisch ist und welche die Uebertragung durch Einatmen vermittelt.

Gegenüber der Influenza-Epidemie von 1889—1890, wo katarrhalisch-entzündliche Komplikationen aller Luftwege von der Lunge bis zum Ohr im Vordergrund stunden, ist für den Verlauf der jetzigen Grippe fast ausnahmslos die vom Hilus ausgehende lobäre und lobuläre Pneumonie charakteristisch. Hatte man schon früher die Hilusdrüsen als Eingangspforte bei infektiösen Lungenerkrankungen erkannt und neuerdings durch das Röntgenbild bestätigt gefunden, so läßt sich die Entstehung jener Komplikationen jetzt deutlich durch die physikalische Untersuchung zeitlich und örtlich verfolgen. Dämpfung der Hilusgegend — Ausbreitung derselben nach unten und außen mit Verdichtungssymptomen des nächstgelegenen Lungengewebes — bronchopneumonische Herde — lobäre Pneumonie. Je nachdem der Prozeß bei einer oder der andern dieser Stufen stehen bleibt, ist der Fall leicht oder schwer, am schwersten bei dem leider häufigen Ergriffensein beider Seiten, wo Cyanose, Asphyxie und Herzschwäche die sicheren Vorboten des Todes sind. Die Sektion eines nach drei Krankheitstagen an akuter Intoxikation verstorbenen, früher gesunden Mädchens hat uns den erwähnten Hergang bestätigt: Hilus-Drüsen markig, zum Teil nußgroß geschwellt, in den Lungen nähere und entfernte bronchopneumonische Herde. In wie weit bakteriologisch Mischinfektionen eine Rolle spielen, wird sich in der Folge erweisen (M. m. W. 1918, Nr. 30).

Meist fehlt das charakteristische pneumonische Sputum und eine deutliche Krise, niemals aber bei Ergriffensein einer größeren Partie des Lungenparenchyms die Verminderung der Chloride im Urin und sofortiges Normalwerden des Gehaltes bei Stillstand des Prozesses, es hat deshalb die einfache Probe mit Salpetersäure und Höllensteinlösung auch hier als zuverlässiges diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel zu gelten. Albuminurie ist häufig, kann aber rasch verschwinden.

Unsere Patienten bekamen anfangs reichlich *Aspirin,* ohne sichtliche Wirkung auf den Krankheitsverlauf; später angesichts der günstigen Erfahrungen, die wir während der vorjährigen Epidemie von kroupöser Pneumonie unter den Truppen aus dem Jura gemacht haben, *Optochin;* wir hatten damals den Eindruck, die Pneumonie zwar nicht koupiert, doch vielleicht abgekürzt, aber jedenfalls zu milderem Verlauf gebracht zu haben. Bei der Grippe systematisch bei jedem Falle von Beginn an verabreicht, hat es den Ausbruch schwerster Lungenkomplikationen nicht verhütet.

Einige intravenöse *Salvarsan*-Injektionen, zwar bei schon schweren Pneumonien angewandt, erreichten nichts, die Kranken starben nach zwei bis drei Tagen; wir konnten uns nicht entschließen, das immerhin umständliche und nicht unbedenkliche Verfahren im Anfangsstadium im Sinne einer Sterilisatio magna systematisch durchzuführen.

Beim Versagen dieser Medikationen (neben welchen Digalen, Campher etc. natürlich nicht fehlten) griffen wir dann auf die schon 1890 üblichen *Salizyl*-Präparate und zwar in Verbindung mit *Antipyrin* und *Digitalis,* wie sie als „Franke'sche Mixtur“ zur Behandlung der Pneumonien in Nr. 1 der M. m. W. 1918 empfohlen ist.

Die Vorschrift lautet: Infus. Digitalis 1,5/150,0 Natr. salicyl. 7,0, Antipyrin 3,0, dazu je nach Bedürfnis Liq. Ammon. Anis., Codein, Syrup. Altheae; zweistündlich 1 Eßlöffel. Wir können uns des Eindrucks nicht erwehren, daß durch die Kombination dieser antipyretischen Mittel (Potenzierung nach *Bürgi*), mittelst erzwungener intensiver Diaphorese und unter dem Einfluß der Digitalis die Ausbreitung der Entzündung vom Hilus aus durch Ableitung erschwert, eventuell verhindert wird und schon ausgebildete Pneumonien zur Lösung gebracht werden, nicht zu reden von der antiseptischen Bedeutung des Salicyls. Seit der Anwendung dieser Medikation in Spital und Privatpraxis, wenn sie möglichst früh einsetzt, haben wir das Gefühl, die Krankheit überhaupt und ihre pneumonische Komplikation nehme einen milderen Verlauf; es ist uns seither kein Fall mehr, wenn er nicht schon verschleppt und ganz schwer eingebracht wurde, letal verlaufen.

Unsere prophylaktischen Maßregeln, so wenig ausgiebig sie eigentlich zu schützen vermögen, gelten dem persönlichen Schutz des Personals: Auffangen von Sputum und Schneuzen mit Papierfetzen (Closet-Papier, Nastücher weg), die jeweilen in desinfizierende Lösungen geworfen werden, Gurgelungen und Inhalationen von Terpentindämpfen über warmem Wasser oder durch Respiratoren (Apparat „Aspirator“ von Christen-Hausmann).

Wir haben uns erlaubt, diese paar Beobachtungen und Erfahrungen aus der Praxis mitzuteilen; wenn sie auf streng wissenschaftlichen Wert auch nicht Anspruch machen, dürften sie doch diesem oder jenem Kollegen in diesem ernsten Momente willkommen sein und zu weiterer Erprobung auffordern.

Varia.

Chrut und Unchrut.

In jedem Acker wächst neben dem Chrut auch Unchrut, je besser der Acker aber bestellt und unterhalten wird, desto weniger Unchrut macht sich neben dem Chrut geltend. Es ist also die Pflicht derjenigen, welche den Acker zu besorgen haben, das Unchrut möglichst zu unterdrücken und auszurotten. Da wir Aerzte nun sowohl bei der Krankenversicherung als auch bei der Unfallversicherung eine Hauptarbeit zu leisten haben, so dürfen wir wohl auch beanspruchen, etwas bei der Ausreutung des Unchruts mitzuwirken oder wenigstens mit Vorschlägen zur Ausreutung des Unchruts aufrücken zu dürfen.

Es ist zwar eine etwas undankbare Aufgabe, die Welt verbessern zu wollen und man sticht dabei sehr oft in ein Wespennest, aber da der Papiermangel zur Zeit so groß ist, erscheint es uns doch vom sozialökonomischen Standpunkte aus zweckmäßig zu sein, den Ruf nach möglichster Einfachheit erschallen zu lassen.

Im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte sind in der letzten Zeit verschiedene Artikel von hervorragender Seite über die Pflichten der Aerzte bei der Behandlung der Unfallpatienten erschienen und man konnte sich dabei eines leichten Gruselns nicht erwehren, wenn man bedachte, was man alles wissen sollte und auf was alles man seine Aufmerksamkeit zu richten habe. So heiß wird indes wohl keine Suppe gegessen, als sie serviert wird und die Suval wird wohl oder übel doch mit den Aerzten als mit Menschen und deren Schwächen rechnen müssen. Eine solche Schwäche habe leider auch ich, ich schreibe nicht gerne viele Scheine und nicht gerne viele Adressen auf Kuverte. Seit 32 Jahren habe ich Unfallpatienten in Behandlung, sowohl solche von Privatmeistern als solche der Reparatur-Werkstätte der S. B. B., früher V. S. B. Man war gewöhnt, die Unfallanzeigen auszufüllen und dem Meister resp. der Reparatur-Werkstätte wieder zuzustellen. Der Meister resp. die Direktion der Reparatur-Werkstatt konnte aus dem Scheine entnehmen, was dem Patienten fehlt, wie lange die Geschichte etwa dauert und welche Aussichten der Fall für die Zukunft hat. Heutzutage müssen die Scheine der Agentur resp. dem Oberbahnarzt zugeschickt werden und der Meister weiß über den Patienten nichts, wenn er nicht extra beim Arzte anfrägt, was von Seite des Arztes wieder Briefe oder verschiedene Telephongespräche erfordert.

Es mag dies aber schließlich noch angehen, indem dadurch die Anzeige an die Suval beschleunigt wird. Ist der Patient glücklich geheilt, so kommen aber die Schlußzeugnisse. Von der Direktion der Reparatur-Werkstatt kommt ein Zettel mit der Anweisung, der Schein *A* (Form. Nr. 137) sei direkt an den Oberbahnarzt einzusenden, der Schein *B* (Form. Nr. 139) an die Kreisdirektion in St. Gallen, der Schein *C* (Anhang zu Form. Nr. 137) an die Direktion der Reparatur-Werkstatt Chur. Also: Drei Scheine, drei Kuverte, drei Adressen, drei Frankomarken. Ist dies nun wirklich eine absolute Notwendigkeit? Meiner Ansicht nach ist dies nicht der Fall! Ich schicke also die drei Scheine dem Vorstande der Reparatur-Werkstatt ein, erhalte dieselben aber prompt retour mit der Aufforderung, die Scheine an die zuständigen Stellen zu schicken. Ich schicke dieselben wieder an die Reparatur-Werkstatt mit der Bemerkung, das könne sie ebensogut tun wie ich. Erfolg:

Ich werde von zuständiger Stelle belehrt, daß es so sein *müsse,* es sei speziell eine Forderung der Aerztekommission gewesen, daß das Formular *A* direkt an den Oberbahnarzt geschickt werde und zwar mit der Begründung der Wahrung des Diagnosengeheimnisses. Was zwar ein Unfall mit dem ärztlichen Geheimnis zu tun hat, ist mir allerdings nicht recht klar. Früher hat sich jedenfalls kein Arzt darum bekümmert und hat der Arzt die Unfallscheine ohne weiteres ausgefüllt, ohne irgendwelche Rücksicht zu nehmen, es sei denn bei der Aufstellung der Rechnung, mit Rücksicht auf die 25 bis 30 % Dividende, die die Aktien der Unfallversicherungsgesellschaften ausbezahlt erhalten haben. Ich muß deshalb gestehen, daß ich dies Verlangen der Aerztekommission nicht recht begreifen kann, das Resultat dieser Einrichtung ist nur eine recht lästige Vermehrung der Arbeit für den praktischen Arzt. Aber: Fiat justitia et pereat mundus! Freundeidgenössische Drohung, den Herrn Dr. *Köhl* als behandelnden Chirurgen abzusägen, wenn er nicht einen Schein nach Bern, den zweiten nach St. Gallen und den dritten nach Chur instradiert! Genügt es wirklich nicht, wenn der Arzt die drei Schlußscheine der Direktion der Reparatur-Werkstatt einschickt, damit dieselbe auch weiß, ob und wie der Patient geheilt ist und was die Behandlung kostet und damit sie die drei Scheine selbst dorthin befördert, wohin dieselben hingelangen sollen?

Von der Tatsache, daß man die späteren Scheine mit Ausnahme des ersten Anmeldeformulares oft sehr spät erhält, wenn der Patient schon geheilt und entlassen ist, will ich ganz absehen; beim Rechnungsschein und beim

Schlußzeugnisschein ist dies schließlich auch Nebensache, die Unfallkarte (Form. Nr. 154) sollte aber dem *Patienten von seinem Arbeitgeber direkt und sofort* zugestellt werden, sonst verliert dieselbe ihren Wert vollkommen und bleibt später einfach beim Arzte unbenutzt liegen.

Als weiteren Mangel möchte ich erwähnen, daß die Suval fordert, daß im ersten Anmeldungsformular vom Arzte vorgemerkt wird, ob der Kranke noch anderweitig versichert ist.

Ich würde vorziehen, wenn diese Angabe nicht gefordert würde; es wird ganz unwillkürlich auf diese Angabe hingeschielt und die Neigung, einen Unfall abzuweisen, nimmt mit der Sicherheit, daß der Patient von anderer Seite entschädigt wird, jedenfalls nicht ab, sondern zu, dient quasi als Milderungsgrund für die Abweisung. Auch eine Begründung der Abweisung unter der Angabe, „auch Herr Doktor soundso erachtet das Vorhandensein eines Unfalles als sehr fraglich“, scheint mir nicht korrekt zu sein. Ebensowenig eine Bemerkung: „Wie wir vernehmen, sind die Heilungskosten bereits durch die ... Krankenkasse bezahlt worden.“ Stolz lieb ich den Spanier! Die Suval erkläre einfach, „aus diesem und diesem Grunde können wir den Unfall nicht anerkennen“, lasse aber den Arzt außer Spiel und die Krankenkassen unerwähnt. Die Forderung der Suval, daß der Arzt seine Nota zum voraus quittiert, ist meines Erachtens nach ebenfalls inkorrekt und strikte abzulehnen. —

Auch bei den Krankenkassen scheint der heilige Bureaukratismus noch nicht ganz ausgestorben zu sein, die Krankenscheine werden trotz aller Anstrengungen der Aerzte auf Vereinfachung derselben nicht kürzer, sondern stets länger und die gestellten Fragen müssen der Statistik wegen beantwortet sein. Ein schönes Beispiel liefert eine Kasse hier in Chur. Da heißt es in einer Zuschrift unter anderem: „Bei Kindern (nur für Krankenpflege versichert) ist die Angabe der Arbeitsfähigkeit so zu verstehen, daß nicht das Alter für die Beurteilung derselben maßgebend ist, sondern die Krankheit (Beinbrüche, Lungenentzündungen).“ Ein halbjähriges Kind ist demnach als „arbeitsfähig“ zu bezeichnen, wenn es nicht gerade einen Beinbruch oder eine Lungenentzündung hat. Der Statistik und der Berechnung der Krankentage wegen wird also dem Arzte zugemutet, einen solchen blühenden Unsinn zu Papier zu bringen. Für derartige Statistiken scheint mir die Papierknappheit denn doch zu groß zu sein. Die Krankenkasse versichert nur auf Krankenpflege, zahlt dem Patienten keinen Centim mehr noch weniger, ob er arbeitsfähig, halb arbeitsunfähig oder total arbeitsunfähig ist; somit braucht sie auch die Aerzte nicht mit diesbezüglichen Fragen zu inkommodieren, sie hat einzig dafür zu sorgen, daß der Patient rechtzeitig und gut und genügend behandelt wird und daß dessen Krankheit in möglichst kurzer Zeit wieder vollkommen behoben wird.

Dr. *Köhl.*

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber eine Buttermehlnahrung für schwache Säuglinge. Von Ad. Czerny und H. Kleinschmidt. Jb. f. Kinhlk. 1918, Bd. 87, Heft 1.

Von dem Gedanken ausgehend, daß ein hoher Fettgehalt der Nahrung entsprechend demjenigen der Frauenmilch in der Säuglingsernährung speziell für schwache und junge Säuglinge bis zum 3. Monat zum Gedeihen sehr wichtig sei, haben die Verfasser eine neue Buttermehlnahrung angegeben und ausprobiert. Bei den bisherigen Methoden der Fettanreicherung der künstlichen Nahrung mit Sahne oder Butter war durch das Ranzigwerden des Fettes der Ernährungserfolg oft beeinträchtigt. Wenn nun, wie es in der neuen Nahrung der Fall ist, das Fett in Form von durch Erhitzen gereinigter Butter verabreicht wird, so fallen diese Nachteile weg, da durch das Erhitzen die das Ranzigsein bedingenden niederen Fettsäuren entfernt

werden.— Die Zubereitung der Nahrung ist recht einfach und geschieht folgendermaßen: Eine abgewogene Menge Butter, z. B. 20 g wird über gelindem Feuer unter starkem Umrühren so lange erhitzt, bis sie schäumt und der Geruch nach Fettsäuren verschwunden ist (3—5 Minuten). Dann fügt man in gleicher Menge Weizenmehl hinzu. Beides zusammen wird nun auf gelindem Feuer unter starkem Umrühren so lange gekocht, bis die Masse ein wenig dünnflüssig und bräunlich geworden ist (4—5 Minuten). Jetzt werden noch 3 Dl. warmes Wasser und 15 g Rohrzucker zugegeben, nochmals aufgekocht und durch ein Haarsieb gegeben. — **Es kommen also auf 100 g Wasser 7 g Butter, 7 g Mehl und 5 g Rohrzukker. Die in diesem Verhältnis dargestellte Buttermehlnahrung wird noch warm der abgekochten und erkalteten Kuhmilch zugesetzt. — Kinder unter 3 kg erhalten $^1/_3$ Milch plus $^2/_3$ Buttermehlnahrung, solche von 3 kg und mehr $^2/_5$ Milch plus $^3/_3$ Buttermehlnahrung.** Die Verfasser ernährten nach dem genannten Prinzip bisher 40 Säuglinge, im Alter von 1—6 Monaten und mit einem Körpergewicht zwischen 2000 und 3750 g. Bei schwerkranken Kindern wurde zuerst eine zeitlang Frauenmilch gegeben und dann mit der Buttermehlnahrung fortgefahren. Die Erfolge waren im allgemeinen recht gute, namentlich zeigten die Kinder gute Gewichtszunahmen speziell durch Fettansatz, gute Hautfarbe und gute Stimmung. Im Stuhl zeigt sich oft eine Neigung zu Fettseifenbildung. Die Flora näherte sich vielfach derjenigen des Bruststuhles. Hotz.

Ueber Enuresis mit Myelodisplasie und Bemerkungen zur Enuresis überhaupt. Von E. Wodak. Jb. f. Kindhlk. 1918. Bd. 87, Heft 1.

Die Enuresis ist nicht nur psychisch bedingt, sondern in vielen Fällen liegen ihr auch anatomische Anomalien zu Grunde, insbesondere die von Fuchs gefundene und beschriebene Myelodisplasie. Für eine solche sprechen hauptsächlich Defektbildungen in den untersten Wirbelsäulenabschnitten und Sensibilitätsstörungen, aber auch andere somatische Veränderungen. Verfasser fand unter 23 hiehergehörenden Fällen: 1. Verbildung der Zehen 5. 2. Thermohypaesthesie bezw. Anaesthesie 5 (dabei in 6 Fällen nicht zu prüfen). 3. Abnorme Behaarung 3. 4. Mongolenfleck 1. 5. Palpatorischen Wirbelsäulenbefund 14. 6. Sichern Röntgenbefund 16 und zwar a) Kürze der Dornfortsätze 11. b) Längsspaltung 8. c) Offener Sakralkanal 3. Es handelt sich bei der Enuresis immer um ein Mißverhältnis zwischen Harndrang und dem Willen zum Harnlassen. Dieses Mißverhältnis kann hervorgebracht werden a) durch Steigerung des Harndranges (Polyurie), Hyperacidität, lordotische Albuminurie? Kälte. b) Durch periphere Störungen in der Reflexbahn: Myelodisplasie. c) Durch zentrale Hemmungen in der Reflexbahn: Idiotie, Willensschwäche, Verwahrlosung, motorische Schlafstörungen, Epilepsie, Onanie. Streng kausal kann die Behandlung nur sein bei der Hyperacidität, bei Präeputiitis, Cystitis, Pyelitis, bei der epileptischen, onanistischen Form und bei den Adenoiden. Bei allen andern Formen müssen wir durch irgend eine neuro- und psychotherapeutische Uebungsbehandlung die Exaktheit des Reflexablaufes zu steigern suchen. Hotz.

Ueber den Wert der Diazoreaktion für die Prognose der Kindertuberkulose. Von Johanna B. Schwab. Jb. f. Kindhlk. 1918. Bd. 87, Heft 1.

Verf. prüfte bei 100 tuberkulösen Kindern systematisch die Diazoreaktion und kam zu folgenden Resultaten in Bezug auf deren Bedeutung für die Prognose: Positive Diazoreaktion ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen, umgekehrt hingegen braucht negative Diazoreaktion oder Umschlagen einer positiven in eine negative Reaktion keineswegs eine günstige Prognose zu bedeuten. Das Gleiche gilt im großen und ganzen für die Urochromogenreaktion nach Weiß. Hotz.

Larynxstenose durch angeborene Kehlkopfzyste. Von Anna Pünder. Jb. f. Kindhlk. 1918. Bd. 87, Heft. 1.

Nach Angabe der Verf. der erste klinisch beobachtete Fall dieser Art. Es handelte sich um ein zwei Monate altes Mädchen. Die wichtigsten Symptome waren folgende: Kongenital eigentümliche Inspiration, zunehmende Atemnot, bei linker Seitenlage oder bei Sondenfütterung wurde letztere stärker. Pat. nahm spontan immer rechte Seitenlage ein, Ernährung mechanisch immer mehr erschwert. Zunehmende Abmagerung. Nach $2^1/_2$ Monaten Exitus. Eine sichere Diagnose wurde im Leben nicht gemacht. Die laryngoskopische Untersuchung ergab einen Tumor der rechten Taschenfalte. Von einem operativen Eingriff wurde wegen des elenden Zustandes des Pat. abgesehen. Bei der Autopsie erwies sich der Tumor als kleinkirschgroße Cyste. Verf. meint, daß die Palpation mit dem bloßen Finger wahrscheinlich schon im Leben die genaue Diagnose Cyste erlaubt hätte. Hotz.

Ueber juvenile primäre Schrumpfniere. Von F. Glaser. Jb. f. Kindhlk. 1918. Bd. 87, Heft 2.

Die primäre Schrumpfniere ist im Kindesalter äußerst selten. Es sind bisher erst ca. 10 durch Autopsie bestätigte Fälle beschrieben. Verf. teilt einen solchen Fall mit, den er selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, und bespricht nach kurzer Mitteilung der übrigen Fälle der Literatur das Krankheitsbild nach seiner klinischen und pathologisch-anatomischen Seite hin. Es ist kurz folgendes: Klinische Symptome: Die Krankheit entwickelt sich schleichend, ohne vorhergegangene Infektion. Es wurden Polyurie und Polydipsie beobachtet, Oedeme treten nicht auf. Der Urin hat niedriges spezifisches Gewicht, enthält wenig Eiweiß, das Sediment ist spärlich. Pathologisch-anatomische Symptome: Aus dem makroskopischen Befund ist es oft schwer zu sagen, ob eine primäre oder sekundäre Schrumpfniere vorliegt. Der histologische Befund spricht dann für primäre Schrumpfniere, wenn keine schweren Entzündungsprozesse der Glomeruli, dagegen schwere herdförmige Schrumpfungsprozesse in der Niere und Untergang der Glomeruli zu konstatieren sind. In dem vom Verf. beschriebenen Fall, scheint es sich um ein familiäres Leiden zu handeln, da die Mutter des Pat. im Wochenbett an Nierenentzündung starb und eine 3jährige Schwester an einem Nierenleiden zu Grunde ging. Auch von andern Autoren ist ein primäres Auftreten von juveniler Granularniere beobachtet worden. Dieselbe beruht vielleicht auf einer renalen Gefäßhypoplasie. Hotz.

Die Heilungsaussichten der Bauchtuberkulose unter der Behandlung mit künstlicher Höhensone. Von Selma Meyer. Jb. f. Kindhlk. 1918. Bd. 87, H. 2.

Bericht über 40 Fälle von Abdominaltuberkulose, die mit künstlicher Höhensonne behandelt wurden. Verf. teilt sie in drei Gruppen ein. 1. die rein exsudative Peritonitis tuberculosa. 2. Die käsigen und Mischformen. 3. Die ulzeröse Darmtuberkulose. Von 6 Fällen der Gruppe 1 heilten alle. Von 16 Fällen der Gruppe 2 sind 6 geheilt und 3 erheblich gebessert. Die sub 3 rubrizierten ulzerösen Darmtuberkulosen verhielten sich vollkommen refraktär. Auch eine Besserung des Allgemeinbefindens, das bei den übrigen Formen auch bei den käsigen, auch wenn der Lokalbefund nicht beeinflußt wurde, fast immer eintrat, wurde gänzlich vermißt. Der Vergleich mit den Resultaten der chirurgischen Behandlung spricht jedenfalls nicht zu Ungunsten der Besonnung. Die Behandlung dauerte gewöhnlich 4—10 Monate, der Grad der Pigmentierung ist kein Gradmesser für die Prognose. Hotz.

Nebennierenapoplexie bei kleinen Kindern. Von C. Friedrichsen. Jb. f. Kindhlk. 1918. Bd. 87, Heft 2.

Verf. bespricht an Hand eines selbstbeobachteten und von 27 aus der Literatur gesammelten Fällen einen Symptomenkomplex, den er mit bei der Autopsie gefundenen Blutungen in den Nebennieren in Zusammenhang bringen zu können glaubt, und der in folgendem besteht: Es handelt sich um Kinder (ungefähr gleich viel Knaben wie Mädchen) von 2 Monaten bis 14 Jahren, von denen die weitaus größte Zahl dem Säuglingsalter angehört, die plötzlich, oft mit einem Schrei, mit Erbrechen, dünnen Stühlen, manchmal auch mit Krämpfen erkranken. Die Patienten machen schon in wenigen Stunden einen schwer kranken Eindruck, die Temperatur kann bis 41° steigen, Cyanose wechselt mit Blässe. Der Puls wird sehr klein und unregelmäßig. Es tritt Dyspnoe auf; dabei besteht bei den einen Patienten große Unruhe, andere sind bewußtlos. In der Regel einige Stunden nach Beginn der Erkrankung, manchmal auch erst einige Stunden vor Eintritt des Todes, der 6—24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome erfolgt, treten in den meisten Fällen Hautblutungen auf. Der Verf. ist geneigt, den Tod auf eine durch die Blutung bedingte akute Nebenniereninsuffizienz zurückzuführen, da es sich bei der Autopsie „nur um Hautblutungen und Blutungen in beiden Nebennieren handelt.“ (Eine Anzahl der zum Teil in reichlich kurzem Referat angeführten Fälle zeigte aber noch andere wichtige Symptome, die als Todesursache zum mindesten mit in Betracht gezogen werden müßten. So ist z. B. in Fall 1 [6 Monate alter Knabe] im Sektionsbefund eine Thymus von 30 g notiert, die Verf. weiter gar nicht berücksichtigt. In andern Fällen bestanden Miliartuberkulose, Sinusthrombose mit allgemeiner Staphylokokkensepsis, Colisepsis, Bronchopneumonie. Ref.) In zwei Fällen wurden außer den Haut- und Nebennierenblutungen gramnegative Kokken gefunden, die auf Mäuse nicht pathogen wirkten. Aetiologisch zieht der Verf. in erster Linie eine toxische Schädigung der Nebennieren in Betracht, welche die Blutungen und die akute Nebenniereninsuffizienz bewirkt. Die Hautblutungen wären dann die Folge der durch die Gefäßdilatation erzeugten Stase, ebenso die Cyanose. Die Hautblutungen bei akuter Nebenniereninsuffizienz werden mit der Pigmentierung bei Morbus Addisonii in Parallele gesetzt. Die chronische Insuffizienz der Nebenniere resp. die dadurch bedingte Gefäßdilatation macht eine Disposition zur Pigmentierung, die akute führt zu Hautblutungen. Als diagnostisch wertvoll empfiehlt Verf. bei in Frage kommenden Fällen die Messung des Blutdrucks und bei Herabsetzung desselben die bei akuter Nebenniereninsuffizienz regelmäßig vorkommt, die Anwendung von Adrenalin. Hotz.

Ueber Harnverhaltung bei Kindern ohne mechanisches Hindernis. Von F. Rost. M. m. W. 1918. Nr. 1.

Es werden 3 Fälle von fast völliger, länger dauernder Harnverhaltung bei Kindern ausführlich mitgeteilt. In den ersten Fällen wurde eine Sectio alta ausgeführt, wobei nachgewiesen wurde, daß weder eine Falte der Harnröhre noch eine divertikelartige Ausstülpung der Blasenwand bestanden. Durch digitale Dehnung des Sphinkters gelang es in diesen beiden Fällen die Heilung zu erzielen. Im dritten Falle wurde zunächst der Nervus pudendus an der Spina ischiadica mit Novocain anästhesiert. Der Junge konnte jedoch ebenso wenig urinieren wie vorher, obwohl mit dem Sphinkter ani auch der Sphinkter externus urethrae gelähmt sein mußte. Nun wurde die Prostata und die Sphinktergegend mit Novokain umspritzt, wodurch die sympathischen den Sphinkter internus versorgenden Aeste gelähmt wurden. Der Erfolg ließ nicht auf sich warten; er blieb ein dauernder. Das Hindernis hatte also in einer Funktionsstörung des Sphinkter internus bestanden. Im Anschluß an diese und in der Literatur gefundene ähnliche Fälle wird ein kurzer Ueberblick über die funktionellen Blasenstörungen besonders bei Kindern gegeben.
Glaus.

Heilung der Trigeminusneuralgie durch Röntgenbestrahlung. Von Wilms. M. m. W. 1918. Nr. 1.

Sowohl bei Trigeminusneuralgien, die nach Entzündungen (Parulis, Kieferhöhlenentzündungen, Influenza, Angina) auftraten als auch bei denjenigen Fällen von Trigeminusneuralgie, die auf dem Boden einer rheumatischen Anlage entstanden, hat Verf. mit der Röntgenbestrahlung außerordentlich gute Resultate erzielt, so daß nach seiner Meinung in allen Fällen, wo innere Mittel nichts nützen, bevor man zu Alkoholinjektionen oder zur Extraktion schreitet, ein Versuch mit Röntgenbestrahlung gemacht werden sollte. Die Röntgenstrahlen bewirken eine Auflösung der auf den Nerv oder das Ganglion einwirkenden exogenen oder endogenen Schädlichkeiten. Durch Allgemeinbestrahlung und besonders durch gleichzeitige Trink- oder Inhalationskur mit Radiumemanation läßt sich die gute Wirkung noch steigern. Was für die Trigeminusschmerzen gilt, darf auf die anderen Neuralgien im großen und ganzen übertragen werden. Freilich auch bei der Röntgentherapie wird man mit Rezidiven zu rechnen haben. Glaus.

Untersuchungen über Stoffumsatz bei Oedemkranken. Von W. H. Jansen. M. m. W. 1918. Nr. 1.

Verf. hatte die Gelegenheit 102 Oedemkranke zu beobachten. Er berichtet kurz über die klinische Symptomatologie. Das auffälligste Symptom war das Oedem, das bald im Gesicht, bald an den Füßen zuerst auftrat. Das Blut zeigte Anämie und Hydrämie. Immer fand man ausgesprochene Bradykardie. Die Körpertemperatur war bei den meisten Kranken subnormal. Häufig wurde eine ausgesprochene Atrophie der Schilddrüse beobachtet, die in jenen Fällen am deutlichsten war, wo vorher eine ausgesprochene Struma bestanden hatte. Bei Autopsien fand man außer allgemeiner Atrophie keinen pathologischen Organbefund. Bei 7 Patienten hat Verf. am jeweiligen Aufenthaltsort derselben, wobei die Kranken unter denselben Lebens- und Ernährungsbedingungen standen, unter denen die Krankheit aufgetreten war, Stoffwechselversuche angestellt. Dabei ergab sich, daß die gereichte Kost in den letzten 4 Monaten, während welcher die Oedeme auftraten, hinsichtlich ihrer Zusammensetzung und Abwechslung den Anforderungen der Ernährungshygiene entsprach, während jedoch der Rohkaloriengehalt der Nahrung durchschnittlich im Tag bloß 1126 betrug. Diese kalorische Insuffizienz der Nahrung wird noch ungünstiger, wenn man ihre schlechte Ausnützung berücksichtigt. Die beobachtete negative N.-Bilanz bei einer Eiweißzufuhr von 50—60 g pro Tag muß durch eine ungenügende Zufuhr eiweißsparender Fette und Kohlehydrate erklärt werden. Die kalorische Insuffizienz der Nahrung und die durch dieselbe bedingten Stoffwechselanomalien und Gewebsalterationen sind das Primäre bei der Entstehung der Oedemkrankheit. Die Therapie der Oedemkrankheit hat demzufolge in einer Aufbesserung der kalorischen Insuffizienz der Nahrung durch Zulage von Kohlehydraten und in Bettruhe zu bestehen. Die Heilung wird nicht ausbleiben.
Glaus.

Kriegsnephritis ohne Eiweiß. Von W. His. M. Kl. 1918. Nr. 1.

Verf. berichtet über drei Fälle von Kriegsnephritis, die starkes Oedem, starke und anhaltende Schwellung der Leber und der Milz, aber kein Eiweiß aufwiesen. Wasser- und Salzausscheidung waren ungenügend. Es bestand ein auffallendes Mißverhältnis zwischen dem Grade des Hydrops und der Intensität der Nierenschädigung. Es ist anzunehmen, daß es Noxen gibt, die die Kapillaren schon in geringerer Dosis und stärker schädigen, als die spezifischen Nierenelemente, und daß bei der Kriegsnephritis eine abgeschlossene, klinisch und ätiologisch einheitliche Krankheit vorliegt, deren Erreger noch zu ermitteln ist. Zu suchen ist auch nach eventl. Beziehungen und Aehnlichkeiten ätiologischer und physiologischer Art zwischen dem hier beschriebenen Krankheitsbild und den nach Infektion und Inanition in diesem Kriege in Gruppenbildung aufgetretenen Wassersuchten.

Felix Barth.

Ueber Trommelschlägelfinger. Von L. Braun. M. Kl. 1918. Nr. 1 u. 2.

Aetiologie und Pathogenese der Trommelschlägelfinger sind noch nicht restlos aufgeklärt. Trommelschlägelfinger entwickeln sich ziemlich regelmäßig im Anschluß an Erkrankungen des Lungenparenchyms, besonders bei nicht tuberkulösen Bronchiektasien und bei malignen, metastatischen Neubildungen der Lunge. Dem Verf. fiel bei seinen sämtlichen Fällen auf, daß stets eines oder mehrere Symptome bestanden, die man als akromegalische Veränderung bezeichnen muß. In den drei zuletzt zur Beobachtung gekommenen und daraufhin untersuchten Fällen fanden sich Veränderungen der Hypophyse vor, die für die Entstehung der akromegalischen Symptome verantwortlich gemacht werden können. Die Hypophysenveränderungen waren makroskopisch so unwesentlich, daß sie klinisch-radiologisch nicht nachgewiesen werden konnten. Wesentliche Knochenveränderungen an den Endphalangen zeigten sich nicht, die Verdickung beschränkte sich auf die Weichteile. Braun bezeichnet daher diejenige Gruppe von Trommelschlägelfingern, die mit frustranen akromegalischen Symptomen an andern Körperstellen einhergeht, als „hypophysäre Trommelschlägelfinger" im Gegensatz zu den Trommelschlägelfingern bei toxischer Osteoarthropathie.

Felix Barth.

Zum Kapitel von der hereditären Belastung bei Lungenschwindsucht. Von F. Reiche. M. Kl. 1918. Nr. 1.

Das Ueberwiegen der Phthise unter den Kindern der Familien, in denen der Vater oder die Mutter an Lungenschwindsucht litten, kann man nicht mit einer bei ihnen bestehenden Veranlagung für die Krankheit, einer ererbten Widerstandslosigkeit gegenüber der Tuberkulose, erklären. Verf. hat durch vieljährige Kontrolle mehrerer Tausend von der Landesversicherungsanstalt der Hansastädte in Obhut genommener Schwindsüchtiger gezeigt, daß die Belasteten und die Unbelasteten sich ihres Leidens mit gleicher Stärke erwehren. Die Untersuchung wurde an völlig einheitlichem, unbemittelte Personen umfassenden und den Verlauf der Phthise am reinsten bekundendem Material gemacht. Tatsächlich erkranken Kinder tuberkulöser Eltern häufiger an Tuberkulose als Kinder gesunder Eltern. Hiefür ist aber nicht eine angeborene Disposition zur Tuberkulose verantwortlich zu machen, sondern die Tatsache, daß in den von der Tuberkulose vorwiegend heimgesuchten schlechtsituierten Bevölkerungsklassen die gesamte Mortalität und die der kindlichen Lebensalter überhaupt eine sehr viel stärkere ist.

Felix Barth.

Entstehung und Verlauf des Skorbut im Jahre 1916 unter den deutsch-österreichischen Kriegsgefangenen in Taschkent (Turkestan). Von Disqué. M. Kl. 1918. Nr. 1.

Verf. beobachtete Skorbut bei 504 Kriegsgefangenen. Auffallend war, daß das Maximum der Erkrankungen auf die Monate März-April fiel, während im Herbst kein Skorbut auftrat. Disqué führt dies auf die während der Wintermonate sehr kalkarme Nahrung zurück, sowie auf die im Winter und Frühling ganz besonders schlechten sanitären Verhältnisse. Die Sommerkost mit viel frischem Gemüse war kalkreicher. Durch Darreichung von roher Milch und Salat aus Kartoffeln, Zwiebeln, roten Rüben und Weißkohl, trat bald Besserung ein. Glänzend bewährte sich Calcium lacticum in Pulverform 2,0—3,0 g täglich. Es ist jedoch nicht nur für genügende Kalkzufuhr, sondern auch für Hebung der mangelhaften Kalkretention zu sorgen. Hiefür eignet sich Kalzan, Calcium-Natrium-Lactat.

Felix Barth.

Die diuretische Wirkung der Kriegskost. Von Feilchenfeld. M. Kl. 1918. Nr. 1.

Infolge Unterernährung durch die Kriegskost macht sich allgemein eine Abmagerung bemerkbar, die besonders jenseits des 35. Altersjahres sehr stark auftritt. Eine weitere Erscheinung ist die gesteigerte Diurese, die einen großen Wasserverlust zur Folge hat und besonders ältere Leute schwächt und in ihrer Nachtruhe stört. Verf. führt die gesteigerte Diurese auf den reichlichen Genuß von Gemüsen und Obst zurück, welcher eine Steigerung der Nierentätigkeit zur Folge hat. Zur Bekämpfung dieser schwächenden Diurese wendet er Strychnin in kleinen Dosen an (0,002—0,004 Strychnin nitric. zweimal täglich) und hat damit recht gute Erfolge erzielt, indem die Schwächezustände, über die die Patienten klagten, vollkommen geschwunden sind. Feilchenfeld empfiehlt das gleiche Mittel gegen Bettnässen der Kinder.

Felix Barth.

Die gonorrhoische Infektion der obern Luft- und Speisewege. Von Dr. E. Schlittler. Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 76, Heft 3/4.

Von den extragenitalen Komplikationen der Gonorrhoe sind die Polyarthritis und Endocarditis, aber auch die Pleuritis und Sepsis schon lange bekannt und von internen Medizinern beschrieben. Ebenso kennt man schon lange die gonorrhoische Conjunktivitis, die Rhinitis und Stomatitis, während Fälle von gonorrhoischen Erkrankungen des Pharynx und Larynx selten sind.

Bei dem vom Verfasser beobachteten Fall handelt es sich um einen Mann, der seit 14 Tagen an einer frischen Urethralgonorrhoe litt, plötzlich unter starken Schluckbeschwerden, Kreuz- und Gliederschmerzen und Fieber erkrankte und dabei über starkes Hitzegefühl im Mund und Rachen klagte. Befund: Aphonie, Ausspucken von massenhaft Eiter aus dem Pharynx; Schleimhaut der Mundhöhle, der Pharynx und Larynx hochrot, geschwollen, keine Ulcera, keine Beläge. Kehlkopfeingang hochgradig verengt infolge starker Schwellung beider aryepiglottischen Falten, Stimmbänder hochrot z. T. von den stark geschwollenen Taschenbändern überdeckt, in den Sinus piriformes und im Oesophaguseingang reichlich eitriger Schleim. Nasenschleimhaut und Conjunktivalsack unverändert. Wegen der exorbitanten Halsschmerzen, gegen die Pantopon und Morphium wirkungslos waren, erfolgte Einweisung in die Klinik, wo dann die bakteriologische Untersuchung den Zusammenhang zwischen der Halsaffektion und der Urethralgonorrhoe feststellte; es wurden mikroskopisch und kulturell Gonokokken im Larynxeiter nachgewiesen, ebenso ergab ein Abstrich aus der Urethra Gonokokken.

Der Verlauf war ein ausgesprochen protrahierter; die hochgradigen Erscheinungen von Seiten der obern Luft- und Speisewege dauerten volle zwei Wochen an trotz lokaler Applikation von Protargol, Argent. nit., Eiskravatte und reichlicher Verwendung von Narkoticis. Die Schleimabsonderung nahm nur ganz allmählich ab, ebenso die entzündlichen Erscheinnungen an der Schleimhaut des Mundes, des Pharynx und Larynx. 1 Monat nach den ersten Krankheitserscheinungen bestand noch eine entzündliche Schwellung im Larynx und erst 6 Wochen nach Krankheitsbeginn restitutio ad integrum.

Eine möglichst frühzeitige Diagnosestellung hält Verfasser für sehr wertvoll, namentlich mit Rücksicht auf die Prophylaxe, liegt doch gerade für den behandelnden Arzt die Gefahr einer Infektion des Konjunktivalsackes, aber auch der Schleimhaut der Nase und des Mundes sehr nahe. Außerdem legt der Fall wohl die Indikation nahe, Tripperkranke nicht nur auf die Infektionsmöglichkeit des Konjunktivalsackes, sondern auch der oberen Speise- und Luftwege aufmerksam zu machen. Oppikofer.

Ueber die Beziehungen der Syringomyelie (resp. Syringobulbie zum zentralen Vestibularapparat. Von Leidler. Zschr. f. Ohrhlk. 1918, Bd. 76, S. 201.

Bei der bulbären Form der Syringomyelie, bei der Syringobulbie, besteht häufig ein spontaner horizontalrotatorischer Nystagmus, nachweisbar sowohl bei Blick nach rechts als nach links, aber fast immer nach der kranken Seite hin stärker schlagend. Die Reaktion des Vestibularis ist vollkommen erhalten. Die experimentellen und klinischen Untersuchungen des Verfassers weisen darauf hin, daß dieser Nystagmus durch Laesion der kaudalsten Partien der spinalen Akustikuswurzel oder der aus ihr zum hinteren Längsbündel ziehenden Bogenfasern zustandekommt. Oppikofer.

Schädigungen des Gehörorgans bei einer großen Artillerie- und Minenschlacht. Beobachtungen in einem Feldlazarett. Von Brüggemann. Zschr. f. Ohrhlk. 1918, Bd. 76, S. 215.

B. untersuchte mit Hilfe der Bezoldschen kontinuierlichen Stimmgabelreihe und des Monochords 40 Soldaten mit Schwerhörigkeit nach Granat- und Minenexplosion oder nach Verschüttung. Es handelte sich durchwegs um frische Fälle, die am gleichen Tage oder spätestens ein Tag nach der Explosion dem nahe der Front liegenden Feldlazarett zugeführt wurden. Die Hörprüfungsresultate werden eingehend besprochen. Bei allen Fällen, bei leichtem akustischen Trauma nur in den ersten Tagen, wiesen das Herabrücken der oberen Tongrenze und die verkürzte Knochenleitung auf eine Schädigung des inneren Ohres hin. Zudem fanden sich häufig Trommelfellrupturen bei 22 der 40 Soldaten. Auch unter den Verschütteten ließ sich öfters, unter 13 Fällen bei 9, Trommelfellzerreißung nachweisen. Soldaten mit wenig verletztem oder sogar unversehrtem Trommelfell zeigen manchmal infolge der Schädigung des inneren Ohres gerade die schwersten Hörschädigungen. Oppikofer.

Ueber Erfahrungen an Ohren-, Nasen-, Halskranken im Felde. Von Andereya. Zschr. f. Ohrhlk. 1918, Bd. 76, S. 252.

Infolge des großen Mannschaftsbedarfes oder wegen ungenügender Untersuchung hinter der Front stehen heute auch Soldaten im Felde, welche in Friedenszeiten wegen ihres Ohren-, Nasen-, Kehlkopfleidens dienstfrei geworden wären. Viele dieser Soldaten ertragen den aktiven Dienst ohne irgendwelchen Schaden. In mißliche Lage können ein- oder beidseitig stark Schwerhörige kommen, namentlich, wenn sie auf Horchposten stehen oder zu Schleichpatrouillen gehören; solche mit Schwerhörigkeit behaftete Soldaten machen dem Arzte nicht selten die Angabe, daß sogar der eigene Posten auf sie geschossen hätte, weil sie den Anruf nicht hörten.

A. sah auf der an der Front eingerichteten Ohrstation hauptsächlich Schußverletzungen der Nase und der Nasen-Nebenhöhlen, akustische Traumen des Ohres mit und ohne Trommelfellperforation, Felsenbeinfrakturen bei Schädelbasisbruch, letztere besonders infolge Verschüttung, ferner hysterische Aphonie infolge der Schreckwirkung. Außerdem traf er wie jeder Militärarzt nicht selten auch Soldaten, denen das Sprüchlein imponierte: „Wer sich nicht drückt, ist verrückt“. Bei Schädelbasisfraktur mit sich entwickelnder Mittelohreiterung wird, gestützt auf die günstigen Erfolge konservativer Behandlung an 11 Fällen die frühzeitige Warzenfortsatzeröffnung nicht empfohlen und auch bei Verletzungen des Naseninneren davor gewarnt den ev. notwendigen endonasalen Eingriff zu voreilig vorzunehmen. Oppikofer.

Kehlkopffraktur durch Verschüttung. Von Hirsch. Zschr. f. Ohrhlk. 1918, Bd. 76, S. 262.

Bei jungem Bergmann infolge Verschüttung hochgradige Atemnot. Status: starke Blähung des Halses durch Hautemphysem und bei der Tracheotomie Nachweis, daß die Luftröhre im vorderen Umfang vom Cricoïdknorpel abgerissen und der Kehlkopf zusammengedrückt ist. Bereits ein Tag nach dem Unfall infolge der Blutaspiration Pneumonie. Obduktion: Vielfache Zersplitterung des Ring- und Schildknorpels und auf Kehlkopfhöhe auch Riß im Oesophagus. Oppikofer.

Fremdkörperextraktionen mittels indirekter Hypopharyngoskopie. Von Von Eicken. Zschr. f. Ohrhlk. 1918, Bd. 77, S. 1.

E. gibt die Krankengeschichten zweier erwachsenen Patienten, bei denen er mit der von ihm angegebenen „indirekten Hypopharyngoskopie“ und mit Hilfe einer abgebogenen Pinzette ein Knochenstück aus dem Hypopharynx entfernt hat. Die Von Eicken'sche Methode wird in folgender Weise geübt: der Patient hält, um die vorderen Halsmuskeln zu entspannen, das Kinn zur Brust geneigt, und der Arzt geht mit einer breiten Kehlkopfsonde (Kehlkopfhebel nach Von Eicken) in den vorher kokainisierten Larynx ein und zieht denselben, unter der vorderen Kommissur ansetzend, von der Wirbelsäule weg nach vorn, wodurch der Hypopharynx sich öffnet und nun pathologische Veränderungen der Schleimhaut oder Fremdkörper im Kehlkopfspiegel sichtbar werden können. Die Methode eignet sich mehr nur für Erwachsene; bei Kindern ist die exakte Kokainisierung des Kehlkopfes schwierig und umständlich und deshalb die direkte Besichtigung des Hypopharynx in Narkose mit einem Röhrenspatel oder die Schwebe-Laryngoskopie der indirekten Hypopharyngoskopie vorzuziehen. Oppikofer.

Friedländer-Otitis mit Sinusthrombose und Lumbalwirbelabszeß. Von Marum. Zschr. f. Ohrhlk. 1918, Bd. 77, S. 7.

Rechtseitige Pneumonie, durch Pneumobakterium Friedländer verursacht; Pleuraempyem und deshalb Rippenresektion. 3 Monate nach Auftreten der Lungenentzündung hinter und unter dem rechten Ohr ein Abszeß mit Reinkultur von Friedländerschen Pneumobazillen. Bei Eröffnung des tiefen Halsabszesses auf der Rückfläche des Warzenfortsatzes Knochendefekt nachweisbar mit Freiliegen des Sinus; Perisinuitis. Tod an Sepsis. Bei der Sektion neben septischen Veränderungen als seltener Befund eitrige Zerstörung des 1. und 2. Lendenwirbels mit beidseitigem Psoasabszeß, in welchem der Friedländersche Pneumobazillus nachweisbar war. — Außergewöhnlich ist, worauf in der Epikrise eigentümlicherweise nicht hingewiesen wird, das Fehlen entzündlicher Veränderung im Gehörgang und am Trommelfell (v. Ohrstatus S. 8 der Arbeit) trotz dem schweren Befund im Warzenfortsatz.

Oppikofer.

Zur Diagnose des otitischen Hirnabszesses. Von Döderlein. Zschr. f. Ohrhlk. 1918, Bd. 77, S. 14.

An Hand von 4 Fällen otogenen Schläfenlappenabszesses, die in letzter Zeit an der Straßburger otologischen Klinik zur Beobachtung kamen, erinnert D. unter Wiedergabe der lehrreichen Krankengeschichten an die bekannte, aber praktisch immer wichtige Tatsache, daß die genügend frühzeitige Diagnose auf Hirnabszeß oft schwierig zu stellen ist. Nicht selten fehlen deutliche lokale Symptome, und es muß deshalb um so mehr auf die allgemeinen Hirnsymptome geachtet werden. Interessant ist bei Krankengeschichte 2 die Beobachtung, daß trotz des otogenen Schläfenlappenabszesses die ursprüngliche akute Entzündung in der Paukenhöhle ausgeheilt war: das Trommelfell zeigte nur Trübung und das Gehör betrug wieder 4 Meter für Flüstersprache. Das Auftreten von meningitischen Symptomen hatte dann zur Freilegung der Dura und Punktion des Schläfenlappens Veranlassung gegeben. — Bei allen 4 Fällen war der die Paukenhöhle und Dura trennende Knochen intakt und bei 3 der 4 Patienten zeigte auch die Dura selbst normales Aussehen; es geht also oft die Ohreiterung ohne makroskopisch sichtbaren Weg längs der Gefäßverbindungen in das Hirninnere über. — Bei 3 der 4 Patienten trat durch Operation Heilung ein, und der 4. Patient (Knabe mit Schläfenlappenabszeß nach Cholesteatom) starb an Ventrikeleinbruch.

Oppikofer.

Zur Behandlung traumatischer Trommelfellperforationen. Von Vulpius. Zschr. f. Ohrhlk. 1918, Bd. 77, S. 24.

Vulpius ist seit 3 Jahren einem Feldlazarett zugeteilt und hatte dort Gelegenheit schon mehrere 100 Fälle von traumatischer Trommelfellzerreißung infolge Detonation zu beobachten. Während bis heute allgemein die Regel galt bei Trommelfellzerreißungen sich jeglicher Therapie zu enthalten, so empfiehlt nun Vulpius einen zusammengerollten Watte- oder Gazetampon an dem einen Ende mit 5% Protargollösung zu befeuchten und bis in Trommelfelltiefe vorzuschieben. Unter dieser milden adstringierenden und desinfizierenden Behandlung seien die Heilungsresultate entschieden besser und rascher, und es sei gar nicht selten, daß dann auch totale traumatische Perforationen innerhalb 4—5 Wochen sich wieder verschließen.

In der Arbeit findet sich auch die Angabe, daß die Otomykosen, die in der Friedenszeit selten zur Beobachtung kommen, jetzt infolge des beständigen Aufenthaltes in feuchten Unterständen häufig sind. Oppikofer.

Bücherbesprechungen.

Stillings pseudo-isochromatische Tafeln zur Prüfung des Farbensinns. 15. Auflage. Herausgegeben von Prof. G. Weill. Leipzig 1918.

Die Stilling'schen Tafeln nehmen unter den Pigment- und Lackfarbenproben heute die erste Stelle ein. Die Verwechslungsfarben sind durch rotgrünblinde Maler ausgewählt und so zu Ziffern geordnet, daß diese Probe an die Handhabung z. B. bei Massenuntersuchungen und an die Intelligenz der Untersuchten die geringsten Anforderungen stellt. Die Stilling'schen sind in dieser Richtung besonders den Nagel'schen Proben weit überlegen. Dabei hat sich ihre Zuverlässigkeit als eine so große erwiesen, daß ihre Anwendung bei der Farbensinnprüfung durch die deutsche Marine- und Eisenbahnverwaltung als obligatorisch erklärt wurde. So wenig wie die andern Proben vermögen freilich auch die Stilling'schen die Untersuchung mit reinen Spektralfarben zu ersetzen. Zweifelhafte Fälle, insbesondere solche von anomaler Trichromasie bedürfen stets der Kontrolle mit dem Nagel'schen Anomoloskop, bezw. dem Hahnholz'schen Farbenmischapparat. Vogt.

Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Von H. Straßer. III. Bd. Spezieller Teil. Die untere Extremität. 420 Seiten, mit 165 z. T. farbigen Abbildungen. IV. Bd. Spezieller Teil. Die obere Extremität. 376 Seiten, mit 139 z. T. farbigen Abbildungen. J. Springer. Berlin 1917. Bd. III Mk. 28. Bd. IV Mk. 26.

Mit diesen beiden Bänden findet das großangelegte Werk von Straßer über Muskel- und Gelenkmechanik seinen Abschluß. Etwas Aehnliches liegt in deutscher Sprache bloß in dem Werke von Fick über die Gelenke des menschlichen Körpers (Bardelebens Handbuch der menschlichen Anatomie) vor. Schon ein Durchblättern des Straßer'schen Buches zeigt, daß der Autor einen Stoff behandelt, mit dem er sich seit Jahren eingehend und mit Vorliebe beschäftigt. Das verleiht dem Werke einen außerordentlich hohen Wert und ohne Zweifel wird dasselbe sich bei jedem Orthopaeden als anatomischer Berater in der Muskel- und Gelenklehre finden. Die mathematische Behandlung ist auf ein Minimum reduziert, ein Umstand, der geeignet ist, die Benutzung des Buches von seiten der praktischen Mediziner zu fördern. Besonders verdankenswert ist die ausführliche Behandlung der Muskelaktion, in Zusammenhang mit den Erörterungen über die Bewegung der in Gelenken aneinanderstoßenden Knochen; die genaue Analyse der Muskelwirkung hat sowohl für den Anatomen, als auch für den Physiologen und den Nervenarzt eine hohe Bedeutung. Wir sind davon überzeugt, daß dieses vorzügliche Werk eine weite Verbreitung finden wird. Corning.

Phantasieprüfung mit formlosen Klecksen bei Schulkindern, normalen Erwachsenen und Geisteskranken. Von Dr. med. S. Hens. Zürich 1917. Verlag von Speidel & Wurzel. 65 S. 8. Bilder. Preis Mk. 2.50.

Der Arbeit liegt ein einfacher, guter, origineller Gedanke zu Grunde. Tintenkleckse (durch Zusammenfalten des Papiers und Abklatsch symmetrisch und vielgestaltiger gemacht) wurden einer sehr großen Zahl von Schulkindern, normalen Erwachsenen und Geisteskranken zur Deutung vorgelegt. Diese erwies sich als eine ungemein mannigfaltige. Sie hängt ab von der individuellen Veranlagung, der geistigen oder körperlichen Ermüdung, bei den Kindern von der sozialen Stellung und dem Beruf der Eltern, der vorausgegangenen oder zu erwartenden (Unterrichtsstunde) Beschäftigung, der Person des Lehrers. Dem Erwachsenen erlaubt seine Erfahrung viel mehr Kombinationen einzugehen und durch seinen ausgeprägten Willensakt die ihm nützlich erscheinenden auszuwählen. Was uns umgibt, spiegelt sich in der Phantasie wieder (Krieg, Tagesereignisse etc.). Einzelne künstlerisch Angelegte lassen bloß die allgemeine Form auf sich wirken; etwas Gutmütiges, Erhabenes, Kraftvolles, Arrogantes. (Es ist wichtig, zu sehen, in welcher Weise auch solche Gedankenverbindungen, die doch weitgehende Werturteile sein sollten, entstehen können; d. Ref.). Von großem Einfluß ist die Stimmung. Bei der Deutung selbst unterscheiden sich die Geisteskranken nicht so von den Gesunden, daß man auf Krankheit schließen könnte (diese Art der Vorstellungsverbindung schließt selbst schon etwas an das Dissoziative grenzende in sich; d. Ref.), aber die Auffassung des Experimentes entspricht der geistigen Veränderung. — Der Verfasser gibt einige gute Anregungen zu weiterer Forschung; schwach gestützt scheint vorläufig nur seine Hoffnung auf Verwendung der Phantasieprüfung als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

Fankhauser (Waldau).

Krieg und Geistesstörung. Feststellungen und Erwägungen zu diesem Thema vom Standpunkte angewandter Psychiatrie. Von Prof. Dr. Erwin Stransky, Wien; zur Zeit k. u. k. Stabsarzt und Konsiliararzt (vordem im Feld). Wiesbaden 1918. Verlag von J. Fr. Bergmann. (Heft 102 der Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, herausgegeben von Z. Loewenfeld). 77 S. Preis Mk. 3.—.

Das inhaltsreiche Heft enthält teilweise eine Apologie der deutschen Denk- und Arbeitsweise, gibt aber den verbreiteten Deutschenhaß zu und sucht ihn eingehend und objektiv zu begründen. Der Leitgedanke ist ungefähr dieser: Das (besonders das nord-) deutsche Erziehungssystem, der deutsche „Schulmeister“, drückt die Verausgabung von Affektäußerung im täglichen Leben gegenüber den Menschen und Dingen der Alltagswelt auf ein tunlichst bescheidenes Maß herab und dies erschwert die gegenseitige Einfühlung unter den Menschen. Die Affektivität wird ins Innerste der Seele zurückgestaut; damit hängt aber auch ein sachliches Denken und Arbeiten zusammen, zugleich aber die Vernachlässigung der nur durch freie Uebung zu erzielenden individuellen Entfaltung, ferner die mangelnde Rücksicht auf die momentane Situationsstimmung (Krittelsucht), die mangelnde Behaglichkeit und Gefälligkeit des äußeren Lebensstiles. — Besprochen wird ferner die Psychologie der Massen und des Einzelnen vor, bei und nach dem Kriegsausbruch, die Legendenbildung etc. Der Einfluß auf die psychopathisch Veranlagten und ausgesprochen Geisteskranken im Feld und Hinterland war ein relativ bescheidener. Gewisse im Frieden wenig soziale Elemente konnten sich im Krieg hervortun, gewisse hielten dessen lange Dauer nicht aus. Aber durchweg ist das endogene Moment der Schädigung wichtiger als das exogene. Auch die progressive Paralyse wird durch den Krieg nicht provoziert. — Die Seele des Kriegsteilnehmers an der Front gewöhnt sich auffallend rasch an das Ungewohnte; dies gilt auch für die in der Kriegszone wohnende Zivilbevölkerung. Das primitive Leben bringt eine Art kindlichen Fühlens mit sich. Das Bestehen einer Gefahr ruft sogar eine gewisse Abenteuerlust hervor. — Mut und Feigheit sind komplizierte Begriffe; mancher in der Schlacht Mutige ist in Hochtouristik oder im Reiten ängstlich und umgekehrt.

Eine besondere Kriegspsychose gibt es nicht. Es wird von einem Kriegsknall berichtet, der sich, ähnlich dem Zuchthausknall, in Ausbrüchen sinnlosen Zornes kundtut. Die zahlreich auftretenden neurotischen Erscheinungen werden im Wesentlichen als psychogen beobachtet.

Fankhauser (Waldau).

Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Von Dr. Krafka. Hamburg-Friedrichsberg. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. W. Weygandt. Mit 30 Textabbildungen. Berlin 1917. Verlag von Julius Springer. XIV u. 109 S. Geb. Mk. 5.40.

Das Buch bringt die bei den Nerven- und besonders den Geisteskrankheiten verwendeten und verwendbaren Methoden in auf eigener Erfahrung begründeter Auswahl und Form. Von Flüssigkeiten kommen Blut und Liquor cerebrospinalis in Betracht; von Methoden die mikroskopischen, die chemischen (besonders die Eiweißbestimmungen des Liquors), die biochemischen (Gerinnungszeit des Blutes, Abderhalden, Antitrypsinnachweis im Blut u. a.), die kolloidchemischen (Goldsol- und Mastixreaktion im Liquor) und die biologischen (Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Kochsalzlösungen, Wassermann, hämolytische Kraft des Blutserums, Adrenalinbestimmung u. a. m.). Ein letzter Abschnitt bespricht die praktische (diagnostische) Bedeutung der Methoden und den Untersuchungsplan.

Klarheit, Knappheit und Uebersichtlichkeit waren das angestrebte und erreichte Ziel des auf dem Gebiet eifrig tätigen Verfassers. Ein Teil der Methoden ist neu, erheischt große Erfahrung und ihre volle Wertung ist noch der Zukunft vorbehalten. Fankhauser (Waldau).

Die psychischen Störungen der männlichen Potenz. Ihre Tragweite und ihre Behandlung. Von Dr. Maxim. Steiner, Spezialarzt für Urologie in Wien. Mit einem Vorwort von Prof. Sig. Freud. 2. Auflage. Leipzig und Wien 1917. Franz Deuticke. Preis Mk. 2.50.

Das Büchlein steht, ohne wesentlich Neues zu bringen, auf dem Boden der Freud'schen Theorie und macht den Praktiker mit gewissen elementaren Grundsätzen derselben bekannt. Die Potenzstörungen werden auf die Schädlichkeiten des Kulturlebens und auf eine Disposition zurückgeführt, in der 3, allerdings in einander übergehende, Kategorien unterschieden werden, 1. die angeborene, 2. die in frühester Kindheit und 3. die im spätern Leben erworbene. Bei der 2. spielt das Inzestmotiv (Motiv der Oedipussage) die Hauptrolle: Das kleine Kind konzentriert seine Liebe auf die Mutter, ohne sexuelle und ideale Liebe auseinanderzuhalten. Später hebt es die sinnliche Neigung auf das höhere Niveau der konventionellen Kindesliebe. Wenn der Moment gekommen ist, ihre sinnliche Neigung von der Mutter abzulösen, so bringen gewisse Individuen das nur in der Weise zustande, daß sie ihre gesamte Liebesfähigkeit zugleich aufgeben und sozusagen das Kind mit dem Bad ausschütten. Sie verzichten aus diesem Grund auf sexuelle Betätigung; Furcht vor Infektion, Mangel an Gelegenheit, religiöse und ethische Skrupel sind nur, unter Selbsttäuschung, vorgeschobene Vorwände. Die Therapie kann in diesen Fällen demnach nur eine psychanalytische sein. Hat eine Therapie durch Hebung organischer Störungen Erfolg, so ist der Fall der 3. Kategorie einzureihen, tritt der Erfolg erst nach Zuhilfenahme der Psychanalyse ein, der 2.; bleibt er aus, der 1. — Ich weiß nicht, ob der pathologischen Anatomie bekannt ist, daß zu den organischen Folgezuständen der Impotenz nicht nur chronisch entzündliche und degenerative Vorgänge der Genitalien, sondern sogar der Nervenbahnen und höher gelegener Zentren gehören. — Die Folgen der Impotenz werden im Ganzen wohl überschätzt; die psychische Reaktion auf diese ist wohl individuell ungemein verschieden; gewiß kommen Selbstmorde im Zusammenhang mit ihr vor; aber anderseits ist sie nach den Erfahrungen tüchtiger Gynäkologen so häufig, daß gar nicht selten die Reaktion eine sehr bescheidene sein muß, auch die von Seiten der Frau. Fankhauser (Waldau).

Moderne Behandlung der Homosexualität und Impotenz durch Hodeneinpflanzung. Von Dr. Hermann Rohleder. Leipzig 1917. Heft 322 der Berliner Klinik. Fischers mediz. Buchhandlung in Berlin. 31 S. Preis M. 1.20.

Die Arbeit enthält zunächst nur einen Vorschlag. Sie geht von der Tatsache aus, daß die sekundären Geschlechtsmerkmale, auch die geistigen, besonders der Geschlechtstrieb von der Anwesenheit und normalen Funktion des innersekretorisch tätigen Teils der Geschlechtsdrüsen abhängen. Durch diese wird das Gehirn männlich oder weiblich erotisiert. Es sind im Hoden die Glandula interstitialis, die Leydig'schen Zellen, im Ovarium die Corpora lutea und die Stromazellen. Bei kastrierten Tieren können durch Implantation von Hoden- oder Ovarialgewebe die sämtlichen, auch die psychischen Geschlechtsmerkmale nach Willkür bestimmt werden. Der Verf. stützt sich ferner auf den Fall Lichtenstern's, wo bei einem durch Kriegsverletzung kastrierten Soldaten die normale Libido durch Implantation des Hodens eines an Kryptorchismus Leidenden in die Bauchmuskulatur sich wieder einstellte. Die angeborene Homo- oder Bisexualität wird auf eine zwittrige innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen zurückgeführt; auch der normale ist ja ursprünglich bisexuell veranlagt und bewahrt einen Rest der Drüse des anderen Geschlechtes (Hydatide und Paradidymis; Paroophoron). Es wird deshalb bei angeborner Homosexualität — die Organotherapie versagt hier — die operative Implantation kryptorchischen Hodens nach Exstirpation der eigenen pathologischen Keimdrüsen empfohlen.

Eine Nachschrift berichtet von der vollkommenen Heilung eines schwer passiven Homosexuellen durch Austausch der Pubertätsdrüsen; der Geheilte hat sich verheiratet. Fankhauser (Waldau).

Therapeutische Notizen.

Eine vereinfachte Blennorrhoebehandlung. Von K. Ochsenius. Jb. f. Kindhlk. 1918. Bd. 87, Heft 2.

Verf. teilt die Resultate der Blennorrhoebehandlung nach der von Fränkel, Chemnitz 1901, mitgeteilten Methode mit, die in folgendem besteht: Täglich einmaliges Pinseln der Konjunktiven mit 2% Arg. nitr. 3stündlich Einträufeln von Paraffin. liquid. puriss., um die Verklebung der Liderränder zu verhindern. Der spontan oder nach sanftem Oeffnen der Lider herausquellende Eiter wird durch Abwischen mit feuchter Watte entfernt. Bei Kornealkomplikationen außerdem warme Umschläge. 13 Fälle aus der Praxis des Verf. heilten nach dieser Methode sehr gut. Ueber 1000 Fälle von Fränkel blieben, insoweit sie ohne Komplikationen eingeliefert wurden, auch komplikationsfrei. Verf. empfiehlt die Anwendung der Methode auch wegen ihrer Einfachheit wärmstens.

Hotz.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

N° 34 **XLVIII. Jahrg. 1918** **24. August**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **A. Glaus** und Dr. **R. Fritzsche,** Ueber den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippe-Epidemie. 1121. — Prof. Dr. **A. Schönemann,** Zur Prophylaxe der Influenza. 1125. — Dr. **C. Waegeli,** Relations entre les affections gynécologiques et l'appendice. 1127. — Dr. **Y. de Reynier,** Beitrag zum Studium der Symphysiotomie. 1136. — Dr. **O. Steiner,** Ueber Dinitrobenzolvergiftungen. 1139. — Varia: Inauguraldissertationen. 1141. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 1143. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Schweizerische medizinische Fakultäten.

Original-Arbeiten.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel. (Vorsteher: Prof. *E. Hedinger.*)

Ueber den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippe-Epidemie.

Von Dr. **A. Glaus** und Dr. **R. Fritzsche.**

Während des letzten Monates hatten wir die Gelegenheit, bei 53 an der gegenwärtig herrschenden Grippe gestorbenen Patienten die Autopsie vorzunehmen. Das männliche Geschlecht war mit 38 Fällen, das weibliche bloß mit 15 vertreten. Das Alter von 19 bis 30 Jahren stellte mit 41 Sektionen das Hauptkontingent. Unser ältester Fall war 59 Jahre alt, unser jüngster betraf ein 12 Monate altes Kind.

Bei 40 Sektionen handelte es sich um absolut gesunde und kräftige Individuen, bei denen auch nicht der Schein eines chronischen, für eine schwere Erkrankung praedisponierenden Leidens aufgedeckt werden konnte. Namentlich konnten wir — im Gegensatz zu den Beobachtungen *Oberndorfers* (M. m. W. Nr. 30, 1918) — auch nicht in einem einzigen Fall einen irgendwie ausgesprochenen Status thymolymphaticus feststellen.

Dagegen dürfte es sich nicht um einen bloßen Zufall handeln, daß von 13 zur Sektion gekommenen Frauen (zwei kleine Mädchen von 1 und 2 Jahren scheiden bei dieser Betrachtung aus) sechs, also annähernd die Hälfte, gravid waren. Dreimal war die Geburt der beinahe ausgetragenen abgestorbenen Frucht noch kurz vor dem Tode erfolgt, in den drei anderen Fällen wurde der mehr oder weniger macerierte Foetus zwischen dem fünften und neunten Monat noch in utero angetroffen.

Zwei dieser Frauen hatten außerdem noch eine auf Grund einer abgelaufenen Endokarditis entstandene Mitralstenose mit konsekutiver brauner Lungeninduration und rechtsseitiger exzentrischer Herzhypertrophie. Damit kommen wir zum zweithäufigsten pathologisch-anatomischen Nebenbefund, der Mitralstenose und ihren Folgeerscheinungen. Wir fanden sie im Ganzen in vier Fällen, d. i. in 8 %. In der gleichen Richtung liegen der einmal erhobene Befund eines weit offenen Foramen ovale mit rechtsseitiger exzentrischer Herzhypertrophie und die ebenfalls einmal festgestellte hochgradige Kyphoskoliose mit rechtsseitiger exzentrischer Herzhypertrophie.

Ein weiterer Nebenbefund bildet die Tuberkulose, die im Ganzen in drei Fällen nachgewiesen wurde, einmal als chronische Tuberkulose der bronchialen und cervicalen Lymphdrüsen, einmal als chronische nodöse Spitzentuberkulose und nur in einem Falle als schwere progrediente Tuberkulose mit Kavernen und nodösen Herden in der Lunge, mit Pleuritis tuberculosa, mit chronischer Tuberkulose der bronchialen und cervicalen Lymphdrüsen und mit geschwüriger Darmtuberkulose.

Damit die Aufzählung der von uns beobachteten Nebenbefunde vollständig sei, erwähnen wir noch drei Fälle von chronischem substantiellem Lungenemphysem, der eine Fall in Verbindung mit Mitralstenose, einen Fall von kongenitalen sackförmigen Bronchiektasien mit Pleuritis fibrosa und einen Fall von Pertussis. In dem letzten Fall basieren wir ganz auf die klinischen Angaben.

Ueberblicken wir die von uns festgestellten Nebenbefunde, so dürfen wir wohl soviel mit ziemlich großer Sicherheit aussagen, daß Gravidae und Personen mit gestörtem Lungenkreislauf und geschädigtem rechtem Herzen bei der gegenwärtigen Grippe-Epidemie besonders gefährdet erscheinen.

Daß namentlich das Letztere so ist, hätte auch a priori gefolgert werden können aus dem pathologisch-anatomischen Befund, den wir gewöhnlich bei den zum Exitus letalis gekommenen Grippe-Erkrankungen antreffen. Dieser Befund sei im Folgenden in aller Kürze beschrieben.

Das konstant erkrankte Organ ist die Lunge. Wir können hier wieder verschiedene Formen unterscheiden. In ganz typischen Fällen könnte man bezeichnenderweise von einer großen bunten Lunge sprechen. Dabei sind ein, mehrere oder auch sämtliche Lungenlappen sehr voluminös, von stark erhöhter Konsistenz und vermindertem Luftgehalt. Auf Schnitt läßt sich sehr reichlich wenig schaumige, blutige, in dünner Schicht leicht trübe Flüssigkeit abstreifen. Das Gewebe nach dem Abstreifen ist von bunt marmoriertem Aussehen, indem haemorrhagische, pneumonische, nekrotische und abszedierende Partien miteinander alternieren. Dazwischen ausgespart liegen noch Reste glatten transparenten, teils atelektatischen, teils lufthaltigen Lungengewebes. Sehr häufig haben die haemorrhagischen oder die haemorrhagisch nekrotischen oder die abszedierenden Herde annähernd Keilform und reichen mit der Basis infarktmäßig bis unter die Pleura. Die pneumonischen Partien zeigen häufig diffuse eitrige Einschmelzung. Gewöhnlich sind nicht alle Lungenlappen gleichmäßig alteriert. Während z. B. die beiden Unterlappen das Bild der großen bunten Lunge, wie wir es soeben beschrieben haben, zeigen, finden wir in den übrigen Lappen bloß starkes Oedem und vielleicht vereinzelte unregelmäßige oder mehr keilförmige dunkelschwarzrote, teils glatte und glänzende, teils leicht gekörnte, etwas trübe und brüchige Blutungsherde im Verein mit einzelnen grauroten, gekörnten, trüben und brüchigen lobulär-pneumonischen Bezirken.

Wenn wir auch die Kombination von häufig infarktmäßigen Haemorrhagien, von Abszessen, Nekrosen und pneumonischen Herden, verbunden mit Hyperaemie und Oedem der Lunge, als besonders charakteristischen Befund bei der gegenwärtigen Grippe-Epidemie auffassen müssen, so kennen wir doch noch andere hierher gehörige Lungenbefunde. Zunächst sei noch hervorgehoben, daß die haemorrhagischen Infarkte und die lobulär-pneumonischen Herde am häufigsten angetroffen werden, die Nekrosen und Abszesse treten häufig stark in den Hintergrund und es muß besonders nach ihnen gesucht werden.

In einzelnen Fällen jedoch ist und bleibt das Bild der erkrankten Lunge ein banaleres. So fanden wir in vier Fällen nichts Weiteres als eine gewöhn liche lobuläre Pneumonie. Dabei handelte es sich zweimal um Kinder von 1—2 Jahren, die im Anschluß an eine Familienepidemie erkrankt waren. Mikroskopisch fanden sich freilich auch hier kleine Haemorrhagien, kleine Nekrosen und Abszeßbildungen.

In fünf weiteren Fällen zeigte die Lunge das Bild des entzündlichen Lungenoedems oder der glatten Pneumonie.

Einmal, bei einem 53 Jahre alten Emphysematiker, bei dem klinisch mit Sicherheit die Diagnose auf Influenza gestellt worden ist, fand sich bloß eine eitrige Bronchitis.

Die Mitbeteiligung der Bronchien an der Erkrankung ist eine ungemein häufige. Eine Bronchitis catarrhalis wird überhaupt nie vermißt. Ungefähr in einem Fünftel der Fälle fanden wir eine Bronchitis purulenta; bloß in ganz vereinzelten Fällen eine Bronchitis fibrinosa und necrotisans pseudomembranacea.

Larynx und Trachea zeigen mehr oder weniger die gleichen Veränderungen wie die Bronchien. In acht Fällen fanden wir eine ausgesprochene diphtherische pseudomembranöse Entzündung.

Der Schlundring, Larynx, Trachea und die Schilddrüse wurden in den meisten Fällen blutreich, dunkelblaurot cyanotisch angetroffen. Die bronchialen Lymphdrüsen waren fast regelmäßig vergrößert, auf Schnitt blutreich, stark sukkulent.

Die Pleura ist selten an der Erkrankung ganz unbeteiligt. Beinahe in allen Fällen findet man punktförmige oder größere subpleurale Blutungen. In ungefähr der Hälfte der Fälle bestand eine mehr oder weniger ausgesprochene Pleuritis sero-fibrinosa oder fibrinosa. Sechsmal fanden wir ein eitriges Exsudat, in drei Fällen davon war das Empyem doppelseitig.

Dreimal beobachteten wir ein Uebergreifen auf das Perikard, wobei es zu einer Peri- und Epikarditis fibrino-purulenta kam.

In einigen Fällen fanden wir kleine punktförmige subepikardiale Blutungen.

Eine Endokarditis verrucosa mitralis und tricuspidalis fanden wir in zwei Fällen. Im Uebrigen bot das Herz, abgesehen von geringgradiger, ab und zu vorgefundener Dilatation keinen pathologischen Befund dar.

Die Milz war ungefähr in der Hälfte der Fälle im Sinne des akuten septischen Tumors verändert, in den andern Fällen wurde sie venös hyperaemisch oder induriert angetroffen. Häufig fanden wir kleine Haemorrhagien in der Pulpa.

Nur einmal fanden wir in der Niere außer venöser Hyperaemie reichliche Verfettung der gewundenen Kanälchen. Ein beinahe konstanter Befund jedoch sind kleine punktförmige Haemorrhagien im Nierenbecken.

Die Leber bot in weitaus den meisten Fällen das Bild der septischen Leberverfettung dar. In einem Falle fanden wir multiple umschriebene 1—2 mm haltende, wie Nekrosen aussehende Verfettungsherde.

Beim Gehirn fiel meistens eine kolossale Hyperaemie der weichen Häute und der Gehirnsubstanz auf. Selten bestand stärkeres Oedem. Bei einem vier Jahre alten Knaben, der im Anschluß an Pertussis an Influenza erkrankt war und pathologisch-anatomisch eine „große bunte Lunge“ aufwies, fanden sich multiple, bis zu 1 mm Durchmesser haltende, perivaskuläre Blutungen im Centrum semi-ovale, in der inneren Kapsel und in der weißen Substanz des Kleinhirns. Dieser Knabe zeigte auch doppelseitige multiple Netzhautblutungen. Außerdem fanden wir eine Retinitis haemorrhagica noch in drei Fällen.

Zweimal wurde eine Otitis media purulenta, einmal eine Sinusitis frontalis purulenta nachgewiesen. Im Uebrigen waren die Schleimhäute der Nase und der Nebenhöhlen außer geringgradiger Hyperaemie nicht verändert.

Im Ganzen viermal beobachteten wir im Musculus rectus abdominis, meistens beidseits, trübe nekrotische, zum Teil haemorrhagisch infarzierte Partien, die mikroskopisch das Bild der *Zenker*'schen Koagulationsnekrose darboten.

An der äußeren Haut war außer den gewöhnlich sehr reichlichen und auffallend dunkeln Livores, vereinzelter kleinster Blutungen und in zwei Fällen einer leichten subikterischen Verfärbung nichts Besonderes zu vermerken.

Je einmal beobachteten wir ferner eine große haemorrhagische Erosion des Magens mit abundanter Blutung in den Magen und eine herdförmige Gastritis necrotisans pseudomembranacea mit multiplen verschorfenden Geschwüren.

Die mikroskopischen Befunde entsprechen im allgemeinen dem Bilde, das nach dem makroskopischen Aussehen erwartet werden kann. Man findet in den Lungen Haemorrhagien, Nekrosen, Abszesse, lobulär pneumonische Herde in buntem Durch- und Nebeneinander. In den nekrotischen Partien findet man häufig große Bakterienhaufen. In den pneumonisch veränderten Alveolen findet man reichliche Fibrinnetze. Die interlobulären Septen sind häufig oedematös verbreitert, mit reichlichen polynukleären Leukozyten infiltriert. Besonders hervorzuheben ist der Nachweis von hyalinen Kapillarthromben auch außerhalb der bereits nekrotischen Bezirke. In vielen Fällen kann man dann beobachten, wie sich die Nekrose unmittelbar an die thrombosierten Gefäße anschließt. In vereinzelten mittelgroßen Gefäßen konnte eine leukozytäre Infiltration der Gefäßwandung festgestellt werden. Bilder, wie sie *Oberndorfer* von den Lungenarterien im Hilusgebiet entwirft, wurden von uns nicht beobachtet. In den Fällen von Lungenoedem als Hauptbefund wurde mikroskopisch eine mehr oder weniger ausgesprochene Durchsetzung des homogenen Alveolarinhaltes mit polynukleären Leukozyten festgestellt. Bei der erwähnten Purpura cerebri fanden wir eine ziemlich diffuse frische perivaskuläre Blutung in die Gehirnsubstanz. Im Uebrigen ist eine systematische und gründliche mikroskopische Untersuchung sämtlicher Organe noch nicht durchgeführt. Bis jetzt wurde freilich an den makroskopisch intakten Organen auch mikroskopisch nichts Pathologisches nachgewiesen.

Zur bakteriologischen Untersuchung legten wir Kulturen aus Herzblut und Milz auf gewöhnlichen Bouillon und Agar und Kulturen aus der Lunge auf Menschenblutbouillon und -Agar an. In 45 in dieser Weise untersuchten Fällen fanden wir in der Lunge immer den Diplokokkus lanceolatus, in 17 Fällen ließ er sich außerdem im Herzblut nachweisen. In neun Fällen fanden sich daneben in den Lungen auch Staphylokokken. In einzelnen Fällen waren im Anfang der Epidemie auch Streptokokken gefunden, jedoch kulturell nicht isoliert worden. Später fanden wir, mit Ausnahme eines Falles, keine Streptokokken mehr, dagegen zeigten die Pneumokokken oft, besonders in Bouillon, Anordnung zu kürzeren und längeren Ketten. Ziemlich oft fanden wir als Nebenbefund in den Lungen und im Blut *Gram negative* Mikrokokken.

In gleicher Weise fanden wir Pneumokokken dreimal im Eiter bei Pleuraempyem, dreimal im Eiter aus dem Perikard, ferner regelmäßig in den Pseudomembranen der Trachea, in den zwei Fällen von Otitis media im Eiter aus dem Mittelohr, in einem Fall im Eiter aus dem Sinus frontalis. Im Abstrich aus den Schorfen der Magenschleimhaut in dem erwähnten Falle von pseudomembranöser Gastritis zeigten sich ebenfalls massenhaft lanceolate Diplokokken mit heller Kapsel.

Den Nachweis von Influenzabazillen, der in der medizinischen Klinik in frischen Fällen aus dem Sputum und zum Teil auch aus dem Blut mehrfach gelungen ist, konnten wir aus dem Sektionsmaterial nicht erbringen. In einigen Fällen erhielten wir auf Blutagar einige zarte, transparente, Tautröpfchen ähnliche Kolonien sehr kurzer, zarter, Gram-negativer Stäbchen, deren Reinkultur uns leider mißglückt ist, so daß wir diese Bakterien nicht mit Sicherheit als *Pfeiffer*'sche Influenzabazillen ansprechen können. In den direkten Abstrichen aus Trachea, Bronchien und von der Lungenschnittfläche fanden wir keine Influenzabazillen.

Die *Wassermann*'sche Reaktion wurde ungefähr in der Hälfte der Fälle, stets mit negativem Resultate, ausgeführt.

Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung können wir also kurz in folgender Weise zusammenfassen: Die tödlichen Komplikationen der Grippeerkrankung, insbesondere die Pneumonie, werden mit Bestimmtheit durch Mischinfektion mit Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken verursacht. Ueber den Erreger der Grippe selbst können wir uns dagegen nicht bestimmt äußern. Ein regelmäßiges Vorkommen der Influenzabazillen in der Leiche dürfen wir wohl mit Sicherheit ausschließen. Die Untersuchungen decken sich in dieser Hinsicht mit denen von *Mandelbaum* (M. m. W. Nr. 30 1918).

Zur Prophylaxe der Influenza.

Von Prof. Dr. **A. Schönemann**, Dozent für Ohren-, Nasen-, Halskrankheiten, Bern.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die *ersten Lokalisationen der Influenza* in den Schleimhäuten der oberen Luftwege zu suchen sind: Auf letztere bleibt die Krankheit bei leichteren Fällen ausschließlich beschränkt. Dabei spielen offensichtlich die Schleimhäute der Nase und des Nasenrachenraumes (vielleicht auch diejenigen der Nasennebenhöhlen), wenigstens im Anfang, eine Hauptrolle. Die Schleimhäute des tiefer gelegenen Respirationsrohres (Trachea-Bronchien), welche ebenfalls mit Flimmerepithel ausgekleidet sind, scheinen erst an zweiter Stelle in die Erkrankung hineingezogen zu werden. Das festgefügte Plattenepithel des Rachens dagegen dürfte der Invasion einen wirksameren Widerstand entgegensetzen.

Bei der Nasenschleimhaut liegen die Verhältnisse für eine *primäre Lokalisation des Grippenvirus* mit *nachfolgender sekundärer Durchdringung der Schleimhaut* besonders günstig: einerseits wegen der normalerweise in ihr sich findenden Lücken (Basalkanälchen), andererseits vielleicht auch, dank der Lymphabflußverhältnisse. (Die *Tonsillen* sind meiner Ansicht nach *anatomisch* und *funktionell* als *Halslymphdrüsen* aufzufassen, welche bis *unter* und *in* die Rachenschleimhaut eingedrungen sind [Tonsilla tertia, Gaumentonsillen, Zungenmandel] und als *deren Quellgebiete* die zugehörigen, regionären Abschnitte der Nasen-, Rachen- und Mundschleimhaut selbst zu betrachten sind. (*Schönemann,* Arbeiten über die Tonsillen 1906—1910.) Bei übermäßigem Ansturm auf diese Schleimhäute oder wenn die Tonsillen funktionsuntüchtig geworden sind, bilden letztere für den Influenzavirus keinen Schutzdamm mehr, gegenüber dem Eindringen desselben in die Lymph- und Blutbahn. Aehnliches dürfte mutatis mutandis auch für die Bronchiallymphdrüsen Geltung haben.

Eine Möglichkeit zur Prophylaxe der Influenza weist also zunächst auf eine systematische Desinfektion der Nasenschleimhaut hin. Seit längerer Zeit mit dem Studium dieser Frage beschäftigt, bin ich zur Ueberzeugung gekommen, daß die vielen zu diesem Zwecke empfohlenen Nasenspülungen nutzlos, zum Teil sogar schädlich sind: eine Ansicht, deren Berechtigung mir Herr Armeearzt Oberst Hauser bei Anlaß einer kürzlich stattgehabten Unterredung über diesen Gegenstand als mit der seinen völlig übereinstimmend betätigte. Die Nasenspülungen bieten, namentlich wenn sie mit einigermaßen rheblichem Druck und etwas anderem als physiologischer Kochsalzlösung gemacht werden, stets die Gefahr der Lähmung der Flimmertätigkeit, des Eindringens von Flüssigkeit in die Nebenhöhlen und das Mittelohr, der Auflockerung der Schleimhäute etc.

Deshalb sollte m. E. die Anwendung derselben lediglich den Reinigungszwecken bei eitrigen Nasenprozessen reserviert bleiben.

Dagegen läßt sich vermittelst mehrmals im Tage *wiederholten Insufflationen* von *Vioformpulver in die Nasenhöhle* und *den Nasenrachenraum* eine dort deutlich nachzuweisende antiseptische Wirkung erzielen.

Zur genauen Dosierung der einzublasenden Vioformmengen konstruierte ich vor vier Jahren einen im deutschen und schweizerischen Patentanzeiger publizierten *Selbstinsufflationsapparat*. Dieser Apparat gestattet dem Patienten das Vioformpulver (übrigens auch Flüssigkeit als feinen Spray) sich selbst einzublasen. Das einfache Einschnupfen des Vioformpulvers in die Nase genügt nicht, weil dabei die Riechspalte und der Nasenrachenraum nur sehr mangelhaft getroffen wird. Für die praktischen Bedürfnisse aber ist dieser Apparat völlig entbehrlich. Ein zirka 10 cm langes Gummischlauchstück von etwa 5 mm Lichtweite leistet die gleichen Dienste. Das eine Ende dieses Schlauches wird schräg abgeschnitten, sodaß ein kleines Löffelchen entsteht. Auf letzteres kann man die einzublasende Vioformmenge (zirka eine kleine Messerspitze voll) bequem „auflöffeln“ und sich selbst in die Nase einblasen, indem das andere Ende in den Mund eingeführt wird.

Die hiefür nötige leichte Blasbewegung soll nur mit der „Mundluft“ und „trocken blasend“ ausgeführt werden. Zu besonderer Vorsicht könnte eventuell eine lockere Watte- oder Gazeschicht in das Lumen des Schlauches (nach Art der Nikotinsammler bei den Tabakpfeifen) eingelegt werden; um das eingeblasene Vioformpulver auch den tieferen Luftwegen tunlich zuzuführen, macht man während der Insufflation eine leichte Inspirationsbewegung und nachher eine Schluckbewegung.

Fehlt ein Gummischlauch, so können wir uns im Notfall auch mit einem Stückchen Papier, das z. B. durch Aufrollen auf einen Bleistift die Form eines dünnen Röllchens erhalten hat, behelfen. Nur muß in diesem Fall das Vioform in die Nase inspiriert werden. Am besten dürfte dies wohl so bewerkstelligt werden, daß man eine kleine Messerspitze Vioform auf irgend eine saubere Unterlage (Papier!) legt, hernach das eine Ende des erwähnten Papierröllchens über das Vioform stülpt, das andere in das Vestibulum nasi mit Richtung hinten oben (nicht zu tief!) einführt und nun eine individuell sorgfältig dosierte Inspiration folgen läßt. Das Vioformpulver dringt dann nicht nur in die Nasengänge, sondern auch je nach der Gründlichkeit der Inspiration weiter in den Respirationstraktus bezw. den Rachen vor. Will man ein Uebriges tun, so kann man einen analogen modus procedendi durch den Mund folgen lassen: d. h. anstatt das eine Ende des Röhrchens (welches natürlicherweise am besten aus Glas fabriziert und zweckmäßig gebogen sein dürfte!) in den Nasenvorhof einzuführen, geschieht dies in den im übrigen geschlossenen Mund.

Am allereinfachsten wäre allerdings das bloße Aufschnupfen von Vioformpulver in die Nase. Indessen erfüllt dieses Procedere den Zweck nur in höchst mangelhafter Weise. Das Vioformpulver bleibt im Vestibulum hängen, ohne in erheblichen Quantitäten an seinen eigentlichen Bestimmungsort zu gelangen.

Nach meinen langjährigen Erfahrungen wirken die im Vorstehenden empfohlenen Vioform-Einblasungen durchaus nicht unangenehm. Auch scheinen sie völlig unschädlich zu sein (immerhin sei vor abusus gewarnt). Nießreiz tritt selten auf, höchstens ein Gefühl von leichtem Kratzen im Hals und nach-

träglich Trockenheit im vestibulum nasi. Gegen Letzteres sei Einfetten des Nasen-Einganges mit irgend einem sauberen Fett oder Oel mehrmals täglich empfohlen. (Fett oder Oel nicht nach hinten gegen die Choanen ziehen!)

Ich möchte noch hinzufügen, daß diese Erörterungen als eine vorläufige Mitteilung, veranlaßt durch den Drang der Umstände, zu betrachten sind. Genaueres, namentlich auch über die Wirkung der Vioform-Insufflationen vermittels des Katheters bei krankhaften Mittelohrprozessen, soll in einer ausführlicheren Publikation mitgeteilt werden.

Meine persönlichen Erfahrungen über die Wirkung der Vioform-Einblasungen *zur Prophylaxe der Influenza* und *zur Milderung des Verlaufes derselben* bei schon erfolgter Infektion sind zufriedenstellend.

Clinique gynécologique et obstétricale de l'Université de Genève:
Prof. Dr. *O. Beuttner.*

Relations entre les affections gynécologiques et l'appendice.[1]

Par le Dr. **C. Waegeli,** Privatdocent à l'Université.

(Etude basée sur 896 laparotomies pratiquées à la clinique gynécologique de Genève depuis 1907 à 1917.)

De plus en plus se manifeste la tendance chez les gynécologues de s'intéresser à l'appendice et à ses altérations lors des laparotomies qu'ils pratiquent et il est heureux qu'il en soit ainsi; nous sommes par là-même en mesure de supprimer, lorsqu'il se révèle malade, dans un seul et même temps opératoire, un organe qui peut devenir dans la suite une source de souffrances, voirer de réels dangers, pour notre operée. Une fois l'attention des gynécologues attirée du côté du vermis, il était tout naturel qu'ils étudient les rapports qui pouvaient exister entre les différentes affections gynécologiques ayant nécessité l'opération et l'appendice. Ces rapports se montrèrent de suite assez fréquents et légitimèrent ainsi la main-mise du gynécologue sur un terrain où le chirurgien semblait seul devoir régner en maître absolu et incontesté.

Mais il en est ainsi de toute idée heureuse: si difficile que soit son acceptation au début de son apparition, peu à peu elle conquiert toujours plus d'adeptes; ceux-ci faisant œuvre à leur tour d'apôtres enthousiastes, la nouvelle tendance exerce bientôt un tel empire sur ses partisans qu'ils tombent dans l'exagération et en arrivent à tirer des conséquences extrêmes, qui appellent nécessairement de nouveau une réaction remettant tout chose au point.

Lorsqu'on étudie la littérature qui s'occupe des rapports existant entre l'appendice et les affections génitales de la femme, on ne peut s'empêcher de songer que l'on a souvent transgressé la saine limite et qu'on a notamment exagéré l'importance d'altérations pathologiques qui étaient loin de mériter à l'appendice un tel excès d'honneur. Cette réflexion frappe en particulier à la lecture du travail de *Pankow*[2]; selon cet auteur qui a examiné au microscope ou qui a fait examiner par *Aschoff* 150 appendices extirpés lors d'opérations gynécologiques, 60 sur 100 étaient malades. Vouloir tirer de cette série, si petite en somme, la conclusion que sur 100 femmes ayant une affection gynécologique digne d'être operée 60 ont en même temps l'appendice malade nous paraît déjà osé. Mais plus étrange encore nous semble le postulat de *Pankow* de procéder en principe lors de chaque intervention gynécologique à l'ablation de l'appendice! — On peut se demander si vraiment le nombre de femmes atteintes d'affections gynécologiques et en même temps d'appendicite est si considérable que l'a trouvé *Pankow;* en outre je ne suis pas sûr du tout que toutes les altérations, même microscopiques, constatées sur les appendices enlevés soient dans tous les cas les indices certains d'une appendicite sensu strictiori.

---

[1] Ce travail a fourni la base d'un rapport très abrégé présenté à la deuxième réunion de la Société de gynécologie suisse, les 13 et 14 octobre 1917, à Bâle.

[2] *Pankow,* Die Appendizitis beim Weibe und ihre Bedeutung für die Geschlechtsorgane, *Beitr. z. Geburtsh. 1909, 13. Bd.*

M. le prof. *Beuttner*[1]) a cherché à répondre à cette question au point de vue anatomo-pathologique; il vient de vous faire part des résultats de ses recherches et vous avez pu constater qu'elles sont loin de concorder avec celles de *Pankow*. De mon côté, je me suis efforcé de trouver une solution au problème en me plaçant uniquement au point de vue clinique et ce sont les résultantes de ces études que je me permets de vous présenter ici.

Reprenant en détail les observations de toutes les laparotomies pratiquées à la clinique gynécologique de Genève depuis l'année 1907, j'ai trouvé que sur 896 opérations abdominales on avait constaté des lésions de l'appendice 147 fois, soit dans une proportion de 16,4 %; il ne s'agit bien entendu que des altérations macroscopiques. Ces lésions appendiculaires consistaient en:

Adhérences	59	fois,
hyperémie	40	„
épaississement et hyperémie	21	„
coprolithes	13	„
épaississement	7	„
appendicite aiguë perforée ou non	3	„
appendicite chronique	1	„
méso turgescent et épaissi	1	„
imperméabilité	1	„
appendice normal, adhérences péricoecales	1	„

J'ajouterai en passant que l'appendice a été extirpé 140 fois, mais dans ce chiffre se trouvent une vingtaine d'appendices normaux, enlevés aux fins d'un examen histologique.

Ce qu'il importerait de savoir maintenant, c'est si toutes les altérations vermiculaires notées dans ce tableau constituent réellement des appendicites dans le sens exact que nous attachons à ce terme. Avons-nous le droit de conclure de la simple hyperémie de l'appendice ou de la présence de coprolithes dans cet organe à une appendicite? Autrement dit, est-ce que les lésions appendiculaires, que nous rencontrons lors de nos laparotomies gynécologiques sont à considérer comme identiques à celles que provoque l'appendicite vraie et revêtent-elles la même dignité nécessitant l'ablation du vermis?

L'examen de ces questions comporte deux parties: L'une est purement anatomo-pathologique, l'autre se meut dans le cadre clinique. De la première je ne dirai pas grand'chose quoiqu'elle soit d'une très grande, sinon de la plus grande importance; je rappellerai seulement que selon *Moritz*[2]) ces lésions secondaires de l'appendice se distinguent fort nettement des lésions appendiculaires essentielles par le fait que chez les premières la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculaire interne restent intactes de toute lésion; tandis que dans la vraie appendicite ce sont précisément ces couches-là qui révèlent le plus d'altérations inflammatoires. *Bernex*[3]) ne fait que confirmer cette opinion lorsqu'il écrit que dans les lésions de l'appendice secondaires à une infection génitale, il se produit le plus souvent d'abord une inflammation de son méso, puis de l'appendice lui-même; c'est en premier lieu la séreuse de l'appendice qui est atteinte et ensuite seulement les follicules, la muqueuse elle-même restant toujours indemne. — Or nous savons tous, d'après les données actuelles de l'anatomie pathologique, que dans la vraie appendicite l'inflammation se manifeste d'abord dans la muqueuse et en particulier dans les niches ou kryptes de celle-ci. *Freund*[1], dans son intéressante monographie sur ce sujet, dit textuellement: „Les résultats indéniables des examens pratiqués par *Aschoff* ne correspondent pas à ce que le clinicien dénomme appendicite chronique et ils ne peuvent pas non plus être considérés comme la conséquence d'un processus que le clinicien reconnaît comme appendicite.“

---

[1]) *Beuttner*, Wie soll man sich bei gynäkologischen Laparotomien dem Wurmfortsatz gegenüber verhalten? Klinische und pathologisch histologische Studie an Hand von 100 einschlägigen Beobachtungen. Zschr. f. Geburtsh. 1918.

[2]) *E. Moritz*, Wurmfortsatzveränderungen nach Tubenentzündungen, **Zschr. f.** Geburtsh., Bd. 70.

[3]) *H. Bernex*, Contribution à l'étude de l'appendicite **causée par les annexites.** Thèse de Bordeaux 1905, Ref. i. Zbl. f. Gyn. 1906.

Il ressort de ces quelques considérations qu'on pourrait du reste multiplier, que l'image présentée au microscope par l'appendicite vraie est bien différente de celle reproduite par les lésions appendiculaires secondaires à une affection gynécologique. Et cette constatation justifie pleinement les questions posées plus haut. *Von Rosthorn*[2] a d'ailleurs dû faire les mêmes réflexions lorsqu'il se demande si les altérations histologiques trouvées dans les lésions appendiculaires secondaires à une affection gynécologique sont vraiment à considérer comme pathologiques. Et pour terminer, le rapport déjà cité de M. *Beuttner* nous donne à ce sujet des indications plus précises, qui sont loin de permettre une identification de l'appendicite vraie avec les lésions appendiculaires accompagnant une maladie de l'appareil génital féminin.

Je reviens maintenant à l'examen de la question au point de vue purement clinique; s'il est scientifiquement moins précis que le microscope, l'examen clinique n'en est pas moins important et de nature à projeter quelque lumière sur le sujet qui nous occupe. Il m'a paru intéressant de rechercher dans quelles proportions l'appendice se trouve altéré dans les différentes affections gynécologiques qui forment le bloc des 896 opérations citées il y a un instant. Voici ce que nous démontre cet examen:

Les lésions appendiculaires se trouvent
dans *75* % des *kystes tordus de l'ovaire droit,*
„ *25* % „ *grossesses tubaires droites,*
„ *23,7* % „ *annexites droites ou doubles,*
„ *23,4* % „ *rétroflexions fixées,*
„ *21,6* % „ *rétroflexions mobiles,*
„ *19,2* % „ *grossesses tubaires gauches,*
„ *16,2* % „ *kystes de l'ovaire droit ou doubles,*
„ *10* % „ *fibromes utérins,*
„ *6* % „ *kystes de l'ovaire gauche.*

Ce tableau ne manque certes pas d'intérêt parce qu'il confère, me semble-t-il, leur dignité pathologique réelle à toutes les modifications appendiculaires qui accompagnaient ces diverses affections gynécologiques. Je m'explique.

Nous savons que la torsion des kystes ovariques provoque pour ainsi dire toujours de vives réactions péritonitiques qui trouvent leur expression dans les symptômes cliniques d'abord, dans les nombreuses lésions de la séreuse abdominale ensuite, lésions qui se traduisent surtout par la production plus ou moins intense d'adhérences. Ce sont même ces symptômes de péritonite qui, lorsqu'ils apparaissent d'une manière brusque chez une femme porteuse d'un kyste ovarique, nous permettent d'affirmer qu'il s'est produit une torsion du pédicule.

---

[1] ***Freund***, Gynäkologische Streitfragen 1913.

[2] ***v. Rosthorn***, Appendizitis und Erkrankungen der Adnexa uteri, Mschr. f. **Geburtsh., Bd. 30.**

Quoi de surprenant dès lors si l'appendice se trouve dans les trois quarts des cas intéressé à ces réactions de voisinage causées par la torsion du pédicule d'un kyste ovarique droit, au même titre que l'une ou l'autre des anses du tractus intestinal? Nous ne nous étonnerons donc nullement de trouver dans ces cas un appendice hyperémié, turgescent, épaissi, souvent même adhérent à la paroi du kyste tordu. Mais de là à conclure à une appendicite il y a un grand pas que pour ma part j'hésite à faire.

Nous voyons ensuite que dans les grossesses tubaires droites l'appendice est altéré 25 fois sur 100; cette proportion est, je crois pouvoir l'affirmer, de beaucoup inférieure à la réalité, car dans un certain nombre d'opérations pour grossesse tubaire rupturée avec hémorragie intrapéritonéale très grave l'urgence et la gravité particulières de l'intervention ont interdit d'aller à la recherche de l'appendice; que de fois ne l'aurait-on pas trouvé modifié d'une manière ou d'une autre dans ces cas? Quoiqu'il en soit, il est tout à fait frappant que presque dans tous les cas où le vermis a donné lieu à une annotation spéciale, on le décrit comme *hyperémié,* sans autre anomalie quelconque. Or, je vous le demande, cette hyperémie n'est-elle pas simplement concomitante de celle qui s'empare des organes du bas-ventre lors. de chaque grossesse, à siège normal ou ectopique? Et sommes-nous alors fondés de parler d'une appendicite, ou même sans aller si loin, de considérer cette hyperémie comme une lésion appendiculaire pouvant provoquer plus ou moins longtemps après notre opération une vraie appendicite? Ceux qui répondent oui à cette question enlèveront naturellement cet appendice hyperémié; pour ma part je réponds par la négative et je laisse tranquillement le vermis en place, sans en avoir jamais constaté d'inconvénient jusqu'à présent.

Je note en passant le fait que les grossesses tubaires gauches sont moins souvent accompagnées de lésions appendiculaires que celles qui siègent du côté droit. La différence est toutefois peu importante, 19,2 % contre 25 % et peut parfaitement s'expliquer par l'éloignement plus ou moins grand de l'appendice de la trompe gravide.

Les annexites droites ou doubles étaient accompagnées 23,7 fois sur 100 d'altérations appendiculaires. Pour qui sait combien de fois le tractus intestinal est affecté dans une de ses portions (anse sigmoïde, rectum, anse grêle, colon) par une annexite, ces modifications pathologiques du vermis ne forment aucun sujet de surprise. De quel droit taxe-t-on alors d'appendicite des lésions secondaires qui, lorsqu'elles intéressent par exemple une anse de l'intestin grêle nous apparaissent de suite sous leur vrai jour? Et pour pousser ce raisonnement aux extrêmes limites: Puisque nous laissons se remettre sans autre n'importe quelle partie du tractus intestinal, après l'avoir détachée des annexes pathologiques auxquelles elle est devenue adhérente, pourquoi agissons-nous tout différemment dès qu'il s'agit de l'appendice? Existe-t-il une raison quelconque pour que l'appendice affecté secondairement lors d'une annexite se guérisse moins bien et moins complètement qu'une anse intestinale ayant subi la même contamination, une fois que les trompes ou les ovaires coupables ont été extirpés? — Il vient cependant se greffer ici une autre question, c'est celle de savoir si une appendicite ne peut pas à son tour être la cause d'une annexite; si oui, les partisans de l'extirpation de l'appendice dans chaque cas où il se trouve intéressé dans une annexite auraient beau jeu, puisqu'en effet nous ne pouvons souvent pas — macroscopiquement du moins — déceler lors d'une intervention chirurgicale pour annexite compliquée de lésions appendiculaires, quelle est la voie qu'a suivie l'infection: appendice-annexe ou vice-versa. Et dans le doute il vaudrait certes mieux extirper l'appendice en même temps que les annexes.

Il m'est impossible de m'étendre longuement sur les opinions nombreuses et variées qu'a suscitées cette importante question. Un certain nombre d'auteurs prétendent que l'annexite chronique ne serait souvent nullement due au gonocoque, comme on le croit communément, mais qu'elle serait la conséquence d'une appendicite qui aurait gagné d'abord les annexes droites. Comme voie de transmission on a voulu considérer soit l'exsudat périappendiculaire lui-même, soit un ligament appendiculo-ovarique *(de Clado),* soit enfin les voies lymphatiques rétropéritonéales. Pour ne citer que quelques auteurs: *Franzius*[1]) croit que l'appendicite peut être la cause 1° d'un abcès ovarien, 2° de la formation de kystes et 3° de la suppuration de kystes ovariens. *Wanner*[2]) cite deux cas où une appendicite provoqua la formation d'abcès ovariens. *Kaiser*[3]) pense aussi que l'appendicite est le plus souvent primaire: Le passage de l'infection se ferait par le mésentériolum de l'appendice dans les lymphatiques et le tissu conjonctif pelvien; certaines paramétrites non-gonococciques chez des jeunes filles seraient dues à ce mode d'infection. *Czyzewycz*[4]) est du même avis.

En revanche *Moritz*[5]) n'a pas trouvé un seul pyosalpinx qui soit secondaire à une appendicite; c'est au contraire l'affection annexielle qui est toujours primaire et les modifications appendiculaires se révèlent secondaires à l'annexite. Au point de vue anatomo-pathologique ces lésions secondaires de l'appendicite sont caractérisées par *l'absence de toute lésion de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la musculaire interne. Hartmann*[6]) pense pouvoir différencier une infection appendiculo-annexielle d'une infection annexo-appendiculaire: l'intégrité de l'appendice avec périappendicite parlerait en faveur d'une infection ascendante, partant des annexes pour aboutir à l'appendice; la voie contraire se manifesterait par une périsalpingite-périoophorite avec trompe et ovaire intacts; quant au reste il se prononce en faveur de la prédominance absolue de l'infection primaire annexielle. Enfin *Helme*[7]) déclare nettement que les rapports entre l'appendice et les annexes ne sont pas si intimes et que leur maladie simultanée est chose rare. — Une chose paraît d'ores et déjà certaine: *Des relations anatomiques qui existeraient entre les annexes droites et l'appendice,* servant d'acheminement à une infection de l'un à l'autre, *aucune n'existe en réalité.* Le fameux ligament de *Clado* est formellement nié par *Barnsby, Waldeyer,* etc. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'appendice n'ont rien à voir avec ceux desservant les annexes, ceci est établi par *Bartels, Cunéo, Poirier*[8]). Ces constatations portent, on l'avouera, un rude coup aux partisans des relations intimes et pour ainsi dire obligatoires entre l'appendice et les annexes droites.

Que faire dans ce fouillis d'idées fort divergentes? Je pense qu'il faut, pour le moment, laisser la parole aux anatomo-pathologistes et leur demander d'étudier si l'on peut, microscopiquement et peut-être aussi macroscopiquement, inférer des lésions appendiculaires qui accompagnent une annexite si elles sont primaires ou secondaires. De leur réponse dépendra probablement la marche à suivre dans nos opérations, si tant est que cette réponse puisse être donnée de manière suffisamment précise. Mais jusque là je persiste à croire que l'annexite secondaire à une appendicite doit être chose excessivement rare et voici, outre les raisons déjà mentionnées par d'autres auteurs cités plus haut, pourquoi. J'ai déjà indiqué que les annexites *droites ou doubles* s'accompagnaient d'altérations appendiculaires 23,7 fois sur 100; n'est-il pas très significatif que *pas une seule fois une annexite gauche seule ait été accompagnée d'une modification quelconque de l'appendice?* On pourra expliquer cela comme l'on voudra, il n'en demeure pas moins que du moment où la lésion annexielle s'éloigne de l'appendice pour ne plus avoir aucun rapport de voisinage avec lui, l'appendice n'est plus jamais affecté dans son intégrité. Qu'en conclure sinon que les lésions appendiculaires qui accompagnent les annexites droites ou doubles sont dans leur immense majorité, des affections secondaires, au même titre que celles qui se trouvent à un autre endroit quelconque du tube digestif avoisinant la région utéro-annexielle? — Je le répète, cette conclusion est uniquement spéculative en se basant sur la clinique et le status opératoire. Elle attend les résultats de l'examen anatomo-pathologique pour être confirmée ou infirmée.

---

[1]) *Franzius, G.,* Ueber die Beziehungen der chronischen Appendizitis zu Ovarialcysten. Thèse Munich 1911, ref. i. Zbl. f. Gyn. 1913.

[2]) *Wanner,* Ovarialabszesse appendikulären Ursprungs. Zbl. f. Gyn. 1913.

[3]) *Kaiser, O.,* Die Appendizitis in der Gynäkologie. Frauenarzt 1910, ref. i. Zbl. f. Gyn. 1911.

[4]) *Czyzewycz,* jun., Appendizitis beim weiblichen Geschlecht. Lwowski tigodnik lekarski 1908, ref. i. Zbl. f. Gyn. 1910.

[5]) *Moritz, E.,* Wurmfortsatzveränderungen nach Tubenentzündungen. Zschr. f. Geburtsh., Bd. 70.

[6]) *Hartmann, H.,* Appendicite et annexite. Annales de gyn. et d'obst. 1908.

[7]) *Helme,* Bulletin de la British medical associat. à Torento. Ref. i Zbl. f. Gyn. 1907.

[8]) ***Freund,*** loc. citat.

Si nous passons maintenant aux rétroflexions utérines, nous observons que le pourcentage des altérations appendiculaires ne varie que très peu dans les déviations mobiles et dans celles qui sont fixées, il comporte en effet 21,6 resp. 23,4 %. On a voulu incriminer également l'appendicite comme agent étiologique d'un certain nombre de rétroflexions. Si nous comprenons fort bien qu'une collection purulente d'origine appendicitaire, émigrée dans le Douglas, puisse en se résorbant, par des phénomènes de rétraction, provoquer une coudure de l'utérus en arrière, nous conservons quelques doutes quant à la fréquence de ce processus; le nombre des rétroflexions fixées dues à cette cause doit sûrement être très petit. Quant aux autres appendicites qui n'arrivent pas à se propager si loin, soit qu'elle guérissent spontanément, soit que le chirurgien les attaque victorieusement, ce qui arrive de plus en plus fréquemment, j'ai de la peine à admettre qu'elles puissent déterminer une rétroflexion utérine. Le fait que j'ai trouvé presque autant de lésions du vermis dans les rétroflexions mobiles que dans les rétroflexions fixées me paraît arguer en faveur du peu d'importance que posséderait une appendicite dans l'étiologie des rétrodéviations de l'utérus.

Si les réflexions que m'a suggérées l'examen du tableau reproduit plus haut sont exactes, si réellement les altérations appendiculaires sont le plus souvent à considérer non comme de véritables appendicites, mais comme la simple propagation d'une inflammation des organes génitaux sur le vermis, il sera dans la logique que les affections gynécologiques qui ne sont pas d'ordre inflammatoire se montrent beaucoup moins souvent accompagnées de lésions de l'appendice. Et en effet je note que les kystes de l'ovaire droit ou doubles ont montré 16 fois sur 100 des altérations appendiculaires, les fibromes dix fois et les kystes de l'ovaire gauche seul six fois sur 100 seulement. Ces chiffres, semblent-ils, parlent un langage suffisamment clair et je pense pouvoir les interpréter de la sorte: là où une affection des organes génitaux de la femme est d'ordre inflammatoire, elle peut par propagation ou par contact direct s'étendre à l'appendice et y occasionner des lésions anatomiques ressemblant à l'œil nu, à s'y méprendre, à celles qu'occasionne la vraie appendicite. Mais l'observation faite par nous que ces lésions appendiculaires diminuent avec l'éloignement de l'organe primitivement atteint, qu'elles diminuent surtout là où l'affection gynécologique n'est pas de nature inflammatoire, prouve qu'elles sont le plus souvent secondaires à cette première. Cette constatation évidente m'oblige donc à m'inscrire en faux contre l'opinion émise par beaucoup d'auteurs que l'appendicite est fréquemment la lésion primitive, pouvant s'étendre secondairement aux organes génitaux et les atteindre dans leur intégrité.

Les rapports entre l'appendice et les organes génitaux féminins malades existent donc, le fait est incontestable et l'étude clinique à laquelle je me suis livré le démontre surabondamment; mais elle prouve avec non moins de clarté que ce sont en majeure partie les altérations inflammatoires et gravidiques de l'appareil utéro-annexiel qui peuvent s'étendre à l'appendice et l'englober dans le processus morbide dont elles sont la cause. En un mot je conclus et cela dans un sens contraire à nombre d'auteurs que *la lésion appendiculaire concomitante est presque toujours secondaire à l'affection gynécologique.* Il est probable qu'une appendicite peut aussi dans certaines conditions occasionner des modifications des annexes droites, peut-être même — mais cela me paraît moins sûr — de l'utérus et des annexes gauches, mais le fait doit être très rare.

Une autre question se pose ici; elle ne revêt pas un simple intérêt statistique, mais prend une importance pratique considérable. Les lésions appendiculaires secondaires à une affection gynécologique sont-elles à considérer comme de vraies appendicites? Dans l'affirmative nous devrons, pour être logiques et éviter à nos opérées de graves dangers, extirper l'appendice chaque fois qu'au cours d'une laparotomie gynécologique il se trouve un tant soit peu modifié. Et c'est bien à cette formule que semblent s'être arrêtés la plupart des gynécologues qui recommandent l'ablation du vermis dès qu'il se révèle atteint d'une anomalie quelconque en rapport avec l'affection gynécologique.

Or j'arrive ici également à des conclusions diamétralement opposées. J'ai de la peine à admettre que les lésions secondaires de l'appendice constatées lors de nos opérations gynécologiques soient à identifier avec celles résultant d'une véritable appendicite. Ainsi l'hyperémie appendiculaire qui nous frappe lors d'une grossesse tubaire, les adhérences de l'appendice remarquées lors d'une annexite ou d'une torsion d'un kyste ovarien n'ont sûrement rien à voir avec une appendicite dans le sens habituel de ce terme. Il est probable, pour ne pas dire sûr, qu'elles en diffèrent du point de vue anatomo-pathologique: l'avis déjà cité de *Moritz* nous indique de quelle manière se manifeste cette distinction. Et si cela est exact elles en diffèreront aussi au point de vue clinique: c'est-à-dire que la lésion secondaire de l'appendice disparaîtra, guérira dès que la cause qui l'a engendrée sera éliminée, en d'autres termes lorsque nous aurons extirpé la trompe gravide ou les annexes malades. Et alors que reste-t-il pour justifier l'ablation de l'appendice? Pas grand chose, on en conviendra, et en tous cas trop peu pour prolonger un temps opératoire souvent assez étendu par soi-même et pour augmenter, si peu soit-il, les risques que notre intervention fait toujours courir à notre malade.

Une autre réflexion vient en outre confirmer cette opinion. Il n'y a pas si longtemps que certains gynécologues se sont mis à extirper tous les appendices, même ceux d'apparence normale, lors de leurs opérations; il fut un temps, pas très éloigné encore, où ces appendices, même modifiés, étaient tranquillement laissés en place. Or, je pose la question: Existe-t-il beaucoup de cas où ces femmes ont dû être opérées une seconde fois pour une appendicite? En d'autres termes connaît-on des malades chez lesquelles les modifications appendiculaires constatées lors d'une intervention gynécologique aient évolué plus tard dans le sens d'une appendicite? Je dois dire que je n'ai trouvé mention que de deux faits pareils, rapportés par *Hörmann* et *Bürger,* ce qui ne veut du reste pas dire qu'il n'en existe point d'autres. Toutefois ils doivent être très rares. Si je consulte les observations constituant la base de ce travail, si j'y ajoute toutes mes opérations personnelles pratiquées depuis une quinzaine d'années, je ne trouve pas une seule malade chez laquelle l'appendice, secondairement atteint après une affection gynécologique et laissé en place, ait donné lieu plus tard à une appendicite. J'en appelle ici à la mémoire et aux observations de mes collègues: la publication de cas pareils serait très intéressante et instructive; seule la multiplication d'accidents analogues pourrait infirmer mon opinion de la différence essentielle qui existe entre une appendicite vraie, primaire et les lésions appendiculaires secondaires à des affections gynécologiques.

Je dois encore revenir brièvement aux altérations anatomiques constatées par nombre d'auteurs sur les appendices extirpés au cours d'une intervention gynécologique. *v. Rosthorn*[1]) déjà s'est demandé si l'appendice ne remplissait pas une fonction physiologique, dont nous ignorons encore l'importance et l'étendue. *Offergeld*[2]) a relevé que l'appendice est la partie la plus riche de tout le tractus intestinal en follicules lymphatiques. Les recherches minutieuses d'*Albrecht*[3]) l'ont amené à conclure identiquement que l'appendice est un organe lymphatique situé à l'entrée du colon, tout comme les amygdales sont placées à l'entrée du pharynx. Il représente un grand dépôt de lymphocytes, capable peut-être de produire des anticorps indispensables à l'économie normale du tractus digestif. Il est possible que l'appendice joue là un rôle de protection dont l'importance nous échappe encore, mais qui devrait le mettre à l'abri de l'extirpation par principe, préconisée par tant d'auteurs hypnotisés par les modifications anatomiques dont il peut être atteint en concomitance avec une affection gynécologique. — Je rappellerai en outre que l'on a, ce qui est tout naturel dans l'ère du règne et de l'omnipotence de la sécrétion interne que nous traversons actuellement, assimilé l'appendice si riche en appareils lymphatiques à un organe à sécrétion interne. Je me garderai bien de prendre parti pour ou contre cette opinion, mais à supposer que cela soit exact, je me demande si cet organe lymphatique ne pourrait pas alors présenter certaines modifications histologiques qui ne seraient que l'expression d'une fonction physiologique encore ignorée. On pourrait dès lors admettre qu'un certain nombre d'anomalies anatomiques constatées sur les appendices enlevés parce que secondairement lésés au cours d'une maladie utéro-annexielle, n'ont absolument rien de pathologique. L'analogie avec la muqueuse utérine, sujette à tant de modifications dans le cours du cycle menstruel, saute de suite aux yeux; elle ne présente en tous cas rien d'invraisemblable et doit nous mettre en garde contre une ablation trop hâtive et trop peu justifiée de l'appendice.

Pour terminer ces considérations je résumerai brièvement mes conclusions. Elles s'appuient, ainsi qu'on a pu le voir, sur des faits cliniques seuls et demandent encore à être confirmées par l'examen anatomo-pathologique. C'est pour cette raison que les conclusions définitives de la clinique gynécologique de Genève seront établies par M. le prof. *Beuttner* dans son travail cité plus haut et qui doit paraître sous peu. Mais on peut maintenant déjà demander que l'on revienne là où l'on s'était mis à enlever en principe tous les appendices, même normaux ou altérés par des processus secondaires, à une appréciation plus saine, partant plus juste des faits cliniques. *L'extirpation de l'appendice*

---

[1]) *v. Rosthorn*, loc. citat.

[2]) *Offergeld*, Ein Beitrag zur metastatischen Erkrankung des Appendix und der Adnexe. Arch. f. Gyn., Bd. 89.

[3]) *Albrecht, E.*, Die Bedeutung des Wurmfortsatzes und der lymphatischen Apparate des Darmtraktus. Mschr. f. Geburtsh., Bd. 23.

sain au cours d'une opération gynécologique est une exagération du furor operativus qu'il faut condamner sans appel, comme l'ont du reste fort heureusement compris la grande partie des gynécologues. *De même il n'y a aucune raison d'enlever les appendices hyperémiés, turgescents, tels qu'ils se présentent fort souvent dans les grossesses utérines ou extra-utérines;* ces altérations ne sont qu'une des manifestations de la grossesse étendue à d'autres organes que l'appareil génital; elles ne méritent donc aucun traitement spécial. *Les adhérences que peut avoir contracté un appendice avec un kyste de l'ovaire tordu ou avec n'importe quelle autre tumeur génitale tordue ne représentent aucunement un processus qui implique par lui-même l'extirpation de l'appendice.* Seules des considérations de technique opératoire peuvent nous décider dans ces cas à enlever l'appendice en même temps que la tumeur, là où par exemple il est adhérent très intimement et sur tout son parcours. Le décollement du vermis pourrait alors laisser une séreuse tellement endommagée qu'il paraît plus simple de procéder à l'ablation de l'organe. Mais dès qu'il se laisse facilement séparer du néoplasme tordu, nous pouvons en toute sécurité le laisser en place.

Dans les lésions de l'appendice concomitantes avec des annexites, la situation est peut être un peu moins précise. Il nous faut nécessairement tenir compte de ce qu'une certaine partie, à mes yeux très minime il est vrai, de ces annexites peut être secondaire à une appendicite. L'abdomen ouvert, il est parfois impossible de savoir laquelle des deux éventualités est en cause. D'une façon générale on pourra toutefois établir dans bien des cas si c'est l'affection annexielle qui est la plus grave, qui paraît la plus ancienne et si les lésions de l'appendice sont légères et produites par propagation depuis les annexes. Souvent l'anamnèse aura démontré que la malade avait antérieurement déjà souffert de crises appendiculaires, bref, je suis convaincu que *l'examen clinique attentif peut et doit jouer dans l'appréciation du status opératoire un rôle de première importance* et qu'il serait de la plus grande utilité de lui conférer dans nos investigations une place plus prépondérante que ce n'est souvent le cas. *Je n'enlève donc dans les opérations pour annexites que les appendices gravement atteints,* pour autant qu'on peut en juger à l'œil nu (adhérences très intimes et très étendues avec les tumeurs annexielles, épaississement notable); *des considérations d'ordre technique me guident dans ces cas, tout comme précédemment, pour extirper des appendices trop fortement adhérents.* De même *j'enlève le vermis chez les personnes qui ont déjà souffert antérieurement d'une appendicite.*

En revanche *la simple hyperémie, la turgescence du vermis, ses adhérences superficielles avec les annexes malades ne me fournissent pas une indication suffisante pour procéder à son ablation.* — En formulant ces dernières conclusions je me rends parfaitement compte qu'elles sont attaquables: on peut avancer contre elles qu'il est impossible au chirurgien de reconnaître sur le champ si une altération appendiculaire est le signe d'une vraie appendicite ou si elle n'est que la propagation d'une lésion annexielle. Nous nous trouvons dans cette catégorie des annexites accompagnées de lésions appendiculaires sur un terrain encore peu sûr qui doit être défriché plus complètement. Cette constatation a précisément pour but d'attirer l'attention des gynécologues et des anatomistes sur ces rapports afin de découvrir si possible des critères plus exacts que ceux sur lesquels nous devons actuellement nous baser. Cependant je le répète, l'anamnèse et l'examen clinique attentif doivent davantage être mis à contribution et pourront déjà aujourd'hui nous permettre d'envisager ces relations sous un angle plus précis.

Encore un point pour terminer. Un certain nombre de chirurgiens examinent toujours lors de leurs opérations pour appendicite chez la femme,

les annexes droites ou même les organes génitaux complets de leur patiente Il serait vivement à désirer que tous le fassent sans exception, et cela pour deux raisons. La première c'est que cet examen permettrait quelquefois de découvrir en rapport avec l'appendicite une affection annexielle digne d'être traitée en même temps. La seconde c'est que cet exploration nous fournirait, se basant sur de grands chiffres, des indications plus précises sur la fréquence des annexites peut-être secondaires à une appendicite. Il est vrai que les mêmes difficultés d'interprétation se présentent pour le chirurgien comme pour le gynécologue et qu'il sera souvent embarrassé de déclarer si l'annexite est primaire ou secondaire. Mais on peut supposer qu'avec l'examen clinique et l'anamnèse on arrivera là aussi à serrer la pathogénèse de plus près. Les recherches des chirurgiens comparées à celles des gynécologues nous seront d'un puissant appui pour apporter un peu plus de lumière dans cette question tant controversée.

Aus dem Bezirksspital in Herisau. Direktor Dr. *Eggenberger*.

Beitrag zum Studium der Symphysiotomie.

Von Dr. **Y. de Reynier**, Assistent.

Anfangs letzten Jahres hatte ich Gelegenheit, am Material der Basler Frauenklinik unter Anleitung von Herrn Privatdozent Dr. *Hüssy* die zwei geburtshilflichen Operationen, Pubiotomie (auch Hebosteotomie genannt) und Symphysiotomie eingehend zu studieren[1]). Das Abwägen der Vorteile und Nachteile beider Eingriffe hatte mich dazu geführt, die Entscheidung zugunsten der Symphysiotomie zu treffen.

Das Ziel beider Operationen ist, eine vorübergehende Beckenerweiterung während der Geburt herbeizuführen. Eine derartige Beckenerweiterung ist indiziert:

1. bei allgemeinverengtem Becken mit einer Conjugata vera, die nicht unter 6,9 cm mißt *(Kehrer)*;
2. bei großem kindlichen Kopf, dessen Maße nicht in normalem Verhältnisse zu dem betreffenden Becken stehen;
3. wenn es zu spät ist, um den Kaiserschnitt vorzunehmen, und wenn das Kind Symptome einer Asphyxie zeigt.

Es hat sich gezeigt, daß trotz ihrer engen Verwandtschaft die beiden Operationen lange nicht gleich gute Resultate geben. Die Statistik der Fälle beweist, daß bei der Pubiotomie die Nachteile weit überwiegen.

In meiner oben erwähnten Arbeit habe ich die Nachteile der Pubiotomie auseinander gesetzt. Es sind: Die Blutung während der Operation, die immer bedeutend ist, – die Bildung von post-operativen Haematomen die man fast nie vermeiden kann, — die Zerreißungen der Weichteile, — die Verletzungen der Blase, der Urethra und des Sphincter vesicae. Auch das Wochenbett nach Pubiotomie gibt uns kein erfreuliches Bild. Fieber und Thrombophlebitis sind in hoher Prozentzahl vorhanden, sogar Sequester haben sich an der Knochenschnittfläche gebildet. Häufig bleiben Gehbeschwerden während längerer Zeit bestehen. Andere Nachteile sind noch: Späterer Descensus uteri, Hernienbildung und endlich Verengerung des Beckens durch den Callus. Der Prozentsatz der Mutter- und Kindermortalität ist viel höher bei der Pubiotomie. Bei der Symphysiotomie ist die Blutung während der Operation gering. Die Haematome, sowie die Zerreißung der Weichteile sind sehr selten. Verletzungen der Blase, der Urethra und des Sphincter vesicae sind nur ausnahmsweise beobachtet worden. Das Wochenbett hat einen weit bessern Verlauf. Wenn hie und da eine Thrombophlebitis constatiert wurde, war sie stets leicht. Fieber ist selten. Die Durchschnittszahl der Wochenbettage ist kleiner nach Symphysiotomie.

---

[1]) Pubiotomie ou Symphysiotomie? Thèse, Bâle 1917.

Ich möchte hier noch 2 Fälle den schon früher publizierten 11 Fällen zufügen und gebe einen Auszug der Krankengeschichten.

1. Fall: Frau A. Fr., 41jährig, III. Para, *Anamnese:* I. Geburt 1912. Wegen engem Becken Perforation des lebenden Kindes durch den Hausarzt. II. Geburt 1916. 6 Wochen vor dem Termin wurde durch Blasenstich eine Frühgeburt eingeleitet. Die Wehen aber stellten sich erst 3 Wochen später ein nach erneuten Anstrengungen mit Kolpeurynter etc., so daß der Kopf zu groß geworden war und ein Forceps nötig wurde. Das Kind starb an Asphyxie während der lange dauernden Extraktion.

III. Schwangerschaft: Letzte Menses den 20. November 1916. Voraussichtlicher Termin 27. August. Schwangerschaftsverlauf normal.

Die Patientin läßt sich am 19. Juli bei uns untersuchen. *Status:* Sehr kleine Frau mit rachitischen Zeichen am Kopf und an den Gliedern. Die Beckenmessung ergibt: Dist. spin. 22, Dist. crist. 26, Dist. troch. 29, Conj. ext. 16, Conj. vera 8,5, Bauchumfang 94 cm. Das Kind lebt. Herztöne links des Nabels, der Kopf ballotiert über der Symphyse. Das Becken wird sich also für eine Symphysiotomie eignen. Wir schicken die Patientin nach Hause zurück, mit dem Rat, sich am Endtermin ihrer Schwangerschaft wieder zu uns zu begeben.

Wiedereintritt am 31. August 1917. Keine Wehen. Die Frucht lebt.

4. September. Da die Wehen nicht anfangen wollen, wird der Blasenstich vorgenommen, um ein zu starkes Wachstum des Kopfes durch Uebertragung zu vermeiden.

Während der Nacht vom 6. bis 7. September leichte Wehen, die aber bald aufhören.

7. September. Keine Wehen. Der Kopf scheint sehr groß und ballotiert immer noch neben der Symphyse. Um 12 Uhr mittags bekommt die Patientin 0,5 Chinin. sulfur. Eine Stunde später fangen die Wehen an, sie werden bis abends immer kräftiger und frequenter. Um 10 Uhr abends wird beschlossen, die Symphysiotomie vorzunehmen, da trotz sehr kräftigen Wehen der Kopf immer nicht ins Becken eintreten will.

Die Schamgegend wird rasiert, mit Alkohol und Jodtinktur desinfiziert. Lokale Anaesthesie mit 75 ccm $^1/_2$ % Novocain-Adrenalin. Die Injektionsnadel wird nach Infiltration der Haut und vordern Schambeingegend von vorne durch die Symphyse hindurch gestoßen. Durch Infiltration des retrosymphysären Gewebes wird die vordere Blasenwand von der Symphyse abgehoben. Nach 10 Minuten wird die Haut transversal inzidiert, die Symphyse und das Lig. arcuatum werden sichtbar gemacht und durchgeschnitten. Es blutet ein wenig aus einer Vene. Die Beine werden nach außen rotiert. Die Symphyse weicht gut auseinander (5 cm). Ein Tampon wird in die Operationswunde gelegt und eine Naht fixiert provisorisch die Hautwunde.

Handgriff nach *Kristeller.* Der Kopf tritt mit dem nächsten Preßweh in's Becken ein. Es fließt Fruchtwasser. Pituglandol 2 ccm subkutan verstärken die Wehen. Um 11 Uhr bricht der Kopf durch. Die Nabelschnur, eng um den Hals gezogen, wird sofort durchgeschnitten. Das Kind, asphyctisch I. Grades, wird durch *Schultze*'sche Schwingungen wieder belebt. Placenta kommt spontan um 11.30.

Die Symphysiotomie-Wunde bleibt tamponiert und wird mit Klammern zugemacht. Die Beine werden zusammengebunden und eine Laparotomiebinde fixiert das Becken.

Das Kind ist sehr groß. Gewicht 3920 g. Großer Kopfdurchmesser 9,5, kleiner Kopfdurchmesser 8,5, Kopfumfang 36,5.

8. September 1917. Die Patientin fühlt sich wohl, hat keine Schmerzen. Da sie abends noch nicht uriniert hat, wird katheterisiert. Es werden 550 ccm Urin abgenommen, in welchem man 0,5 ‰ Eiweiß nachweisen kann. Der Urin ist klar, gelb.

Patientin mußte 2 Tage katheterisiert werden, sonst keine Beschwerden von Seite der Blase. Die Operationswunde heilt nicht per primam, weil sich die Ränder der queren Schnittwunde schlecht adaptierten. Trotz der Wundinfektion keine Thrombose.

Am 10. Tage aufsitzen, am 12. aufstehen.

11. Oktober Austritt. Das Kind ist sehr wohl, es wird zum Teil an der Brust, zum Teil künstlich ernährt. Die Mutter steigt beschwerdefrei Treppen auf und ab. Die Symphyse bewegt sich nicht. Die Operationswunde ist noch nicht ganz geschlossen, granuliert aber gut.

18. Oktober. Seit dem Austritt kam Patientin einige Male zur Nachkontrolle. Heute ist die Wunde ganz geheilt. Die Narbe ist mit der Symphyse etwas verwachsen.

25. Oktober. Cystoscopie: Blasenschleimhaut ganz normal. Man sieht unter der Symphyse eine leichte, glatte Vorwölbung gegen das Blasenlumen. Nirgends Druck oder Einklemmungserscheinungen. Allgemeinbefinden sehr gut. Symphyse ganz fixiert. Patientin arbeitet den ganzen Tag, steht ohne Beschwerden. Die Frau wohnt 2 km entfernt vom Spital, hat diese Strecke (mit starken Steigungen) immer zu Fuß zurückgelegt (heute in 25 Minuten).

15. November. Operationsnarbe ist beweglicher geworden und ist nicht mehr mit den tiefen Geweben verwachsen.

Ende Januar kam aber die Frau mit einem leichten Uterusprolaps, der sich mit einem Pessar beheben ließ. Letzte Nachkontrolle 14. Juni 1918. Patientin ist mit Pessar beschwerdefrei.

2. Fall: Frau M., 33jährig, III. Para, Spitaleintritt 15. Februar 1918. *Anamnese:* Patientin hat vor 6 Jahren in Herisau eine Kropfoperation durchgemacht Sie hat jetzt noch zeitweise Herzbeschwerden nachts, ist sonst gesund. I. Partus vor 8 Jahren. Perforation des lebenden Kindes wegen engem Becken. Wochenbett mit wenig Fieber.

II. Partus vor 2 Jahren. Frühgeburt im 8. Monat. Kind 2000 g schwer. Die Geburt war trotzdem sehr mühsam und Patientin erlitt einen Dammriß, der nicht genäht wurde. Das Kind starb nach 2 Tagen an Lebensschwäche. Bei der nun eingetretenen 3. Schwangerschaft empfahl der Hausarzt wieder die Einleitung einer künstlichen Frühgeburt wegen allgemein verengtem Becken. Patientin kam im Dezember 1917 zu uns und wurde zur Symphysiotomie vorgesehen.

Letzte Menses Anfang Mai 1917. Erste Kindsbewegungen Ende September. Keine Schwangerschaftsbeschwerden. *Status praesens:* Leibumfang 95 cm, Dist. spin. 25, Dist. crist. 29, Conj. ext. 18, Conj. vera 9,0 cm.

Leichter Hängebauch; Kopf über dem Beckeneingang leicht beweglich, er läßt sich nicht in den Beckeneingang hineindrücken. Kindliche Herztöne links unten 130. Allgemeinzustand der Patientin gut. Herz und Lungen ohne Besonderheiten.

19. Februar. Hie und da, besonders nachts wehenartige Schmerzen und Kreuzweh. Innere Untersuchung: Muttermund hoch, ziemlich weit nach vorn, für 1 Finger durchgängig.

25. Februar. Seit gestern Abend 8 Uhr zeitweise richtige Wehen, von Mitternacht an regelmäßig alle 10—15 Minuten, heute Morgen 7.30 Wehen

alle 2—3 Minuten; der Kopf steht immer noch über dem Beckeneingang und rückt keine Spur tiefer. Klystier geht nicht mehr. Katheterismus nur mit großer Mühe. Vorbereitung zur Symphysiotomie, Lokalanaesthesie, Umspritzung der Symphyse. Für den hintern Teil dieser Umspritzung wird die Injektionsnadel durch den Symphysenknorpel hindurch gestoßen.

Operation: 4 cm langer Längsschnitt in der Medianlinie über der Symphyse. Durchtrennung des Knorpels und des Ligamentum arcuatum bei stark auswärts rotierten Beinen. Die Symphyse rückt 2 Querfinger breit auseinander. Am hintern Teil der Wunde sieht man das praevesicale Gewebe. Aus dem Grund der Wunde etwas Blutung, die durch Tamponade gestillt wird. Nach 5 mittelstarken Preßwehen erfolgt die spontane Geburt eines kräftigen 3000 g schweren Mädchens, das sofort schreit. Schädelumfang des Kindes 34 cm, kleiner Kopfdurchmesser 8,0, großer 9,5 cm. Die Placenta folgt nach 15 Minuten. Naht der Symphysiotomiewunde, die nicht mehr blutet Innenrotation der Beine, kräftiges Einbinden des Beckens mit einer Laparotomiebinde.

26. Februar. Wasserlösen geht anstandslos. Patientin fühlt sich wohl, mit Ausnahme eines leichten Meteorismus.

1. März. Wunde p. p. geheilt. Mäßiges Oedem der Labien, gutes Allgemeinbefinden.

2. März. Patientin steht $^1/_2$ Stunde auf und geht ohne große Beschwerden. Letzte Nachkontrolle 8. Juni 1918. Patientin ist ganz beschwerdefrei, konnte 8 Wochen post partum wieder ihre normale Arbeit aufnehmen. Das Kind ist munter.

Epikrise.

Fast alle Symphysiotomien, die bis heute gemacht wurden, waren Notoperationen. In unsern zwei Fällen haben wir den Eingriff 1 bis 2 Monate früher vorgesehen und das Resultat hat unsere Hoffnungen erfüllt.

Beide von uns operierte Frauen waren nicht imstande, ein lebensfähiges frühgeborenes und noch weniger ein reifes Kind zu gebären. Die Symphysiotomie hat beide in den Besitz eines gut ausgewachsenen, kräftigen Kindes gebracht. Der Eingriff war kurz, elegant und für Spitalverhältnisse gar nicht kompliziert. Er erschien uns für beide Frauen nicht gefährlicher als die gebräuchlichsten geburtshilflichen Operationen, die Zangenoperationen.

Meines Wissens hat man die Symphysiotomie bisher immer in Narkose ausgeführt (mit Ausnahme von *Kehrer*). Nach dem Bestreben unseres Chefarztes, möglichst viel in Lokalanaesthesie zu operieren, ist in unsern beiden Fällen die Lokalanaesthesie in der beschriebenen Weise zur Anwendung gekommen. Die Symphysenspaltung war dabei schmerzlos. Die Schmerzen bei der nachfolgenden spontanen Geburt waren nicht größer, als die bei einer mittelschweren normalen Geburt.

Aus der medizinischen Abteilung der kantonalen Krankenanstalt Aarau.
(Oberarzt: Dr. *C. Frey.*)

Ueber Dinitrobenzolvergiftungen.

Von Dr. **O. Steiner.**

Die Herstellung von Sprengstoffen im großen Weltkrieg hat uns in die Lage versetzt, in kurzer Frist sieben Fälle von schweren Dinitrobenzolvergiftungen in der medizinischen Abteilung zu beobachten; die leichteren Fälle wurden meistens von den Aerzten draußen behandelt und traten bei dem größten Teil der Arbeiter auf, die mit der Herstellung beschäftigt waren. Die schweren Vergiftungen kamen nur im Beginn der Fabrikation vor, da man gegen die

Aufnahme der Dämpfe bei der Herstellung und beim Abfüllen in die Granaten noch nicht die nötigen hygienisch-technischen Vorrichtungen getroffen hatte.

Es handelt sich in unseren Fällen um das Meta-Dinitrobenzol ($C_6 H_4 [N O_2]_2$), einen aromatisch riechenden festen Körper, der in reiner Form dünne farblose Nadeln, ungereinigt gelbe Kristallisation zeigt.

In leichteren Fällen trat blaugraue Verfärbung der Schleimhäute auf, verbunden mit allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen. Nach Aussetzen der Arbeit verschwanden diese Symptome nach zwei bis drei Tagen. Bei dem ständigen Personal war die Schleimhautverfärbung stets vorhanden (Fabrikant, Chemiker), die Leute klagten jedoch über keine wesentlichen Beschwerden, es war zweifelsohne eine gewisse Angewöhnung eingetreten.

Bei mittelschweren Intoxikationen trat nebst der intensiven dunkelblaugrauen Farbe der Schleimhäute auch eine dunkelzyanotische Farbe der Haut am ganzen Körper auf. Die Kranken klagten über starke Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz und starke Muskelschwäche, besonders in den Beinen beim Gehen. Sie erholten sich aus diesem Stadium nur langsam, die Hautverfärbung blieb bis zum zehnten Tage bestehen und sie klagten noch längere Zeit über Schwindel, Kopfschmerz und allgemeine Schwäche.

Ich möchte nun in Kürze den Status einer schweren Vergiftung folgen lassen:

E. M., 51 J., Kontroll-Nr. 1286, wurde am 4. Juli 1917 um 6 Uhr abends per Auto eingeliefert. Er arbeitete seit zwei Tagen bei der Dinitrobenzolherstellung, abends beim Weggehen von der Arbeit fiel er plötzlich bewußtlos um. *Status:* Mittelgroßer kräftiger Mann, bewußtlos, reagiert nicht auf Anruf, Haut und Schleimhaut dunkelblau-grau verfärbt. Kleider und Körper riechen ausgesprochen nach Dinitrobenzol, die Atemluft nach Bittermandeln. Ausgesprochene Dyspnoe mit Anwendung der auxilliären Muskulatur, starkes Nasenflügelatmen. Starke fibrilläre Muskelzuckungen im Pektoralis, weniger im Biceps, in der übrigen Muskulatur sonst nirgends vorhanden. Pupillen beidseits mittelweit, auf Lichteinfall prompt reagierend, Cornealreflexe lebhaft, Sehnen- und Periostreflexe von normaler Intensität. Puls regelmäßig, gut gefüllt, doch leicht unterdrückbar. Patient läßt Stuhl und Urin unter sich. Temperatur 38,0. Sofort wurden größere Mengen Exzitantien, heißes Reinigungsbad (50°) mit Sauerstoffinhalation gegeben. 7 Uhr abends: Atmung wird langsamer und oberflächlich, Pupillen weit und reagieren träge, Puls 130 und sehr schlecht gefüllt. Venäsektion (800 cm^3), Blut ist stark dunkelblau-grau und dickflüssig. Subkutane Injektion von 500 cm^3 3 % Natriumbikarbonikumlösung in den Oberschenkel. 9 Uhr abends: Puls sehr elend, dichrot, Extremitäten kalt, Cheyne-Stokes'sches Atmen mit kurzen Pausen, Temperatur 38,4. Cornealreflexe stark herabgesetzt, Pupillen sehr weit, reagieren äußerst träge. Große Mengen Exzitantien und Sauerstoffinhalation. Patient erholt sich von diesem äußerst schweren Zustand sehr langsam. 10 Uhr abends: Pulsus regularis (130). Atmung regelmäßig und tief. Pupillen mittelweit und reagieren gut. Patient reagiert auf Anruf mit kurzer Oeffnung der Augen und macht um 11 Uhr Greifbewegungen nach dem Kopfe, bleibt jedoch bewußtlos, zeitweise Brechreiz. 5. Juli 8 Uhr morgens: Patient ist klar, gibt an, daß ihm auf dem Heimwege nach vorherigem Kopfschmerz, Schwindel und Brechreiz plötzlich schwarz vor den Augen wurde und er ohnmächtig zu Boden fiel. 8 Uhr abends: Status idem, Temperatur 37,2°. Haut und Schleimhaut noch äußerst blaugrau verfärbt. Obige Verfärbung dauerte noch bis zum zwölften Tage an und er klagte noch längere Zeit über Kopfschmerz, Schwindel und Müdigkeit im ganzen Körper. Am 22. Tage wurde er als geheilt aus der Anstalt entlassen.

In schweren Fällen kommt es also zu einem äußerst bedrohlichen Zustande. Es handelt sich beim Dinitrobenzol um ein sehr starkes Blutgift mit lähmenden Wirkungen auf das Zentralnervensystem. Die Dämpfe werden weniger durch die Lungen, sondern zum großen Teil von den beschmutzten Kleidern und Körper direkt durch die Haut aufgenommen. Die Giftwirkung tritt nicht momentan ein, sondern braucht eine gewisse Latenzzeit, um vom Blute gebunden zu werden; durch die Weiteraufnahme der dem Körper noch anhaftenden Substanz ist es zu erklären, daß der Höchstpunkt der Intoxikationen erst einige Stunden nach der Arbeit auftreten kann, wie wir es öfters beobachten konnten. Die Resistenz gegen das Gift ist eine individuelle, vermindert scheint sie bei Alkoholikern und bei schwächlichen Individuen überhaupt zu sein. Die ersten Intoxikationserscheinungen treten meistens schon innerhalb 48 Stunden nach Beginn der Beschäftigung mit Dinitrobenzol auf.

In allen unseren Fällen war ein starker Geruch der Patienten nach Nitrobenzol und in der Atemluft nach Bittermandeln vorhanden. Immer auch bei den leichten Fällen trat eine mehr oder weniger intensive sehr auffallende dunkelblau-graue Verfärbung der Schleimhäute auf, in schweren Fällen auch der ganzen Körperhaut. Das Blut war blaugrau und dickflüssig, jedoch stets von normaler prozentualer Zusammensetzung, auch im Rekonvaleszentenstadium und bei chronischen Fällen. Spektroskopisch und chemisch konnten wir in keinem Falle Methämoglobin oder körperfremde Substanzen auffinden, stets sah man nur die normalen Oxyhämoglobinstreifen. Das Gift wirkt jedoch stark zerstörend auf die Erythrocyten, denn bei all unseren Fällen war ein starker Zerfall der roten Blutkörperchen vorhanden. Der Urin war stets etwas dunkelbraun, von normalem Geruch, nebst geringen Spuren von Eiweiß konnte mikroskopisch und chemisch nichts besonderes nachgewiesen werden.¹)

Meerschweinchen gingen in konzentrierten Dämpfen in zirka einer halben Stunde nach leichtem Exzitationsstadium und starker Dyspnoe an Atem- und Herzlähmung zugrunde, nach fünf Minuten langer Aussetzung in obigen Dämpfen erst nach 12 bis 24 Stunden. Auch hier sahen wir die typische Schleimhaut- und Blutverfärbung, keine Methämoglobinbildung, auch nicht nach vierstündigem Durchleiten von Dinitrobenzoldämpfen durch defibriniertes Blut. Von unseren sehr schweren Fällen erholten sich alle in sehr kurzer Zeit; Nachkrankheiten traten keine auf. Es wäre noch zu erwähnen, daß bei einem mittelschweren Falle am zweiten Tag ein skarlatinöses Exanthem am ganzen Körper auftrat, das nach zwei Tagen verschwand.

Therapeutisch sind Sauerstoffinhalation, ausgiebiger Aderlaß mit nachfolgender Natriumbikarb.-Infusion, Exzitantien und große Milchzufuhr angezeigt. Um eine weitere Resorption zu verhindern müssen die Kleider aus dem Zimmer entfernt und der ganze Körper, besonders die Hände und die Haare mit heißem Wasser und Seife gründlich gewaschen werden. Prophylaktisch sollte die Herstellung nur in geschlossenen Behältern mit den nötigen Abdampfvorrichtungen und die Abfüllung in die Geschoßhülsen nur in geschlossenen Kapellen gestattet sein. Die Arbeiter sollen genau über die starke Giftigkeit des Dinitrobenzols aufgeklärt werden.

Varia.

Inauguraldissertationen.

Verzeichnis der im Jahre 1918 an schweizerischen Universitäten erschienenen Dissertationen der medizinischen Fakultäten:

---

¹) Blut und Urin wurden im kantonal-chemischen Laboratorium nachgeprüft.

Universität Basel.

Ban, Marko, Untersuchungen über Anaphylaxie mittels der Darmmethode.

Barovitch, Stefan, Normale und pathologische Verhältnisse der Nabelschnur.

von Erlach, Albert, Beitrag zur Kenntnis der *Thomsen*'schen Krankheit.

Jenny, Eduard, Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteodysplasia exostotica.

Krähenbühl, Charles, Ueber den Einfluß einer anstrengenden körperlichen Arbeit auf die Herztätigkeit.

Krenger, Otto, Untersuchung über Häufigkeit und Lokalisation von Linsentrübungen bei 401 Personen von 7—21 Jahren.

Krupp, Samuel, Ueber den *Rossolimi*'schen Reflex und seine diagnostische Bedeutung bei spastischen Symptomenkomplexen.

Stähelin, John, Die Bedeutung der somatischen Erscheinungen für die Aetiologie und Prognose des Delirium alcoholicum.

Warnery, Renée, Du Rhabdomyome des muscles striés.

Weidenmann, Martina, Thyreoidea und Menstruation.

Wendling, Johann, Ausschaltung der Nervi splanchnici durch Leitungsanästhesie bei Magenoperationen und anderen Eingriffen in der oberen Bauchhöhle.

Universität Zürich.

Condrau, Leo, Beobachtungen über Polyarthritis gonorrhoica.

Ebnöther, Karl, Ein Beitrag zur Kenntnis der Blasenmole auf Grund von 18 an der Zürcher Frauenklinik während der letzten 26 Jahre beobachteten Fälle.

Franceschetti-Spitzer, Berta, Spätresultate von Linsenverletzungen.

Ganzoni, Moritz, Die Ursachen und die Verhütung der Liftunfälle mit Berücksichtigung des vorliegenden Entwurfes von Vorschriften über Bau und Betrieb von Aufzügen.

von Graffenried, Curt R., Klinisch-experimenteller Beitrag zur Frage der mykotischen Dyshidrosis *(Kaufmann-Wolf).*

Halter, Henry, Ueber Phenolausscheidungen im normalen und im pathologischen Stuhl.

Heer, Otto, Das Alkalibindungsvermögen des Mundspeichels, geprüft im Titrationsverfahren mit Phenolphthalein, in seiner Beziehung zur Zahnkaries und sein Parallelismus zum Alkalibindungsvermögen des Harnes.

Kalusky, Mordko, Zwei Fälle von Quecksilbervergiftung mit tödlichem Ausgang.

Keller, Hugo, Ueber Milzruptur.

Sauter, Paul, Die Menge des koagulierbaren Eiweißes im normalen und pathologischen Blutserum.

Simeon, Anton, Ueber die peptische und tryptische Verdauung einzelner Eiweißkörper.

Wieland, Hans, Beitrag zur Epidemiologie und Pathologie der Masern auf Grund einer im Frühjahr 1917 im Kantonsspital Zürich beobachteten Hausinfektion.

Zavadier, Nathan-Isaia, Anwendungsweise und Dosierung des Diphtherieheilserums.

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

VIII. ordentliche Wintersitzung, Samstag, den 16. Februar 1918, abends 8¼ Uhr, in der chirurgischen Klinik.[1])

Präsident: Prof. *Busse.* — Aktuar: Dr. *Hottinger.*

I. *Geschäftliches:* Aufnahme von Dr. *Hoeßly.*

II. *Wissenschaftlicher Teil:*

1. Dozent Dr. *Steiger:* Ueber **Mikulicz'sche Krankheit** in Beziehung zur Pseudoleukämie und Leukämie (mit klinischen Demonstrationen). (Erscheint in extenso im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.)

Diskussion: Prof. *Nager* (Autoreferat): Wegen seiner Beschwerden in Nase und Hals konsultierte mich der Patient J. D., 41 Jahre alt, zweimal. Da die Diagnose hier nicht schwer war und eine entsprechende Behandlung nur klinisch durchgeführt werden konnte, empfahl ich ihn jeweils zur Aufnahme in die Klinik. Im Mund finden sich heute hochgradige Schwellung der Gaumendrüsen in Form von vier halbkugeligen Wülsten, je auf beiden Hälften des harten und des weichen Gaumens. Die Platte des letzteren ist sehr verdickt, die Uvula auf Kleinfingerdicke vergrößert. Die Gaumenbögen sind ebenfalls verdickt, die Tonsillen sind auf Haselnußgröße nach innen gewachsen und nicht aus ihrer Nische hervorragend. In der Zungensubstanz sind die vordern Zungendrüsen (Nuhn) durchfühlbar, die sublingualen Drüsen beiderseits sind wallnußgroß, in der Schleimhaut der Lippen und der Wange sind die kleinen einzelnen Drüsen als hirse- bis reiskorngroße Verhärtungen durchzufühlen. Im Nasenrachenraum sind die adenoiden Polster beider Tuben, sowie die dritte Mandel selbst derart vergrößert, daß ein Einblick in die Choanen unmöglich ist. Die Schleimhaut der Nase ist verdickt, blaßrot, ohne eigentliche umschriebene Verdickungen. Es besteht schleimiger Ausfluß, die Nasenatmung ist fast völlig aufgehoben, der Zungengrund ist stark geschwellt, weist aber keine Follikelzeichnungen auf. Im Kehlkopf sind außer eines diffusen trockenen Katarrhes — eine Folge der beständigen Mundatmung — keine abnormen Veränderungen nachweisbar. Patient ist nun auch hochgradig schwerhörig, und zwar hat er rechts schon seit seiner Jugend schlecht gehört, während die Gehörsabnahme links erst seit zwei Jahren beobachtet wurde. Eine weitere Gehörsverminderung trat vor zwei Jahren auf und seit Oktober 1915 besteht eine hochgradige Schwerhörigkeit. Ohrgeräusche oder Schwindel bestanden nie, ebensowenig jemals eine Ohreiterung. Bemerkenswert ist die Angabe, daß ein Bruder des Patienten taubstumm und zwei Schwestern schwerhörig sind.

Die Untersuchung der Ohren ergibt beidseits die Zeichen chronischen Tubenverschlusses mit Transsudat. Nachdem durch Paracentese reichlich Flüssigkeit entleert wurde, hörte D. die Konversationssprache rechts auf 12 bis 15 cm, links auf 25 cm. (Im Juni 1916 war die *Flüstersprache* auf beiden Seiten, rechts bis auf 60 cm gehört.) Die Stimmgabelprüfung ergab das Bild der Nervenschwerhörigkeit mit einem Tonbereich links A-I bis a^5, rechts e^2 bis d^6 (nur Pfeifentöne). Der Vorhofapparat weist keine Reizungs- oder Ausfallserscheinungen auf, der rotatorische und der galvanische Nystagmus läßt sich leicht auslösen, stärkeres Schwindelgefühl tritt dabei nicht auf.

Die Veränderungen im Mund gehören nicht zum alten Symptomenkomplex der Krankheit von *Mikulicz,* sondern zu denjenigen Formen, welche zur Pseudo-Leukämie und Leukämie führen. Schon bei der ersten Spitaleinweisung hatte ich an eine solche Form gedacht. Das Blutbild wies freilich damals noch keine absolut sicheren Zeichen dafür auf, der weitere Verlauf hat die Vermutung bestätigt. Die Frage, ob auch die Schwerhörigkeit mit diesem Leiden zusammenhängt, ist nicht einfach zu beantworten, nachdem Patient schon von Jugend an einseitig schwerhörig war und aus einer schwer belasteten Familie stammt. Wahrscheinlich dürfte die vorliegende Bluterkrankung, in deren Verlauf eine deutliche Gehörabnahme eingetreten ist, doch einen Einfluß auf die hereditär degenerativ veranlagten Hörnerven ausgeübt haben, ähnlich wie wir dies für andere konstitutionelle Dyskrasien wissen.

---

[1]) Bei der Redaktion eingegangen den 10. März 1918.

2. Prof. *Sauerbruch:* **Chirurgische Demonstrationen** (Autoreferat).

a) 58 jähriger Mann, bei dem vor sechs Wochen mit Hilfe der Spaltung des Sternums eine große *Mediastinal-Struma* entfernt wurde.

b) *Abriß der Harnblase* von der pars prostatica der Harnröhre. Gleichzeitig bestand bei dem Kranken eine schwere Becken- und rechtseitige Oberschenkelfraktur. Es wurde bei dem Kranken, der unmittelbar nach der Verletzung ins Spital gebracht wurde, die Harnröhre vom Damm aus freigelegt. Ein großes Hämatom wurde entfernt. Dabei stellte sich heraus, daß die Verletzung der Harnröhre weiter oben im Becken sich befand. Daraufhin Freilegung des prävesikalen Raumes. Es fand sich die Blase mit der Prostata von der Harnröhre abgerissen. Da eine sofortige primäre Vereinigung unmöglich war, wurde eine Blasenfistel angelegt, das ganze Wundgebiet drainiert. Heute ist alles geheilt, nur besteht noch die Blasenfistel Man wird in einer zweiten Sitzung die Vereinigung der Harnröhre mit der Blase vom Damm aus zu erreichen suchen.

c) Demonstration einer *cystischen Erweiterung des rechtseitigen Ureters* im cystoskopischen Bilde.

d) Bei einem 52 jährigen Manne bestand seit Jahren Druckerscheinung im kleinen Becken. Die Untersuchung vor einem Jahr ergab einen glattwandigen *Tumor.* Er wurde als Sarkom des Beckens angesehen und für inoperabel gehalten. In der letzten Zeit nahmen die Beschwerden des Kranken zu. Bei der Untersuchung hatte man den Eindruck einer gewissen elastischen Nachgiebigkeit. Da wegen der Kompression des Darmes und der bestehenden Urinbeschwerden ein Eingriff indiziert war, machte *S.* den Versuch, den Tumor zu entfernen. Es stellte sich heraus, daß derselbe in der Tat noch operabel war. Es handelte sich um einen zweifaustgroßen glattwandigen Tumor, der auf der Schnittfläche eine Reihe von Lymphcysten zeigte und im Bau an eine Struma erinnert. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich ein unregelmäßiger Aufbau des Tumors, der für die Annahme spricht, daß es sich um einen Mischtumor handelt. Sicher ist nach dem Operationsbefund eine Malignität auszuschließen. Die Operation war technisch sehr schwierig wegen der anatomischen Verschiebungen der Blase, des linkseitigen Ureters und der großen Gefäße und wegen starker Blutung. Der Heilverlauf war glatt.

e) Demonstration der in der vorletzten Sitzung gezeigten *Lungenverletzung* nach erfolgter Heilung. Es handelt sich um Durchschuß der A. pulmonal. des linken Oberlappens. Das Gefäß wurde unterbunden. Patient ist geheilt.

f) Demonstration der schweren *Schußverletzung,* die in der vorvorletzten Sitzung von *S.* unmittelbar nach der Verletzung gezeigt wurde. Die große Weichteil- und Knochenzertrümmerungshöhle ist geheilt. Es wird die bestehende Pseudarthrose beseitigt werden müssen.

g) *Pseudarthrose des linken Oberarmes.* Hier war zunächst der Versuch gemacht worden, durch Bolzung mit einem Elfenbeinstifte eine feste Vereinigung zu erzielen. Der Erfolg war schlecht. Darum erneute Operation: Verpflanzung eines Tibiastückes mit erhaltenem Periost. Am oberen und unteren Ende des Tibiastückes wird ein breiter Periostsaum stehen gelassen, der mit dem Periost des Oberarmes vereinigt wird. (Vorschlag von *Brun.*) Vier Wochen nach der Operation ist schon eine Festigkeit eingetreten.

h) Demonstration von drei Kranken, bei denen der Magen reseziert wurde. Die Präparate „*Ulcera callosa*" mit Durchbruch in die Umgebung werden gezeigt. Besprechung der Indikation für die Resektion beim Magenulcus.

i) Demonstration zweier *Aneurysmen der A. poplitea:*

1. Faustgroßes Aneurysma bei Arteriosklerose der A. poplitea. Exstirpation des Sackes nach vorheriger Freilegung und Unterbindung des zu- und abführenden Gefäßes. Glatte Heilung ohne Ernährungsstörung.

2. Traumatisches Aneurysma arterio-venosum der Kniekehle. Durch das Eindringen des arteriellen Blutes in das Venensystem war es zur Ausbildung hochgradiger Krampfadern gekommen. Durch die dadurch bedingte Störung im venösen Abfluß waren Ernährungsstörungen der Haut mit Ulcusbildung eingetreten. Auch hier Exstirpation des Sackes, die technisch außerordentlich schwierig war. Heilung ohne Ernährungsstörung. Kurze Besprechung der Gefäßnaht, die für diese Fälle abgelehnt wird.

k) Vorführung eines Films, der die Leistungen von *Amputierten* mit willkürlich bewegbaren Ersatzgliedern demonstriert.

Schluß der Sitzung $10^{1}/_{4}$ Uhr.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Eine eigenartige Todesursache bei Oesophagusstenose. Von Haren. Zschr. f. Ohrhlk. 1918, Bd. 77, S. 66.

Bei einer 69 Jahre alten Frau hatte sich im Anschluß an das versehentliche Trinken von Natronlauge eine undurchgängige Narbenstenose im untern Oesophagusteil ausgebildet; unerwartet rasch trat einige Stunden nach der Röntgenuntersuchung der Speiseröhre der Exitus ein. Bei der Sektion fand sich eine linksseitige Pleuritis und im Exsudat war Wismut; linke Pleurahöhle und Oesophagus standen durch einen Kanal in Verbindung, dessen oesophageale Oeffnung direkt oberhalb des Einganges in die Stenose lag. H. nimmt an, es sei eine durch frühere Dilatationsversuche entstandene und wieder verschlossene Oesophagus-Pleurafistel bei der Durchleuchtung durch den über der Stenose sich stauenden Wismutbrei wieder durchgängig geworden, und ist also der Ansicht, daß die röntgenologische Untersuchung der Speiseröhre hier ausnahmsweise einmal zum Tode des Patienten geführt habe. Liest man aber die Krankengeschichte aufmerksam durch, so wird man wohl auch an eine andere Möglichkeit, die Verfasser nicht erwähnt, denken müssen, daß nämlich die auch an Hand der Röntgenuntersuchung nachgewiesene Pleuritis durch Speiseröhrenperforation im Anschluß an die ein Tag vor der Durchleuchtung ausgeführte Oesophagoskopie entstanden ist. Oppikofer.

Ein neues Labyrinthfistelsymptom. Von Mygind. Zschr. f. Ohrhlk. 1918, Bd. 77, S. 70.

Bei vier Patienten mit chronischer Mittelohreiterung, bei welchen die Diagnose auf circumscripte Labyrinthitis gestellt war, und die Operation eine Fistel im horizontalen Bogengang aufdeckte, trat vor der Eröffnung des Warzenfortsatzes bei Druck auf die dem kranken Ohr entsprechende Halsseite (Carotiskompression) ein vestibulärer zur gesunden Seite schlagender Nystagmus auf; bei Nachlassen der Kompression drehte sich der Nystagmus um und schlug jetzt in entgegengesetzter Richtung. Bei Druck auf die Carotis der gesunden Ohrseite war bei mehrfacher Untersuchung Nystagmus nicht auslösbar. M. vermutet, daß bei infolge der Labyrinthusur entzündetem Vestibularapparat der Druck auf die Carotis die Zirkulationsverhältnisse in der Nähe der Ampulle derart plötzlich ändert, daß Endolymphströmungen und dadurch vestibulär ausgelöste Augenbewegungen entstehen. Oppikofer.

Zahnprothese mit seitlichen Haken tief unten in die Speiseröhre eingeklemmt, oesophagoskopisch heraufgezogen und schließlich durch äußere Oesophagotomie entfernt. Heilung. Von Chiari Mschr. f. Ohrhlk., Bd. 51, S. 613.

Die 48 Jahre alte Frau hatte vor einem Monat die Zahnplatte aus Hartkautschuk mit 3 Zähnen und 2 spitzen seitlichen

Haken in einem epileptischen Anfalle verschluckt. Die Platte lag in 32 cm Tiefe in Granulationen eingebettet.
Oppikofer.

Zur Behandlung der Blasenschwäche und der Enuresis nocturna. Von W. Schrader. Derm. Wsch. 1918, Nr. 15.

Blasenschwäche ist nicht die Folge von Katarrh oder nervöser Blasenreizung, sondern ist bedingt durch das Unvermögen der Schließmuskeln den Harn in normaler Weise zurückzuhalten. Bei Digitaluntersuchung findet man den Blasenhals erschlafft, weich, nicht konfiguriert, statt straff gewulstet. Druck löst stechendes Harndranggefühl aus. Tägliche Massage führt sehr bald zu Configuration und Wulstung des Blasenhalses und zum Verschwinden der Blasenschwäche. Lutz.

Lues papulosa vesicae. Von E. Hesse. Derm. Zschr., Bd. 25, Heft 3.

Ein 24-jähriges kyphoskoliotisches Mädchen aus tuberkulöser Familie bekommt allmählich Schmerzen beim Urinlassen, die sich zu starkem häufigem Urindrang steigern. Im Urin viel Eiter, bisweilen Blut, keine Tuberkelbazillen. Der Verdacht auf Tuberkulose wird durch Cystoskopie nicht bestätigt, vielmehr läßt die eigentümlich braunrote Färbung, der im Blasengrund sitzenden kreisrunden z. T. bandförmig angeordneten Papeln an Lues denken. Genaue Anamnese, Leukoderm, positive W. R. und Heilung durch antiluet. Therapie bestätigen die Diagnose.
Lutz.

Zur Pathogenese der „idiopathischen“ Hautatrophie. Von H. Burkhard. Derm. Zschr., Bd. 25, Heft 3.

Gleichzeitig mit zunehmender Muskelschwäche in beiden Armen und Händen traten bei einem Landwehrmann innert kurzer Zeit typische Herde von idiopathischer, ohne Entzündungserscheinungen verlaufender Hautatrophie an den Hand- und Vorderarmrücken und um die Knie herum auf. Ein Nervenstatus ergab neben herabgesetzter motorischer Kraft der Hände negativen Corneal-, gesteigerten Patellarreflex, Nystagmus, Tremor manuum et palpebrarum und eine 5 cm breite anaesthetische Zone manschettenartig am linken Oberarm. Die Diagnose wurde auf Syringomyelie gestellt. Die Hautatrophie ist hier als trophische Störung durch Syringomyelie bedingt aufzufassen. Wenn bisher wenig nervöse Störungen bei Hautatrophie beschrieben sind, so spricht dies noch nicht gegen eine neurogene Entstehung, da außer der Hauterscheinung keine Symptome von seiten des Nervensystems zu bestehen brauchen, wie viel Fälle von Herpes zoster zeigen.
Lutz.

Zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten im Feld und in der Heimat. Von P. Muker. Derm. Zschr., Bd. 25, Heft 4.

Der Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten ist nur erfolgreich durch die Bekämpfung der Prostitution. Die meisten Erkrankten infizieren sich bei Frauen, die nicht zu den eigentlichen Prostituierten gehören (von 568 erkrankten Urlaubern z. B. infizierten sich 272 bei sog. anständigen Bürgermädchen, 86 bei ihren Ehefrauen, 72 bei Kontroll-, 2 bei Bordelldirnen, 6 bei ihrem früheren Verhältnis, 26 bei Kellnerinnen, der Rest bei verschiedenen Berufen). Bei der Bekämpfung dieser geheimen Prostitution ist das wesentliche die Ermittlung der als Infektionsquelle in Frage kommenden Frauensperson, die so rasch, sicher und diskret als möglich erfolgen muß und auf ärztlichem Weg geschehen soll. Enorm wichtig ist die fachkundige Untersuchung der betreffenden Frauen. Im Armeegebiet ließ sich diese durch Demonstration der Methoden und vorgedruckte Schemata leicht organisieren. Ganz ungenügend ist dagegen die Verfolgung der Infektionsquellen in der Heimat; das polizeiliche Vorgehen schadet hier ganz besonders und doch wäre diese Sanierung sehr wichtig (von 592 Leuten infizierten sich 12 an der Front, 68 in der Etappe, 512 in der Heimat). Auch hier sollte eine durchgreifende Aenderung durch Ausbildung der Aerzte, Schaffung ärztlicher Zentralstellen etc. geschaffen werden, mit der zugleich eine regelmäßige Kontrolle der Prostituierten sich verbinden ließe. Die Behandlung der erkrankt Befundenen müßte in einem Spital erfolgen, solange manifeste Erscheinungen bestehen. Die Weiterverbreitung von Geschlechtskrankheiten durch erkrankte Männer andererseits wäre zu bekämpfen durch eine gründliche, sachgemäße Behandlung und durch Belehrung. Eine gesetzliche Anzeige- und Meldepflicht für Männer dürfte nicht nötig sein. Lutz.

Ueber den Zusammenhang von Pruritus, Dermographismus und Dermatitis lichenoïdes pruriens (Lichen simplex chronicus, Lichen circumscriptus Vidal), Ekzema nummulare (Lichenifikation und Ekzematisation), sowie der Lichtsensibilisierung der Haut mit visceralen und gastrointestinalen Störungen. Von S. Ehrmann. Derm. Zschr., Bd. 25, Heft 5.

Ehrmann faßt seine Erfahrungen folgendermaßen zusammen: 1. Der Dermographismus ist eine Erscheinung, die ihr Entstehen der Wirkung toxischer Körper (Eiweißkörper oder ihrer Spaltungsprodukte) auf die peripheren Nervenapparate der Gefäße verdankt; vielleicht auch z. T. der direkten Einwirkung auf die Durchlässigkeit (Sekretion) der Kapillarwand. 2. Die toxischen Körper verdanken ihr Entstehen Sekretionsanomalien des Magens, des Pankreas, Veränderungen im sekretorischen Apparat der Leber, auch bloßen Motilitätsstörungen des Darmes, ulzerösen Prozessen des Darmes, abnormen Zersetzungsprodukten (Fäces) im Inhalte des Darmes, Entzündungen und Eiterungsprozessen des Genitale, sowie Menstruationsstörungen. 3. Pruritus und Dermographismus sind die vorbereitenden Stadien für die „primäre" Ekzematisation und Lichenifikation (Lichen simplex Vidal, Lichen circumscriptus chronicus, Neurodermitis circumscripta, Ekzema nummulare, Ekzema en plaques Dermatitis lichenoïdes pruriens) wesentlich an Stellen, die einer, wenn auch leichten, doch kontinuierlichen Reibung ausgesetzt sind; bei besonders hohen Graden ist die Ekzematisation, beziehungsweise Lichenifikation, eine allgemeine. Die Lichenifikation kann, wenn sie zu schwieliger Verdickung, chronischer Infiltration der Haut führt, den Dermographismus und die ihn veranlassenden visceralen Prozesse überdauern. In solchen Fällen ist die Röntgentherapie von definitivem Erfolg begleitet, in andern Fällen kommen Rezidive vor. Die kausale Therapie des Pruritus und des Dermographismus besteht in der Behandlung der ihnen zu grunde liegenden inneren Prozesse: die lokale Therapie hat nur den Wert einer unterstützenden Behandlung. Lutz.

Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion. Von F. Blumenthal. Derm. Zschr., Bd. 25, Heft 5.

Bei Einhaltung der gleichen Versuchsbedingungen und Verwendung der gleichen Reagentien würden übereinstimmende Resultate aller Institute zu erreichen sein. Die Gewinnung des Komplements und der Hammelblutkörperchen muß notwendigerweise aber jedem Institut überlassen werden. Dadurch ergeben sich doch gelegentlich Verschiedenheiten im Ausfall der Reaktion, doch handelt es sich dabei stets um Fälle, bei denen die Reaktion auf der Grenze von Positiv und Negativ liegt. Für die Diagnose sind nur ausgesprochen positive Reaktionen zu verwerten, in dem Sinn, daß die Reaktion mit den andern Krankheitsmerkmalen als Symptom in die diagnostischen Erwägungen einbezogen wird. Lutz.

Zur Kenntnis der lipochromführenden Farbzellen in der Haut nach Untersuchungen an Salamandra maculosa. Von W. J. Schmidt. Derm. Zschr., Bd. 25, Heft 5.

Beim Embryo von Salamandra maculosa finden sich im Bereich der gelben Flecke in der Cutis verästelte, mit gelben bis orangefarbenen, doppelbrechenden, alkohollöslichen Körnern erfüllte Zellen die positive Lipochromreaktion geben. — Beim erwachsenen Salamander liegen dieselben Zellen nur in der Epidermis und bilden ein die Epithelzellen umspinnendes Flechtwerk, in der Form den Melanophoren entsprechend. Ihr Einwandern aus der Cutis läßt sich sicher verfolgen. Epithelzellen sind nie mit gelben Körnern beladen. Außer diesen Lipophoren spielen auch Anhäufungen von guaninhaltigen Zellen in der Cutis, die im auffallenden Licht gelb erscheinen, eine Rolle. Lutz.

Zur Behandlung des Ulcus molle. Von H. Königstein. Derm. Zschr., Bd. 26, Heft 6.

Die bisherige Behandlung der Ulcera mollia, die je nach dem Sitz der Affektion sorgfältige Aufmerksamkeit erfordert, besteht in sorgfältiger Aetzung mit Phenol. liquefactum; bei starker Sekretion sind Verbände mit in halbprozentige Kupfersulfatlösung getauchter Jodoformgaze angezeigt. Tiefe, zerklüftete Ulcera werden mit einem mit Alkohol oder Aether bereiteten Jodoformbrei angefüllt. Daneben Dauerbäder mit heißer Kalipermanganatlösung. Bei Paraphimose Verschorfung der Ulcera mit dem Thermokauter und Entspannungsschnitt. — Neuerdings haben sich bewährt feuchte Verbände und heiße Bäder mit Dakinlösung, ferner bei tiefen, schmierig belegten Ulcera Aufstreuen von Chlorkalk. Lutz.

Beiträge zur Klinik der haemorrhagischen Exantheme. Von G. Scherber. Derm. Zschr., Bd. 26, Heft 6.

Verfasser beobachtete folgende Fälle: Ein erythematös-haemorrhagisches toxisches Exanthem durch 7-tägige Stuhlverhaltung, eine Purpura mit Bildung zahlreicher haemorrhagischer Blasen und eines subkutanen Knotens in der Wade, die auf wiederholte Neosalvarsanapplikation abheilte, eine weitere Purpura mit Erythema nodosumähnlichen Knoten an den Unterschenkeln und schließlich ein pemphigusähnliches Exanthem mit großen haemorrhagischen Blasen, das unter Behandlung mit Höhensonne mit eigentümlich verschiedenen, von atrophischen bis zu keloiden Narben abheilte.

Intensive Pigmentierung des Gesichts nach Einwirkung von Dämpfen des Teerpräparats Goudron. Von E. Meirowsky. Derm. Zschr., Bd. 26, Heft 6.

Das Teerpräparat Goudron wird zum Austrocknen feuchter Räume heiß auf die Wände gestrichen. Eine Frau, die sich in diesem Dunst aufhielt, zeigte am folgenden Tag eine intensive Rötung des Gesichts und der Vorderarme, die im Verlauf von drei Wochen abklang und in eine intensive Braunfärbung überging. Die Erscheinung gehört in die Gruppe

der Lichtsensibilisierung der Haut, wie sie bei Anwendung von Teerpräparaten in letzter Zeit mehrfach beobachtet wurde.
Lutz.

Beitrag zur Frage der mykotischen Dyshidrosis (Kaufmann-Wolf). Von C. v. Graffenried. Derm. Wsch., Bd. 66, Nr. 21.

In ungefähr einem Drittel der Fälle von sog. dyshidrotischem Ekzem der Hände und Füße sind z T. verschiedenartige, z. T. ein spezieller, von Kaufmann-Wolf beschriebener Pilz gefunden worden; ihre aetiologische Bedeutung, besonders die des letztgenannten. weiß, flaumig, mit konzentrischer Schichtung wachsenden Stammes ist jedoch noch nicht ganz klar, da der Pilz sich sehr wechselnd findet und namentlich auch die experimentelle Erzeugung der Affektion mit Reinkulturen der gezüchteten Pilze noch nicht gelungen zu sein scheint. Diese ließ sich nun erreichen, wenn die zu infizierende Haut an den vorhergehenden Tagen durch feuchte Verbände mazeriert wurde. In den dann entstehenden typischen Bläschen, ließen sich die Pilze, die aus 2 Fällen von dyshidrotischem Ekzem gewonnen waren und dem Kaufmann-Wolf'schen zu entsprechen schienen, mikroskopisch und kulturell leicht nachweisen. Es handelt sich also um einen spezifischen Erreger. Auch auf einem Meerschweinchen ging der Pilz an. Alle Fälle reagierten stark auf Trichophytin, so daß der Pilz sicher zur Trichophytongruppe gehört. Lutz.

Ueber die Behandlung der gonorrhoischen Nebenhodenentzündung mit subskrotalen Injektionen. Von J. Saudek. Derm. Wsch., Bd. 66, Nr. 22.

Die von R. Müller empfohlene Injektion von Eigenserum in die Nachbarschaft von Entzündungsherden hat sich auch bei Nebenhodenentzündung als sofort schmerzstillend erwiesen. Ebenso prompt wirken im Sinne andauernder Schmerzbehebung subskrotale (auch bei gonorrhoischer Gelenkentzündung periartikuläre) Injektionen von 40—50 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung. Subskrotalen Injektionen von 1,2 und 5%iger Jodkalilösung scheint eine resorptionsbefördernde Wirkung auf das entzündliche Infiltrat zuzukommen. Lutz.

Absichtlich erzeugte Hauterkrankungen. Von A. Brauer. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 124, Heft 4.

Sie finden sich bei Leuten, die entweder aus pathologischer Veranlagung heraus die Aufmerksamkeit auf sich ziehen wollen, oder die Vorteile davon gewinnen wollen. Bei Insassen von Militärlazaretten sind es vorwiegend Unterschenkel und Füße, hie und da auch alte Narben oder Unfallstellen, aus denen die Erscheinungen provoziert werden. Die Patienten benützten dazu konzentrierte Essigsäure, rauchende Salzsäure, rohe Schwefelsäure, spanisches Fliegenpflaster, Lysol, Phenol, Aetzkalk, Natronlauge, Hahnenfußblätter, Kautabak, Brennesselstengel. Charakteristisch für die Traumen ist die Monomorphie; fast stets Blasen oder Nekrosen von scharfer oft bizarrer Begrenzung und oft auffällig akute Erscheinungen bei angeblich schon langem Bestehen. Das Bild verwischt sich bei sekundärer Ekzematisation und Infektion. Gelegentlich werden auch echte Dermatosen, wie Trichophytien und Pyodermien, artificiell erzeugt. Lutz.

Uebertragungsversuche mit spitzem Condylom. Von L. Waelsch. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 124, Heft 4.

Eine Emulsion fein zerriebener spitzer Condylome brachte Waelsch sich und seinem Sekundärarzt Fantl in Skarifikationswunden der linken Ellbeuge und einer Virgo auf die Innenseite des rechten kleinen Labiums. Bei dem Mädchen entwickelten sich nach drei Monaten zwei kleine spitze Condylome, bei Waelsch längs der Skarifikationsstriche Knötchen, die blauen Warzen völlig gleich waren. Bei Fantl traten die Knötchen erst nach zehn Monaten hervor. Bei beiden vergrößerten sie sich, konfluierten zu einer braunen naevusartigen Plaque und bildeten sich dann langsam zurück. Histologisch typische Verrucae planae. Bei einem Patienten mit spitzen Condylomen der Analschleimhaut entwickelte sich eine tiefschwarze, linsengroße, feinpapilläre Warze auf der benachbarten Epidermis, die klinisch völlig den künstlich erzeugten Warzen Waelsch's entsprach. Histologisch bot sie die Struktur einer Verruca dura. Ob sich ein Condylom, eine flache, oder eine harte Warze, entwickelt hängt von dem Ort der Ansiedlung ab. Es handelt sich um eine Implantation der gleichen proliferationsfähigen Zellen, die sich je nach der Lokalisation zu den betreffenden Neubildungen entwickeln.
Lutz.

Zur Pathogenese der Psoriasis. Von C. Kreibich. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 124. Heft 4.

Nach einer Schußverletzung des Schultergürtels verschwand eine seit 20 Jahren bestehende Psoriasis auf der verletzten rechten Seite völlig, während die gesunde linke unverändert blieb. Es spricht dies für die nervöse Pathogenese. Die Rückbildung erfolgt auf reflektorischem Weg.
Lutz.

Ueber die Beziehungen zwischen Erythema nodosum und Lues. Von G. Stümpke. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 124, Heft 4.

In zwei Fällen von Syphilis trat am Ende der Behandlung ein Erythema nodosum auf, in einem dritten Fall bestand es gleichzeitig mit floriden Sekundärerscheinungen. Im Reizserum der Erythemknoten waren Spirochaeten nicht nachzuweisen; auch spricht das Auftreten am Schluß der spezifischen Behandlung gegen eine luetische Aetiologie. Möglich ist, daß durch die Lues der Körper allgemein geschwächt war und so ein Virus, vielleicht Staphylococcen, sich haematogen an der Venenwand festsetzen und die Knoten erzeugen konnten. Lutz.

Zur Aetiologie des Pemphigus vulgaris. Von G. Stümpke. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 124, Heft 4.

Bei zwei Arbeitern derselben chemischen Fabrik trat im Anschluß an eine infizierte Wunde am Finger drei Wochen später ein Pemphigus vulgaris auf. Dies spricht für die Möglichkeit einer Infektion. Ein spezifischer Erreger fand sich nicht. Beide Fälle zeigen positive W. R. Der eine, mit Schleimhauterscheinungen kam ad exitum, der andere, ohne solche, heilte auf Neosalvarsan. Lutz.

Ueber Quecksilberbehandlung bei Syphilis als Ursache der Albuminurie. Von J. Forßmann. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 124, Heft 4.

Quecksilber in therapeutischer Dosis ruft nicht oder nur in ganz seltenen Fällen Albuminurie hervor. Wo Albuminurie im Anschluß an Quecksilberbehandlung entsteht, ist sie, von seltenen Ausnahmefällen abgesehen, durch Stomatitis verursacht, nach deren Beseitigung sie verschwindet. Ob eine Stomatitis Albuminurie verursacht, hängt wahrscheinlich von der Bakterienflora des Mundes ab. Lutz.

Zur Frage der Spezifität der Wassermann-Reaktion, insbesonders über den Ausfall bei Tuberkulose und Tuberkuliden. Von W. Kerl. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 124, Heft 4.

Bei einer ganzen Anzahl von Tuberkuliden wie bei andern Affektionen auch schon ist gelegentlich eine positive W. R. erhoben worden. Diese Befunde haben den Wert der Reaktion sehr in Frage gestellt. — In zwei Fällen klinisch-typischer Skrofuloderme fand Kerl ebenfalls positive W. R. Genaue Nachforschung in den Familien ergab Anhaltspunkte für hereditäre Lues; Salvarsan und Jodkali führten zur Heilung. Ein dritter Fall, klinisch als Darier'sche Sarkoïde angesehen, ergab dasselbe, bis auf eine nur partielle Heilung. Für die Sarkoïde ist dieser Befund besonders wichtig, da wegen der noch ungeklärten Aetiologie bei ihnen die W. R. eine große Rolle spielt, und es muß in Zukunft sehr auf die Anamnese geachtet werden. Die Zahl der unspezifischen Reaktionen wird dadurch jedenfalls herabgesetzt werden. Lutz.

Ueber Ursachen des Ausbleibens von Herdreaktionen. Von W. Kerl und H. Koch. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 124, Heft 4.

Es werden in 1—3-tägigen Intervallen durchschnittlich vier Pirquet'sche Reaktionen gesetzt, 1—4 Wochen nach ihrem Abklingen eine fünfte und am folgenden Tag eine subkutane Injektion von 0,1—0,5 mgr Alttuberkulin appliziert. Die Stellen der alten, abgeklungenen Pirquet'schen Reaktionen flammten akut wieder auf, während die frische Reaktion vom Tag vorher unbeeinflußt blieb. Die Erklärung liegt darin, daß eine stärkere tuberkulöse Entzündung eine lokale Akkumulation von Antikörpern hinterläßt, die mit neu hinzukommendem Antigen eine intensive Reaktion ergeben. Steht der Prozeß dagegen noch im Höhestadium, so kann, da die Antikörper bereits gebunden sind, das Antigen die Entzündung nicht mehr steigern. In diesem Sinne sind die negativen Herdreaktionen sicher tuberkulöser Prozesse zu erklären, indem diese sich eben noch auf der Akme befinden.

Ueber chronische Diphtherie der Haut und Schleimhaut. Von J. Kyrle. Arch. f. Derm. u Syph., Bd. 124, Heft 4.

Ein 37-jähriger Soldat wies an der Oberlippe und Nasenschleimhaut weiche, verrucöse, mit Krusten bedeckte, braunrote, schmerzhafte Infiltrationen und Granulationen auf, die seit zirka sieben Monaten bestanden. Auf den Tonsillen und den Gaumenbögen fanden sich kleine, scharfrandige Substanzdefekte mit nekrotischem Zentrum und entzündlichem Saum, neben kleinen weißen Narben. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Der Mann wurde unter verschiedenen Diagnosen behandelt, bis eine genaue bakteriologische Untersuchung an allen Lokalisationen typische Diphtheriebazillen nachwies. Das klinische Bild muß als Ausdruck einer besondern Reaktion des Körpers aufgefaßt werden, da alle bisher beschriebenen Fälle von Hautdiphtherie einen ganz andern, akut ulzerösen Verlauf mit Allgemeinstörungen zeigen. Die Serumtherapie war erfolglos. Besserung unter Ag NO_5 und Jodtinktur. Lutz.

Zur Therapie der Parapsoriasis (Brocq). Von Arthur Weinmann. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 124, Heft 4.

An der Frankfurter Hautklinik wurden sechs Fälle von Parapsoriasis, die bis jetzt therapeutisch unbeeinflußbar war, durch Injektion von Pilokarpin 0,005—0,01 subkutan in etwa dreitägigem Intervall in kurzer Zeit zur Heilung gebracht. Lutz.

Zur Kenntnis und Differentialdiagnose syphilitischer Stigmata. Von Karl Ullmann. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 124, Heft 4.

Luetische Stigmata, im Gegensatz zu Krankheitssymptomen, sind unveränderliche Merkmale, rein degenerative Organveränderungen infolge syphilitischer Infektion und Gewebsschädigung. In der ersten der drei mitgeteilten Beobachtungen gingen die Flecken einer Roseola in scharf umschriebene atrophische eingesunkene Narben über, die völlig dem Bild der Anetodermie Jadassohn's entsprachen. Im zweiten Fall handelte es um ein über den ganzen Körper ausgebreitetes Exanthem aus grauvioletten, auf Druck mehr braunen z. T. leicht papulösen Flecken. An den Handflächen und Fußsohlen bestanden etwas verrucöse Schwielen. Infektion 14 Jahre früher, Behandlung ungenügend. Auf energische Luestherapie gingen die Schwielen zurück, das Exanthem blieb als Stigma unverändert. Im dritten Fall, der am ganzen Körper ebenfalls ein Exanthem aus dunkelbraunen bis schiefergrauen Flecken zeigte, konnte auf keine Weise Lues als Ursache erwiesen werden. Wahrscheinlich waren die Stigmata dieses Falles durch Variola vera verursacht, von der außerdem im Gesicht typische Narben bestanden. Lutz.

Ueber ein makulöses Exanthem bei Diabetes mellitus. Von H. Koch. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 124, Heft 4.

Das Exanthem besteht aus runden oder ovalen, stecknadelkopf- bis bohnengroßen bläulich lividen Flecken, oft mit einem zentralen roten Pünktchen, in diffuser, verschieden dichter Aussaat. Histologisch sieht man nur wenige perivaskuläre Infiltrate in den obersten Coriumschichten. Das Exanthem wurde als häufiges Symptom bei schwerem Diabetes im Kindesalter, der an sich selten ist, gefunden. Es verschwand in einigen Fällen bei Besserung des Diabetes, die meisten Patienten kamen ad exitum. Zwei gutartige Fälle zeigten kein Exanthem. Lutz.

Das Problem des persönlichen Syphilisschutzes und seine Lösung. Von R. Kafemann. M. Kl. 1918. Nr. 3.

Verfasser empfiehlt ein von ihm in jahrelangem Studium gefundenes Präparat, Trisalven, ein Gemenge von Harzen, die durch eine Reihe von balsamischen Körpern in Lösung gebracht sind. Die eigentlichen Desinfizienten sind Phenolkampfer und Sublimat. Seines hohen Sublimatgehaltes wegen ist es ein nur auf ärztliche Verordnung hin abzugebendes Mittel. Verfasser gibt in seinen Schlußsätzen den merkwürdigen „Trost", daß sich trotz Anwendung des Präparates die Sprechstundenpraxis in keiner Weise verringern werde! Immerhin ist auch er der Meinung, daß wir in der Ablehnung der Prophylaxe nicht so weit gehen dürfen, wie der Schriftleiter der Aerztlichen Standeszeitung in Wien, der kürzlich äußerte, daß wir durch Gesundheitsfürsorge unsern Erwerb schädigen. Felix Barth.

Fünf Fälle von Pachymeningitis hämorrhagica interna im Säuglingsalter. Von L. Kling. Dissert. Zürich 1917. Kinderklinik Zürich (Prof. Feer).

Die Pachymeningitis hämorrhagica interna des Säuglingsalters hat in der letzten Zeit erhöhtes Interesse gefunden. Der Verfasser beschreibt genauer fünf Fälle, die in den letzten drei Jahren in der Kinderklinik beobachtet wurden. Die Erkrankung beginnt mit Erscheinungen des Hirndruckes bei meist anämischen, oft an chronischen Ernährungsstörungen leidenden Säuglingen in den ersten 3—10 Monaten. Die Kinder erbrechen, sind unruhig, schreien. In den meisten Fällen treten Krämpfe in den Extremitäten auf, die von allgemeinen Convulsionen begleitet sein können. Fieber, Somnolenz, Nackensteifigkeit, Andeutung von Kernig, Strabismus, Facialisparese können an eine akute Meningitis denken lassen. Das wichtigste Symptom sind die Veränderungen des Schädels. Die Fontanelle ist stark vorgewölbt und zeigt Pulsation. Schädel- und Lumbalpunktion ergeben bei erhöhtem Liquordruck stark hämorrhagische eiweißreiche Flüssigkeit. In vielen Fällen findet man Netzhautblutungen und mehr oder weniger ausgesprochene Stauungspapille mit Sehnervenatrophie. In den Fällen von Kling dauerte die Krankheit 2—5 Monate. Nach Ablauf des ersten akuten Anfalles wird die Krankheit stationär und geht meistens in Heilung über. Einzelne Fälle heilen mit Defekten aus. Als ätiologischer Faktor kommen nach dem Verfasser hauptsächlich chronische Magendarmstörungen, Rachitis und hämorrhagische Diathese in Betracht. Lues konnte der Verfasser in keinem seiner Fälle nachweisen.

Therapeutisch kommen im akuten Anfall Schädel- und Lumbalpunktionen in Frage, dann eventuell subkutane Gelatineinjektionen und ferner besonders kräftige, ausgiebige Ernährung, sorgfältige Pflege und Schutz gegen Infektionskrankheiten.

Hedinger.

Ueber die Ausbreitungswege metastatischer Karzinome in den Nieren. Von A. Lauterburg. Dissert. Bern 1917. Patholog. Institut Bern (Prof. Wegelin).

Der Verfasser verfolgt bei fünf Fällen von metastatischem Nierenkrebs die Ausbreitungsweise des Karzinomes in der Niere. Nach seinen Befunden benützt der metastatische Krebs in der Niere mit Vorliebe die präformierten Wege, Harnkanälchen und Glomeruli, zu seiner Ausbreitung. Für seinen Einbruch bestehen zwei Möglichkeiten: die

Krebszellen gelangen bis in das Kapillarnetz der Glomeruli und dringen nach Durchbrechung der Schlingenwände in den Kapselraum und von da in die Tubuli, oder es erfolgen aus dem intertubulären Bindegewebe Einbrüche in die Harnkanälchen, seltener in die Glomerulus-Kapselräume, in die die Krebsmetastasen auch erst sekundär von den Harnkanälchen hineinrücken können. Im Allgemeinen zeigen die Nierenmetastasen die gleichen biologischen Eigenschaften wie die primären Tumoren. Hedinger.

Therapeutische Notizen.

Ein einfaches Verfahren zur Unterdrückung im Entstehen begriffener Furunkel. Von Kritzler. M. K. 1918. Nr. 1.

Kritzler empfiehlt Aufpinseln von 15—20 % Salicylkollodium bei im ersten Beginn stehendem Furunkel, wodurch sofort Schmerzstillung auftritt. Zugleich bildet das Kollodium einen zuverlässigen Deck- und Schutzverband, und die oberhauterweichende Kraft der Salicylsäure befördert die Heilung. Hauptsache der Behandlung ist die möglichst frühzeitige Anwendung. Sie eignet sich besonders gut bei den so lästigen Nackenfurunkeln infolge Kragenreibung.

Felix Barth.

Behandlung der Pneumonie mit Salicyl und Antipyrin. Von F. Franke. M. m. W. 1918. Nr. 1.

Verfasser berichtet über außerordentlich gute Erfolge, die er bei Pneumonien Operierter und Nichtoperierter mit folgender Behandlung erzielt hat: Rp. Infus. Fol. Digitalis 1,5:150,0, Natr. salicyl. 7,0, Antipyrin 3,0. M. D. S. 2 stdl. ein Eßlöffel. Diese Behandlung der Pneumonie ist ein Resultat der im Anfange der neunziger Jahre vom Verfasser angestellten Versuche, die Influenza und ihre Komplikationen und Nachkrankheiten erfolgreich zu behandeln.

Glaus.

Die Bewertung der epiduralen Injektion bei Enuresis nocturna. Von E. Hesse. M. m. W. 1918. Nr. 5.

Die Enuresis nocturna ist in einer Gruppe von Fällen als allgemeine Neurose, in einer 2. Gruppe als ein funktionelles Degenerationszeichen aufzufassen. Bei einer 3. Gruppe liegen organische Veränderungen vor, Veränderungen der Sensibilität, der Sehnenreflexe der untern Extremitäten, Hypertrichosis oder fistelartige Einziehungen der Kreuzbeingegend, Syndactylie der 2. und 3. Zehe, Degeneration des Fußgerüstes und als wichtigstes Zeichen einer Entwicklungsstörung die Spina bifida occulta. Epidurale Injektionen von 10—30 ccm Kochsalzlösung (mit oder ohne Zusatz von Novokain) in den Raum zwischen Rückenmark und innerm Periost des Kreuzbeins sind bei allen 3 Gruppen von Enuresis wirksam, weil sie sowohl eine suggestive Wirkung bei den funktionell Erkrankten, als auch eine mechanische bei den organisch bedingten entfalten.

Fritzsche.

Erfahrungen über Wundbehandlung mit Suprarenin. Von A. Wildt. M. m. W. 1918. Nr. 5.

Verfasser verwendet zur Wundbehandlung neuerdings Suprarenin in Salbenform. Die Salbe ist durch Aufträufeln einiger Tropfen einer Suprareninlösung 1 : 1000 auf eine mit Salbe bestrichene Lage Mull jedesmal frisch zu bereiten. In der Regel kommt Borsalbe (3 Tropfen auf 5 Gramm = 1 : 30000) zur Verwendung. Die Hauptwirkungen sind: Verhinderung der Granulationswucherung, Bildung schmaler Narben, Beschränkung der Sekretion. Fritzsche.

Intravenöse Methylenblauinjektion bei der akuten Urethritis gonorrhoica posterior und Cystitis. Von S. Reines. W. kl. W. 1918. Nr. 9.

Verfasser berichtet über gute Erfolge bei unkomplizierter akuter Urethritis posterior, bezw. Affektion des Blasenhalses mit Injektionen intravenös von 10 g einer 2 % wässerigen Methylenblaulösung. Es wurden nie mehr als 3 Injektionen gegeben. Komplikationen von Seiten der Prostata, des Samenstrangs etc. werden nicht beeinflußt.

VonderMühll.

Ortizon-Kieselsäurepräparate bei Hals-, Nasen- und Ohrenleiden. Von Willy Pfeiffer. D. m. W. 1918. Nr. 2.

Das Wasserstoffsuperoxydpräparat Ortizon ist ein vorzügliches Präparat, nur haftet ihm der Mangel an, daß es sich nicht mit dem Pulverbläser zerstäuben läßt; damit ist sein Anwendungsgebiet in der Oto-laryngologie beschränkt. Pfeiffer fand nun, daß durch Zusetzung von 10 % Salusil (geschütztes Wertzeichen für gewisse Sorten Kieselsäure) eine Mischung erhalten wird, die locker bleibt und sich gut zerstäuben läßt. Die Zersetzung des Ortizons in dieser Mischung war sehr gering. — Die Anwendung dieser Ortizon-Salusil-Mischung wird empfohlen bei allen Krankheitsprozessen in den oberen Luftwegen, bei denen eine schonende mechanische Reinigung erwünscht ist, also bei eitriger oder schleimigeitriger Sekretion, bei Krusten- und Borkenbildung; ferner wurde die Mischung bei offener Wundbehandlung nach Operationen verwendet. — Mischung von Salusil + 10 % Anaesthesin oder Cycloform wirkt anaesthesierend und austrocknend; Salusil kann demnach überhaupt als Träger pulverförmiger Medikamente benützt werden. VonderMühll.

Schweizerische medizinische Fakultäten.

Frequenz im Sommersemester 1918.

		Aus dem Kanton			Aus andern Kantonen			Schweizer			Ausländer			Gesamtzahl		
		M	W	Total	M	W	Total	M	W	Total	M	W	Total	M	W	Total
Basel	Sommer 1918	52	8	60	107	7	114	159	15	174	42	4	46	201	19	220
	Sommer 1917	59	7	66	107	6	113	166	13	179	46	2	48	212	15	227
	Winter 1917/18	56	7	63	124	5	129	180	12	192	45	4	49	225	16	241
Bern	Sommer 1918	112	7	119	117	6	123	229	13	242	137	16	153	366	29	395
	Sommer 1917	118	6	124	107	8	115	225	14	239	139	29	168	364	43	407
	Winter 1917/18	119	9	128	115	11	126	234	20	254	144	21	165	378	41	419
Genf	Sommer 1918	50	9	59	97	7	104	147	16	163	160	58	218	307	74	381
	Sommer 1917	44	6	50	93	11	104	137	17	154	250	84	334	387	101	488
	Winter 1917/18	55	11	66	93	13	106	148	24	172	179	65	244	327	89	416
Lausanne	Sommer 1918	80	6	86	66	7	73	146	13	159	50	16	66	196	29	225
	Sommer 1917	56	4	60	49	7	56	105	11	116	72	20	92	177	31	208
	Winter 1917/18	81	6	87	80	9	89	161	15	176	65	22	87	226	37	263
Zürich	Sommer 1918	91	34	125	203	22	225	294	56	350	119	35	154	413	91	504
	Sommer 1917	87	30	117	177	22	199	264	52	316	137	40	177	401	92	493
	Winter 1917/18	96	30	126	203	19	222	299	49	348	122	35	157	421	84	505
Summe	Sommer 1918							975	113	1088	508	129	637	1483	242	1725
	Sommer 1917							897	107	1004	644	175	819	1541	282	1823
	Winter 1917/18							1022	120	1142	555	147	702	1577	267	1844

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis: halbjährl. Fr. 10.50; durch die Post Fr. 10.70; jährlich Fr. 21.—; durch die Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern.
E. Hedinger in Basel.
P. VonderMühll in Basel.

Nº 35 **XLVIII. Jahrg. 1918** **31. August**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **H. Wildbolz,** Ueber traumatische Nephritis. 1153. — Dr. **P. Reinbold,** La néphrectomie du rein traumatisé. 1161. — Dr. **A. v. Beust,** Ein Fall von Ileus verminosus. 1166. — Prof. **R. Staehelin,** Ueber Pavon. 1174. — **E. Wyß,** Ueber ein neues Vollpräparat aus Opium Pavon „Ciba". 1175. — **Vereinsberichte:** Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 1177. — Referate. — Bücherbesprechungen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Aus der Abteilung *Wildbolz,* Inselspital Bern.

Ueber traumatische Nephritis.

Von Dr. **H. Wildbolz,** Chir. Chefarzt am Inselspital Bern.¹)

Die Frage, ob eine mechanische Verletzung der Nieren eine Nephritis erzeugen kann, ist in der medizinischen Literatur seit Einführung der Unfallversicherung vielfach und sehr eingehend erörtert worden. Trotz ihrer sorgfältigen Bearbeitung ist die Frage aber noch ungeklärt geblieben. Noch immer bestehen Zweifel, ob eine traumatische Nephritis vorkommt oder nicht. Die *Möglichkeit* der Entwicklung einer Nephritis durch ein Trauma wird allerdings fast von keinem der Autoren, die sich darüber in den letzten Jahren äußerten, verneint. *Goldscheider* (1), *Horn* (2) u. a. weisen aber mit Recht daraufhin, daß ein überzeugender, auf anatomischen Tatsachen beruhender Beweis der traumatischen Entstehung einer Nephritis noch aussteht. Auch der in Unfallfragen so kompetente Autor *Kaufmann* spricht sich in der letzten, 1915 erschienenen Auflage seines Lehrbuches der Unfallmedizin außerordentlich zurückhaltend über die traumatische Nephritis aus. Ihm scheint die Frage, ob durch eine traumatische Schädigung einer oder beider Nieren eine wirkliche Nephritis entstehen kann, noch immer außerordentlich schwierig zu beantworten, und er läßt sie deshalb auch mehr oder weniger offen.

Die Kasuistik der traumatischen Nephritis ist im Laufe der Jahre recht groß geworden. Es mag deshalb auf den ersten Blick unrecht erscheinen, am Vorkommen der traumatischen Nephritis zu zweifeln. Aber ein genaues Zusehen läßt erkennen, daß diese große Kasuistik viele Fälle von Nephritis enthält, die allerdings nach einem Unfalle in Erscheinung traten, deren Entstehung aber sicher gleichwohl nicht diesem Unfalle zur Last gelegt werden dürfen. Wenn z. B. bei einem bis dahin scheinbar gesunden Individuum bald nach einer Nierenverletzung neben den für eine Nephritis charakteristischen Urinveränderungen wie Eiweißgehalt, Sediment von Zylindern, von roten Blutkörperchen und Leukozyten, auch Veränderungen im Blutgefäßsystem: erhöhter Blutdruck, Erweiter-

---

¹) Nach einem am 27. Februar 1918 im mediz. pharmaz. Bezirksverein Bern gehaltenen Vortrag.

ung des Herzens, verstärkter zweiter Aortenton festgestellt werden, so darf doch gewiß nicht der Unfall als auslösendes Moment der Nephritis bezichtigt werden, wie dies wiederholt geschah. Denn die genannten Veränderungen im Blutgefäßsystem sind, wenn nicht als Ursache, dann bestimmt als eine erst nach Monaten oder Jahren auftretende Spätfolge der Nierenerkrankung aufzufassen. Sie beweisen deshalb, wenn sie kurz nach einem Unfalle neben Nephritis festgestellt werden, mit Sicherheit, daß die Nephritis keinesfalls durch den Unfall erzeugt, sondern durch ihn höchstens verschlimmert wurde.

Ebensowenig dürfen, wie dies oft geschah, als traumatische Nephritis die Fälle gedeutet werden, in denen nach einer Verletzung der Niere nur vorübergehend während weniger Tage im Urin Albumen, Blut, Leukozyten und Zylinder auftraten, dann aber der Urin vollkommen normal wurde und normal blieb. Es handelt sich in solchen Fällen nur um eine kurzdauernde Abstoßung mechanisch geschädigter Nierenzellen, der rasch die Restitutio ad integrum folgte, nicht aber um eine Schädigung, die zu länger dauernden Degenerations- oder Entzündungserscheinungen im Nierenparenchym führte.

Meines Erachtens muß auch noch eine dritte Kategorie von Fällen, die als Beispiele traumatischer Nephritis in der Literatur aufgeführt wurden, aus dem Kapitel der traumatischen Nephritis vollkommen gestrichen werden. Das sind die Fälle, in denen während der ersten Tage nach dem Unfall im Urin jedes Zeichen einer Nierenschädigung fehlte, weder Eiweiß, noch Zylinder, noch Blut nachweisbar waren, und erst nach Monaten solche Urinveränderungen festgestellt wurden. Da wir wissen, daß schon die Palpation einer Niere vorübergehend zu Eiweiß-, Zylinder- und Blutausscheidung im Urin führen kann, so muß ein irgendwie erhebliches Trauma, das für eine später in Erscheinung tretende Nephritis verantwortlich gemacht werden soll, sicher sofort bemerkbare Urinveränderungen, eine länger andauernde Eiweißausscheidung oder eine wenigstens mikroskopisch nachweisbare Blutbeimischung im Urin bedingen. Ich meinerseits würde in einem Gutachten einen Zusammenhang zwischen Trauma und später auftretender Nephritis sicher ausschließen, wenn in der ersten Woche nach dem Unfalle bei wiederholter Untersuchung des Urins dieser vollständig normal, ohne Blutbeimischung und ohne Albumen gefunden wurde. Leider wird nach Unfällen von den behandelnden Aerzten sehr oft versäumt den Urin zu untersuchen, wenn nicht augenfällige Symptome, wie z. B. eine Haematurie deutlich auf eine Verletzung der Nieren hinweisen. Dadurch wird natürlich häufig später die Beurteilung der Frage, ob eine mehrere Monate nach dem Trauma beobachtete Nephritis mit dem Unfalle in Zusammenhang steht oder nicht, außerordentlich erschwert. Als Beispiel diene folgender Fall:

Ein Zimmermann wird im September 1917 von einem fallenden Balken mit ziemlich großer Wucht in der linken Lendengegend getroffen. Trotz des mehrere Tage andauernden heftigen Lendenschmerzes setzt der Verunfallte seine Arbeit fort. Er fühlt sich aber von dem Unfalle an nicht mehr recht wohl; er leidet häufig an Schwitzen, Kopfschmerzen, Gefühl von Müdigkeit. Ein konsultierter Arzt findet bei ihm keine Krankheitserscheinungen und erklärt ihn als vollständig gesund. Trotz dreimaliger ärztlicher Visitation wird aber eine Untersuchung des Urins unterlassen. Wegen zunehmendem Krankheitsgefühl läßt nun der Kranke im Februar 1918 von sich aus den Urin bei einem Apotheker untersuchen. Es wird reichlich Albumen gefunden. Dieser Befund wurde von mir bestätigt. Der Urin enthält ¹/₂‰ Eiweiß, zahlreiche gekörnte und hyaline Zylinder, vereinzelte rote Blutkörperchen und Leukozyten. Der Blutdruck ist nicht gesteigert, das Herz zeigt normale Auskultations- und Perkussionsverhältnisse. Nur wenn die Albuminurie einseitig und zwar linksseitig wäre, also von der vermutlich lädierten Niere herstammt, dürfte jetzt noch mit einiger Sicherheit auf traumatischen Ursprung des Leidens geschlossen werden. In dem vorliegenden Falle verneinte ich den Zusammenhang des Trauma mit der Nephritis, da die Urinseparation durch Ureterenkatheterismus zeigte, daß beide Nieren gleichmäßig funktionell geschädigt und im Sekret beider Nieren gleichviel Albumen und Zylinder zu finden waren.

Nach Ausschaltung aller der eben erwähnten Fälle finden sich nur noch wenige Beobachtungen in der Literatur, in denen der traumatische Ursprung einer Nephritis nicht zu leugnen möglich scheint. Ihre Zahl überschreitet aber kaum mehr als das erste Dutzend.

Bei diesen scheinbar traumatischen Nephritiden waren immer sofort oder wenige Tage nach der, sei es durch schwere Erschütterung des ganzen Körpers oder durch direkte Gewalteinwirkung auf die Nierengegend (Hufschlag etc.) erfolgten stumpfen Verletzung der Niere im Urin Albumen und Blut, meist auch Zylinder nachzuweisen. Bei den einen Kranken blieb es lediglich bei diesen Veränderungen des Urins und wurde nie, trotz monate-, ja jahrelanger Beobachtung, eine auf Nephritis deutende Störung des Allgemeinbefindens beobachtet. Bei andern Kranken aber, die vor dem Unfalle vollkommen gesund schienen, gesellten sich wenige Wochen nach dem Unfalle zu den erwähnten Urinveränderungen mehr oder weniger starke, oft nur auf die Seite der verletzten Niere beschränkte *Oedeme,* zudem meist auch *Kopfschmerzen, Erbrechen* und Unbesinnlichkeit, verbunden mit Abnahme der Urinmenge und wesentlicher Steigerung der Albuminurie, Erscheinungen, die als *Urämie* gedeutet werden. Bei einem von *Klippel* und *Chabrol* (3) beobachteten Kranken mit scheinbar traumatischer Nephritis erfolgte der Tod zwei Monate nach dem Unfalle im urämischen Coma. Die Sektion zeigte in beiden Nieren ausgedehnte akute nephritische Prozesse. Auffällig bei allen diesen Kranken mit traumatischer Nephritis ist, daß sich bei ihnen auch nach langem Fortbestand der Nierensymptome nie irgend welche Veränderungen des Blutgefäßsystems einstellten, nie Steigerung des Blutdruckes, Erweiterung des Herzens, Verstärkung des zweiten Aortentones.

Dieses Fehlen einer Erhöhung des Blutdruckes trotz andauernder Albuminurie und trotz Auftreten von Oedemen, weist nach unserer heutigen Auffassung darauf hin, daß es sich bei diesen Kranken weniger um eine eigentliche Nephritis, als um eine traumatische Nephrose zu handeln schien, d. h. nicht um entzündliche Veränderungen des Nierenparenchyms, insbesondere der Glomeruli, sondern um rein degenerative Prozesse an den Harnkanälchen. Auch der einzige Sektionsbefund bei einer scheinbar traumatischen Nephritis (von *Klippel* und *Chabrol*) läßt sich in diesem Sinne deuten.

Leider wurde bei keinem einzigen dieser Kranken mit scheinbar traumatischer Nephrose der Urin zufällig kurz vor dem Unfalle untersucht. So bleibt deshalb immer der Zweifel bestehen, ob wirklich der Unfall die Albuminurie bedingte, ob nicht diese Albuminurie schon vor dem Unfall bestanden habe und der Unfall nur zur Verschlimmerung des Leidens und dadurch zum Auftreten heftigerer Symptome führte. Die Möglichkeit der rein traumatischen Entstehung der Nephrose läßt sich immerhin in diesen Fällen nicht leugnen. Der Unfall hatte bei allen diesen Kranken zu einer Nierenverletzung geführt. Und daß eine solche Verletzung in einer Niere degenerative Prozesse zur Folge haben kann, ist leicht verständlich. Quetschung der Nierenepithelien oder Zirkulationsstörungen durch Gefäßzerreißung vermögen leicht Zerfallsherde im Nierengewebe zu erzeugen. Ferner können zerstreute entzündliche Herde in der verletzten Niere sich auch entwickeln durch hämatogene Infektion der traumatisch geschädigten, zur Entzündung disponierten Parenchympartien. Die Entstehung einer *einseitigen* traumatischen Nephrose bietet demnach keine Erklärungsschwierigkeiten. Nicht so klar liegt die Möglichkeit, daß durch das Trauma der einen Niere auch die andere nicht verletzte Niere erkranken kann. Experimentelle Untersuchungen schienen allerdings den Weg zu weisen, auf welchem die traumatische Erkrankung der einen Niere auch zur Nephrose der andern Niere zu führen vermag, so durch Verletzung einer Niere eine doppelseitige Nephrose entstehen kann. Wenn an einem Versuchstiere die eine Niere stark gequetscht oder gar zertrümmert oder durch Ligatur der Nierenarterie zur Nekrose gebracht wurde, so zeigte, wie dies *Castaigne* und *Rathery* (4), *Isobe* (5), sowie *Falcone* (6) mitteilten, nach kurzem auch die zweite nicht verletzte Niere ausgedehnte Degenerationserscheinungen der Harnkanälchen. Die erwähnten Autoren geben alle die gleiche Erklärung zu ihren Beobachtungen: Durch das Trauma der einen Niere werden in dieser zahlreiche Nierenzellen zum Absterben gebracht. Die dabei freiwerdenden Zelltoxine, wahrscheinlich spezifische Nephrotoxine, wirken nicht nur lokal auf die Niere, in der sie entstehen. Sie werden in die Blutbahn resorbiert und durch die Zirkulation zur andern Niere geführt, wo sie ausgeschieden werden. Dadurch verursachen sie auch dort eine Schädigung der Nierenzellen und erzeugen damit eine doppelseitige Nephrose. Die Möglichkeit des traumatischen Ursprungs doppelseitiger Nephrosen, auch wenn das Trauma nur die eine Niere getroffen hatte, schien dadurch gegeben. Gewisse Zweifel an der Wirkung der als spezifisch erklärten Nephrotoxine auf die nicht verletzte Niere blieben aber bestehen. Diese Zweifel werden wesentlich verstärkt durch eine kürzlich erschienene Arbeit von *Winkler* (7). In zahlreichen außerordentlich genau durchgeführten anatomischen Untersuchungen konnte *Winkler* nachweisen, daß die zweite Niere durch die Resorption von verletztem Nierengewebe aus der andern Niere nicht geschädigt wird, daß die von den genannten Autoren gefundenen Veränderungen in der nicht verletzten Niere durch andere als nephrotoxische Einflüsse erklärt, daß sie als postmortaler Zerfall der Zellen oder als Narkosewirkung gedeutet werden müssen. Noch weniger fest begründet als die Annahme einer toxischen Wirkung des Zellzerfalls in der verletzten Niere auf das Parenchym der andern Niere sind die Theorien, wonach die Nephritis der zweiten Niere durch einen von der verletzten Niere ausgehenden reno-renalen Reflex *(Guyon)* oder einen im Nervenplexus der Nieren direkt fortgeleiteten Entzündungsprozeß *(Klippel)* bedingt werde. Wir sind deshalb noch im Unklaren, wie die traumatisch bedingten nephritischen Veränderungen der einen Niere sich auch in der unverletzten zweiten Niere entwickeln sollen. Einigermaßen überzeugende Beweise für das Vorkommen rein traumatischer Nephrosen bringen uns jedenfalls einstweilen nur die Beobachtungen rein einseitiger Ausscheidung von Eiweiß und Zylindern nach einem die Niere der betreffenden Seite schädigenden Trauma. Leider sind die als traumatische Nephritis mitgeteilten Fälle nur sehr selten durch Urinseparation kontrolliert worden. Einzig in drei Fällen wurde bei vermeintlich traumatischer Nephritis der Ureterenkatheterismus vorgenommen. In dem einen Falle *(Heitz-Boyer* [8]) handelte es sich um eine beidseitige Albuminurie nach einem Trauma, das wahrscheinlich beide Nieren betroffen hatte. In zwei andern Fällen dagegen *(Simon* und *Tanton, Sayer)* wurde die Albuminurie und Zylindrurie nur auf der einen, durch ein Trauma getroffenen Niere konstatiert, während die andere Niere einen ganz normalen Urin lieferte, so daß wir in diesen beiden Beobachtungen einen einigermaßen sichern Beweis für das wirkliche Vorkommen traumatischer Nephrosen sehen können.

Bei dem einen von *Simon* und *Tanton* (9) beobachteten Falle wurde die linke Niere durch einen Hufschlag verletzt. Nach vorübergehender Hämaturie trat scheinbar völlige Genesung ein. Nach fünf Monaten fanden sich aber im Urin granulierte Zylinder, einzelne Leukozyten und geringe Mengen von Albumen. Diese Urinveränderungen blieben von nun ab dauernd bestehen. Die

Urinseparation, acht Monate nach dem Unfall vorgenommen, zeigte, daß Albumen und Zylinder sich nur im Urin der linken verletzten Niere fanden, die rechte Niere normalen Urin lieferte. Dem Patienten wurde ein Jahr nach dem Unfall eine Entschädigung für 30% dauernder Erwerbseinbuße zugesprochen. Bei dem Kranken von *Sayer* (10) wurde die Niere auch durch Hufschlag verletzt. Auch hier stellte sich Hämaturie ein und daran anschließend eine dauernde, noch nach sechs Monaten anhaltende Albuminurie. Die Urinseparation zeigte auch hier Einseitigkeit der Albuminurie verbunden mit verminderter Funktion der verletzten, Albumen sezernierenden Niere. Diesem Kranken wurde wie dem andern eine Entschädigung für 30% dauernder Erwerbsverminderung zugesprochen.

Diesen beiden interessanten Beobachtungen kann ich nun eine neue dritte, ganz ähnliche beifügen.

Der 27jährige Kanonier M. aus D. fiel im Mai 1917 mit einem von ihm getragenen schweren Artilleriegeschoß. Die Granate schlug ihm dabei mit Wucht auf die linke Lendengegend. Er verspürte sofort einen stechenden Schmerz, arbeitete aber weiter und begab sich auch mit seiner Truppe auf den Marsch. Als er eine halbe Stunde nach dem Unfalle urinieren mußte, bemerkte er einen ziemlich starken Blutabgang mit dem Urin. Er wurde nun sofort in das Spital nach P. evakuiert. Die Hämaturie dauerte vier Tage lang, der Kranke erholte sich rasch. Bei seiner Entlassung aus dem Spital, 17 Tage nach dem Unfall, war aber der Urin immer noch eiweißhaltig. Die Untersuchungskommission dispensierte den Patienten wegen Residuen einer Nierenverletzung auf ein halbes Jahr vom Dienst. Im Dezember 1917 wurde der Kranke zum ersten Mal wieder untersucht. Es wurde Eiweiß im Urin konstatiert, das auch auf strenge Diät und Bettruhe hin nicht verschwand. Die Militärversicherung ordnete deshalb die Ueberführung des Kranken auf meine Abteilung ins Inselspital an. Patient war vor seinem Unfall stets gesund, speziell von Infektionskrankheiten war er nie befallen.

Status: Bei seinem Eintritte Ende Dezember 1917 zeigte Patient ein blasses Aussehen, sonst aber guten Allgemeinzustand, keine Zeichen von Oedemen; Puls regelmäßig und kräftig, von normaler Frequenz, Blutdruck normal. Herz mit normalen Grenzen, zweiter Aortenton nicht verstärkt, Lungen normal.

Im Urin fand sich ½‰ Albumen, kein Zucker; im zentrifugierten Sediment waren vereinzelte rote Blutkörperchen, vereinzelte Leukozyten, ziemlich zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder, zahlreiche Epithelien. Bei wiederholter Untersuchung blieb dieser Befund immer gleich.

Der Verdünnungsversuch gab ausgezeichnetes Resultat. 1½ Stunden nach Genuß von 1 Lt. Tee sank das spezifische Gewicht von 1019 auf 1001.

Die Cystoskopie ergab normalen Blasenbefund, außer einer leichten Hyperämie des Trigonums. Indigokarmin wurde von beiden Nieren nach acht Minuten intensiv ausgeschieden. Die Urinseparation durch Ureterenkatheterismus erwies gute Funktion beider Nieren; dagegen ließ sich feststellen, daß nur der Harn der linken Niere Eiweiß und Zylinder, sowie Leukozyten und Lymphozyten enthielt, der Urin der rechten Niere aber keine pathologischen Formelemente aufwies. Da während einer zwölftägigen Beobachtungszeit trotz Bettruhe und Diät der Eiweißgehalt des Urins sich nicht verminderte, und das Leiden rein einseitig, offenbar traumatischen Ursprungs war, wurde in Aethernarkose am 8. Januar 1918 die linke Niere durch Lumbalschnitt freigelegt. Die Niere zeigte auf der Höhe der zwölften Rippe, über ihre Konvexität verlaufend, eine deutliche Schnürfurche. Im Gebiete dieser Schnürfurche bestanden deutliche perirenale Verwachsungen, so daß dort die Ausschälung der Niere aus der Capsula adiposa recht erschwert war, während die übrigen Teile der Niere sich leicht aus der

Fettkapsel ausschälen ließen. Die Capsula fibrosa selbst war nach Längsspaltung überall leicht von der Niere abzuziehen, so auch an der Stelle der Schnürfurche. Eine deutliche Veränderung in der Farbe der Nierenoberfläche war an der Schnürfurche nicht zu erkennen; dagegen erschien die ganze Niere etwas kongestioniert. Die Capsula fibrosa wurde darauf in ganzer Ausdehnung von der Niere abgelöst, ventral und dorsal ziemlich ausgedehnt reseziert, ihr Rest zum Nierenhilus zurückgestreift. Auch an den Polen wurde die Kapsel vollkommen abgestreift. Eine Luxation der Niere wurde nicht vorgenommen, um das Organ möglichst wenig zu schädigen. Schluß der Operationswunde in drei Etagen. Keine Drainage.

Ueber Erwarten rasch *nahm der Albumengehalt sofort nach der Operation ab* und acht Tage nach dem Eingriff war nur noch ein Hauch von Albumen im Urin nachzuweisen, keine Zylinder mehr, kein Blut. Kurz danach schwand das Albumen vollständig und auch als Patient 14 Tage nach der Operation aufstand, stellte sich keine Albuminurie mehr ein. Trotz täglicher Untersuchung war der Urin immer eiweißfrei gefunden, ohne Zylinder, ohne rote Blutkörperchen, ohne Lymphozyten. Nur ein einziges Mal als Patient gegen Befehl ziemlich reichlich Fleisch aß, stellte sich während einiger Stunden ganz leichte Albuminurie ein, begleitet von vereinzelten gekörnten Zylindern. Danach aber blieb der Urin vollkommen normal. Nach der am 1. Februar 1918 erfolgten Entlassung wurde der Urin fast jede Woche weiterhin untersucht. Nur einmal wurde Ende April etwas Eiweiß ohne Zylinder gefunden; bei der drei Tage später vorgenommenen Kontrolluntersuchung war es aber wieder geschwunden.¹)

Epikrise: Dieser Fall darf wohl als ein neuer *sicherer Beweis für das Vorkommen einer traumatisch bedingten, andauernden Albuminurie* und *Zylindrurie* betrachtet werden. Eine Nierenverletzung hatte stattgefunden. Dies geht aus der Art des Unfalles und der nachfolgenden Hämaturie hervor. Zehn Monate nach dem Unfalle wurden auf der Seite der verletzten Niere Albumen, Zylinder, rote Blutkörperchen und Leukozyten im Urin ausgeschieden; der Urin der andern Niere war vollständig normal. Schon dies weist auf das Trauma als Urursache der gefundenen Urinveränderungen hin. Außerdem sind vollgültige Belege für den traumatischen Ursprung der Nephrose zu sehen in dem anatomischen Befund bei der Operation, wie auch in dem raschen Heilerfolg des operativen Eingriffes. Es fand sich, wie erwähnt, die Niere durch die Kapsel geschnürt. Die streifenförmig quer über die Niere laufenden Verwachsungen zwischen Fett- und Bindegewebskapsel entsprachen dem Verlaufe der zwölften Rippe, durch welche bei dem Unfall die Niere gequetscht worden war. Nach Beseitigung der die Niere schnürenden Kapsel schwanden die vorher einer Ruhe- und Diätkur trotzende Albuminurie und Zylindrurie vollkommen und, wie es scheint, auch dauernd, trotz wieder aufgenommener körperlicher Betätigung und freier Diät. Der Operationsbefund und der rasche Heilerfolg des Eingriffs beweisen nicht nur den klinischen Zusammenhang von Trauma und Nierenerkrankung, sondern sie geben auch eine neue, bis dahin nie erwähnte anatomische Erklärung für die Entstehung einer traumatischen Nephrose. Wenn, wie dies bei der traumatischen Nephrose bis jetzt angenommen wurde, entweder hämatogene Infektionsherde in dem traumatisch geschädigten Nierengewebe oder aber Degenerationsprozesse im Nierenparenchym infolge Zerreißung einzelner Blutgefäße oder infolge Resorption von Nephrotoxinen aus zertrümmerten Nierenzellen bei meinem Kranken die Ursache der Ausscheidung von Albumen und Zylindern im Urin der verletzten Niere gewesen wären, so würde ein fast sofortiger Schwund

---

¹) *Anmerkung bei der Korrektur.* Bis in den Juli 1918 fortgesetzte Kontrolluntersuchungen zeigten den Urin immer eiweiß- und zylinderfrei.

von Albumen und Zylindern nach der Dekapsulation kaum möglich gewesen sein. Alle diese genannten Schädigungen des Nierenparenchyms hätten zu ihrer Beseitigung einer längeren Zeit bedurft. Die rasche Heilwirkung der Nieren-Dekapsulation läßt sich dagegen leicht erklären, wenn wir als Ursache der Albuminurie und Zylindrurie eine venöse Stauung in der Niere annehmen, die in folgender Weise durch das Trauma entstand:

Die Quetschung der Niere und ihrer Kapsel zwischen Wirbelsäule und Rippen durch das Aufschlagen des schweren Gegenstandes auf die Lende hatte zu einer Narbenbildung in der Kapsel geführt, durch welche nicht nur das Nierenparenchym, sondern auch die Nierenhilusgefäße geschnürt oder gezerrt wurden. Diese mechanische Einwirkung auf die Gefäße machte sich stärker an den dünnwandigen Venen als an den kräftigen Arterien geltend. Das Blut trat deshalb noch leicht in die Niere ein, aber sein Ausfluß war durch den Druck oder Zug an den Venen gehemmt; es entstand dadurch allmählich eine starke venöse Hyperämie. Diese führte zum Reißen kleinster Blutgefäße, zu Ernährungsstörungen der Nierenzellen und dadurch nicht nur zu mikroskopisch noch $^3/_4$ Jahre nach dem Unfall erkennbarer Hämaturie, sondern auch zu Albuminurie und zur Bildung von Zylindern. Sowie nun durch die Dekapsulation der Niere freier Blutabfluß aus dem Organ ermöglicht und die venöse Hyperämie gehoben war, erlangten die vordem in ihrer Ernährung beeinträchtigten Nierenzellen wieder ihre normale Funktion; Albumen und Zylinder schwanden, und der durch Blutstauung bedingte Austritt roter Blutkörperchen hörte auf.

Diese neue Erklärung für die Entstehung traumatischer Nephrosen hat m. E. nichts Gezwungenes an sich. Sie lehnt sich an das bekannte Krankheitsbild der Stauungsniere an. Auch dort sehen wir ja infolge venöser Stauung in der Niere dem Urin Eiweiß, Blut und Zylinder beigemischt.

Daß nicht nur traumatische, sondern auch entzündliche Narben des perirenalen Bindegewebes zu venöser Stauung in der Niere und dadurch zu Eiweiß-, Blut- und Zylindergehalt des Harnes führen können, beweist der folgende, ebenfalls der Haftpflicht der Militärversicherung unterstehende Fall:

Der bis dahin vollkommen gesunde, 27jährige Oberleutnant Z. wurde im August 1914 mobilisiert. Im Anfang des Dienstes fühlte er sich stets vollkommen wohl, doch nach zwei Monaten stellten sich bei ihm Anfälle von Schmerzen im Leibe, sowie Erbrechen und Durchfall ein. Der Urin wurde dabei trübe. Miktionsstörungen traten nie auf. Die Anfälle waren immer von etwas Fieber begleitet und dauerten jeweilen nur wenige Stunden. Tags darauf fühlte sich Patient immer wieder diensttauglich. Im Juni 1915 trat ein besonders heftiger Anfall auf mit Durchfall und Koliken im ganzen Leibe. Auf drei Tabletten Aspirin besserte sich der Zustand, sodaß Patient seiner Truppe wieder folgen konnte. In der folgenden Nacht wachte er aber mit äußerst heftigen Schmerzen in der linken Lende auf, die bis in die linke Leistengegend ausstrahlten. Der Urindrang war ziemlich heftig, doch floß der Urin nur tropfenweise ab. Der brennende Schmerz beim Urinieren hielt während zwei Tagen an. Die Lendenschmerzen aber sistierten noch gleichen Tags. Wenige Tage nach diesem Anfall wurde mir der Patient zum ersten Mal zur Untersuchung zugewiesen. Ich fand:

Mann mit kräftigem Körperbau. Herz und Lungen o. B. Temperatur normal, Palpation des Abdomens und Rektums normal. Prostata o. B. Nieren auf Druck nicht empfindlich. Urin vollkommen klar, ohne Albumen, ohne Zucker, im Sediment keine pathologischen Bestandteile. Während des achttägigen Spitalaufenthaltes wurde die Urinuntersuchung täglich wiederholt: stets ergab sich negativer Befund. Ein Radiogramm der Nieren ergab keinen Anhaltspunkt für Nierenstein. Die *Cystoskopie* zeigte vollständig normale

Blasenverhältnisse. Indigokarmin wurde aus beiden Ureteren nach 8—10 Minuten intensiv ausgeschieden. Die Untersuchung des Stuhles ergab nichts abnormes. Die Darmentleerung erfolgte regelmäßig. Patient wurde deshalb entlassen.

Nach kurzer Dienstzeit stellten sich die linksseitigen Lendenschmerzen anfallsweise wieder ein. Zudem beobachtete nun der Kranke, daß sich während der Anfälle der Urin stets blutigrot verfärbte, während in der Zwischenzeit der Urin immer normales Aussehen hatte. Blasentenesmen stellten sich nie mehr ein, auch nie Brennen beim Urinieren. Da sich die Anfälle immer mehr häuften, wurde der Kranke zur Beobachtung in das Krankenhaus S. gebracht. Dort wurde beobachtet, daß jeweilen auf körperliche Anstrengung hin im Urin Blut auftrat. Der Kranke wurde mir zur weiteren Beobachtung von neuem zugewiesen. Ich konnte nun neuerdings konstatieren, daß der Urin des Kranken gewöhnlich vollkommen normal, ohne pathologische Formelemente war. Sowie aber Patient einen irgendwie anstrengenden Marsch ausführte, stellte sich sofort eine leichte, nur mikroskopisch nachweisbare Haematurie ein, begleitet von Albumen und Ausscheidung einzelner Zylinder. Eine starke Blutung war aber erst zu beobachten nach einer vom Patienten auf meine Veranlassung hin ausgeführten anstrengenden Bergtour. Gleich nach der Rückkehr des Kranken von dieser Tour konnte ich cystoskopisch nachweisen, daß die starke Hämaturie nur aus der linken Niere herrührte. Die während der Blutung vorgenommene Urinseparation ergab:

Urin links: blutig, 8ccm, △ —1,45, im Sediment nur rote Blutkörperchen, keine Zylinder.

Urin rechts: 7 ccm, vollkommen klar, ohne Eiweiß, im zentrifugierten Sediment keine pathologischen Formelemente, △ —2,05.

Auf Druck war die blutende Niere nicht empfindlich, es zeigte sich auch keine palpable Vergrößerung. Wenige Tage später wurde die nicht mehr blutende linke Niere operativ freigelegt. Es fiel dabei am obern Pol der Niere eine deutliche Auftreibung auf, die zuerst an Nierentumor denken ließ. Bei der Dekapsulation der Niere zeigte es sich aber, daß nur ein stark kongestioniertes, durch die verdickte Kapsel geschnürtes Nierengewebe, keine Tumorbildung vorlag. Der Ureter war dünn, ohne Spur von Erweiterung. Sorgfältigste Palpation des Nierenbeckens zeigte kein Infiltrat, keinen Stein. Es wurde deshalb auf eine Eröffnung des Nierenbeckens verzichtet, und die Niere nach ausgedehnter Dekapsulation und Resektion der fibrösen Kapsel wieder versenkt, die Wunde ohne Drainage geschlossen. Aus der Konvexität der Niere war ein kleiner Keil zur mikroskopischen Untersuchung exzidiert worden. In diesem Stückchen waren laut Bericht aus dem pathologischen Institut der Universität Bern die Glomeruli intakt; in einem einzigen Glomerulus fand sich etwas körniges Eiweiß im Kapselraum. In einigen Kanälchen fand sich ebenfalls körniges Eiweiß, an einer Stelle ein hyaliner Zylinder. Am Rande des exzidierten Stückchens enthielt ein Kanälchen Erythrocyten. Die Gefäße waren alle stark gefüllt, entzündliche Infiltration fehlte. Vom Momente der Operation ab hörten die Kolikschmerzen und die Hämaturie auf. Zwei Monate nach dem Eingriffe rückte der Kranke wieder in den Militärdienst ein, und machte während mehr als einem Jahre anstrengenden Gebirgsdienst mit. Er machte zu Pferd, zu Fuß, mit Ski große Touren, nie spürte er mehr irgendwelche Schmerzen, nie stellte sich mehr Blut oder Eiweiß im Urin ein. Bis heute ist er vollkommen geheilt geblieben.

In diesem Falle hatte offenbar eine an enteritische Prozesse sich anschließende Perinephritis zu Narbenbildung im perirenalen Bindegewebe geführt, welche Zirkulationsstörungen in der betreffenden Niere nach sich zog. Die venöse Hyperämie war aber nicht dauernd stark genug, um eine beständige Albuminurie und Hämaturie zu erzeugen. Nur wenn infolge großer körperlicher Anstrengungen der Blutzufluß zur Niere sich plötzlich steigerte, wurde infolge der Abflußhemmung des venösen Blutstromes die venöse Stase in der Niere so stark, daß Albuminurie, Hämaturie und die Bildung von Harnzylindern sich einstellten. Durch Blutaustritt in die Harnwege und durch Körperruhe wurde jeweilen wieder Dekongestion der Niere erzielt und damit trotz Fortbestand der Narbenschnürung vorübergehender Schwund von Blut und Eiweiß aus dem Urin, bis wieder eine neue Hyperämie der Niere einen Anfall von Haematurie und Albuminurie auslöste. Erst als durch Resektion der Nierenkapsel das Abflußhindernis des venösen Blutstromes endgültig beseitigt wurde, schwanden alle Krankheitserscheinungen vollkommen und blieben auch bei der stärksten körperlichen Anstrengung dauernd aus.

Die Beobachtungen an diesem zweiten Kranken bekräftigen meine Auslegung der Pathogenese des oben geschilderten Falles einer traumatischen Nephrose. Dieser Fall scheint mir deshalb nach zwei Seiten hin beachtenswert zu sein. Er bringt einen neuen sichern Beweis dafür, daß wenigstens eine einseitige Nephrose durch eine stumpfe, subkutane Verletzung der Niere entstehen kann, und zweitens gibt er eine neue Erklärung für die Entstehungsweise der traumatischen Nephrose gleichzeitig auch den Hinweis, daß die traumatische Nephrose einer operativen Heilung zugänglich sein kann.

Literatur:

1. *Goldscheider,* B. kl. W. 1914. — 2. *Horn,* M. K. 1916. — 3. *Klippel* et *Chabrol,* Presse médicale 1907. — 4. *Castaigne* et *Rathery,* Presse médicale 1902. — 5. *Isobe,* Mitt. Grenzgeb., Bd. 26, 1913. — 6. *Falcone,* Fol. urol., Bd. VII, 1912/13. — 7. *Winkler,* Frankf. Zschr. f. path. Anat. 1915, Bd. 17. — 8. *Heitz-Boyer,* Journal d'urologie, Bd. II, 1912. — *Posner,* Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 7, 1915. *Pousson,* Journal d'urologie, Bd. V, 1914. — 9. *Simon* et *Tantin,* Presse médicale 1909. — 10. *Sayer,* Thèse de Lyon 1911.

La néphrectomie du rein traumatisé.

Par le Dr. **P. Reinbold,** (Lausanne).

I.

Dans les grands traumatismes viscéraux, les indications de l'intervention opératoire ou de l'abstention sont rarement d'une netteté absolue et la conduite à tenir n'est pas toujours dictée par la même symptomatologie. Celle-ci peut ainsi, pour des lésions d'une similitude presque complète, varier considérablement en nature et en intensité. La chirurgie de guerre a démontré d'autre part que souvent, des circonstances extérieures seules dépendait la réussite de diverses opérations, et que, pour certaines laparotomies, celles destinées au traitement des plaies de l'intestin grêle par exemple, les chances de succès se multipliaient lorsque la promptitude de l'intervention était assurée et lorsque les strictes exigences de la technique opératoire pouvaient être réalisées au plus près. Pour les traumatismes viscéraux sous-cutanés, c'est-à-dire sans plaie extérieure, tels que les contusions, ruptures, déchirures internes, qu'on observe dans divers accidents du travail, l'expérience a prouvé qu'une expectative armée rend des services inappréciables en permettant, ou d'opérer avec une sécurité plus grande, ou de laisser s'accomplir une guérison spontanée.

Les lésions traumatiques des reins ont fourni maintes fois la justification de cette dernière attitude de la part du praticien. Ces lésions offrent tout d'abord un ensemble de caractères extrêmement variés tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue étiologique et clinique. De la contusion simple à la rupture complète, il existe une série de degrés de déchirures plus ou moins profondes qui peuvent s'accompagner de symptômes dont la gravité

générale n'est pas toujours en rapport direct avec l'importance des dégâts anatomiques. Il est connu que le parenchyme rénal est d'une tolérance assez remarquable à l'égard des déchirures même prononcées, qui'il est doué d'un pouvoir cicatrisant extrêmement actif et que les complications de l'infiltration urinaire sont souvent conjurées par le fait bien démontré qu'au niveau des solutions de continuité la secrétion de l'urine est suspendue, tandis qu'elle persiste dans les parties saines du rein *(Tuffier)*. Aussi n'y a-t-il pas lieu d'être surpris du fait qui ressort des statistiques de ***Maas, Güterbock, Küster, Tuffier, Franck,*** etc., que la grande majorité des cas de lésions traumatiques du rein qui n'ont pas entraîné la mort dans les 48 heures guérissent sans intervention et que celle-ci n'est souvent imposée que par des phénomènes secondaires, notamment l'hématurie tardive et répétée, ou l'apparition d'un processus infectieux.

Ayant eu l'occasion de réexaminer tout récemment un patient que j'ai présenté autrefois à la Société vaudoise de médecine et auquel nous avons dû faire il y a sept ans, mon confrère le Dr. *Gay* et moi, une néphrectomie accompagnée de la taille vésicale pour une rupture grave du rein gauche, je crois utile de revenir sur cette observation, qui présente quelques particularités intéressantes ou tout au moins instructives.

Le 6 juillet 1911. D. maçon, 25 ans, fait une chute d'une échaffaudage haut de 7 m et frappe avec le côté gauche sur une poutre inclinée avant d'arriver sur le sol. Je vois le sinistré 20 minutes après l'accident; il est très pâle, en état de shok, avec un pouls petit et mou, sans douleur violente nettement localisée. Il est transporté avec beaucoup de précautions à son domicile, très proche du lieu de l'accident. Deux heures après, l'examen révèle la présence d'une tuméfaction dans le flanc gauche et permet d'affirmer l'existence d'une lésion sérieuse localisée dans l'hypocondre. L'idée d'une rupture de la rate ou du rein s'impose à l'esprit. Quelques heures plus tard, le patient urine du sang, et par la percussion on reconnaît une zone de matité occupant le flanc gauche et arrivant jusqu'à quatre travers de doigt de l'ombilic. Cette zone est extrêmement douloureuse. Par contre, l'abdomen est souple et indolore, la palpation profonde y est aisée. L'épanchement est ainsi nettement en dehors de la cavité péritonéale. Le diagnostic de déchirure importante du rein ne fait plus de doute. L'état général est très grave: Pâleur, dyspnée, sueurs froides; le pouls est petit, filant, à 150 pulsations par minute. Malgré les mauvaises conditions dans lesquelles se trouve le malade, le transport dans une clinique est effectué. Mais toute idée d'intervention est écartée momentanément, comme risquant d'entraîner l'exitus. On se borne à faire une transfusion d'eau salée. Immobilité. Glace, Morphine.

Le lendemain peu de changement. On fait une nouvelle transfusion. L'hématurie est toujours abondante.

Le surlendemain la situation paraît s'améliorer, le pouls se relève, l'urine est un peu moins sanguinolente. L'état général est meilleur, la température est normale. Localement la zone d'épanchement s'est nettement délimitée. Le patient est alimenté au lait uniquement.

Le 9 juillet, les fonctions intestinales se rétablissent, le pouls est à 90, les téguments se colorent légèrement, les symptômes d'anémie semblent s'amender.

Le 10 l'état est stationnaire, l'urine est plus claire.

Le 11 l'hématurie s'arrête et l'urine sort parfaitement claire et normale. L'état général continue à s'améliorer. La tuméfaction du flanc gauche ne change pas de nature et de consistance, elle est un peu moins douloureuse. Le pouls est descendu à 80 pulsations.

Le 12 l'état continue à être satisfaisant.

Le 13, soit le septième jour, l'hématurie reparaît brusquement, sans que le malade semble incommodé; mais cette hématurie n'est plus composée de sang rouge, frais, mais de sang coagulé, brunâtre, dissous. Puis le 14 il se produit une rétention d'urine qui ne s'explique que par la présence de caillots dans la vessie. Un sondage réussit, et pendant trois jours la miction s'effectue de nouveau facilement avec une urine parfois assez claire, parfois nettement sanguinolente.

Le 19 la miction devient plus difficile, à ce moment-là, l'état général est très bon, le patient a repris une coloration presque normale, l'appétit est excellent, le pouls est plein, régulier à 78 pulsations, la température est à 37,1°. La tuméfaction lombaire a toujours les mêmes caractères.

Le 20 au soir la miction est de nouveau arrêtée, la rétention d'urine est complète. Maillots.

Le 21 la vessie se distend peu à peu. Deux essais de sondages, dont l'un avec aspiration restent sans résultat. La vessie devient très dure, monte au-dessus de l'ombilic. Le patient est agité, crie, les douleurs deviennent intolérables. Un nouveau sondage restant sans effet, nous décidons avec le Dr. *Gay* d'intervenir sans tarder. Les indications opératoires sont fournies à ce moment-là par la nécessité de vider la vessie évidemment remplie de caillots et par la persistance de l'hémorragie rénale qui pour une raison ou pour une autre continue à se produire et dont il est nécessaire cette fois-ci de reconnaître et de supprimer la cause. Le patient est du reste dans des conditions infiniment meilleures que les premiers jours qui ont suivi l'accident. Sa force de résistance est certainement plus considérable.

Le 22 intervention qui doit consister dans l'exploration de la fosse rénale, puis en une taille vésicale sus-pubienne. — Narcose à l'éther. — Incision lombaire d'après *Kocher*. Les muscles sont un peu infiltrés de sang dans la couche profonde. Ceux-ci sectionnés, on tombe sur une quantité considérable de caillots noirs dont on débarrasse la fosse avec assez de difficulté. Une fois dégagé, le rein apparaît, très tuméfié, avec des zones noirâtres d'hémorrhagie parenchymateuse. La capsule est rompue en plusieurs endroits, et sur la face postérieure se trouvent des déchirures profondes occupées aussi par des caillots. Le bassinet ne paraît pas lésé. En soulevant le rein on provoque l'issue de sang artériel à peu près au niveau du hile. L'état du rein faisant écarter l'idée de conserver cet organe, le pédicule est lié en masse, puis sectionné. Après l'excision du rein on achève de nettoyer la fosse rénale, puis drainage et suture de la peau au crin de Florence.

Le malade est replacé dans le décubitus dorsal et on passe ensuite à l'ouverture de la vessie par la taille sus-pubienne. Une incision de 5 cm sur la paroi antérieure de la vessie est nécessaire pour évacuer une masse énorme de caillots. Une fois vidée on lave la vessie à l'eau boriquée puis on place un gros drain vésical et une sonde uréthrale à demeure. Suture partielle du péritoine et de la peau: Transfusion d'eau salée. — Huile camphrée. — Le patient est dans des conditions assez précaires malgré la rapidité relative de la double intervention.

A l'examen du rein extirpé on voit qu'il s'agit de déchirures dues à sa compression contre les apophyses vertébrales transverses correspondantes. Ces déchirures sillonnenet le parenchyme transversalement et l'intéressent dans presque toute son épaisseur. Le mécanisme de la lésion s'est effectué selon la règle habituelle, c'est-à-dire par l'écrasement de l'organe contre le rachis. On ne remarque pas d'anomalie artérielle.

Le 23 la température monte un peu, le pouls est à 115. La plaie lombaire a bonne apparence. L'urine est un peu trouble et sanglante.

Le 24 la température est à 38,5°. L'urine plus trouble est légèrement ammoniacale. L'état général est satisfaisant.

Le 25 le drain de la plaie lombaire est enlevé, puis remplacé par un autre plus petit; léger suintement séreux. L'urine se trouble davantage, la température est à 38,9°. Lavage vésical à l'eau oxygénée.

Du 26 au 30 juillet l'état général s'améliore, sous l'influence des lavages les phénomènes de cystite diminuent, puis disparaissent. La température retombe à la moyenne.

Du 1er au 10 août on enlève successivement les drains, la sonde à demeure et les fils. L'urine s'éclaircit puis devient tout à fait normale. La plaie lombaire se cicatrise peu à peu. L'appétit est excellent, le poids augmente, la coloration des téguments redevient rosée.

Le 18 août le malade se lève. La compensation urinaire s'est effectuée de suite après l'intervention. La quantité d'urine est normale.

Le 30 le patient quitte la clinique, considéré comme chirurgicalement guéri.

II.

Depuis l'ère de la chirurgie aseptique les cas de néphrectomie pour traumatisme du rein ont été nombreux, de multiples observations en font foi *(Kuster, Roux, Tuffier-Legueu)*. Aussi est-ce principalement pour analyser quelques-unes des indications opératoires et la nature elle-même de l'intervention que je reviens sur ce cas.

Tous les auteurs sont d'accord pour donner à l'hématurie persistante ou récidivante une importance capitale. Mais cette hématurie peut revêtir deux caractères différents dont les conséquences ne sont pas nécessairement les mêmes non plus. Il peut s'agir d'une hématurie composée de sang frais provenant d'un suintement dû lui-même à la réouverture d'un vaisseau, ou bien le sang présent dans l'urine provient de caillots se trouvant dans la vessie et en voie de dissolution partielle dans l'urine de l'autre rein probablement. Dans le premier cas le symptôme hématurique peut être passager, et s'il ne correspond pas à une modification de l'état général, on peut encore patienter. Dans le second cas les caillots accumulés dans la cavité vésicale entraîneront dans la règle des inconvénients sérieux et parfois la nécessité de l'intervention opératoire. C'est donc dans l'expulsion urétérale de sang coagulé que réside le phénomène initial risquant d'entraîner l'arrêt mécanique de la miction et justifiant la précaution absolument rigoureuse de l'immobilisation stricte et très prolongée du patient. Chez notre blessé, après une période de six jours pendant lesquels on a vu disparaître totalement l'hématurie et l'état général s'améliorer d'une façon remarquable, les troubles de miction sont survenus presque immédiatement après l'apparition d'une urine renfermant du sang coagulé dissous. Y a-t-il eu des mouvements intempestifs de la part du patient? Je n'ai pas pu l'établir, mais son tempérament méridional (il s'agit d'un Italien) a pu prendre le dessus et on se représente aisément qu'il faut peu de chose pour provoquer le long d'un uretère le décollement d'un caillot qui entraînera les autres. — La présence de caillots dans la vessie constitue une complication assez fréquente des déchirures du rein, mais il est plutôt rare que l'arrêt de la miction qui en résulte ne puisse être combattu avec efficacité par un ou deux sondages. Cette rétention ne doit pas être confondue avec l'anurie réflexe et passagère qui se produit également avec une certaine fréquence, en général pendant les premiers jours qui suivent l'accident. Celle-ci n'entraîne pas, bien entendu, de symptômes susceptibles d'être confondus avec les phénomènes vésicaux graves, distention, angoisse, douleur, résultant de l'obstruction mécanique du col de la vessie. Elle ne constitue pas par elle-même une indication opératoire.

Si on veut trouver en dehors des troubles fonctionnels vésicaux les risques que font courir au patient les hémorragies tardives et répétées, il faut les chercher dans l'affaiblissement de l'état général et surtout dans le danger de l'infection. Les travaux de *Tuffier* et de ses élèves ont établi d'une façon très nette les conséquences de ces complications. Le cathétérisme est souvent la cause initiale des accidents infectieux qui suivent en général la voie ascendante et qui se terminent par des abcès multiples du parenchyme rénal ou par la formation d'une collection purulente périrénale. Aussi faut-il tenir compte de ces faits dans une large mesure si l'on est mis dans l'obligation de pratiquer des sondages dont la seule fréquence devient un facteur d'aggravation pour le pronostic et doit faire pencher la balance en faveur de l'intervention.

Il est évident que tout ceci ne se rapporte qu'aux traumatismes n'ayant intéressé que le rein et que les indications sont différentes lorsque le péritoine lui-même est lésé et lorsque d'autres organes sont atteints. On sait que par là la mortalité dans les premières heures atteint un chiffre de pourcentage extrêmement élevé.

Si l'on revient enfin à l'examen des causes déterminantes de la persistance des hémorragies, il est un point qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est l'éventualité d'une anomalie des artères du rein. Ainsi que *Legueu*[1]) l'a démontré, ces anomalies sont fréquentes et peuvent avoir des conséquences chirurgicales importantes en raison de leur terminalité. Leurs lésions peuvent entraîner la nécrose partielle d'un territoire important du rein et la répétition à échéance assez éloignée des phénomènes hémorragiques. D'après la statistique de *Papin*, dans un rein sur cinq il y a au moins deux artères rénales, leur nombre pouvant monter jusqu'à six avec une origine le plus souvent aortique, parfois illiaque.

Il est par là fort compréhensible que l'allure des suites d'un traumatisme rénal soit influencée par une disposition artérielle anormale et que dans ces conditions les chances elles-mêmes d'hémorragie soient augmentées. Ainsi la rupture d'une artère polaire peut, à elle seule, avoir comme conséquence, d'abord la formation d'un infarctus dans une fraction importante du rein, puis l'apparition d'hémorragies secondaires et même éloignées. A plus forte raison, si différents territoires du rein sont lésés, une anomalie artérielle constituera une complication de plus. Et les hématuries consécutives pourront avoir alternativement les caractères du sang frais ou du sang coagulé dissous ce qui rendra le diagnostic plus difficile tout en forçant le chirurgien à intervenir.

Quant à l'intervention dont les résultats lui ont fait une place très honorable parmi les succès de la chirurgie d'urgence et de la chirurgie d'expectative, elle peut consister, suivant la nature des lésions, en une néphrectomie totale ou en une néphrectomie partielle. *Tuffier* a recommandé l'emploi de la néphrectomie partielle qui lui a donné des résultats favorables. Il ne faut pas oublier cependant qu'après la néphrectomie partielle on a observé des complications tardives, réveil d'infection, fistulisation prolongée, etc. Et en fait, lorsque le chirurgien aura eu la main forcée par un ensemble de troubles généraux et fonctionnels, graves, il aura quelque hésitation à s'en remettre à une suture pure et simple ou à une ablation partielle qui ne lui fournissent pas la certitude absolue de voir disparaître les motifs qui lui ont fait prendre le bistouri.

---

[1]) *Legueu.* Le mouvement médical. Janvier 1918.

III.

Examinons brièvement maintenant les conséquences lointaines de l'extirpation d'un rein traumatisé au point de vue anatomo-physiologique et clinique et au point de vue de l'application des lois d'assurance. Ayant suivi notre patient de loin en loin, j'ai pu constater que D. est resté dans un état de santé excellent et n'a jamais souffert d'aucun trouble urinaire. Il a renoncé à son métier de maçon et il est certain que sa capacité de travail pour des ouvrages n'exigeant pas d'effort particulier ou n'entraînant pas de risque dangereux, est complète.

Les considérations d'après lesquelles les experts déterminent le pour cent d'invalidité résultant de la perte d'un rein sont intéressantes. Tout d'abord au point de vue général, il y a lieu de tenir compte de l'opinion de *Kuster* qui admet que la mortalité est plus grande chez les individus qui n'ont qu'un rein. Ensuite l'appréciation sanitaire des recrues ou des soldats exclut des armées les néphrectomisés. Au point de vue professionnel, le néphrectomisé ne pourra exécuter des travaux nécessitant une fatigue accentuée. De même l'exercice des métiers exposant aux intoxications professionnelles (plomb, phosphore) devra être abandonné. Enfin toutes les raisons d'ordre pathologique qui nécessitent un fonctionnement normal de l'émonctoire rénal auront des conséquences plus sérieuses pour le néphrectomisé que pour un sujet sain (si complète) que soit l'adaptation compensatrice de l'organe restant. D'après ces données, les chiffres indiqués par les jurisprudences étrangères pour évaluer le dommage causé par la perte d'un rein oscillent en moyenne entre 35 et 50 %. Dans la jurisprudence française nous trouvons 40 à 50 % *(Forgue et Jeanbrau, Imbert, Ollive* et *Le Meignen),* pour les jurisprudences allemandes et autrichiennes 35 à 50 % *(Golebiewski, Kaufmann).* Dans le cas présent il s'agissait d'un assuré couvert à la fois par la responsabilité civile et par la loi suisse sur les entreprises de transport. La liquidation s'est effectuée sur la base d'un dommage permanent de 40 % réglé en capital.

Les solutions données aux différents cas de traumatismes rénaux sont simplifiées lorsque les lois d'assurance ne tiennent aucun compte de l'état antérieur. Ces appréciations deviendront beaucoup plus difficiles lorsqu'il s'agira d'appliquer l'article 91 de notre loi de 1911. Si la déchirure ou la rupture intéresse un rein préalablement tuberculeux par exemple, ou si l'autre rein se trouve atteint précisément de tuberculose ou d'hydro-néphrose, il sera malaisé dans certains cas de répartir le dommage. Ce point de vue est du reste essentiellement théorique car il ne faut pas oublier que les traumatismes du rein sont relativement rares et ne se produisent en général que dans certaines catégories d'entreprises, constructions, mines, carrières, etc. où la prévention des accidents se perfectionne journellement. Il y aurait quelque pédanterie à discuter d'avance, ici, des faits où la casuistique devra laisser certainement le pas à la pratique, au bon sens et à l'équité.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Zürich. Direktor: Prof. Dr. F. Sauerbruch.

Ein Fall von Ileus verminosus.

Von Dr. **A. v. Beust**, Assistenzarzt der Klinik.

Der Verschluß des Darmes durch Würmer, wobei in erster Linie der Ascaris lumbricoides in Frage kommt, ist eine recht seltene Form des Obturationsileus. Von mancher Seite wird das Vorkommen von Ileus verminosus sogar überhaupt bestritten oder wenigstens angezweifelt. Tatsächlich finden sich auch, besonders in der älteren Literatur manche Fälle, bei denen im

Darm vorhandene Spulwürmer bei der Sektion ohne weiteres als Ursache eines tödlich verlaufenen paralytischen Ileus angesehen wurden, besonders wenn sie zum Knäuel geballt waren. Diese Verschlingung der Würmer untereinander kann aber sehr wohl postmortal, beim Absterben der Würmer zustandekommen *(Wilms).* Daneben wurde eine ganze Reihe von Erkrankungen an Darmverschluß durch Würmer erfolgreich mit internen Mitteln behandelt. Diese sind infolgedessen nicht beweisend für die Diagnose eines Obturationsileus im engeren Sinne. So kommt es, daß die meisten Lehr- und Handbücher den Ileus verminosus nur beiläufig erwähnen, während z. B. *Ewald* und *Leichtenstern* das Zustandekommen eines Darmverschlusses durch Askariden nur bei Hinzutreten besonderer Hilfsmomente für möglich halten. *Ewald* erklärt, nie einen solchen Fall gesehen zu haben und hält es für schwer verständlich, daß die weichen und glatten Würmer, selbst in größeren Knäueln, einen festen Darmverschluß zustande bringen können. Nach seiner Auffassung muß eine Art Verklebung oder Verfilzung der Würmer mit anderen Substanzen, gewissermaßen die Bildung eines Darmkonkrements nötig sein, um den Verschluß hervorzubringen.

Leichtenstern hält es für möglich, daß bei bestehender Darmverengung ein Knäuel von Spulwürmern zum definitiven Verschluß beitragen könne und betont aber speziell, daß eine genaue Sektion bei Tod unter Ileus-Erscheinungen und Vorhandensein von Wurmknäueln im Darm andere Ursachen für den Ileus ausschließen müsse.

Im Gegensatz dazu wurden von verschiedenen Autoren sichere Fälle von Darmverschluß durch Askariden gemeldet *(Miyake, Mosler* und *Peiper, Raffaelli, Schulhoff, Simon, Stepp). A. Ch. Huber* erwähnt in seiner Bibliographie der klin. Helminthologie 13 Fälle.[1]) *Mosler* und *Peiper* halten das Zustandekommen von Ileus durch Darmverlegung, Inkarzeration und Achsendrehung des Darmes bei massenhaftem Auftreten von Spulwürmern für durchaus möglich und betonen, daß nach den Beobachtungen von *Lutz* an frisch geschlachteten Schweinen die Knäuelbildung von Spulwürmern sehr wohl beim Lebenden sich einstellen kann.

Es möge gestattet sein, eine kurze Kasuistik der sicheren Fälle von Ileus verminosus folgen zu lassen.

1. *Fall Miyake:* Achtjähriger Knabe. 7. April 1915 Erkrankung mit Leibschmerzen und Erbrechen. Auf Wurmpulver Abgang von insgesamt drei Spulwürmern. 14. Mai Operation, da auf Klystiere kein Stuhl abging und die bedrohlichen Symptome zunahmen. Befund: Stenose durch 20 cm lange, bei Massage völlig unbewegliche, prall mit Würmern gefüllte Dünndarmschlinge. Anal davon kollabierter Darm. Ekchymosen im zugehörigen Mesenterium. Nach Inzision 83 Spulwürmer unter ziemlicher Mühe extrahiert. 13 Stunden später Exitus unter rapidem Kollaps. Sektionsbefund: Peritonitis. Im Verlauf des Darmes keine Ursache für Darmverschluß. Naht fest. Im Magen weitere 14 Spulwürmer.

2. *Fall Mosler:* „Ein 15 jähriger kräftiger Knabe wird spät abends plötzlich von heftigen Schmerzen und Erbrechen befallen. Außer starker Empfindlichkeit des Unterleibes gegen Druck wird am nächsten Tag in der Ileocökalgegend ein leicht palpierbarer Tumor konstatiert. Eine vorübergehende Erleichterung der intensiven Beschwerden erfolgte, nachdem auf Gebrauch von Calomel und einem Sennainfus mehrere Stühle erfolgt waren, in denen sich Spulwürmer befanden. Unter Krämpfen und Delirien erfolgte am Mittag der Tod. Die Sektion ergab außer Peritonitis in einem kleinen Teile des Ileum

---

[1]) Leider war mir das Werk weder im Original noch im Referat zugänglich.

eine ziemlich scharf abgegrenzte Abschilferung und starke Rötung der Darmschleimhaut, etwa einen Fuß unter dieser Stelle einige enorme, das Darmrohr verstopfende Konglomerate von Spulwürmern, weiter abwärts fanden sich noch mehrere Parasiten. Die Konglomerate hatten sich offenbar bei Lebzeiten an der geröteten und abgeschilferten Dünndarmpartie befunden und den palpablen Tumor gebildet, unter der Einwirkung der Abführmittel waren sie allmählich tiefer gerückt.“

3. *Fall Raffaelli:* Es handelt sich um einen Ileus verminosus, der unter der Diagnose Appendizitis operiert wurde. Leider war mir die Publikation nicht zugänglich.

4. *Fall Schulhoff:* 47 jährige Frau. Seit zwei Tagen Stuhl und Windverhaltung. Beginn akut mit Leibschmerzen und Erbrechen. Typisches Bild des Ileus. Am folgenden Tag Operation. Dünndarmschlingen kollabiert. „Man sah und fühlte in denselben vielfach spiralförmige, weißlich glänzende Wülste.“ Gallenblase stark vergrößert, derb, weiß glänzend, mit Kolon verwachsen. In der Meinung, kein Hindernis im Verlauf des Darmes gefunden zu haben, Schluß der Wunde. Beim Erwachen und am folgenden Tag Erbrechen von Askariden, abends auch Stuhl mit Askariden (im ganzen 22). Darnach glatter Heilungsverlauf.

5. *Fall Simon* (cit. aus *Mosler*): Elfjähriges Kind. Ohnmacht infolge plötzlichem heftigem Schmerz in der Nabelgegend. Nach drei Tagen Erscheinungen von Peritonitis. Resistenz und lokalisierter Schmerz in der subumbilikalen Gegend. In den nächsten Tagen „rein blutige Stühle. Anlegung eines Anus praeternaturalis. Es entleert sich ein Strom flüssigen Kotes, der Bauch kollabiert“. Am folgenden Tag Abgang eines Packets von sieben Askariden aus dem Anus praeter. Von da an Stühle per vias naturales. Austritt weiterer fünf einzelner Askariden. Nach Schluß des Anus praeter Heilung.

6. *Fall Stepp:* Vierjähriger Knabe. Drei Stunden nach reichlichem Nachtessen heftige Leibschmerzen und Erbrechen (mit einem Spulwurm). Unter Stuhldrang hellrote Flüssigkeit entleert. 14 Stunden später Exitus unter Kollapserscheinungen. Autopsie: Därme gebläht, leicht injiziert, Serosa getrübt. $^1/_4$ l hellrotes klares Exsudat im Abdomen. Keine Perforation, Invagination oder Achsendrehung. Dicht über der Ileocökalklappe „über kinderfaustgroße, harte, wellig-unebene, längliche Geschwulst“. Nach Aufschneiden fanden sich 40 bis 50 Askariden eng zum Knäuel verschlungen ineinander und so fest in den Darm gepreßt, daß ein absoluter Verschluß dadurch hervorgebracht war. Im Dünndarm weitere zirka 35 Askariden. Darmschleimhaut stark gerötet.

Zwei Tage vorher waren zwei Kaffeelöffel „Wurmpulver“ gegeben worden.

Weniger sicher dürfte in folgenden Fällen die Diagnose Ileus verminosus zutreffen. *Heidenhain* beschrieb einen spastischen Ileus, bei welchem als Ursache des Spasmus ein einzelner Spulwurm in eng kontrahiertem Darm gefunden wurde. Ferner beobachtete *Melikjaur* „einen Fall von durch Darmwürmer verursachten Ileus“ zwei Tage nach einer Steinschnittoperation. Ausgesprochen peritonitische Symptome gingen vorüber, nachdem durch Erbrechen und Santonin 142 Askariden aus dem Magendarmkanal herausbefördert waren. *Rocheblanc* erzielte durch Massage Wegsamkeit des durch einen Knäuel von drei Spulwürmern verstopften Kolon.

Steinhauer endlich beschreibt einen Fall von ohne Operation geheiltem Ileus verminosus, bei dem die Ursache nicht durch Askariden, sondern durch mehrere große Knäuel von Täniengliedern dargestellt wurde.

Die *Krankengeschichte* unseres Falles ist folgende:

21. März 1918. *Anamnese:* Der sechsjährige Junge stammt aus einer gesunden Bauernfamilie. Von Kinderkrankheiten machte er Keuchhusten und Masern durch. Bis zum dritten Jahr litt er viel an Magendarmkatarrh. Dreimal soll er „Gichter“ gehabt haben.

Seit drei Wochen klagte der kleine Patient immer über Magen- und Bauchweh, mußte auch häufig erbrechen. Er blieb jedoch nicht zu Bett. Vom 15. d. M. bis heute fühlte er sich wieder ganz wohl. Heute morgen beim Erwachen traten plötzlich äußerst heftige Schmerzen im ganzen Leib auf. die jedoch im rechten Unterbauch besonders stark waren. Im Lauf des Vormittags erfolgte einmal übers andere Erbrechen galliger Massen. Er konnte nichts zu sich nehmen und fühlte sich auch, abgesehen von den Schmerzen, sehr elend. Um 3 Uhr nachmittags wurde ein Arzt konsultiert, der Resistenz und Druckempfindlichkeit in der Ileocökalgegend feststellte neben einer leichten Dämpfung daselbst. Er wies den Jungen sofort unter der Diagnose Appendizitis ins Spital. Seit heute morgen weder Stuhl noch Winde.

Status praesens: Seinem Alter entsprechend gut entwickelter kräftiger Knabe, in sehr gutem Ernährungszustand. Allgemeinstatus o. B., Zunge feucht, weiß-gelblich belegt. Tonsillen nicht vergrößert, nicht gerötet.

Abdomen in mäßigem Grade aufgetrieben, ziemlich gespannt. Es wird allenthalben Empfindlichkeit auf Druck angegeben, am stärksten aber in der Ileocökalgegend. Dort ist auch die Spannung am stärksten ausgesprochen und eine undeutliche Resistenz zu palpieren. Kein Lendendruckschmerz. Rektaluntersuchung o. B. Beide Hoden liegen im Leistenkanal. Druck auf den äußern Leistenring ist nicht schmerzhaft. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrößert. Temperatur 37,2°. Puls 100, etwas weich, unregelmäßig.

Das Krankheitsbild war nach diesem Befund nicht ganz eindeutig. Die Lokalisation der stärksten Empfindlichkeit und Spannung ließen an Appendizitis denken, auch die Temperatur schien nicht gegen diese Diagnose zu sprechen, da die ganze akute Erkrankung ja noch keine zwölf Stunden alt war. Dagegen wiesen das Beteiligtsein des ganzen Abdomens, das gallige Erbrechen, sowie die Stuhl- und Windverhaltung und die Beschaffenheit des Pulses eher auf Ileus, dessen Ursache vorerst nicht nachzuweisen war. Auf jeden Fall erlaubte der akute und heftige Beginn der Beschwerden, die im Lauf des Tages ständig zugenommen hatten, nachdem schon drei Wochen lang „etwas nicht in Ordnung war“, die strikte Indikation zur Operation zu stellen.

Operationsbericht: Aushebern des Magens fördert wenig gallige Flüssigkeit zutage. Aethernarkose. Jodalkoholdesinfektion. Entsprechend dem Hauptsitz der Beschwerden wird mittelst Wechselschnitt zwei Querfinger medial von der Spina iliaca ant. sup. dext. eingegangen. Nach Eröffnung des Peritoneum entleert sich klare wasserhelle Flüssigkeit in mäßiger Menge. In der Bauchwunde kommen zunächst völlig kollabierte Dünndarmschlingen zu Gesicht. Das Coecum ist leer und liegt der lateralen Bauchwand dicht an. Es läßt sich leicht vorziehen. Der Appendix ist lang, mit der Mitte am unteren Ende des Coecum fixiert und scharf abgeknickt, sodaß seine beiden Schenkel einen spitzen Winkel bilden. Akut entzündliche Veränderungen fehlen.

Da dieser Befund des Wurmfortsatzes die klinischen Erscheinungen nicht genügend erklärt, werden die nächsten Dünndarmschlingen vorgezogen und revidiert. Sie sind vollkommen leer und kollabiert, die Serosa zeigt ganz leichte Injektion. Die Bauchwunde wird nun nach oben und unten etwas vergrößert und die weiteren Darmschlingen hervorgezogen. Ungefähr in der Mitte des Ileum erweitert sich das Lumen des Darmes plötzlich maximal. Die Darmwand ist auf eine Länge von zirka 15 cm außerordentlich gedehnt, die

Oberfläche jedoch nicht glatt, sondern es zeichnen sich hier eine ganze Menge wirr durcheinander laufender, bleistiftdicker Wülste ab. Die Inspektion, sowie die Palpation lassen sofort erkennen, daß die merkwürdige Form dieses Darmabschnittes durch ein Konvolut eng verschlungener Askariden, die den Darm zum Platzen füllen, verursacht wird. Es gelingt durch vorsichtige Massage nicht, die enge Verschlingung an den Enden des Wurmpackets zu lockern oder auch den ganzen Knäuel in toto im Darm zu verschieben. Auch durch aufgelegte heiße Kochsalzlösungkompressen gelingt es nicht, die Würmer in Bewegung zu setzen und damit das Entwirren des Knäuels zu unterstützen.

Die weitere Revision des Dünndarmes ergibt zwischen oberstem und zweitem Viertel desselben ein gleiches, unbewegliches Packet von Spulwürmern. Oral davon finden sich in wenig gefüllten Darmschlingen noch vereinzelte Askariden bis ins Duodenum hinauf. Zwischen beiden stenosierenden Wurmknäueln ist der Darm fast ganz leer und kollabiert und enthält weder Gas noch Stuhl, dagegen Askariden vereinzelt und in kleinen Gruppen. An zwei Stellen hat sich ein Spulwurm spiralig (beinahe ringförmig) an die Darmwand gelegt und der diesem Ring anliegende orale Darmabschnitt ist 1 bis 2 cm in den Ring invaginiert. Die Serosa ist allenthalben spiegelnd, wenig injiziert. Das Mesenterium zeigt an mehreren Stellen kleine Ekchymosen.

Nachdem der Versuch, die Würmer durch Ausstreichen in den Dickdarm zu entleeren, nicht gelungen war, blieb keine andere Wahl, als durch Enterotomie die Askariden zu entfernen. Nach gründlichem Abdichten der freien Bauchhöhle und Abdecken des vorgelagerten Darms mit in heißer Kochsalzlösung getränkten Kompressen werden auf dem oberen Askaridenpacket rhombisch vier Knopfnähte angelegt und zwischen diesen ein 2 cm langer Längsschnitt mit dem Thermokauter gemacht. Unter sorgfältigem Austupfen austretenden Schleims werden nun die Askariden Stück für Stück mit der Pinzette hervorgezogen. Vom Duodenum her werden die dort noch vorhandenen Würmer mit sanfter Gewalt gegen die Oeffnung geschoben und ebenfalls extrahiert (im ganzen 29 Stück). Nach Verschluß der Darmöffnung durch Anlegen einer querverlaufenden zweireihigen Naht wird das untere Packet in gleicher Weise eröffnet und die übrigen Spulwürmer (32) dort herausgezogen. Die Würmer zwischen den beiden Darminzisionen lassen sich leicht gegen die letztere hin ausstreichen. Verschluß der Darmwunde wiederum durch zweireihige Naht in querer Richtung. Nach Ueberspülen mit heißer Kochsalzlösung wird der Dünndarm reponiert.

Obwohl eine strikte Indikation fehlt, wird der Appendix wegen seiner Knickung und Adhäsionen in typischer Weise exstirpiert und der Stumpf versenkt. Die Bauchwunde wird von beiden Seiten her bis auf einen kleinen, in der Mitte eingelegten Mikulicztampon geschlossen.

Präparat: 61 Askariden, von denen die Mehrzahl recht groß (über 20 cm lang und bleistiftdick) ist. Bei Uebergießen mit heißem Wasser zeigen sie lebhafte Bewegung. Der Appendix weist abgesehen von den bei der Operation beobachteten alten Adhäsionen keine pathologischen Veränderungen auf.

Verlauf: Der Puls war anfänglich etwas irregulär und weich, weswegen der Junge Kampher in kleinen Dosen erhielt. Bald hatte er sich aber völlig erholt. Der Leib war vom Tag nach der Operation an weich, die Zunge feucht, Winde gingen vom ersten Tag an reichlich ab, während Erbrechen völlig ausblieb. Am dritten Tag erfolgte die erste Stuhlentleerung.

Am achten Tag wurden die Nähte entfernt und der Tampon gelockert. So weit genäht war, war Heilung p. p. eingetreten. Der weitere Verlauf war vollständig glatt, der Junge erreichte rasch wieder sein früheres Wohlbefinden und konnte nach vier Wochen geheilt entlassen werden.

Wieso ein vollständiger Darmverschluß durch Spulwürmer zustande kommen kann ist eine umstrittene Frage. Auffällig ist, daß er im Verhältnis zu der Unzahl von Erkrankungen an Askariden so selten ist. Auffällig ist auch, daß in den Fällen von Ileus verminosus die absolute Zahl der Würmer gar nicht immer so sehr groß zu sein braucht. Bei den oben angeführten Fällen war mehrmals sogar eine ganz kleine Anzahl (3 bis 22), im Falle *Heidenhain* sogar nur ein einziger Spulwurm Ursache des Darmverschlusses. Im Gegensatz dazu finden sich Angaben über enorme Mengen von Askariden, die keinerlei Stenoseerscheinungen hervorriefen. So beschreibt *Dreyer*[1]) einen Fall, in dem bei einem 5/4 jährigen Jungen in kurzer Zeit 400 Spulwürmer abgetrieben wurden. *Brassavole*[2]) beobachtete den Abgang von 500, *Volz*[3]) von 900 Askariden. *Fauconneau-Dufresne*[4]) sahen bei einem 12 jährigen Knaben in drei Monaten die ungeheure Zahl von 5126 Spulwürmern den Körper verlassen.

Die Theorie, daß eine Verfilzung der Askariden mit anderen Substanzen *(Ewald)* zur Entstehung des Ileus notwendig sei oder die Würmer gewissermaßen nur den letzten Anstoß zum völligen Verschluß einer primären Verengerung geben *(Leichtenstern)*, darf von vornherein fallen gelassen werden, da die sicheren klinischen und autoptischen Befunde in keinem Fall derartige Veränderungen erheben ließen. Es muß somit eine andere Ursache für die enge Verschlingung der Würmer an einer bestimmten Stelle des Darmes gefunden werden. *Miyake* sieht als das veranlassende Moment übertriebene Peristaltik an, die selbst wieder durch alle die Momente bedingt sein kann, die bekanntermaßen die Darmbewegung erhöhen, so z. B. übermäßige Nahrungsaufnahme, Diätfehler, Abkühlung des Abdomens, körperliche Strapazen. Weiter müßte hierzu natürlich die Verwendung von Laxantibus und Wurmmitteln genannt werden. In dem von ihm beschriebenen speziellen Fall erklärt *Miyake* die Entstehung des Ileus folgendermaßen. „Es ist in diesem Fall wahrscheinlich, daß sich die Würmer im Anfangsteil des Dünndarms anhäuften, durch irgendwelche Ursache — etwa gesteigerte Peristaltik — eine gewisse Anzahl davon zu einem Knäuel abteilten, was wohl eine teilweise Obturation des Darmkanals veranlaßte und sich in Kolik und Erbrechen äußerte. Weiter wurde die Obturation einerseits durch Beteiligung der übrigen Würmer, welche durch Wurmmittel abgetrieben wurden, andererseits durch gesteigerte Peristaltik, welche oberhalb der Stenose als Regel auftritt, vervollständigt, bis sich schließlich der Inhalt an einer Stelle, nämlich im unteren Teil des Ileum, fest einklemmte und schließlich die Stenose definitiv wurde. Als Beweis dafür haben sich die Ileussymptome bei diesem Kinde langsam und relativ mild entwickelt.“

Daß der Askariden-Ileus bei Kindern weit mehr als bei Erwachsenen zur Beobachtung kommt, führt *Miyake* auf drei Momente zurück:

1. Die Enge des kindlichen Darmkanals;
2. die Schwäche der kindlichen Darmmuskulatur;
3. die allgemein bekannte Disposition gerade der Kinder zur Askaridenerkrankung.

Die Letztere ist ja leicht erklärlich, da die Kinder besonders in bäuerischen Verhältnissen durch Unachtsamkeit und Spielen auf dem Erdboden weit häufiger Gelegenheit haben sich zu infizieren, als Erwachsene, die wohl auch durchschnittlich mehr Acht auf Händereinigung vor dem Essen geben.

---

[1]), [2]), [3]) und [4]) Zitiert nach *Mosler*.

Auch *Stepp* führt die Darmverstopfung in seinem Fall auf erhöhte Peristaltik nach einer reichlichen Nahrungsaufnahme zurück. Die Würmer waren durch die vorher erfolgte Verabreichung von Wurmpulver krank, gingen aber glatt durch den Darm bis an das erste Hindernis, die Ileocökalklappe. Dort verschlangen sie sich ineinander, sodaß der völlige Verschluß entstand. *Stepp* betont auch ausdrücklich, daß tote Würmer niemals in dieser Art und Weise verschlungen werden könnten.

Was nun die Entstehung des Ileus in unserem Falle betrifft, so dürfen wir annehmen, daß sich schon seit drei Wochen vorübergehend Anhäufungen von Askariden an umschriebener Stelle gebildet haben und so die allgemeinen abdominellen Beschwerden sowie das Erbrechen verursachten. Daß immer noch Stuhl passieren konnte beweist, daß ein nur unvollkommener Verschluß des Darmes zustande gekommen war. Erst am Tage der Aufnahme bildete sich dann der doppelte feste Wurmknäuel, der die schweren und akuten Symptome hervorrief. Eine direkte Ursache für diesen außerordentlich plötzlichen Umschwung läßt sich bei unserem Jungen allerdings nicht nachweisen, anamnestisch wird weder ein Diätfehler noch Erkältung oder „Haustherapie“ irgend einer Art angegeben. Daß natürlich nach einmal eingetretener Stenosierung des Darmes die erhöhte Peristaltik ein übriges tut, um die Würmer immer enger und enger zusammenzupressen und diese dabei auch ihre gegenseitige Verschlingung vermehren, ist leicht verständlich.

Die *Diagnose* des Ileus verminosus dürfte wohl kaum vor der Operation mit Sicherheit zu stellen sein. Auch da, wo die Symptome weniger auf eine andere lokale Erkrankung hinweisen wie bei uns, sondern das abgeschlossene Krankheitsbild des Ileus sich darbietet, ist ja dessen Ursache gewöhnlich nur vermutungsweise zu ermitteln. Die Kenntnis der Erkrankung des betreffenden Patienten an Spulwürmern genügt natürlich nicht, um den Ileus auf diese zurückzuführen. Dazu sind sie ein viel zu häufiger zufälliger Nebenbefund.

Die *Prognose* des Ileus verminosus richtet sich natürlich nach dem Zeitpunkt, in dem es gelingt, den Darm wieder wegsam zu machen, wie dies bei den andern Formen des Ileus der Fall ist. Ein Unterschied muß jedoch festgehalten werden. In dem Fall von *Mosler* und *Peiper,* sowie demjenigen von *Stepp* fällt es auf, wie rasch der allgemeine Verfall des Patienten fortschritt, noch bevor eigentlich schwere Erscheinungen von Darmverschluß aufgetreten waren. *Wilms* vergleicht diesen merkwürdig raschen kollapsartigen Tod mit demjenigen bei intensiver Toxinwirkung.

Daß die Askariden, in den Darm gelangt, einen starken Reiz ausüben müssen, zeigt sich auch in den mehrfach bei Ileus verminosus konstatierten ausgedehnten entzündlichen Erscheinungen der Darmschleimhaut. Aber nicht nur die autoptischen Befunde (in vivo aut mortuo) bei Ileus verminosus zeigen diesen Reiz auf die Darmschleimhaut. Schon die Symptomatologie der einfachen Askaridenerkrankung weist eine ganze Anzahl von Erscheinungen auf, die auf lokalen entzündlichen Reiz der Darmschleimhaut zurückgeführt werden müssen oder gar von einer Resorption der reizenden Substanzen ihren Ausgang nehmen (blutiger Stuhl, Speichelfluß, Appetitlosigkeit, nervöse Symptome wie Krämpfe, meningitisähnliche Krankheitsbilder u. a. m.).

Die Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens findet sich nun tatsächlich im Vorhandensein einer besonders reizenden Flüssigkeit im Körper der Askariden. *Strassburger* schreibt darüber (Handbuch der Innern Medizin von *Mohr* und *Stählin*): „Von der Anwesenheit reizender Substanzen in dem Parasiten kann man sich bei einfacher Eröffnung der Leibeshöhle eines frischen Spulwurmes überzeugen, indem man einen starken pfefferartigen Geruch wahrnimmt. Es ist den mit Askariden arbeitenden Zoologen bekannt (*Goldschmidt*), daß die Flüssigkeit der Leibeshöhle oder schon deren Ausdünstung imstande ist, eine heftige Entzündung der Schleimhäute zu erzeugen.“

So läßt sich auch vielleicht der rapide schlechte Verlauf in den Fällen von *Miyake, Mosler* und *Stepp* damit erklären, daß infolge der voraufgegangenen anthelmintischen Therapie die Würmer zum Teil schon abgestorben waren, dadurch die toxisch wirkende Flüssigkeit ihrer Leibeshöhle in reichlichem Maße frei wurde und infolge des komplizierenden Ileus resorbiert wurde, während normalerweise das „Gift“ beim Abtreiben der Würmer durch die gleichzeitigen Abführmittel rasch aus dem Darm heraus befördert wird.

Dem könnte allerdings entgegengehalten werden, daß die Intoxikation auch eine Folge der durch den Ileus vermehrten Resorption des Wurmmittels sein könnte. Diese Möglichkeit ist eventuell in Kombination mit der Intoxikation durch den Askaridengiftstoff zunächst nicht ganz von der Hand zu weisen. Immerhin dürfte z. B im Falle *Stepp*’s das zwei Tage vor der Erkrankung gegebene Mittel damals den Darm schon passiert gehabt haben und somit zur Resorption nicht mehr in Frage gekommen sein. In diesem Falle dürfen also sicher die Intoxikationserscheinungen auf die Askariden allein zurückgeführt werden.

Bei unserem Falle, sowie bei denen von *Schulhoff* und *Simon* war im Gegensatz dazu anamnestisch vor den Ileuserscheinungen nichts von Askariden bekannt. Hier fehlte infolgedessen die die Würmer organisch schädigende Vorbehandlung, die Intoxikationserscheinungen waren dabei trotz des Ileus wesentlich geringer und die Prognose dementsprechend besser.

Um zum Schluß noch mit wenigen Worten die *Therapie* des Ileus verminosus zu streifen, darf wohl behauptet werden, daß nur ein chirurgischer Eingriff zur Behandlung desselben in Frage kommen darf, wie dies auch bei jedem anderen echten Ileus der Fall ist. Die Methode der Wahl ist natürlich die Ausräumung der Würmer mit sofortiger Darmnaht, während ein Anus praeter wohl nur einen Notbehelf darstellt, der bei sehr schlechtem, auf tunlichste Kürze der Operation dringendem Allgemeinbefinden in Anwendung kommt.

Ein Versuch, die Askariden zunächst mit inneren Mitteln anzugreifen wird kaum in Frage kommen, da ja, wie schon oben gesagt wurde, die Diagnose meist nur auf Ileus, nicht direkt auf Ileus verminosus gestellt werden kann. Aber auch bei sicherer Diagnose ist wohl die sofortige Operation einem Versuch mit Wurm- oder Abführmitteln vorzuziehen. Einerseits treibt die Vermehrung der Peristaltik die Würmer nur immer enger zusammen und festigt so die Stenose, andererseits wird durch die reichlichere Resorption der reizenden Substanz des Askaridenkörpers event. auch des medikamentösen Giftes die rasch einsetzende Intoxikation verstärkt und somit die Prognose wesentlich verschlechtert.

Literatur:

1. *Ewald:* Klinik der Verdauungskrankheiten. 1902, Bd. III. — 2. *Leichtenstern:* Ziemssen’s Handbuch der spez. Path. u. Ther. 1878. — 3. *Melikjaur:* Ein Fall von durch Darmwürmer verursachtem Ileus Allg. m. Zztg. 1912, S. 185. — 4. *Miyake:* Ueber die Askaridenerkrankung in der Chirurgie. Langenbeck’s Arch., Bd. 85, S. 325, 1908. — 5. *Mohr* und *Stähelin:* Handbuch der inneren Medizin, Bd. III. — 6. *Mosler* und *Peiper:* Tierische Parasiten. Nothnagel’s Path. u. Ther., B. VI. 1894. — 7. *Raffaeli:* Un caso di occlusione intestinale da ascaridi simulante l’appendicite. Assoc. med. chir. di Parma, 1904. — 8. *Schulhoff:* Akuter Darmverschluß, hervorgerufen durch Ascaris lumbricoides. M. m. W. 1903, Nr. 24, S. 1035. — 9. *Simon:* Ein Fall von Darmverschließung nach Anhäufung von Askariden. Rev. méd. de l’Et. 1892, Nr. 8. — 10. ***Steinhauer:*** Eine seltene Ursache von Darmstenose. D. m. W. 1903, Nr. 23, S. 409. — 11. ***Stepp:*** Verschluß des Darmes durch Spulwürmer. M. m. W. 1887, Nr. 51, S. 1013. — 12. ***Wilms:*** Der Ileus. D. Chir., Liefg. 46 g, 1906.

Ueber Pavon.

Von Prof. **R. Staehelin.**

Die Einführung des Pantopons durch *Sahli* bedeutete seinerzeit einen großen Fortschritt, indem dadurch ermöglicht wurde, mit Morphium gleichzeitig auch die übrigen Alkaloide des Opiums in wasserlöslicher Form einzuverleiben. Seither sind mehrere andere Präparate in den Handel gebracht worden, die die einzelnen Opiumalkaloide in wechselnder Zusammensetzung enthalten. Neuerdings hat die Gesellschaft für chemische Industrie in Basel ein neues Opiumpräparat hergestellt, das *Pavon,* das nach den Angaben der Firma sämtliche wirksame Bestandteile des Opiums in ihren natürlichen Verhältnissen und größtenteils in ihrer natürlichen Bindung, frei von unwirksamen Bestandteilen, enthält und einen Gehalt von nur 23 % Morphium besitzt, während Pantopon ungefähr die doppelte Menge Morphium enthält.

Das Pavon wurde an der medizinischen Klinik an einer Reihe von Fällen geprüft. Zur Verwendung kamen sterile Ampullen meist zu 0,02 Pavon in 1 cm^3, zur subkutanen Injektion, teils Tabletten zu 0,02 Pavon, teils eine zweiprozentige Pavonlösung für den innerlichen Gebrauch.

Bei der Prüfung kam es darauf an, einesteils die Opiumwirkung des Präparates überhaupt festzustellen, außerdem aber einen Vergleich seiner Wirkung mit Morphium und morphiumhaltigen Präparaten zu bekommen.

Beim Opium und den daraus hergestellten Präparaten müssen wir die allgemein beruhigende, die schlafmachende, die schmerzstillende, die krampflösende und die stopfende Wirkung des Opiums unterscheiden.

Die allgemein beruhigende Wirkung ist natürlich am schwierigsten festzustellen, da der wechselnde psychische Zustand der Patienten und suggestive Einflüsse eine so große Rolle spielen, daß ein einwandfreier Vergleich sehr schwierig ist. Es sei hier nur bemerkt, daß wir in einzelnen Fällen die beruhigende Wirkung des Pavons mit Sicherheit konstatieren konnten, so z. B. bei einem Patienten mit Taboparalyse, der durch Pavon sehr gut beruhigt wurde. Freilich waren bei diesem Kranken bisweilen größere Dosen als 0,02 notwendig und der Zustand wechselte ziemlich stark, sodaß ein quantitativer Vergleich mit Morphium, das ebenfalls zeitweise eine gute sedative Wirkung zeigte, nicht möglich war.

Die schlafmachende Wirkung beruht beim Opium in erster Linie auf dem Gehalt an Morphium. Es ist freilich immer noch fraglich, ob der narkotische Effekt durch die andern Alkaloide verstärkt wird. Mehrmals konnten wir konstatieren, daß Pavon weniger narkotisch wirkt als die gleiche Menge Pantopon oder die halbe Menge Morphium.

Was die *Schmerzstillung* betrifft, so sind die Schmerzen, die mit Krämpfen der glatten Muskulatur einhergehen, von andern Schmerzen zu unterscheiden. Wenn die Schmerzen nicht mit solchen Krämpfen verbunden waren, so zeigte sich in der Regel, daß Pavon in erster Linie entsprechend seinem Morphiumgehalt wirkte.

Beispiel: 71 jährige Patientin mit Magenkarzinom. 7. bis 16. Dezember täglich eine Tablette Pavon (0,02). Schlaf und Schmerzstillung ziemlich gut. 12. bis 27. Dezember täglich 0,02 Pantopon innerlich. Patientin gibt an, die Schmerzstillung sei deutlich besser als bei Pavon. Schlaf auch besser. 29. Dezember Morphium innerlich. Gleicher Effekt wie Pantopon.

Wenn dagegen die Schmerzen mit *Krämpfen der glatten Muskulatur* einhergingen, so wirkte Pavon oft besser als die gleiche Dosis Pantopon oder die halbe Dosis Morphium.

Beispiel: 21 jährige Patientin mit Cholelithiasis. 19. März eine Spritze Pavon 0,02, Schmerzstillung tritt nach zehn Minuten auf. Eine Spritze Pantopon 0,02, Schmerzstillung beginnt nach 20 Minuten. 20. März. Injektion von 0,015 Morphium, Schmerzstillung tritt nach 15 Minuten ein.

Die *stopfende Wirkung* des Pavons haben wir bei einer Anzahl von Fällen geprüft. Es zeigte sich, daß das Präparat sowohl bei innerlicher als auch bei subkutaner Darreichung die volle Opiumwirkung entfaltete. Am wenigsten wirkte es bei tuberkulösen Durchfällen, bei denen bekanntlich auch Morphium häufig versagt. Dagegen konnten wir in zahlreichen anderen Fällen, z. B. in einem Fall von Typhus eine prompte Wirkung auf die Durchfälle beobachten. Der Erfolg schien bisweilen etwas früher einzutreten und rascher vorüberzugehen als bei Darreichung von reinem Opium.

Inbezug auf *Nebenwirkungen* ist zu erwähnen, daß bei einer Patientin mit chronischer Nephritis und Kopfschmerzen nach Injektion von Pavon bei guter Wirkung auf Schlaf und Schmerzen nie Erbrechen eintrat, während Pantopon und Morphium regelmäßig Erbrechen verursachten. Bei einer Patientin mit Diarrhoe waren nach Pantopongebrauch Schwindel und Benommenheit aufgetreten, nach Pavon fehlten sie fast vollständig. Es handelt sich offenbar um morphiumempfindliche Individuen, bei denen die Verringerung des Morphiumgehaltes im Pavon im Vergleich zu den übrigen Alkaloiden günstig wirkt. Freilich kann Pavon, was nicht überraschen darf, gelegentlich auch unangenehme Nebenwirkungen haben. So sahen wir bei einer Patientin mit Magenkarzinom an einem Tag prompte schmerzstillende Wirkung bei Darreichung einer Pavontablette, an zwei andern Tagen dagegen trat bald Erbrechen auf und infolgedessen blieb die schmerzstillende Wirkung aus.

Aus unsern Beobachtungen ergibt sich:

Pavon entfaltet die volle Wirkung des Opiums sowohl bei innerlicher als auch bei subkutaner Verabreichung. Insbesondere zeigt es gute Wirkung bei Durchfällen und bei Schmerzen, die mit Krämpfen der glatten Muskulatur einhergehen. Bei andern Schmerzen und in Beziehung auf den Schlaf scheint es hauptsächlich entsprechend seinem Morphiumgehalt zu wirken.

Pavon hat wenig Nebenwirkungen, offenbar infolge seines geringen Gehaltes an Morphium.

Aus der Abteilung *Wildbolz,* Inselspital Bern.

Ueber ein neues Vollpräparat aus Opium Pavon „Ciba“.[1]

Von **E. Wyß**, Assistenzarzt.

Pavon ist ein Opiumpräparat, das von der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel nach neuem Verfahren hergestellt, sämtliche wirksamen Bestandteile des Opiums in ihren natürlichen Bindungs- und Mischungsverhältnissen, frei von allen unwirksamen Bestandteilen enthält. Durch Ueberlassung eines größeren Versuchsquantums Pavon „Ciba“ war es uns möglich, während mehrerer Monate dieses neue Präparat bei unseren Kranken zu verwenden.

Das Pavon wurde uns in folgenden Formen zugestellt, in:

1. *Sterilen Ampullen* à 1,1 ccm zur subkutanen Injektion (1 ccm = 0,02 Pavon);
2. *Tabletten* à 0,02 Pavon;

---

[1] Der Name des Präparates „Pavon“ ist der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel als Marke geschützt. Ebenso die generelle Fabrikmarke „Ciba“. Das Herstellungsverfahren ist in der Schweiz und anderen Staaten patentiert bezw. zum Patent angemeldet.

3. *Tropfen* 2 % Lösung zum internen Gebrauch;

4. Pavon-Skopolamin, sterile Ampullen à 1,1 ccm, enthaltend 0,02 Pavon und 0,0003 Scopolamin hydrobromic.

Als Maximaldosen müssen gelten: 0,075 pro dosi,
0,25 pro die.

Als therapeutische Dosis: 0,01 bis 0,05 pro dosi.

Zunächst verwandten wir Pavon zur Einleitung der Inhalationsnarkose. Wir verabreichten zirka eine halbe Stunde vor der Operation 0,02 Pavon subkutan. Die meisten Kranken gaben an nach zirka einer Viertelstunde schläfrig zu werden. Die Narkose verlief in allen Fällen glatt ohne irgendwelche Komplikationen. Eine genaue Kontrolle ergab keine Verlangsamung der Atmung. Offenbar wird das Atemzentrum durch Pavon sehr wenig geschädigt, wie dies bereits experimentell durch *Umanski* im Pharmakologischen Institut Bern (Prof. *Bürgi*) an Tieren nachgewiesen worden ist und wie es *Jenni* im Physiologischen Institut Bern (Prof. *Asher*) am Menschen bestätigen konnte. *Jenni* bestimmte nach Verabreichung von Pavon die alveoläre Kohlensäurespannung beim Menschen und fand dieselbe nicht verändert.

Das Gefäßzentrum scheint durch Pavon ebenfalls nur wenig geschädigt zu werden. Jedenfalls sahen wir keine Pulsveränderungen, weder in der Qualität, noch in der Frequenz.

Auf den geringen Morphiumgehalt des Pavons ist wohl auch das Fehlen starker Pupillenverengerung zurückzuführen.

Subkutane Pavoninjektionen verwandten wir ferner sehr häufig in Fällen, in welchen wir eine narkotische *schmerzstillende* Wirkung erzeugen wollten, so besonders nach Operationen, nach Verletzungen etc. 15 bis 20 Minuten nach der Injektion machte sich immer die schmerzstillende Wirkung geltend. Diese dauerte allerdings immer etwas kürzere Zeit an als nach den der verabreichten Pavondosis entsprechenden Morphium- oder Pantoponinjektionen. Bei sehr heftigen Schmerzen mußten deshalb die Injektionen von Pavon nach einiger Zeit wiederholt werden. Daraus entstanden den Kranken nie irgendwelche Nachteile. Trotz zwei- bis dreimaliger Wiederholung der Pavoninjektion innerhalb 24 Stunden litten die Kranken nie an Erbrechen, Kopfschmerzen und Benommenheit. In dieser Beziehung unterschied sich das Pavon sehr auffällig von Morphium und Pantopon.

Eine stark *krampfstillende* Wirkung des Pavons konnten wir bei quälenden Hustenanfällen konstatieren, daneben ganz besonders auch bei sehr zahlreichen Kranken mit Blasentenesmen.

Als *interne Medikation* hat sich Pavon weitaus am besten in Form der Tropfen bewährt. Neben einer schmerzstillenden war immer eine ausgezeichnete sedative Wirkung zu beobachten. Allgemeine Unruhe und Schlaflosigkeit, Krampferscheinungen verschiedenster Art wurden durch die Pavontropfen fast immer sehr günstig beeinflußt und zwar auch wieder ohne jede lästige Nebenwirkung, wie Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Benommenheit nach dem Aufwachen, die bei den Opiumpräparaten sonst so häufig festzustellen sind. Fast ohne Ausnahme gaben die Patienten an, daß sie sich nach Einnahme der Pavontropfen sehr wohl fühlten. Die Dosis ist dreimal täglich 20 Tropfen, doch genügte sehr oft eine einmalige Verabreichung von 20 Tropfen pro die.

In welchem Grade Pavon hemmend auf die Darmperistaltik einwirkt, konnten wir nicht genau feststellen. Weder nach Injektionen, noch nach längerer Tropfenbehandlung trat eine auffällige Obstipation oder eine Verhaltung von Winden auf.

Die Pavon-Tabletten wirken ähnlich wie die Tropfen.

Ueber die Wirkung des Pavon-Skopolamin habe ich keine genügenden Erfahrungen, da wir Skopolamin äußerst selten anwenden.

Die beschriebene Wirkung des Pavons war mit Ausnahme von ganz wenigen Versagern immer sehr konstant.

Zusammenfassung: Pavon „Ciba“ ist sicherlich ein angenehmes, sehr brauchbares Opiumpräparat. Gefäß- und Atemzentrum äußerst wenig schädigend, besitzt es eine prompt einsetzende, aber relativ kurz dauernde narkotische, insbesondere eine ausgezeichnete sedative Wirkung. Besonders wertvoll wird dieses Präparat durch das Fehlen unangenehmer Nebenwirkungen. Trotz längerer Verabreichung erzeugt es dem Kranken nie Kopfschmerzen, Erbrechen oder Benommenheit.

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

X. ordentliche Wintersitzung, Samstag, den 2. März 1918, abends 8¼ Uhr, in der chirurgischen Klinik.[1]

Präsident: Prof. *Busse.* — Aktuar: Dr. *Müller.*

I. *Geschäftliches:*

Die Gesellschaft bewilligt einen Beitrag von Fr. 300 an die neu gegründete schweizerische Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.

Wahl der Rechnungsrevisoren: Die bisherigen (Dr. *M. O. Wyß* und Dr. *R. Wolfensberger*) werden bestätigt.

II. *Wissenschaftlicher Teil:*

1. Prof. *Hermann Müller:* **Krankendemonstrationen.** (Erscheint in extenso im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.)

2. Dr. *Anna Heer:* **Demonstration des Produktes einer vorgeschrittenen Extrauteringravidität.** (Autoreferat.) Mazerierter Fötus, dessen Gewicht und Maße dem Beginn des achten Schwangerschaftsmonates entsprechen und zugehöriger Fruchtsack. Der letztere saß mit seinem untern, die Placenta enthaltenden Pol in einer Breite von zirka 3 cm der rechten Uteruskante auf; mit der mittleren Partie lag er zwischen Colon ascendens und Dünndarm auf der Radix mesenterii, der obere Pol hatte mit der Flexura coli dextra, anschließendem Querkolon, sowie unterer Fläche des Netzes und der linke Umfang mit Dünndarmschlingen ausgedehnte Verwachsungen eingegangen. Der fibröse bläulich weiße Fruchtsack konnte nach Extraktion des Fötus und Entleerung von zirka ½ Liter schokoladenfarbener Flüssigkeit mit den adhärenten Organen vor die Bauchdecken gebracht und nach Durchtrennung der Verbindung mit Uterus und rechtseitigen Ligamenten fast ohne Blutverlust aus den vielfältigen Verwachsungen ausgelöst werden. Das gegenseitige Verhältnis von Fruchtsack, Uterus und rechtseitigen Adnexen weist auf die Uebergangsstelle der pars interstitialis in den Isthmus der Tube als Eisitz hin. (Der Fall wird nach genauerer Untersuchung des Präparates durch Fräulein Dr. *Baltischwiler* andernorts eingehend mitgeteilt werden.)

Die Anamnese der 32 jährigen Frau meldet: Puerperalfieber im Anschluß an die erste Geburt vor vier Jahren. Eintritt der letzten Periode den 12. Februar 1917; Ende März zum ersten Mal heftige krampfartige Unterleibsschmerzen, verbunden mit Ohnmachtsanwandlung, weshalb Patientin ins Krankenhaus gebracht wurde, wo man acht Tage später auf Grund des Untersuchungsbefundes die vom Hausarzte gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Extrauteringravidität“ wieder fallen ließ. Im Mai und September ähnliche

---

[1] Bei der Redaktion zugegangen 19. März 1918.

Attacken, die einen zwei bis dreiwöchigen Spitalaufenthalt nötig machten und Darmbeschwerden hinterließen; mit fünf Monaten Kindsbewegungen, welche jedoch wegen der Schmerzen und Unruhe in den Därmen nicht immer deutlich gefühlt wurden und nach den schwersten Kolikanfällen im September ganz verschwunden seien. Am 22. Oktober wilde Wehen und blutig-wässeriger Ausfluß, sodann Mitte November und Dezember einige Tage Blutabgang. Im Dezember verloren sich mehr und mehr die vorher häufigen Leibschmerzen, aber erst die am 16. Januar 1918 in der Pflegerinnenschule vorgenommene Operation brachte der abgemagerten, fast kachektisch aussehenden Patientin Genesung und erfreulich rasche Erholung. Trotz des relativ günstigen Verlaufs fordert auch dieser seltene Fall vorgeschrittener Extrauteringravidität uns auf, nach *Werth*'s Vorschlag die ektopische Schwangerschaft wie eine maligne Neubildung zu behandeln.

Schluß der Sitzung $10^{1}/_{4}$ Uhr.

XI. ordentliche Wintersitzung, Samstag, den 16. März 1918, abends $8^{1}/_{4}$ Uhr in der chirurgischen Klinik1)

Präsident: Prof. *Busse.* — Aktuar: Dr. *Ch. Müller.*

I. Geschäftliches.

1. Rechnungsabnahme.

2. Die Gesellschaft bewilligt einen Beitrag von Fr. 2000 an die Sammlung der kantonalen Aerztegesellschaft für die Erweiterung des Sanatoriums Wald.

3. *Vorstandswahlen:* Es werden gewählt als *Präsident* Herr Dr. *Hans Näf,* als *Vizepräsident* und Quästor Herr Prof. *Nager,* als *Aktuar* Herr Dr. *E. Looser.*

Als *Ehrenräte* werden bestätigt die HH. Prof. *Silberschmidt* (Präsident), DDr. *Schwarzenbach, Meyer-Hürlimann, Leuch, Henggeler* (Mitglieder), DDr. *Wehrli* und *Steiger* (Suppleanten).

II. Wissenschaftlicher Teil.

Dr. *Alfred Adler* (Wien) a. G. **Ueber Zwangsneurosen** (Autoreferat). In einer Stimmung von ängstlicher, peinlicher, quälender Natur taucht als „imperative Eingebung" die Zwangsidee, das Zwangssprechen, die Zwangshandlung auf. Die Häufigkeit dieser Neurose ist bekannt, ist aber größer als derzeit angenommen wird, wenn der nervöse Zwang als Symptomenbild der Neurose verstanden wird und nicht durch einen ungerechtfertigten Einteilungsmodus verkürzt erscheint. Als Beitrag aus der Literatur kann die schöne biographische Schilderung aus dem Leben des in Melancholie verstorbenen verschollenen Romantikers *Sonnenberg* gelten, ferner *Vischer*'s „Auch Einer" und die Figur *„Schmelzle*'s" von *Jean Paul.* Enuresis, Zwangshungern und sexuelle Perversionen gehören unbedingt in diese Gruppe.

Die allgemeine Behauptung der Autoren, daß das wesentliche Merkmal der Zwangsneurose in der Empfindung des Unsinnigen, aber Unabwendbaren beim Patienten bestehe, trifft gelegentlich nicht zu. Zuweilen betont der Patient entgegen seiner sonstigen Haltung das Zweckmäßige und seiner Natur Entsprechende im Zwang. Die Bedeutung dieser Betonung von der Unsinnigkeit des Phaenomens liegt aber nicht dort, wo die Autoren sie suchen, im Beweis von der uneingeschränkten Intelligenz des Patienten, sondern in der dadurch erworbenen Krankheitslegitimation, in der Unterstreichung des trotz aller Mühe Unentrinnbaren und in der Feststellung einer großen Qual und einer

---

1) **Bei der Redaktion eingegangen 24. März 1918.**

Mehrbelastung, die zu einer teilweisen oder völligen Enthebung von den allgemeinen Pflichten den Grund abgeben muß.

Die Grenzen zum neurasthenischen, hysterischen und angstneurotischen Symptomenkomplex sind oft verschwommen; Alkoholismus, Morphinismus etc. sind nahe verwandt, impulsives Irresein, Triebhandlungen, zwangsmäßige Selbstbeschuldigungen, gewisse Stereotypieen und Verstimmungen psychotischer Natur zeigen eine ähnliche psychologische Struktur. Erscheinungen des normalen Seelenlebens leiten uns zum brauchbaren Untergrund des Zwangsphaenomens, gewisse Formen von Gewohnheiten, übertriebene Prinzipien, Mißbrauch der Wahrheit und der Moral sind psychologisch von ähnlicher Struktur. Eng ist der Zusammenhang mit der Stimmungslage des Zweifels.

Die individualpsychologische Klarstellung eines Falles von Zwangsneurose ergibt die unbewußte Absicht des Patienten, sich durch den krankhaften Zwang vom Zwang der gesellschaftlich notwendigen Forderungen zu entlasten oder zu befreien, einen sekundären Kriegsschauplatz zu errichten, um dem Hauptkampfplatz des Lebens entweichen zu können und die Zeit zu vertrödeln, die ihn sonst zur Erfüllung seiner individuellen Aufgaben zieht.

Als einzig entscheidende Probe auf die Richtigkeit der psychologischen Klarstellung des Falles kann nur gelten, wenn es sich erweist, daß der Patient auch mit andern Mitteln als mit dem der Zwangsneurose, also ganz abgesehen von seinen krankhaften Erscheinungen, unter Vorwänden, Ausflüchten, Ausreden und unter scheinbar guten Gründen den Forderungen seines Lebens zu entfliehen trachtet oder zum mindesten die Verantwortung für die Entscheidungen über seine Leistungen zu mildern versucht.

Die Behandlung besteht in dieser Aufklärung des Sachverhaltes, in der Beseitigung von irrtümlichen Anschauungen aus der Kindheit, in einer offenen Wundbehandlung des übertriebenen Ehrgeizes, der Eigenliebe und der überängstlichen Tendenz des Patienten sich zu isolieren

Redner zeigt ausführlich diese Zusammenhänge an einem Falle von Prostrationszwang und an einem Falle von Zwangsbeschuldigung mit Depression.

Schluß der Sitzung 10 Uhr.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Schwere Darm- und Hautschädigung bei Röntgentiefentherapie mit Schwerfilter. Von O. von Franqué. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 1.

Eine Patientin mit Blutungen, deren Ursache in den Eierstöcken angenommen wurde, bekam in drei Sitzungen 520X. Die Folge war eine schwere Hautverbrennung, lebensgefährliche Enteritis und hochgradige Hysterie; letztere sowie die Verbrennung waren bei der Abfassung der Arbeit noch nicht geheilt. Als Filter hatte 1 mm Messing gedient, und die Haut war außerdem durch Rehleder geschützt worden.

Ueber die Wirkung der Fachintabletten bei der Geburt. Von H. Wortmann. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 2.

Wortmann hat die von Hüßi empfohlenen Tabletten bei 100 Geburten angewandt. Er kommt zu folgenden Schlüssen: „Eine ausgesprochene beruhigende Wirkung wurde selten beobachtet, intensive schmerzstillende Wirkung noch seltener, richtiger Dämmerschlaf nie beobachtet, Wehenverstärkung wurde in zahlreichen Fällen beobachtet, Atonie und Asphyxie häufiger als sonst, viele absolute Versager, Amnesie nie beobachtet, die Anwendungsweise ist einfach, das Verfahren anscheinend ungefährlich, die Wirkung jedoch sehr unsicher." Gönner.

Beitrag zur Frage der Geburtenbeschränkung. Von O. Polano. Zschr. f. Geburtsh., Bd. 79.

Es ist vorgeschlagen worden, den Verkauf der Condoms zu verbieten, das wäre ein Kampf gegen Windmühlen; der Geburtenrückgang in den Ehen würde dadurch nicht vermindert, man würde nur andere Mittel anwenden. Dagegen hätte das Verbot den großen Nachteil vermehrter Infektion mit Gonorrhoe und Lues beim außerehelichen Verkehr ohne Schutzmittel.

Isolierte Torsion der normalen Tube. Von B. Schweitzer. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 2.

Die Torsion der normalen Tube ist ein seltenes Ereignis, im Fall von Schweitzer handelte es sich um eine 21 jährige ledige Schneiderin, die zweimal nacheinander bei den Regeln starke Schmerzen bekam, die zunächst als Nierensteinkolik gedeutet wurden. Bei der Untersuchung fand man links neben dem Uterus einen apfelgroßen mit der Beckenwand verklebten Tumor, der bei der Operation als die Tube erkannt wurde, starke Stauungshyperaemie mit Venenthrombosen. Die Torsion ist auf haemodynamischem Wege (Payr) zustande gekommen, d. h. durch die Hyperaemie der Menstruation begünstigt worden. Die abnorme Länge der Tube, die auf der gesunden Seite nachgewiesen wurde, hat wohl dazu beigetragen. Entfernung der Tube, Heilung.

Operative Ergebnisse bei Eklampsie und Uteruskarzinom. Von J. Veit †. Mschr. f. Geburtsh., Bd. 46, H. 4.

Veit empfiehlt bei Eklampsie Schnellentbindung und gleich darauf kräftige Dosen Morphium. Er hat 154 Fälle so behandelt mit 13,6 % Mortalität. Bei Uteruskarzinomen bleibt er der abdominellen Operation treu, die mehr leistet als die vaginale. Seit 1907 werden die operierten Fälle auch noch bestrahlt. Gönner.

Der Einfluß der Strahlentherapie auf die Krebsbehandlung und die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit. Von Krömer †. Mschr. f. Geburtsh., Bd. 46, H. 4.

Krömer ist im Gegensatz zu andern deutschen Gynäkologen für vorsichtige Dosierung der Strahlen und hat daher auch keinen Fall von Fistel erlebt, wohl aber eine haemorragische Colitis. Bei inoperabeln Fällen soll man entfernen, was sich wegnehmen läßt, und erst nachher bestrahlen.

Steine und Fremdkörper in der Harnblase. Von Kermanner. Mschr. f. Geburtsh., Bd. 46, H. 4.

Als seltenen Befund, vielleicht Unikum, berichtet K. neben andern Fällen über eine Tischtuchklammer in der Blase, deren kleinster Durchmesser 3 cm betrug. Entfernung durch die Harnröhre mit folgender Inkontinenz, die auch durch Torquierung der Urethra nicht geheilt wurde.

Psychosen und Neurosen in der Gravidität und ihre Anzeichen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Von Siemerling. Mschr. f. Geburtsh., Bd. 46, H. 4.

Schwangere mit Psychosen sollen in eine Anstalt gebracht werden, dort wird man am besten entscheiden können, ob der künstliche Abort indiziert ist, zugleich wird die Gefahr des Selbstmordes dadurch vermindert. Neuritis bei Hyperemesis ist ein Zeichen schwerer Vergiftung und indiziert sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft. Gönner.

Myombehandlung. Von K. Franz. Arch. f. Gynäk., Bd. 107, H. 2.

Die Operation der Myome ist mit einer unvermeidlichen Mortalität von 2—3 % belastet, die bei der Bestrahlung wegfällt. Ein Nachteil dieser letzteren sind die oft beträchtlichen Ausfallsbeschwerden. Die Operation ist das rationellere, da man das Kranke, die Geschwulst, entfernt und das Gesunde, den Eierstock, zurückläßt.

Ueber Uterusblutungen bei Kreislaufstörungen und ihre Behandlung. Von Erich Meyer. Arch. f. Gynäk., Bd. 107, H. 2.

Kreislaufdekompensationen können Uterusblutungen verursachen, sie sind ein Symptom der allgemeinen Stauungshyperaemie. In solchen Fällen hören die Blutungen nach Digitalis auf. Treten die Blutungen im Klimakterium auf, so ist als Ursache auch an den Wegfall der Ovarialhormone zu denken und Eierstockspräparate wären bei solchen Kranken am Platz. Ist die Schilddrüse entfernt oder funktioniert sie schlecht (Myxoedem), so ist an Hemmung der Blutgerinnung zu denken, gegen welche auch die entsprechenden Organpräparate zweckmäßig sind.

Die biologische Wirksamkeit des Serums von normalen Schwangeren und von Schwangerschaftstoxikosen. Von P. Hüßy und Uhlmann. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 4.

Die Verfasser geben das Resultat ihrer Untersuchungen am Schluß der Arbeit folgendermaßen wieder: „Im Schwangerenserum sind normalerweise keine adrenalinähnlichen Stoffe zu finden. Normalserum wirkt ausnahmslos stärker gefäßverengend als Schwangerenserum. Bei den sog. Schwangerschaftstoxikosen lassen sich stets adrenalinähnliche Substanzen durch die Krawkow-Pissemski'sche Versuchsanordnung nachweisen. Diese adrenalinähnlichen Substanzen sind vermutlich Amine oder stehen doch den Aminen nahe. Mit Adrenalin haben sie nichts zu tun. Sehr wahrscheinlich sind sie auch nicht von der inneren Sekretion der Thyreoidea abhängig.“ Gönner.

Ueber die Behandlung der Fehlgeburt heute und vor 40 Jahren. Von A. Hamm. Arch. f. Gyn., Bd. 107, Heft 2.

Schon 1912 hatte Fehling in Straßburg, gestützt auf 800 Aborte, die Ansicht ausgesprochen, daß frühes, aber schonendes Ausräumen des Uterus bessere Resultate ergebe als die von Winter, Walthard und anderen empfohlene abwartende Behandlung. Hamm berichtet über weitere 170 Fehlgeburten, die alle vom gleichen Arzt vorsichtig operativ beendigt wurden. Bei 160 aktiv behandelten unkomplizierten Aborten betrug die Morbidität 4,4 %, die Mortalität 0 ‰, 120 Fälle wurden bakteriologisch untersucht, davon waren 47,7 % durch Streptokokken infiziert; wären sie nicht ausgeräumt worden, so hätte die Behandlung zwei Wochen gedauert statt einer. Ob Streptokokken oder andere Bakterien vorhanden sind, bleibt sich gleich, die Hauptgefahr für Allgemeininfektion bilden gute Nährböden für die Keime, zu diesen gehören Abortreste. Die Ausräumung kann vorübergehende Bakterieaemie zur Folge haben, die aber harmloser ist, als die von zersetzten Eiresten ausgehende. Ist die Infektion auf die Umgebung des Uterus weitergegangen, so ist die Patientin in Ruhe zu lassen. Ein solches Weitergehen der Infektion ist anzunehmen, sobald die Untersuchung schmerzhaft ist, auch wenn sich noch kein Exsudat nachweisen läßt. Zur Entfernung der Eireste ist die Curette und nicht der Finger anzuwenden, da dies das schonendere Verfahren ist.

Serologische Untersuchungen über die Erkennung und die Häufigkeit der Syphilis bei Gebärenden. Von H. Sänger. Mschr. f. Geburtsh., Bd. 46, H. 5.

Bei 2000 Müttern und 2000 Kindern der Münchener geburtshilflichen Klinik wurde die Wassermann'sche Probe angestellt. Sie fiel bei 8,6 % der Mütter positiv aus. Von diesen 172 Müttern reagierten 128 Kinder, also 80,2 % derselben ebenfalls positiv. Die Spirochäten gehen durch die Wand der Chorionzotten aus dem mütterlichen Blut in das kindliche über, ein Primäraffekt fehlt, der Foetus wird gleich sekundär luetisch oder die Syphilis ist latent. Abbildung der Spirochäten. Gönner.

Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Von Schaefer. Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin. Ref. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 8.

Die lokale Behandlung puerperaler Geschwüre und der puerperalen Endometritis wird abgeraten. Nur bei Sekretstauung in der Gebärmutter und bei zurückgebliebenen größern faulenden Nachgeburtsstücken wird eingegriffen. Die Exstirpation des infizierten Uterus nützt gewöhnlich nichts, nur bei verjauchten Myomen ist sie am Platz. Die chirurgische Behandlung soll sich beschränken auf Eröffnung von Abszessen, Drainage bei Peritonitis und Unterbindung der Venen bei septischen Thrombosen. Die Allgemeinbehandlung besteht in Anwendung von Wärme durch Umschläge oder Elektrizität, wodurch die Entzündung oft lokalisiert wird, und in Alkohol innerlich. Sind Bakterien im Blut, so wird Antistreptokokkenserum 50—60 cm (Höchst) und 1—2 Stunden später 0,05 Methylenblau in 20,0 physiologischer warmer Kochsalzlösung subkutan eingespritzt. Auch Argochrom (Merk) intravenös hat einige Mal genützt. Von 8 Fällen mit „Blutsepsis" wurden 7 geheilt, dagegen 6 Septikopyaemien und 2 Peritonitiden nicht. Die wirklich schlimmen Erkrankungen wurden also nicht beeinflußt.

Immunisierung von Schwangeren gegen Streptokokken. Von K. W. Joetten. Gesellschaft für Geb. und Gyn. zu Berlin. Ref. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 8.

Aktive Immunisierung mit Streptokokken von verschiedenen schweren Puerperalfiebern. Zunächst wurden 25—50 Millionen abgetöteter Keime eingespritzt; von 819 so behandelten Schwangeren fieberten 16 % im Wochenbett, es war also keine günstige Beeinflussung eingetreten, die Dosis wurde daher bei den folgenden 433 Frauen auf 100 Millionen Keime erhöht, wodurch eine Verminderung des Wochenbettfiebers auf 13,3 % eintrat. Darauf erhielten 300 Schwangere je 250 Millionen Keime, davon fieberten 10,66 %. Endlich erhielten 126 Frauen 500 Millionen Keime, von diesen fieberten 7,1 %. Auch die Streptokokkentodesfälle wurden günstig beeinflußt, Zahlen werden merkwürdigerweise nicht angegeben. In der Diskussion spricht sich Franz skeptisch über diese Methode aus, während Bumm, in dessen Klinik die Immunisierungsversuche vorgenommen wurden, glaubt, daß sie für die Praxis von größter Bedeutung werden können. Gönner.

Ist familiäres Gliom ein Grund für Schwangerschaftsunterbrechung? Von L. Heine. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 10.

Eine Frau hat drei Kinder mit Gliom des Auges geboren; die Krankheit stammte vom Vater her, der selbst an Gliom erkrankt, durch Enukleation geheilt wurde. In der Kieler Frauenklinik, die der Vater wegen Verhinderung weiterer Conception aufsuchte, wurde ihm geraten, sich die Vasa deferentia ligieren zu lassen, was er ablehnte. Heine stellt nun die Frage, ob beim Eintritt einer vierten Schwangerschaft der Abort erlaubt sei. Vom menschlichen und ärztlichen Standpunkt aus ja, aber juristische Bedenken sind vorhanden, weil eine derartige Indikation im Gesetz fehlt. Gönner.

Zur Heilung von Ureterfisteln. Von P. Mathes. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 12.

Ein Ureterscheidenfistel wurde dadurch geheilt, daß ein Stück der die Fistel umgebenden Scheidenschleimhaut mit dieser in die Blase eingenäht wurde. Die Details der Nahtanlegung sind ohne Abbildung kaum zu erklären, so daß Interessenten auf die Bilder der Originalarbeit verwiesen werden müssen.

Schwere Hautschädigung bei Zinkfilterbestrahlung. Von F. Heimann. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 13.

Zwei inoperable Eierstockkrebse wurden mit Zinkfilter intensiv bestrahlt. Die Schädigung der Haut war so, daß Heimann sagt, man könne gar nicht genug vor der Anwendung der Intensivbestrahlung mit Schwerfilter warnen. Die Grenze zwischen der Dosis, welche das Karzinom heilt und der schwer schädigenden liegt so nahe, daß auch bei größter Vorsicht eine Ueberschreitung leicht möglich ist. Die Küstner'sche Klinik in Breslau wird daher auf diese Behandlung verzichten.

Sind Grenzverschiebungen in der operativen Gynäkologie eingetreten und notwendig? Von Fehling. Arch. f. Gyn., Bd. 107, H. 3.

Fehling rät, vereiterte Adnexe zu entfernen, möglichst zu peritonisieren und nicht zu drainieren in allen Fällen, in denen Tuboovarialentzündungen der konservativen Behandlung nicht weichen. Bei akuter Peritonitis wird in der Mitte und in beiden Flanken inzidiert und drainiert, aber nicht gespült; auch schwerste Fälle heilen manchmal auf diese Weise. Es ist nicht richtig, daß die meisten Retroflexionen symptomlos verlaufen, sie machen lokale Beschwerden und verursachen von allen gynäkologischen Erkrankungen am häufigsten Neurasthenie. Sie sollen daher behandelt, eventuell operiert werden und nicht, wie Kroenig behauptete, unberücksichtigt bleiben.

Gönner.

Langjährige Amenorrhoe, kompliziert mit Diabetes und die knappe Kriegskost. Von Geßner. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 15.

Die Patientin ist 1871 geboren, Menses mit 17 Jahren, einzige Geburt mit 22 Jahren. Vom 28. Jahre an Amenorrhoe, die durch nichts zu beeinflussen war, starke Fettentwicklung, 2—3 % Zucker im Urin, dabei blühendes Aussehen. Durch die Kriegskost Abnahme des Körpergewichtes um 24,5 kg, Wiedererscheinen der Regeln und Verschwinden des Zuckers. Letzteres erklärt Geßner durch bessere Funktion des Pankreas, das früher in Fettmassen eingebettet war und jetzt durch die Kontraktionen des Pylorus und des Duodenum, die jetzt wieder wirken können, zu energischer Sekretion veranlaßt wird.

Fehldiagnosen und zufällige Befunde. Von K. Ruge I. Mschr. f. Geburtsh. Bd. 47, H. 1.

Die Opitz-Gerhard'schen Drüsen der graviden Uterusschleimhaut können den Eindruck der Bösartigkeit machen, Dysmenorrhoea membranacea kann mit Schwangerschaft verwechselt werden; die Diagnose kann schwierig sein, wenn alle Stromaelemente der Schleimhaut in Decidua umgewandelt sind. Auch Chorionzotten können mit anderem Gewebe verwechselt werden, Ovarialtumoren können durch cystische Myome vorgetäuscht werden. Bei Totalextirpation wegen Myom ist oft daneben eine Schwangerschaft gefunden worden. Gönner.

Bücherbesprechungen.

Sinnesphysiologische Untersuchungen. Von Julius Pikler. Leipzig 1917. Ambrosius Barth. 515 S. 44 Abbildungen. Mk. 18.—.

Die 12 Abhandlungen, die der Verfasser zu einem Bande vereinigt uns vorlegt, sind ursprünglich als unabhängige Arbeiten gedacht, was die vielen Wiederholungen erklärt. Gemeinsam ist ihnen die Tendenz dem Wesen des Empfindungsvorganges näher zu kommen; doch wird diese Aufgabe von so vielen Seiten in Angriff genommen, daß die grundsätzliche Einheitlichkeit des erkenntnistheoretischen Inhaltes sich nicht von vorneherein offenbart. Im ersten Abschnitte wird das Ergebnis der experimentellen Einschläferung durch Ausschaltung der Sinnesreize in Bezug auf die Bedingungen des Bewußtseins betrachtet; im zweiten der spontane Wachtrieb als eine Bedingung des Bewußtseins und insbesondere der Empfindungen dargestellt. Pikler lehnt die Erregungstheorie der Empfindung ab; der Wachzustand ist für ihn etwas durchaus aktives, hinzukommende Reize bedeuten nur eine „Wendung" von einer Tätigkeit zur andern. Speziellere Themata werden in den folgenden Kapiteln abgehandelt: die „sinnliche Position" und die „sinnliche Negation", die Vorgänge der Vergleichung, Verallgemeinerung und Abstraktion und ihr Verhältnis zum Empfindungsvorgang. Es folgt eine Anzahl von Abhandlungen von großenteils methodologischem Interesse: sie betreffen die Sichtbarmachung des Empfindungsvorganges durch Schnellwechsel der Reize, das Tiefsehen infolge von Querdisparation der Netzhautbilder, die verdoppelnde und vereinfachende, sowie die Trennungs- und die Simultankinematographie. Weitere Kapitel betreffen die geometrisch-optischen Täuschungen und das „Ranschburg'sche Phänomen" (bessere Reproduktion „heterogener" als „homogener" Ziffernreihen nach kürzester Exposition). Ein kurzes (zu kurzes!) Kapitel hat das „Zeitsinnesorgan und seine Funktionsweise" zum Gegenstande. Endlich widmet Pikler dem französischen Autor Félix Le Dantec eine rühmende Besprechung; dieser stellt sich, ähnlich wie er selbst, als Anhänger der Anpassungstheorie des Empfindungsvorganges zur herrschenden Erregungstheorie in Gegensatz. — Ob das vorliegende Buch der „Anpassungstheorie" neue Adepten werben wird, scheint mir fraglich; doch ist sein Inhalt vielfach anregend und schon durch seine dissidente Grundanschauung heuristisch bedeutungsvoll. Rob. Bing.

Urologische Operationslehre. Herausgegeben von Voelcker und Wossidlo. Erste Abteilung bearbeitet von V. Blum, Colmers, L. Kielleuthner, F. Voelcker, E. Wossidlo und H. Wossidlo. Leipzig 1918. Verlag von Georg Thieme. 306 S. 225 Abbildungen, 3 Tafeln. Preis Mk. 19.—.

Wie jedem Werke, das von verschiedenen Autoren verfaßt wurde, so haftet auch der urologischen Operationslehre der Mangel an, daß die verschiedenen Abschnitte verschiedener Qualität sind. Während die Operationen an den Samenblasen und die endoskopischen Eingriffe an der Harnröhre und der Blase nicht nur vorzüglich dargestellt werden, sondern auch die verschiedenen Methoden einer eingehenden Wertschätzung unterzogen werden, entsprechend der persönlichen Erfahrung des Verfassers, trifft das letztere für andere Abschnitte nicht zu. Sind auch die Schilderungen des Operationsverfahrens und die Abbildungen gute, so fehlt doch die persönliche Note. Der Leser aber wünscht nicht nur die Beschreibung der Operation, er will auch ihre Einschätzung durch den erfahrenen Autor kennen; er wünscht zu wissen, welche Methode dem Autor gute Erfolge gebracht hat, um sie auch zu erhalten. Das mangelt z. B. im Kapitel über Prostataoperationen, über welche gerade die Meinungen geteilt sind, und wo der wenig Erfahrene sich gerne an eine Autorität anlehnen möchte.

Im übrigen ist das Buch warm zu empfehlen. Gegenüber der vorzüglichen urologischen Operationslehre von Albarran, die 1909 erschien und ein Muster von Operationslehre ist, bringt das Buch von Voelcker und Wossidlo auch eingehend die spezialistischen chirurgischen Technicismen für Harnröhre und Blase und selbstverständlich die Neuerungen der letzten Jahre wie Fulguration und Elektrokoagulation in ihrer Verwendung im Blaseninnern. — Die Ausstattung des Werkes und die Abbildungen sind sehr gut. —

Der erschienene Band enthält: Asepsis, Antisepsis und Narkose in der Urologie, die Einführung von Instrumenten in Harnröhre und Blase, endoskopische und blutige Operationen an der Harnröhre, die Operationen an der Prostata und an den Samenblasen und die intravesikalen Operationen. Suter, Basel.

Die Radiumbehandlung des Uteruskrebses. Von J. Heyman. Klinische und histologische Studien nebst Bericht über die im Krankenhause Radiumhemmet (Stockholm) während 1914 und 1915 behandelten Fälle. Deutsche Ausgabe 247 S., 4 Tafeln, 8 Textfiguren. Berlin 1918, L. Schumacher. Nr. 4.

Eine wohltuend objektiv und nüchtern gehaltene Arbeit, die auch, im Gegensatz zu manch anderen Publikationen, auf diesem Gebiet die angewandte Technik bis in ihre kleinsten Einzelheiten erkennen läßt. Die Technik ist die von Forsell ausgebildete. Trotz der echt skandinavischen Vorsicht, welche sie kennzeichnet, und der großen Kritik, mit welcher die Resultate bewertet werden, nehmen sich diese letzteren sehr vorteilhaft aus und können neben jede anderen gestellt werden, was den Prozentsatz der bisher andauernden Heilungen betrifft. Außerdem waren unerwünschte Nebenerscheinungen der Behandlung (Verbrennungen, Fisteln u. s. w.) sehr selten, ein Punkt, worin die Stockholmer Schule einen Vorsprung vor anderen zu besitzen scheint. Das Material umfaßt 72 Fälle.

Raoul Hoffmann.

Kleine Mitteilungen.

Herr Dr. C. Fischer in Montana schreibt uns:

Influenza 1918. Wegen Erkrankung des Chefarztes bei der Grippeepidemie des Genfer Volksanatoriums für Lungenkranke und der nebenanwohnenden Ferienkolonie tuberkulöser Genfer Kinder zu Rate gezogen, habe ich Gelegenheit gehabt, bei einem von hoher Virulenz zeugenden Epidemieschube (50 % der Kinder und 95 % der Erwachsenen sind in Zeit von 4 Wochen von einem einzigen Infektionsträger aus [neu zugereistes Koloniekind] erkrankt) den Krankheitsverlauf bei unter gleichen Bedingungen lebenden Kranken zu beobachten und den Einfluß verschiedener Behandlungsarten auf diese Kranken zu würdigen. Ich folge deswegen gerne der Einladung des Herrn Prof. *Staehelin* in Nr. 32 und teile einiges von den dabei gewonnenen therapeutischen Erfahrungen mit. — Um mit der Prophylaxe zu beginnen, haben regelmäßiges Gurgeln, Hautpflege, Insolation, Freiluftkur anscheinend weder auf den Ausbruch, noch auf den Verlauf der allerdings heftigen Epidemie bewahrend oder mildernd eingewirkt. Auch die Isolierung, die allerdings in einer solchen Anstalt, sobald es sich um größere Gruppen handelt, sehr schwierig ist, hat keinen Schutz zu gewähren vermocht. Dagegen hat die gänzliche Unterbrechung des Verkehrs der Anstalt mit dem Kurorte Montana, der zirka 700 Köpfe Wohnbevölkerung zählt, den bemerkenswerten Erfolg gezeitigt, daß bis jetzt kein einziger Fall von spanischer Grippe in Montana vorgekommen ist. — Der Verlauf war oft durch eine erste, mehrtägige Fieberperiode mit undeutlicher Lokalisation (Pharyngitis, Bronchitis levis) und durch eine zweite längere Periode von remittierendem Fieber mit Lungenanschoppung charakterisiert. Jedenfalls haben Lungenerscheinungen bei den Kranken des Sanatoriums nie gefehlt, wenn das Fieber mehr als 2 Tage andauerte. Andererseits war das Auftreten der Lungenerscheinungen, selbst wenn sie deutlich pneumonischer Natur waren, nicht immer mit einem neuen Anstieg der Temperatur verbunden, besonders dann nicht, wenn stärkere Herzschwäche schon vorher da war oder gleichzeitig eingetreten war. (Sie blieb gleich oder fiel.) Die pneumonische Dämpfung und Resistenzvermehrung kam bei den Kindern der Kolonie nie, bei den erwachsenen Lungenkranken in zirka 13 % der Fälle zur Beobachtung, ferner frühes Bronchialathmen, Crepitatio indux, klingendes Rasseln (alles Erscheinungen, die unter Umständen rasch wieder verschwinden können) in weiteren mindestens 3 % der Fälle. In allen schweren längerdauernden Krankheitsfällen standen die pneumonischen Erscheinungen (gegenüber denen des Verdauungsapparates, des Nervensystems, der Nieren) im Vordergrund. In zwei von fünf beobachteten Todesfällen fanden diese Erscheinungen der Pneumonie nicht einmal Zeit zu ihrer Entwicklung. Es hatte den Anschein, als ob die Kranken dem ersten Ansturm der Krankheit erlegen wären. In Zeit von zwei Stunden steigerten sich die bedrohlichen Symptome: cyanotische Blässe des Gesichts, Kälte der Extremitäten, steigende Atemfrequenz (Uebergang vom Typus der Seitenlage *[Gerhardt]* zur eigentlichen inspiratorischen Dyspnoe 60 R: 120 P). Exitus unter den Zeichen der Apnoe. Dabei keine nennenswerten Hindernisse in den obern Luftwegen (fehlender Stridor, erfolglose Tracheotomie und Sondierung der Trachea), auch keine schweren Erkrankungen des Herzens (Aufhören des Radialpulses 20 Minuten nach dem Respirationsstillstand). —

Die *Antipyretika*, von denen das Chinin wohl lediglich den Vorteil einer lange ausgedehnten Wirkung hat, schienen in allen Fällen, wenigstens vorübergehend, Erfolg zu haben, so bald Schweiß ausbrach, wozu häufig schon im Beginn *Herzmittel* unter den verschiedensten Formen notwendig wurden (von einer spezifischen Wirkung des Kamphers konnten wir uns nicht überzeugen). Auch die stockende Expektoration und Harnabsonderung schienen nach Gebrauch von Herzmitteln wenigstens vorübergehend wieder in Gang zu kommen. *Calomel* wurde bei foetiden Stühlen oft mit deutlich temperaturherabsetzendem Erfolge angewandt. — Von einem Coupieren der Krankheit durch irgendwelche Mittel, auch durch Elektrargol, konnte in den beobachteten Fällen nicht die Rede sein. — *Kalte Wickel* des Stammes wurden bei höheren Fiebergraden bald besser als kurzer Umschlag, bald besser als mehrstündige Packung im Ganzen gut ertragen und schienen gut auf den Verlauf zu wirken, so lange sie den Schweißausbruch nicht verhinderten. — Zwei Fälle von Pneumonie beider Unterlappen (einer mit gleichzeitigen schweren Erscheinungen von Lungentuberkulose) zeigten am dritten und vierten Pneumonietage den, von *Staehelin* hervorgehobenen Mangel an Turgeszenz und Blutfülle der Haut besonders deutlich und ließen nach Analogie ähnlicher Fälle eine weitere Ausbreitung der broncho-pneumonischen Erscheinungen befürchten. Sie wurden durch *Serumbehandlung* anscheinend über den kritischen Moment hinweg in die allerdings immer noch fieberhafte Rekonvaleszenz hinübergeleitet. Die Behandlung bestand in diesen zwei Fällen in der subkutanen Anwendung von 3 cm³ reinem Antipneumokokkenserum am ersten, 6 cm³ Antipneumokokkenserum und Antistreptokokkenserum zu gleichen Teilen am zweiten Tage. Doch dürfte, aus andern klinischen Erfahrungen zu schließen, bei Lungenkranken das Normalserum dieser bakteriologisch und serologisch vielgestaltigen Krankheit gegenüber einen ebensoguten, wenn nicht bessern Erfolg versprechen.

Herr Dr. Johannes Seitz in Zürich schreibt uns zur Frage der momentanen Epidemie Eolgendes: Zur Vermeidung der steten Verwirrung durch den „Influenza“-namen ist es angezeigt, die beiden gleichartigen großen Seuchen von 1889/90 und 1918 als solche zu bezeichnen: *Seuchengrippe.*

Das Wort Influenza ist ganz zu streichen. Die landesüblichen Katarrhe und Lungenentzündungen mit ihren Folgeerscheinungen sollen als solche und nicht als „Influenza“ und nicht als „Grippe“ bezeichnet werden, auch bei gehäuftem Vorkommen.

Aus Nase und Rachen von Seuchegrippe-Kranken habe ich einen allerfeinsten, schwer färbbaren und schwer züchtbaren Kokkus bis Kettenkokkus gefunden. Dr. v. Gonzenbach hat, wie er mir mitteilt, diesen kleinsten Zwergstreptokokkus bei einer Reihe von Fällen rein züchten können. Er fand ihn in Rachenschleim, Auswurf, bei 2 Sektionen in der Lunge, und im Harn. Aehnliche Befunde sind vermutlich auch in Deutschland erhoben worden von Bernhardt (M. m.W. 1918, Nr. 31, S. 859) und von Weichardt (M. m. W. 1918, Nr. 32, S. 873).

Nach diesem Bakterium muß weiter gesucht werden, um seine Bedeutung an sich und in Bezug auf die Seuchengrippe festzustellen.

Schweizerische medizinisch-biologische Gesellschaft. Die Versammlung der Schweizerischen naturforschenden Gesellschaft und der Schweizerischen medizinisch-biologischen Gesellschaft, die vom 7.—10. September in Lugano stattfinden sollte, muß der Grippe wegen verschoben werden.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für

Schweizer Aerzte

Herausgegeben von

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 36 **XLVIII. Jahrg. 1918** **7. September**

Inhalt: Original-Arbeiten: Wilhelm Löffler, Ueber Aortenruptur bei chronischer Nephritis. 1185. — **V. Demole,** Apoplexie tardive avec symptômes homolatéraux par hématome sous duremérien. 1191. — Dr. **Max Hausmann,** Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhöe. 1197. — Dr. **G. Ichok,** Die Dermographie des Thoraxes bei Lungentuberkulose. 1201. — Dr. **A. Rodella,** Einige Bemerkungen über den Nachweis von Milchsäure im Magen und dessen Bedeutung. 1210. — Vereinsberichte: Medizinisch-pharmazeutischer Bezirksverein Bern. 1221. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Aus der medizinischen Klinik (Direktor: Prof. *R. Staehelin*) und aus dem pathologischen Institut (Direktor: Prof. *E. Hedinger*) der Universität Basel.

Ueber Aortenruptur bei chronischer Nephritis.

Von **Wilhelm Löffler.**

Zerreißungen der Aorta kommen durch die allerverschiedensten Ursachen zustande. Wenn wir absehen von all den Momenten, die eine *Usur* der Gefäßwand bedingen, wie das Durchwachsen maligner Tumoren, tuberkulöser Drüsen oder Abszesse in der Arterienwand, oder Arrosion durch Fremdkörper etc. und nur die Sprengung der Wand durch *innere* oder *äußere Gewalteinwirkung* ins Auge fassen, so ist ohne weiteres klar und durch zahlreiche Autopsien bestätigt, daß große *äußere* Gewalteinwirkungen die Hauptschlagader zur Ruptur bringen können. Damit dies eintritt, muß ein Mißverhältnis zwischen der Resistenz der Gefäßwand und der einwirkenden Gewalt bestehen, das je nach dem einzelnen Fall, bald zu Gunsten des einen, bald zu Gunsten des andern Momentes, stark verschoben ist. Wenn die atheromatöse Aorta einer Greisin schon durch die Anstrengung, die mit dem Pressen bei der Defäkation verbunden ist, gesprengt werden kann, wie *Busse*[1]) berichtet, so braucht es außerordentlicher Gewalteinwirkungen, um die elastischen Aorten jugendlicher Individuen zur Ruptur zu bringen, wenn wir bedenken, daß nach *Landois*[2]) die atheromatöse Carotis eines Mannes noch einen Innendruck von 3—5 Atmosphären auszuhalten imstande ist.

Eine besondere Stellung nehmen die sogenannten *Spontanrupturen* der Aorta ein, d. h. diejenigen Zerreißungen des Gefäßes, bei denen eine *äußere* Gewalteinwirkung nicht stattgefunden hat, oder ihrer Intensität nach nicht dazu angetan schien, die Sprengung der Arterie hervorzubringen.

Das kaum je zu messende und im einzelnen Fall sehr schwer abzuschätzende Verhältnis zwischen Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand und Größe der Gewalteinwirkung macht es verständlich, daß die Meinungen der Autoren über

---

[1]) ***Busse,*** Virchow's Arch. *183,* 440.
[2]) ***Landois,*** cit. nach *Thorel* Ergeb. d. Path. *14,* 2, 629.

Vorkommen und Genese der *Spontanrupturen* der Aorta noch erheblich differieren.

Die allgemeine Ansicht der Pathologen geht aber gegenwärtig dahin, daß zum Zustandekommen einer Spontanruptur stets ein geschädigtes Gefäß gehört, daß die zerissenen Aorten aber dem *makroskopischen* Aussehen nach oft sehr wenig verändert erscheinen, wie dies namentlich für die Ruptur bei Mesaortitis nicht selten zutrifft! Den *Gefäß*veränderungen kommt aber nicht ausschließliche Bedeutung zu, denn schwer und schwerst lädierte Aorten stellen einen so alltäglichen Befund dar, daß man sich wundern müßte, weshalb Aortenrupturen im ganzen doch seltene Vorkommnisse darstellen.

Die Spontanrupturen, bei denen es zur Zerreißung der Aorta kommt, während eine *äußere Gewalteinwirkung ausgeschlossen werden kann,* also die Sprengung des Gefäßes auf den Blutdruck allein zurückgeführt werden muß, beanspruchen *allgemein pathologisches* und ganz besonders *forensisches* Interesse; auch sind sie wichtig im Hinblick auf die Genese des *Aneurysma dissecans*[1]), dessen erstes Stadium die nicht perforierende Aortenruptur darstellt. Die Anamnese von Patienten mit dissecierendem Aneurysma gibt nun häufig keinerlei Anhaltspunkte für ein voraus gegangenes Trauma, so daß es sich hier um spontane Rupturen gehandelt haben muß.

Die meisten *ältern* Leute mit *spontaner* Aortenruptur sind naturgemäß Arteriosklerotiker, bei denen neben der Gefäßwandschädigung mehr oder weniger ausgesprochene *Hypertrophie des linken Herzens und Blutdruckerhöhung* bestehen. In diesen Fällen macht die Unterscheidung einer spontanen von einer traumatischen Ruptur häufig erhebliche Schwierigkeiten wegen der Geringfügigkeit des nachweisbaren Traumas, und es werden mit Recht auch solche Fälle als Spontanrupturen angesehen, bei denen durch geringe körperliche Anstrengungen die Läsion bewirkt wurde und die Einwirkung *gröberer* Gewalt ausgeschlosssen werden kann.

Die *Spontanrupturen jüngerer* Individuen betreffen, wenn wir von der Mesaortitis absehen, zwei ganz verschiedene Krankheitsgruppen, deren gemeinsames fast *konstantes*[2]) *Merkmal hochgradige Hypertrophie* des *linken Ventrikels* darstellt bei gleichzeitiger *Suffizienz* des Herzens. Es sind dies 1. bestimmte Aortenerkrankungen, die Aorteninsuffizienz[3]) und die seltene angeborene Isthmusstenose der Aorta. 2. Die *chronische Nephritis.*

Die Ruptur läßt zwei bevorzugte Lokalisationen erkennen, die auch für die *traumatische* Zerreißung des Gefäßes geradezu klassisch sind, nämlich die *Querruptur dicht oberhalb der Sinus Valsalvae* und die *Zerreißung in der Nähe der Ansatzstelle des Ligamentum Botalli.*

Auf den Mechanismus der Zerreißung möchte ich nach Mitteilungen von zwei Fällen spontaner Aortenruptur bei chronischer *Nephritis* noch kurz zurückkommen.

Fall I. 38jährige Hausfrau. Seit ihrem 27. Jahr häufig Kopfschmerzen, in den letzten Jahren oft mit Erbrechen verbunden, gelegentlich auch mit Schwindel. Seit drei Wochen Verschlimmerung dieser Beschwerden, bei geringer Anstrengung Pulsieren im Kopf, die Finger werden auch bei normaler Temperatur häufig weiß, „wie tot", leichte Schwellung der Füße und des linken Handrückens.

Die Untersuchung am 14. Januar 1918 ergab eine mittelgroße, ziemlich kräftig gebaute Patientin von blasser Gesichtsfarbe und mittlerem Ernährungszustand. Leichtes Oedem in der Umgebung der Augen, keine Oedeme der Extremitäten. Herz: Spitzenstoß sehr kräftig, hebend, ein Finger außerhalb der Medioclavicularlinie im VI. Interkostalraum. Relative Dämpfung ein Finger außerhalb der Mammillarlinie, etwas rechts vom rechten Sternalrand. Absolute Dämpfung linker Sternalrand, drei Finger links vom linken Sternalrand, IV. Rippe. Töne an der Spitze leise; ziemlich rauhes systolisches Geräusch über allen Ostien. Die zweiten Töne an der Basis sind paukend. Zweiter Aortenton lauter als zweiter Pulmonalton. Aktion regelmäßig, langsam. Puls stark gespannt, Drahtpuls, Arteria radialis rigid. Beidseits besteht typische Retinitis albuminurica, mäßig starke Stauungspapille; daneben sind vereinzelte Retinalblutungen sichtbar. Der Harn ist hellgelb, von 1008—1012 spezifischem Gewicht bei Mengen von 1800—2700 ccm; der Eiweißgehalt schwankt zwischen 1 und 3‰. Es finden sich *beständig* einzelne grob granulierte Zylinder, konstant 80—90 mg Harnstoff in 100 ccm Blut und 100 ccm Cerebrospinalflüssigkeit. Der Druck in der Arteria brachialis nach *Riva-Rocci* schwankt um 200 mg Hg. Es entwickelt sich im Verlauf des Spitalaufenthaltes chronische Urämie.

---

[1]) *Schede*, Virchow's Arch., Bd. 192.

[2]) *H. Sella*, Ziegler's Beitr., Bd. 49, S. 501.

[3]) *Roemer*, 2 Fälle von Querruptur der Aorta bei **Aorteninsuffizienz. Diss.** Erlangen 1906.

Wassermann negativ.

Am 25. Februar wird wegen heftiger Kopfschmerzen und Erbrechens 450 ccm Blut aus der Vena cubiti entnommen. Der Blutdruck sinkt vorübergehend auf 160 mm, um schon nach sieben Stunden 215 mm und nach 24 Stunden 224 mm wieder zu erreichen.

28. März. Urämisches Coma *ohne Konvulsionen,* 287 mg Harnstoff in 100 ccm Blut. Links hinten unten mäßige Dämpfung, in deren Bereich Bronchialatmen.

1. April. Exitus, *ohne daß Krämpfe aufgetreten wären.*

Sektion 2. April. *Auszug aus dem Sektionsprotokoll:* (Sektion Nr. 210).

Mittelgroße, weibliche Leiche von 37 kg Gewicht. Brust- und Bauchsitus ohne Besonderheiten.

Herz: etwas groß, gut kontrahiert, Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Venöse Ostien für zwei Finger durchgängig; Arterienklappen schließen; in den Höhlen reichlich flüssiges Blut und Cruor. Mitralis: Segel und Sehnenfäden zart, nur zeigt das vordere Segel auf der Kammerseite einige Verdickungen und Trübungen. Trikuspidalis zart. Aorta ascendens Umfang 6,8 cm. Intima diffus verdickt, mit einigen herdförmigen, stärkeren Verdickungen im Bereich der Sinus Valsalvae und der Abgangsstellen der Coronargefäße. — *Intima und Media im Bereich der hintern Zirkumferenz dicht oberhalb der Sinus Valsalvae in einer Länge von 4 cm quer durchgerissen.* Im periarteriellen Bindegewebe und zum Teil im Mediastinum anticum ausgedehnte Blutung ins Gewebe, die ihren Ursprung von der Rupturstelle nimmt. Von der Ursprungsstelle der linken Coronararterie geht senkrecht ein ca. 1 cm langer Riß nach aufwärts; die Ränder dieses Risses sind etwas zackig, der Riß dringt viel weniger tief in die Media ein als der Querriß. Aortenklappen zart. Pulmonalis Umfang 6 cm, Intima und Klappen zart. Papillarmuskeln kräftig, Trabekel kräftig, etwas abgeplattet. Wanddicke links 14, rechts 4 mm; Coronargefäße mit einzelnen herdförmigen Verdickungen; Foramen ovale geschlossen. Myokard auf Schnitt hellgraurot, von guter Transparenz. Subepikardiales Fett von mittlerer Ausbildung, beide Ventrikel, besonders der linke, etwas erweitert, Herzgewicht *470 g.*

Lunge: lobäre Pneumonie des linken Unterlappens.

Nieren: Fettkapsel spärlich, fibröse Kapsel wenig verdickt, gut abziehbar; Oberfläche ziemlich grob, unregelmäßig granuliert, im grauroten glatten Gewebe zahlreiche etwas unregelmäßige, leicht prominente trübe Herde. Auf Schnitt ist das Gewebe etwas unregelmäßig fleckig, mittlere Rindenbreite 4 mm. Rinde mit zahlreichen flächen- und strichförmigen, grauweißen, leichten Trübungen, die in gut transparentem Gewebe liegen und die den grauen Flecken an der Oberfläche entsprechen. Markpyramiden hyperämisch. Nierenbecken o. B. Gewicht beider Nieren 110 g. Brüchigkeit der Nieren vermindert. In der Vena cava wenig flüssiges Blut. Wand zart.

Im Dickdarm finden sich zahlreiche herdförmige submuköse Blutungen.

Retinitis albuminurica.

Die übrigen Organe zeigen außer *Stauungsinduration* keinen pathologischen Befund.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Sekundäre Schrumpfniere. Exzentrische Herzhypertrophie beider Ventrikel. Aortenruptur. Lobäre Pneumonie des linken Unterlappens. Chronische Stauungsinduration der Bauchorgane.

Fall II. 43jähriger Kaufmann.[1]) Patient war stets gesund gewesen und hatte im Sommer 1916 noch größere Spaziergänge unternommen. Seit Herbst 1916 klagte er über Kopfschmerzen und Herzklopfen. Schon damals wurde leichte Albuminurie gefunden (0,2—0,5‰). Auch enthielt der Harn Zylinder. Der Blutdruck schwankte zwischen 160 und 180 mm Hg. in der Arteria brachialis.

Patient kam Januar 1917 in ambulante Behandlung im Institut für physikalische Therapie der medizinischen Klinik. Damals bestand im wesentlichen der gleiche Befund, nur war der Blutdruck meist 230—260 mm Hg. in der Art. brach. Herz: Relative Dämpfung zwei Finger außerhalb Medioclavicularlinie, ein Finger rechts vom rechten Sternalrand; an der Basis metallisch klingende Herztöne, beide zweiten Töne sehr laut. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 100 und 120. Wassermann negativ.

Im Mai 1917 nach einer Wagenfahrt urämischer Anfall, nachher leichte Aphasie und Dysarthrie.

Anfangs Juni Rückenschmerzen mit pleuritischem Reiben.

Am 23. Juni 4 h. a. m. plötzlich Exitus. (Privatsektion Prof. *Hedinger*.)

Aus dem Sektionsprotokoll sei nur das im Zusammenhang mit der uns beschäftigenden Frage Wesentliche mitgeteilt.

Mittelgroßer Körper von mittlerem Ernährungszustand. Bauchsitus ohne Besonderheiten. In der linken Pleurahöhle ca. 50—100 ccm klarer seröser Flüssigkeit. In der rechten Pleurahöhle findet sich ein Blutkuchen ungefähr von der Größe der rechten Lunge und ca. 300 ccm leicht blutig verfärbtes Serum. Die Gegend des Ductus thoracicus ist blutig durchsetzt, der Ductus selbst zart. Im Mediastinum anticum wenig Fettgewebe. Im Herzbeutel ca. 20 ccm klare seröse Flüssigkeit.

Herz: vergrößert, besonders nach links. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Venöse Ostien für zwei Finger durchgängig. Konsistenz links stark erhöht, rechts eine mittlere. Mäßig subepikardiales Fettgewebe. Mitralis zart, mit Ausnahme einer geringen Verdickung auf der Ventrikelseite des langen Segels, übrige Klappen zart. Wanddicke links 15—16 mm, rechts 5—6 mm. Papillarmuskeln und Trabekel links stark verdickt, rechts weniger verdickt. Myokard braun-gelblich, streifig trüb. Aorta ascendens 6 cm Umfang, Intima stark gelbweiß verdickt, getrübt. Coronararterien von mittlerer Weite, Intima ziemlich stark gelbweiß verdickt, getrübt. Arteria pulmonalis 7 cm Umfang, Intima zart. Linker Vorhof etwas erweitert, Herzohr kräftig. Linker Ventrikel stark erweitert; rechter Vorhof spurweise erweitert, rechter Ventrikel leicht erweitert. Foramen ovale zu.

---

[1]) Die Krankengeschichte verdanke ich der Liebenswürdigkeit des behandelnden Arztes Herrn Dr. *Widmer*.

Halsorgane: Schilddrüse leicht vergrößert, blaßbraunrot, transparent. Oesophagus in den untern Partien nach außen von wenig geronnenem Blut umgeben, Schleimhaut blaß. Larynx und Trachea: Schleimhaut blaß. Aorta thoracica mit einem mittleren Umfang von $4^1/_2$ cm. Intima stark gelbweiß verdickt, getrübt, besonders um den Anfang der Interkostalarterien. 6 cm unterhalb der Narbe des Ductus Botalli findet sich in der rechten Hälfte der Aorta ein querer Schlitz von 9 mm Länge und im Maximum 2 mm Breite durch Intima und Media; von da aus nach oben und unten ist die Aortenwand von einer 2—6—7 mm dicken Schicht von graubraunem geronnenem Blut bedeckt. Diese Schicht wird nach außen von einer 1—$1^1/_2$ mm dicken Schicht der Aortenwandung begrenzt. Ungefähr 3 cm unterhalb dem Riß in der Aortenwand findet sich eine ca. 4:3:3 cm messende starke Vorwölbung, die ebenfalls mit diesem grau-braunen Blute gefüllt ist und so einen mehr oder weniger zirkulären Sack bildet, der auf der Höhe ziemlich ausgedehnt frisch durchrissen ist.

Lungen: von mittlerem Volumen. Pleura überall glatt und glänzend. Luftgehalt ein mittlerer. Auf Schnitt Gewebe fast durchwegs ziemlich stark ödematös.

Linke Niere: mit mäßiger Fettkapsel, fibröse Kapsel leicht verdickt. Niere klein. Oberfläche feinhöckerig, gelbweiß, stellenweise punktförmig trüb. Auf Schnitt Gewebe gelbweiß. Zeichnung etwas verwischt. In der Rinde hie und da multiple kleine punktförmige Blutungen. Mittlere Rindenbreite 3—4 mm. Gewebe zäh. Im Nierenbecken, das leicht erweitert ist, mehrere 3—5 mm messende Uratsteine. Schleimhaut blaß.

Rechte Niere wie links, aber ohne Uratsteine.

Nebennieren: kräftig, sehr fettreich, Mark mäßig ausgesprochen.

In der Vena cava inferior wenig flüssiges Blut, Wand ohne Veränderung.

Retinitis albuminurica.

Uebrige Organe ohne Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt folgendes: Die fibröse Kapsel ist leicht verdickt. Die Glomeruli vielfach atrophisch, fibrös, hyalin, an manchen Glomeruli starke Epithelwucherung in Form von Halbmonden. Die Kanälchen sind vielfach atrophisch. In den Tubuli contorti die Zellen vielfach stark verfettet und abgestoßen. In den Sammelröhren hie und da hyaline Zylinder. Die kleinen Arterien durchwegs verdickt, besonders ihre Intima, die ausgedehnt hyalin und verfettet ist. Einzelne hyaline Glomeruli ebenfalls verfettet und zum Teil verkalkt. Das Stroma der Rinde herdweise verbreitet, von Lymphozyten diffus durchsetzt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Exzentrische Herzhypertrophie besonders links. Allgemeine Arteriosklerose. Aneurysma dissecans der Aorta thoracica; Ruptur in die rechte Pleurahöhle. Hämothorax rechts. Retinitis albuminurica. Uratsteine im linken Nierenbecken. Posthämorrhagische Anämie.

Es handelt sich also um spontane Aortenrupturen bei Patienten mit Nephritis und Herzhypertrophie. Aeußere Traumen sind in beiden Fällen ausgeschlossen; in Fall 1 sind während der ganzen Dauer des urämischen Comas keine Krämpfe beobachtet worden, während der zweite Patient im Schlaf von der Ruptur überrascht worden ist. Beide Patienten waren während der letzten Wochen ihres Lebens fast dauernd bettlägerig. Die makroskopischen Veränderungen an der Aorta waren in beiden Fällen deutlich, doch boten die Rupturstellen weder bedeutende Veränderungen der Aortenwand noch war die Wand hochgradig verdünnt.

Die Kraft, die die spontane Zerreißung der Aorta bei Nephritis zustande bringt, ist der Blutdruck, der in den meisten Fällen infolge der beobachteten starken Hypertrophie des linken Herzens bedeutend erhöht gewesen sein muß, oder der durch direkte Messung als erhöht festgestellt worden ist. Die weitere Erhöhung des Blutdruckes durch körperliche Anstrengungen wie Pressen, Krämpfe etc. ist dann für die Zerreißung verantwortlich gemacht worden. Es ist aber nochmals hervorzuheben, daß auch in unserm ersten Falle trotz bestehender Urämie Krämpfe nicht aufgetreten waren.

Die Art und Weise, wie der erhöhte Blutdruck das Gefäß sprengt, ist nun in den einzelnen Fällen sehr verschieden. *Längsrupturen* an irgend einer Stelle sind als *Platzrupturen*[1]) anzusprechen. Sie finden sich besonders dann, wenn die Nephritis mit mehr oder weniger ausgesprochener Atheromatose der Aorta einhergeht.[2]) Sie werden durch den erhöhten *systolischen* Innendruck hervorgebracht, der unter dem Einfluß psychischer oder physischer Momente eine plötzliche weitere Steigerung erfährt. Um eine Platzruptur dürfte es sich auch in unserm zweiten Fall handeln, obschon die Aorta 6 cm unterhalb der Einmündung des Ductus Botalli quer eingerissen war und sich von der Rißstelle aus ein Aneurysma dissecans ausgebildet hatte. Die Veränderungen der Gefäßwand bildeten im Verein mit dem hohen Blutdruck die Disposition zur Sprengung der Aorta. Zeichen von Mesaortitis, die im Bereich der untern Partien der Aorta descendens überhaupt selten ist, bestanden keine; auch war die *Wassermann*'sche Reaktion negativ gewesen. Die *Lokalisation des Risses ist sehr ungewöhnlich.* Eine spontane Zerreißung im absteigenden Aortenteil ist bei Nephritis meines Wissens nur von *Bay*[3]) beschrieben worden. Es handelt sich um eine 75jährige Frau, bei der eine Ruptur im Arcus und eine im *abdominellen* Teil der Aorta eingetreten war. Diesen Platzrupturen bei Urämie ist die Beobachtung *Wegelin*'s[4]) an die Seite zu stellen, der bei einer Frau im eklamptischen Coma eine quere Zerreißung der beidseitigen Arteriae thyreoideae inferiores sah.

Für die Aortenruptur bei Nephritis, besonders der *jüngern Leute,* ist die Querruptur direkt oberhalb der Taschenklappen die Regel, dabei betrifft der Riß meist nur einen Teil des Aortenumfanges[5]), ganz selten ist er zirkulär[6]). Eine Erklärung für die Sprengung dicht oberhalb der Klappen hat *Rindfleisch*[7]) zu geben versucht. Er legt besonders Gewicht auf eine *systolische „Spreizung“* des Aortenbogens, die auch an der Leiche demonstriert werden kann, und die darin besteht, daß die beiden Schenkel der Aorta ascendens und Aorta descendens im Augenblick des Einschießens der Blutsäule etwas gespreizt werden. Dieser Bewegung wirken Bandapparate entgegen, die an zwei Stellen besonders entwickelt sind, nämlich oberhalb der Aortenklappen, wo das Gefäß an die Arteria pulmonalis fixiert wird, und an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Durch zu starke Spreizung der beiden Aortenschenkel bei erhöhtem Blutdruck werden nach *Rindfleisch* diese Bänder mit der Zeit abgerissen und dadurch entstehen in der Wand fettige Degenerationen und damit eine Schwächung des Widerstandes, der dann bei plötzlicher Blutdruckerhöhung überwunden werden kann. Damit wäre die *Prädilektion* der beiden erwähnten Stellen für das Zustandekommen des Bruches dem Verständnis näher gerückt. Warum es dabei in der Regel zur *Quer*ruptur kommt, scheint mir durch die Annahme einer *Zerrungs-*

---

[1]) *Revenstorf*, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905, 14, 425.

[2]) *Tüngel*, Virchow's Arch. 16, 366, 71jähriger Mann.
Kaminsky, Ueber Aortenrupturen. Diss. Zürich 1916, Fall 3, 60jährige Frau.

[3]) *Bay*, Frankf. Zschr. f. Path. 6.

[4]) *Wegelin*, B. kl. W. 1909, No. 47.

[5]) *Ernst*, Verh. d. D. path. Ges. 1904, Bd. 7.
Lurz, Dissertation München 1905.
Riesel, D. m. W. 1912, S. 247 (30jähriger Mann).

[6]) *Koester*, Virchow's Arch. *155*, S. 388.

[7]) *Rindfleisch*, Zur Entstehung und Heilung des An. dissec. Virchow's Arch. Bd. 131.

ruptur verständlich, die *Revenstorf*[1]) allerdings nur für traumatische Zerreißungen mit gleichzeitiger Verletzung des Herzens annimmt.

Wir sind gewohnt, als Ausdruck erhöhter Spannung im großen Kreislauf die Verstärkung des zweiten Aortentones aufzufassen; und hören diesen „Spannungston" der Aortenklappen bei chronischer Nephritis mit hohem Blutdruck oft mit eigentümlicher, manchmal fast metallischer Härte erklingen, als Zeichen dafür, daß die Blutsäule, die durch den hypertrophischen linken Ventrikel in die Aorta geschleudert worden ist, mit großer Gewalt die Klappen zum Schlusse bringt. Dies bedingt nicht nur eine erhebliche momentane Belastung der Klappen selbst, sondern auch derjenigen Wandpartien, die die Klappen tragen, also der Sinus Valsalvae.

Im Augenblick des Schlusses der Semilunarklappen wird die Aortenwand an der Ansatzstelle der Klappen *auf Zug* in der Längsrichtung des Gefäßes und zwar entgegengesetzt der normalen Stromrichtung des Blutes in Anspruch genommen durch die rückprallende, mit großer Gewalt in das Arteriensystem gepreßte Blutsäule, die nicht genügend rasch abfließen kann. Dieser *Zug* wird wohl für die Querruptur der Aorta dicht oberhalb der Sinus Valsalvae in Anspruch genommen werden dürfen.

Ceteris paribus muß also diese Stelle am ehesten einreißen; kommt noch das Moment hinzu, daß gerade an diesem Ort durch das Abreißen der Vincula ein locus minoris resistentiae geschaffen wird, so erscheint es nicht mehr erstaunlich, daß dieser zur typischen Rupturstelle wird. In diesem Sinne aufgefaßt, stellt die Querruptur nichts anderes dar, als ein Abreißen der Aortenklappen im weitern Sinne oder besser ein Abreißen der die Klappen tragenden Wandpartien.

Diese Auffassung wird gestützt durch die Tatsache, daß die wenigen einwandfrei nachgewiesenen Zerreißungen einzelner Aortenklappen in der Regel *mit Querruptur der Aorta oberhalb der Klappen* einhergehen.[2]) Derartige Läsionen können nur im Beginn der Diastole erfolgt sein, wenn die Taschenklappen durch die rückprallende Blutsäule getroffen werden.

Fall I zeigt noch, daß Aortenrupturen ohne alle klinischen Symptome verlaufen können, und daß trotz Zerreißung von Intima und Media ein vollständiger Durchbruch ausbleiben kann. Es bestand also die Möglichkeit für die Ausheilung des Risses, wenn nicht durch Urämie der Tod erfolgt wäre. Derartige Fälle von geheilter Aortenruptur sind in der Literatur gar nicht so selten verzeichnet[3]). Trotz des Fortbestehens des innern Traumas in Form des erhöhten Blutdruckes bei chronischer Nephritis ist im Falle von *Rindfleisch*[4]) eine Perforation nach außen ausgeblieben und der Patient erst nach Monaten an Lungenödem gestorben, wie denn die Aortenruptur bei chronischer Nephritis symptomlos verlaufen kann und manchmal erst bei der Autopsie gefunden wird.

Institut pathologique de Genève. Directeur: Prof. *M. Askanazy.*

Apoplexie tardive avec symptômes homolatéraux par hématome sous-duremérien (rupture de la meningée moyenne par contre coup).

Par V. Demole.

La pathogénie des hémorrhagies intracrâniennes tardives est encore obscure, et certains détails de leur symptomatologie restent à préciser; c'est à ce double point de vue que la malade dont nous publions l'histoire présente de l'intérêt.

---

[1]) *Revenstorf,* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, S. 425.

[2]) Vergleiche *Schede* l. c. *M. B. Schmidt,* M. m. W. 1902, No. 38. *Straßmann,* D. Arch. f. klin. M. 42, 109, 347.

[3]) *Bostroem,* D. Arch. f. klin. M., Bd. 41.

[4]) *Rindfleisch* l. c.

Le 17 avril 1915 une femme célibataire, âgée de 49 ans, glisse dans les escaliers et tombe sur le côté gauche, elle se lève à demi étourdie, gagne seule sa chambre et s'alite. Pendant une quinzaine de jours elle est lasse, souffre de maux de tête, mais vaque néanmoins aux petits soins de son ménage.

Elle entre alors à l'hôpital le 7 mai, pour douleurs à la hanche. La seule lésion que révèle un examen attentif est une petite ecchymose de la région supéro-externe de la cuisse gauche; malgré la bénignité de cette blessure la malade, très nerveuse, prétend en être incommodée au point de ne pouvoir marcher. (Apyrexie, pouls 70 à 90, réflexes tendineux et sensibilité normaux, Babinski et Romberg négatifs, égalité pupillaire, asthénie légère).

5 mai. Maux de tête persistant nuit et jour, localisés dans la région frontale. (La malade garde le lit, vessie de glace, phénacétine, pyramidon).

9 mai. Aucun symptôme objectif, céphalées violentes, prend par moment un air hagard. Soupçonnée de simulation.

11 mai. On oblige la malade à se lever, elle ne reste pas longtemps debout et s'étend taciturne sur une chaise longue. Ne répond pas quand on lui parle, laisse tomber son assiette.

Dans la nuit du 11 au 12 mai la malade sort de son lit et parcourt la salle, l'air égaré, parlant seule. Mise en cellule elle demeure immobile dans son lit.

12 mai. Tournée contre la paroi, refuse tout aliment.

13 mai. Au matin état soporeux. Réflexes patellaires très faibles, gâteuse le soir.

14 mai. Subcomateuse, ne réagit guère quand on l'appelle. *Hémiparésie spasmodique gauche* (légères contractures de la jambe et du bras gauche, déviation de la face à gauche, occlusion de la paupière gauche, réflexes tricipitaux faibles, patellaires abolis). *Hémiplégie flasque droite* (flaccidité de la jambe et du bras, effacement des traits de la face, ptosis, abolition des réflexes tricipitaux et patellaires).

Sensibilité: Réagit à la piqûre sur tout le corps par des mouvements du bras gauche — Babinski, Oppenheim, Schaefer, trémulation négatifs. Inégalité pupillaire.

15 mai. Coma absolu, insensibilité, flaccidité bilatérale. Ponction lombaire: Liquide légèrement ambré, 97 globules rouges, albumine, sucre et urée traces. Exitus.

Diagnostic: Hémorrhagie cérébrale droite.

Autopsie. A l'ouverture de la boîte crânienne on constate:

Calotte d'épaisseur moyenne. Fissure de l'occipital droit recouverte par un petit caillot sanguin. Duremère légèrement adhérente, sous tension, caillot cadavérique dans le sinus longitudinal. L'hémisphère droit pâle, refoulé à droite, les circonvolutions aplaties, la piemère translucide se détache facilement. L'hémisphère gauche, pâle, circonvolutions aplaties, coiffé d'un grand hématome sous duremérien en plaque, mesurant 15 cm de long sur 7 de large et en moyenne 2 d'épaisseur, recouvrant en partie les lobes pariétal, temporal et frontal, se détache facilement de la duremère indemne. Le caillot forme une plaque dont la surface externe convexe, bosselée, est formée par des coagula sanguins récents; la face interne est ferme, lisse, lamellaire; à la coupe le caillot homogène dans sa partie interne est formé à l'extérieur de petits caillots accolés. Le pôle antérieur du lobe temporal gauche est ramolli, de couleur rouge grisâtre. Immédiatement en arrière du pli courbe un foyer hémorrhagique de 1 cm de diamètre. Liquide céphalorachidien clair.

Dans une branche de l'artère méningée moyenne gauche, sur la face interne de la duremère, on découvre une petite ouverture perméable pour une soie de porc.

Dans le voisinage l'os est lisse, une recherche attentive ne révèle pas la moindre fissure.

Les deux hémisphères sont de taille à peu près égale.

Après durcissement au formol, le cerveau débité au couteau montre trois foyers corticaux de ramollissement hémorrhagique, tous situés à gauche, souspiemériens, de la taille d'une cerise, localisés dans le pôle temporal, dans le lobe occipital et l'insula.

A la périphérie de chaque foyer on remarque du pigment ocre, qui au microscope se montre constitué par une teinte jaunâtre diffuse imbibant la substance nécrosée, et par des cristaux d'hématoïdine.

Cette coloration se voit encore du côté gauche dans la duremère, le long du sinus longitudinal et sous la piemère dans le tissu lâche qui entoure les vaisseaux. Du côté *droit* on ne remarque pas la moindre pigmentation.

Le ligament falciforme est de taille normale.

Diagnostic anatomique: Fissure de l'os occipital droit, passant par le sillon latéral. Petit coagulum adhérent autour du sinus. Déchirure d'une branche de l'artère méningée gauche par contre coup. Hématome sous-duremérien gauche. Ramollissements hémorrhagiques de l'hémisphère gauche. Aplatissement par contre-pression de l'hémisphère droit.

Au microscope:

Le grand hématome sous duremérien coupé sur plusieurs points présente partout la même structure: La face externe est formée de coagula sanguins récents, plus ou moins fibrineux, au centre existe une masse amorphe où les globules rouges sont décolorés. A l'intérieur un jeune tissu conjonctif dont les fibrilles se teintent en rose pâle avec la fuchsine acide, forme une lamelle richement vascularisée, semée de corpuscules de Gluge bourrés de granulations ferriques et graisseuses, par places on aperçoit quelques cristaux d'hématoïdine et des hémorrhagies ponctiformes.

La duremère: A gauche dans le voisinage immédiat du sinus longitudinal on voit sur la face interne de la duremère, entre les trabécules arachnoïdiens un jeune tissu conjonctif, des amas de globules rouges bien conservés et des corpuscules arénacés de taille différente donnant l'image d'une pachyméningite arénacée circonscrite.

A droite le sinus longitudinal et la duremère ne présentent aucune modification.

Les *ramollissements* sont formés d'une bouillie amorphe où nagent des corpuscules de Gluge et que traversent de petits vaisseaux gorgés de sang, entourés d'une gaîne adventitielle proliférée. Par places hémorrhagies récentes. A l'extérieur la piemère forme une ligne ininterrompue.

Les corpuscules de Gluge infiltrent la méninge et remplissent les espaces périvasculaires voisins. Oedème péricellulaire.

Coupes du bulbe (en série, coloration de *Weigert*).

La décussation des pyramides a lieu normalement.

* * *

En résumé il s'agit d'une contusion de la tête qui provoqua une fissure de l'occipital droit. Cet accident ne détermina d'abord que des symptômes vagues (céphalées, asthénie), puis à vingt jours d'intervalle des troubles psychiques légers, enfin un court accès de délire, aussitôt suivi d'état soporeux avec hémiplégie homolatérale droite flasque et hémiparésie spasmodique gauche.

Deux symptômes cliniques méritent une attention spéciale: L'intervalle libre et les phénomènes homolatéraux.

Les accidents qui surviennent à longue échéance après les traumatismes sont généralement connus dans la littérature médicale sous le nom d'apoplexie tardive, terme vague qui englobe évidemment des entités anatomocliniques fort différentes, car les observations cliniques diffèrent considérablement: tantôt les accidents surviennent au cours de la période de santé apparente qui suit le traumatisme (intervalle lucide ou libre), tantôt ils apparaissent progressivement et conduisent par étapes au coma.

A leur tour les constatations anatomiques varient fort. *Bollinger* en 1891 dans un mémoire fondamental comprit sous le nom de „Spätapoplexie“ des hémorrhagies qui se déclarent plusieurs jours, voire même plusieurs semaines après le traumatisme, dans des foyers nécrotiques de la substance cérébrale.

Tous les foyers étudiés par *Bollinger* sont situés dans le voisinage de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventricule. Au moment de la brusque compression des hémisphères, pense l'auteur, le liquide cérébrospinal distend les tissus voisins et provoque des lésions mécaniques accompagnées d'hémorrhagies capillaires; consécutivement apparait un foyer de ramollissement où des vaisseaux altérés, cédant à la pression sanguine, donneront naissance à une hémorrhagie tardive, ceci à plus ou moins longue échéance.

Malheureusement cette théorie ne s'applique pas à tous les cas, d'abord elle ne vaut que pour les ramollissements adjacents aux ventricules; elle est donc inapplicable aux hémorrhagies traumatiques tardives, méningées, corticales, centrales, ensuite elle ne rend pas compte des accidents progressifs, où il est préférable selon *Petit,* d'admettre dès le début un saignottement continu.

Sous le nom „d'Ingravescent Apoplexy“, *Fletscher* et *Gull* ont publié des cas d'apoplexie où l'attaque est caractérisée par une apparition progressive des symptômes que *Broadbent* attribue à une localisation particulière de l'hémorrhagie entre le noyau lenticulaire et la capsule externe. En fait il n'en est rien, car cliniquement on constate une série continue d'intermédiaires entre l'apoplexie immédiate et tardive, et anatomiquement, comme l'ont montré *Bosc* et *Vedel* les lésions siègent dans des régions fort différentes. Pour *Déjerine* l'apparition graduelle des symptômes serait la conséquence de l'exiguité du vaisseau rompu, dont l'épanchement minime dilacère petit à petit la substance cérébrale.

Il existe encore une autre modalité clinique de l'hémiplégie cérébrale que *Broca* et *Haidenhaim* (1890) ont baptisée „hémorrhagie en deux temps“, „retardée“ ou „secondaire“. Sous l'influence d'une première hémorrhagie, des accidents sont apparus qui ont cessé bientôt, puis à l'occasion d'une circonstance adjuvante (mouvement brusque, effort, défécation) des troubles nouveaux surviennent; on a vu de la sorte une hémiplégie s'installer, puis disparaître, et réapparaître enfin pour persister. Indiscutablement le traumatisme primitif joue ici le rôle de cause prédisposante.

La pathogénie de cette dernière catégorie d'hémorrhagies tardives est pleine d'obscurités, on a invoqué tantôt les altérations des vaisseaux, des lésions viscérales, la pachyméningite hémorrhagique; quant à la symptomatologie elle est fort indécise. Les modalités cliniques de l'apoplexie tardive varient donc énormément, certaines hémorrhagies progressent avec ou sans l'aide d'un adjuvant, d'autres s'arrêtent spontanément; ainsi *Wiesmann* a vu les troubles hémiplégiques disparaître spontanément dans 10 % des hématomes méningés. Le rôle de la prédisposition individuelle (due à l'alcoolisme, l'artériosclérose, la syphilis) sur laquelle ont insisté *Langhans, Lambert, Martin,* est encore à l'étude. Le problème fourmille d'incertitudes.

A quel genre d'hémorrhagie tardive répond notre cas?

Une première constatation, la présence d'hématoïdine, montre que le foyer est âgé de plusieurs jours; une deuxième constatation, la formation d'une membrane richement vascularisée, organisée à partir de la piemère et pénétrant l'hématome par sa face interne, témoigne de l'âge avancé du processus. D'autre part, la structure foliacée de l'hématome, la récence des caillots sanguins sur la face duremérienne, l'ancienneté de la masse sanguine sur la face piemérienne montrent que l'apposition s'est faite par étapes, toujours à l'extérieur, en repoussant petit à petit la substance cérébrale dont les signes de souffrance sont apparus tardivement lors de la réplétion de la boîte crânienne.

C'est donc à une hémorrhagie progressive que nous avons à faire, par saignottement d'une petite branche de l'artère méningée moyenne.

L'investigation microscopique révèle encore d'autres détails intéressants: Dans les foyers encéphaliques pleins d'une bouillie grisâtre, des hémorrhagies récentes ont eu lieu; nulle part cependant ces hémorrhagies ne se sont étendues, partout elles sont restées localisées. On peut donc affirmer que les lésions sont lentement progressives et qu'elles n'ont pas atteint leur stade définitif.

Ces constatations permettent d'aborder le problème si discuté des relations de la pachyméningite interne avec le traumatisme.

L'origine traumatique de la pachyméningite hémorrhagique fût très en vogue autrefois, elle est aujourd'hui presque délaissée. *Jores* a même tenté de définir anatomiquement la pachyméningite hémorrhagique et d'en opposer les caractères à ceux de l'hématome méningé en voie d'organisation. Dans la pachyméningite hémorrhagique, les capillaires particulièrement larges et sinueux seraient répandus dans un tissu conjonctif à cellules plutôt rares; au contraire dans la membrane d'organisation de l'hématome traumatique, les capillaires seraient ténus, de ce fait peu apparents, répartis dans un tissu conjonctif riche en fibrilles, en cellules rondes et fusiformes. A ces deux types anatomiques correspondrait une évolution opposée: la pachyméningite serait progressive, l'hématome lentement résorbé évoluerait vers la cicatrice fibreuse.

Cette conception probablement exacte dans les grandes lignes paraît erronée dans certains détails. Ainsi quelques pachyméningites de notre collection n'ont pas la même structure microscopique sur toute leur épaisseur, les parties vieilles et jeunes diffèrent considérablement. Les caractères signalés par *Jores* correspondent seulement aux parties anciennes, ils ne s'appliquent pas aux régions entourant des hémorrhagies fraîches, qui étant de formation récente ressemblent fort à la membrane d'organisation de l'hématome. Notre hématome méningé diffère donc absolument des parties âgées de la pachyméningite hémorrhagique; par contre il ressemble fort aux régions récemment organisées de la pachyméningite hémorrhagique. Cette dernière similitude empêche qu'on puisse tirer un pronostic de l'étude anatomique de notre cas, aucun indice ne permet encore de prévoir si l'hématome aurait évolué vers la cicatrice fibreuse ou vers la pachyméningite hémorrhagique.

Chez notre malade la contusion du crâne porta dans la région occipitale comme en témoigne une fissure passant par le sillon transverse droit; les ramollissements de l'hémisphère gauche, la rupture d'une branche de l'artère méningée gauche, sont donc l'effet d'un contre-coup.

On a longtemps soutenu que les épanchements sanguins méningés ne peuvent se produire sans lésions de la boîte crânienne, mais cette opinion a été abandonnée.

Hovnanian[1]), dans sa thèse, a réuni 13 cas de rupture d'artère méningée sans lésion osseuse; *Kaufmann*[2]) admet l'existence d'hémorrhagies épidurales par simple contusion de la tête chez les vieillards artérioscléreux.

Dans notre cas l'artère méningée est saine, le microscope n'y révèle point d'altération et les vaisseaux de la base du crâne sont indemnes; il n'existe par conséquent pas de prédisposition, le traumatisme est seul en cause. Quelle est donc la pathogénie de l'épanchement sanguin? *Brawn* et *Lewandowsky*¹) pensent que la déformation du crâne suffit à distendre les parois de l'artère et à provoquer la déchirure. Faute de mieux, c'est à cette théorie que nous nous rallions.

---

[1]) Thèse, Paris 1902.

[2]) *Kaufmann*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Après la commotion cérébrale le premier indice de l'hémorrhagie méningée qui allait emporter notre malade a été la céphalée classique, localisée au front, symptôme sans signification topographique, car les douleurs se superposent rarement à la lésion. Puis tardivement sont apparus des signes psychiques: l'inattention, la confusion, un certain défaut de mémoire, qui valurent à la malade d'être prise pour une simulatrice, finalement de la maladresse (elle laisse tomber son assiette), de la somnolence, un délire fugace, du négativisme et l'état soporeux. Alors seulement s'installèrent les symptômes de localisation.

On se souvient qu'à l'autopsie l'hémisphère gauche refoulé et aplati par l'hématome repoussait à son tour l'hémisphère droit. A l'hémisphère gauche comprimé correspondait une hémiplégie droite flasque qui signifie suppression fonctionelle. A l'hémisphère droit apparemment moins comprimé correspondait une hémiplégie spasmodique qui témoigne d'un état d'irritation.

Ces symptômes posent un problème intéressant: Si le chirurgien s'était résolu à intervenir, sur quels signes aurait-il dû se baser pour choisir le lieu de trépanation? Partant des indices d'irritation il trépanait à droite et tombait à faux, partant des signes de paralysie il trépanait à gauche avec succès.

Ce problème montre bien les difficultés que soulève l'interprétation des symptômes, car tout se passe comme si nous nous trouvions en présence, non pas d'un coma, mais de deux comas (dont l'un partiel), chacun relevant des altérations des hémisphères respectifs dont dépend l'activité de chaque moitié du corps: l'hémisphère gauche, paralysé par la compression, détermine une résolution musculaire complète, avec abolition de la plupart des réflexes; l'hémisphère droit, simplement refoulé, n'a pas encore perdu toute son excitabilité; de là les contractures légères, l'occlusion complète de la fente palpébrale, la déviation de la commissure labiale, les réactions motrices à la piqûre.

Bing dans son „Compendium“ attire l'attention sur le fait que dans le coma qui succède à l'ictus, le côté lésé peut être excité et de ce fait paraître sain, le côté indemne rester comateux et sembler paralysé. *Oppenheim* d'autres parts indique comme cause d'erreur l'irritation du côté opposé à l'hématome, qui engendre des contractures et une flaccidité comateuse correspondante à l'hémisphère atteint. Le diagnostic de localisation est donc hérissé de difficultés insurmontables.

Les hémiplégies homolatérales consécutives aux ruptures de l'artère méningée sont fréquentes²). *Giesel* dans sa thèse en a rapporté douze observations fort instructives, il explique leur genèse par le refoulement en bloc de l'hémisphère adjacent à l'hématome, et la compression indirecte de l'hémisphère opposé contre la paroi crânienne. L'étude comparée de ses cas et le classement des symptômes montre que l'hémisphère en contact avec l'hématome est habituellement irrité, souvent passif, parfois paralysé, et que l'hémisphère opposé réagit tantôt par l'excitation, tantôt par la paralysie; parfois aussi les deux hémisphères sont simultanément ou successivement excités ou paralysés. On voit par là combien la symptomatologie de l'hémorrhagie méningée est variable et conduit à des erreurs de localisation; on fera donc bien en cas de résultat

---

¹) Handbuch der Neurologie 1911.

²) *Von Bergmann*, sur 257 cas de rupture de l'artère méningée en a relevé sept avec symptômes homolatéraux.

opératoire négatif de trépaner du côté opposé. Sur douze cas, conclut *Giesel,* cinq eussent sans doute été sauvés si cette méthode eut été employée.

La trépanation explorative est une opération bénigne, il est regrettable que dans notre cas nous n'y ayons pas eu recours, certainement elle eut permis de découvrir l'hématome et d'éviter ainsi une issue fatale.

Littérature:

Von Bollinger: Spätapoplexie. Festschrift Virchov, II, 1891. — *Bosc* et *Vedel:* De l'apoplexie tardive. Arch. de Neurol. 1899. — *Broadbent:* On ingravescent Apoplexy. Medico-chirurg. transact, vol. LIX, 1876. — *Enderlen:* Ein Beitrag zum traumatischen extraduralen Hämatom. D. Zschr. f. Chir., Festschrift für *Bergmann* 1906. — *Fletscher:* Ingravescent Apoplexy. Med. Times 1846. — *Giesel:* Die kollaterale Hemiplegie. J. D. Leipzig 1913. — *Lambert:* Hémorrhagies cérébrales tardives d'origine traumatique. Thèse, Paris 1916. — *Langhans:* Traumatische Apoplexie. Hirschwald 1903. — *Marjasch, J.:* Trauma und Pachymeningitis haemorrhagica interna. Diss.. Zurich 1916. — *Martin* et *Ribierre:* Hémorrhagies cérébrales traumatiques. Arch. d'Anthropologie crim. 1912. — *Jores:* Ueber die Beziehungen primärer subduraler Blutungen zur Pachym. hämorrhag. Sitzung der D. path. Ges. 1899, p. 49.

Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhöe.

Von Dr. **Max Hausmann**, St. Gallen.

Die Alveolarpyorrhöe ist ein recht stiefmütterlich behandeltes Kapitel der Medizin. Auch unsere großen Handbücher berühren sie z. T. gar nicht, z. T. nur als Grenzgebiet. In der Tat sucht, wenigstens in der Stadtpraxis, der damit Behaftete in erster Linie den Zahnarzt auf; hie und da weist dieser den Fall auch zum Arzt, der nach Nephritis, Diabetes oder einer andern diathetischen Ursache forschen soll. Fällt diese Untersuchung, wie gewöhnlich, negativ aus, so ist die Tätigkeit des Arztes erschöpft. Die Zahnärzte ihrerseits aber beurteilen den Erfolg der Lokalbehandlung gewöhnlich sehr pessimistisch; meist wird von vorneherein das Leiden als unheilbar erklärt. Auch mir lag das Gebiet ursprünglich fern, und nur eine Reihe von Zufälligkeiten haben mir einen Fall zugeführt, der für mich selbst nach verschiedenen Richtungen hin lehrreich geworden ist und wegen den mannigfaltigen Beziehungen, die über das enge Kapitel weit hinaus weisen, auch von allgemeinerem Interesse sein dürfte. Raummangel verbietet eine eingehende Darstellung des klinischen Verlaufes; ich muß mich daher auf die Schilderung dreier wesentlicher Punkte beschränken: das Betonen einiger klinischen Eigentümlichkeiten, die Beschreibung der eingeschlagenen Therapie und einige Ueberlegungen zum Ausfall der *Wassermann*'schen Reaktion.

Wie lange bei der 46jährigen Patientin die Pyorrhöe schon bestanden hatte, wissen wir nicht; die Beobachtung von schmerzlosen weißen Flecken am rechten Zungenrand hatte Patientin zum Spezialarzt geführt, der die Entfernung von gleichzeitig bestehendem Zahnstein anordnete. Durch diesen Eingriff und durch weitere lokale Behandlung scheint nun das Leiden eine akute Steigerung erfahren zu haben, es kommt zu einer allgemeinen Glossitis mit Spaltenbildung, prominenten Follikeln und peripher wachsenden weißen Flecken in vermehrter Zahl. Die Speichelsekretion ist vermehrt, die Speicheldrüsen der Mundschleimhaut fühlen sich rauh, erhaben an; dazu kommt der Zustand der Zähne, über den als zweitkonsultierter Zahnarzt Dr. *M. Kuhn* folgendes notiert hat: „Pyorrhöe an sämtlichen Zähnen des Ober- und Unterkiefers in verschieden starkem Grade, am stärksten an Molaren und Bicuspidati rechts oben, Molaren unten, links seitlicher Schneidezahn unten, links Bicuspidati oben. Zahnfleisch geschwollen mit blauroter Verfärbung. Starke Entleerung von Eiter hauptsächlich an den oben erwähnten Zähnen.“ Subjektiv litt Patientin unter dem starken Speichelfluß, unter dem Gefühl, als ob der ganze Mund verbrannt sei, unter rechtsseitigem Zahnweh vom Unterkiefer bis in das rechte Ohr hinein. Erschwert wurde das ganze Bild aber vor allem noch durch eine psychische Componente: bei den vielfachen Consultationen war von einer Seite der Verdacht auf Syphilis ausgesprochen worden; die Anamnese wußte von drei Fehlgeburten zu berichten, und das Resultat eines durch den Hausarzt veranlaßten *Wassermann's* war von dem betreffenden Untersucher als schwach positiv bezeichnet worden. Späterhin wurde dann freilich von durchaus kompetenter Seite Lues mit aller Bestimmtheit ausgeschlossen, und auch der negative Erfolg einer vom Hausarzt eingeleiteten Jodkalibehandlung sprach ganz im gleichen Sinn. Dennoch hatte diese Komödie der Irrungen tiefe Wurzeln geschlagen und den ganzen geistigen Zustand der Patientin derart beeinflußt, daß die Beruhigung der Psyche meine wesentliche Aufgabe schien, als die Patientin im Dezember 1916 meiner Klinik anvertraut wurde. So wurde denn auch anfänglich die Diskussion über das ganze lokale Leiden untersagt, und nur allmählich reifte die Idee, die Munderkrankung selbst in Angriff zu nehmen.

Bei der Generalisation des Prozesses schien für die Behandlung von vorne herein eine wenn möglich *ätiologische Therapie* wirkungsvoller als die Lokalbehandlung; ich beschloß daher einen Versuch mit autogener Vaccine zu machen. Eiter aus den Zahntaschen wies sehr zahlreich Bakterien auf, vorwiegend Staphylokokken, daneben auch Bazillen, etwa von Coligröße, aber schlanker, häufig zu Reihen ausgewachsen. Beide Bakterien wuchsen in Bouillon und auf Agar; die Staphylokokken erwiesen sich als albi, die Bazillen bildeten auf dem Agar große, saftige Colonien. Zur Vaccination benutzte ich $^3/_4$—1 tägige Bouillonkulturen, die durch Erhitzen auf 70° während 1—2 Stunden abgetötet worden waren. Immer waren in der im ganzen 3 mal hergestellten Vaccine beide Bakterientypen vertreten, die Kokken aber herrschten gegenüber den Bazillen, deren genauere Identifizierung ich nicht vorgenommen habe, vor. So kamen bei einer Zählung auf 153 Staphylokokken 23 Bazillen. Injiziert wurden in Abständen von 1—3 Wochen je ungefähre Mengen von 25, 50 und 100 Millionen Keimen, und als bei letzterer Dosis einmal eine gesteigerte Reaktion eintrat, erfolgte nach längerer Pause ein Wiederbeginn mit 5 Millionen. Auf die bisher 13 mal vorgenommene Injektion trat meist keine oder dann unbedeutende Reaktion ein mit Maximaltemperatur von 37,4°, leichter Schwellung und Rötung der Injektionsstelle und hie und da auch leichter Reaktion der Mundhöhle, d. h. leichte Schaumbildung, wieder gesteigerte Hyperästhesie und stärkere Eitersekretion, spontan oder auf Druck.

Die Untersuchung des Eiters hatte aber noch einen neuen äußerst wichtigen Gesichtspunkt ergeben; fanden sich doch in ihm Spirochäten und die beiden Typen fusiformer Bazillen. Diese gleichen Elemente begegneten mir auch in einem Abstrichpräparat der Zunge, und gar ein kleiner Mandelpfropf erwies sich fast ausschließlich aus ihnen zusammengesetzt. In dichtem Gewirr lagen da geradezu in Reinkultur die mit Giemsa ganz zart blau gefärbten 4, 5—8, seltener 10 windigen Spirochäten durch- und beieinander (eine nähere Charakteristik wird nachher noch zu geben sein) und legten ohne weiteres die Auffassung nahe, an der Entstehung der Alveolarpyorrhöe wie der ganzen Stomatitis seien auch sie aktiv beteiligt. Bei dieser Annahme war auch der „schwach positive" *Wassermann* ohne weiteres dem Verständnis näher gerückt. Auf eine Lues durfte er nicht bezogen werden (ich habe zur Ergänzung der oben genannten Gründe auch noch den *Wassermann* beim Gemahl der Patientin ausführen lassen: er ist negativ ausgefallen); so schien es durchaus naheliegend, den positiven Ausfall als Gruppenreaktion aufzufassen, ausgelöst durch die Mundspirochäten, den Erreger oder Miterreger der Stomatitis und der Pyorrhöe. Darüber zu

Schluß noch einige Worte; jedenfalls habe ich mich nicht gescheut, die praktischen Konsequenzen aus dieser Auffassung zu ziehen und die Patientin *vom Januar 1917 an nicht nur mit autogener Vaccine, sondern auch mit Neosalvarsan* zu behandeln. Immerhin war die Sache noch neu, schien etwas kühn — die Veröffentlichung *Kolle's* war noch nicht erfolgt und wurde mir auch erst einige Monate später bekannt — und so ging ich nur sehr vorsichtig, tastend vor. Die anfänglichen Dosen waren 0,15 Neosalvarsan, später in Abständen von 1—3 Wochen je 0,3 g, einmal 0,45; bis zum August 1917 wurden mit 16 Injektionen insgesamt 4,65 g Neosalvarsan einverleibt. Im folgenden halben Jahr kamen dazu unter 3 Malen noch 1,2 g. Die Injektionen wurden gut ertragen, mit Ausnahme einer Temperatursteigerung auf 39° anläßlich der letzten Injektionen war der Verlauf fast fieberfrei bei wenig gestörtem Allgemeinbefinden. Bemerkenswert ist nach der Injektion von 0,45 g vom 4. April eine lokale Reaktion: zum ersten Mal seit vielen Wochen wieder etwas Schaum im Mund und größerer fleckenförmiger Belag des Zungenrandes; ein ander Mal war nach 0,3 g die Pyorrhöe vorübergehend deutlich gesteigert.

Der Erfolg der so durchgeführten kombinierten Behandlung war ein sehr erfreulicher. Die Schaumbildung hört auf, die Zunge blaßt ab, die Spalten klaffen weniger, die Fleckbildung ist flüchtiger. Von Mitte April an ist die Zunge meist schmerzfrei. Ueber die Zähne äußert sich Dr. *Kuhn*, der die Patientin am 4. Juli 1917 wieder gesehen hat, wie folgt: „Farbe von Zahnfleisch wieder normal; Pyorrhöe dort, wo sie nur in Form von Gingivitis aufgetreten, geheilt. An den früher erwähnten Zähnen, an deren Wurzeln sich starke Ablagerungen befanden, ist die Pyorrhöe wohl gebessert, aber nicht geheilt. Auf Druck entleert sich dort noch immer Eiter." Unterdessen haben sich die Verhältnisse noch wesentlich gebessert, und nur der linke seitliche Schneidzahn entleert auf Druck noch etwas Eiter. Ich glaube daher, daß wir in unserem Falle doch ohne jegliche Lokalbehandlung auskommen werden. Herr Dr. *Kuhn* nämlich hatte nach seiner Begutachtung vom Juli die Meinung ausgesprochen, es müsse letzten Endes noch eine örtliche Behandlung durchgeführt werden. Ich möchte mich nun gar nicht etwa prinzipiell auf den gegenteiligen Standpunkt versteifen; daß bei den so ungünstigen mechanischen Verhältnissen ein Wegräumen von Zahnstein, Verbesserung des Abflusses etc. die Heilung begünstigen und beschleunigen wird, ergibt sich aus der elementarsten chirurgischen Anschauung. Für mich handelte es sich aber in unserem Falle darum, die Grenzen der Leistungsfähigkeit der durchgeführten Behandlung kennen zu lernen.

Und nun noch einige historische Bemerkungen. Ich weiß nicht, ob diese kombinierte Behandlung bisher anderswo schon durchgeführt worden ist. Ob der eine oder der andere Eingriff der erfolgreichere war, kann ich nicht sagen; daß beide irgend eine Bedeutung für die Heilung hatten, scheint mir aus der Beobachtung hervorzugehen, wonach etwas zu hoch gegriffene Dosierung der Vaccine sowohl wie des Neosalvarsans eine lokale Reaktion herbeiführten. Ueber die ausschließliche Verwendung der einen wie der andern Methode ist mir folgendes bekannt geworden. Die Vaccinetherapie ist, wie ich der Zusammenstellung von *Böhme* im 12. Band der Ergebnisse der innern Medizin entnehme (p. 141) schon in England mit diskutiertem Erfolg praktiziert worden. Die Neosalvarsanmethode aber wurde bekanntlich von *Kolle* in großem Maßstab inauguriert, nachdem einige Autoren schon vorher einzelne diesbezügliche Versuche gemacht hatten (*v. Mühlens* in *Kolle* und *Wassermann* VII p. 925). Für uns alle hatte sich diese Therapie fast automatisch aus dem Spirochätenbefund ergeben oder besser aus der Wertung dieses Befundes; denn bekanntlich beherbergt auch die normale Mundhöhle Spirochäten; es müssen also schon besondere Gründe vorliegen, um diesen Bakterien eine ätiologische Bedeutung beizumessen. *Kolle* faßt die von ihm beobachteten Spirochäten, allerdings mit einigem Vorbehalt, als eine besondere Spezies auf, der er den Namen Spirochäte pyorrhoica verleiht (Medizinische Klinik Heft 3 1917). Ich darf mir ein kompetentes Urteil in dieser Frage nicht zuerkennen und beschränke mich auf wenige morphologische Bemerkungen. Zum Vergleich gehe ich von der bewußt schematisierenden Beschreibung aus, die *Mühlens* gibt (*Kolle* und *Wassermann*, Bd. VII p. 922; 2 Auflage). Von seiner Spirochäte buccalis unterscheiden sich meine Spirochäten meist durch die zartere Giemsafärbung und durch die größere Regelmäßigkeit der Windungen, von der Spirochäte dentium durch die größere Tiefe und Steilheit der Windungen; am meisten scheinen noch Beziehungen zur Spirochäte media zu bestehen. Gegenüber der *Kolle*'schen Darstellung scheinen die von mir gesehenen Formen stärker gewunden zu sein; doch spricht auch *Kolle* von individuellen Schwankungen. Ich möchte nicht unterlassen, auf die ganz besonders gute Uebereinstimmung hinzuweisen, die meine Spirochäte mit der von *Galli-Valerio* im Corr.-Bl. 1917, p. 169 u. f. beschriebenen Spirochäte bronchialis zeigt, deren scharfe Trennung von den Mundspirochäten diesem Autor im Gegensatz zu *Fantham* bisher nicht möglich scheint. Auch die dort beschriebene Granulabildung habe ich gesehen, im fernern die „Uebergangsformen" (*v. Sobernheim* und *Löwenthal* in *Kolle* und *Wassermann* l. c. p. 735) zwischen Spirochäten und fusiformen Bazillen.

Aber auch in Fällen, wo man es nicht mit einer besonderen Spezies glaubt zu tun zu haben, treten manchmal die Spirochäten des Mundes in Vergesellschaftung mit fusiformen Bazillen derart reichlich, „fast in Reinkultur" auf, daß man ohne weiteres dazu geführt wird, ihnen eine ätiologische Bedeutung zuzuerkennen; ich erinnere an derartige Befunde bei Zahn- und anderweitigen Abscessen (Lit. bei *Mühlens*). Auch für mich war der massenhafte Befund im Mandelpfropf besonders eindrucksvoll, und dazu glaubte ich in dem schwach positiven Ausfall des *Wassermann* eine besonders wichtige Stütze für die ganze Auffassung erblicken zu dürfen.

Das Resultat des *Wassermann* war von dem betreffenden Untersucher als schwach positiv bezeichnet worden gestützt auf die Tatsache, daß bei Verwendung von je 0,2 Antigen (alkoholischer Leberextrakt und Meerschweinchenherz) Hemmung dauernd beobachtet wurde, während bei 0,1 und kleineren Dosen von Anfang an Lösung eintrat. Aus einer später geführten Korrespondenz geht nun freilich hervor, daß gestützt auf seitherige Erfahrungen Dr. *S.* das damalige Resultat nur noch als „etwas fraglich" bezeichnen kann, „weil die alleinige Hemmung mit 0,2 Antigen nicht beweiskräftig genug ist und vielfach bei negativen Reaktionen gefunden wird". Damit scheint nun allerdings ein wertvolles Argument wieder ins Schwanken gekommen zu sein. Ich möchte aber gerade diesen Anlaß benützen, um auf einen doppelsinnigen Gebrauch der Bezeichnung positiv und negativ hinzuweisen, der wie mir scheint, droht sachliche Unklarheit zu stiften. Die Ausdrücke beziehen sich in erster Linie auf den *Ausfall* des Experimentes, Hemmung oder Lyse und in zweiter Linie nehmen sie Bezug auf die *Deutung* des Experimentes, wobei Hemmung = Syphilis = positiv, Lyse = Nichtsyphilis = negativ gesetzt wird. Das ist aber nur noch bedingt richtig. Einmal gibt es klinisch sichere Fälle von Lues mit negativer Reaktion (s. *Winkler* Corr.-Bl. 1917, p. 1314), so daß Lyse nicht mehr unbedingt Syphilis ausschließt; umgekehrt sind die Serologen je länger je mehr genötigt gewesen, die Hemmung nur dann als für Lues beweisend zu bezeichnen, wenn sie *stark* war. Für geringere Grade der Hemmung geben *Wassermann* und *Lange* den weltklugen Rat (Serodiagnostik der Syphilis in *Kolle* und *Wassermann* Bd. VII p. 968) nur dann von schwach positivem, also von schwach beweiskräftigem Ausfall der Reaktion zu reden, wenn man es mit einem Serum zu tun hat, das bei früheren Versuchen sich als unzweifelhaftes Luesserum erwiesen hat; bei erstmaliger Untersuchung kommt dem gleichen Resultat keine Beweiskraft zu! Es gibt also luesspezifische und nicht spezifische Hemmungen. Seitdem wir wissen, daß die *Wassermann*'sche Methode nicht eine Komplementsablenkung sensu strictiore ist (vergl. die schöne Zusammenfassung von *W. v. Gonzenbach*, Corr.-Bl. 1915, p. 161), sondern eine außerordentlich komplizierte biologische Reaktion, die auch künstlich durch verschiedene Eingriffe hervorgerufen werden kann, hat diese Feststellung nichts mehr befremdendes; anderseits scheint unter natürlichen Verhältnissen die Spezifität doch eine große zu sein. Für den stark positiven Ausfall ist dies allgemein anerkannt; für die schwächeren Grade sollte aber vielleicht doch noch mehr erwogen werden, ob sie nur einer experimentellen Schicksalstücke ihren Ausfall verdanken, oder ob sie nicht letzten Endes doch — richtigen Ausfall der Kontrollen selbstverständlich vorausgesetzt — eine Spirochäte verraten. Es braucht ja nicht gerade die pallida zu sein. Wir wissen schon heute von einer Reihe Spirochäten- und sonst parasitologisch nahestehenden Krankheiten, daß sie einen positiven *Wassermann* ergeben, und der Gedanke ist a priori nicht von der Hand zu weisen, daß auch einmal eine Spirochäte „pyorrhoica“, besonders wenn sie zur allgemeinen Mundinfektion führt, eben diese schwächer positiven Fälle bedingen kann, wie ja auch schon bei *Angina Vincenti* vereinzelt eine positive Reaktion gefunden worden ist (*Wassermann* und *Lange* l. c. p. 1010). Es wären also einmal systematisch die Alveolarpyorrhöen auf ihren *Wassermann* und die schwach positiven *Wassermanns* auf eine Alveolarpyorrhöe mit Spirochätengenese zu prüfen.

Eine weitere klinische Beobachtung bestärkt mich in dieser Meinung. Vor Jahren hatte ich einen Fall von Stomatitis besonders der lateralen Zungenränder mit überaus lästigen Hyperästhesien in Behandlung bekommen, an dem schon eine ganze Reihe von Aerzten ihre Kunst versucht hatten; bald wurde das Heil in lokaler Behandlung gesucht, bald die neurasthenische Komponente hervorgehoben, alles mit dem gleich negativen Erfolg; auch mir ging es nicht besser. Schließlich hat sich Patient in sein Schicksal ergeben, und die Sache besserte allmählich von selbst. Auf einem Abstrichpräparat der Zunge, das ich nun letzthin gemacht habe, fanden sich noch feine Spirochäten in allerdings nicht großer Zahl und ein vorgenommener *Wassermann* ergab einen noch etwas stärker positiven Ausfall als im erstbeschriebenen Fall. Dabei ist weder klinisch noch anamnestisch irgend ein sicherer Anhaltspunkt für Lues vorhanden.

Ich hoffe durch diese kleine Mitteilung das Interesse an dem Gebiete etwas geweckt zu haben und möchte vor allem hier, wie in so manch anderer Frage, einem intensiveren Zusammenarbeiten von Arzt und Zahnarzt das Wort geredet haben.

Aus dem Internierten-Sanatorium Palace in Montana (Wallis). (Leitende Aerzte: Dr. *H. Bodmer* und Dr. *P. Chassot*.)

Die Dermographie des Thoraxes bei Lungentuberkulose.

Von Dr. **G. Ichok**, Sekundararzt.

Der Name Dermographie, der von *Féré* und *Lamy* zuerst in die Literatur eingeführt wurde, hat im Laufe der Zeit die Grenzen seines Begriffes erweitern müssen. Die genannten Autoren selber stellten sich darunter eine besondere Erscheinung der gereizten Haut vor, wobei ein Auftreten von ödematösen Erhebungen, die von einer Röte umgeben sind, zur Beobachtung kommt. Um sich kürzer auszudrücken kann man sagen, daß hier die Rede von Quaddelbildung sei. Nun aber bilden nicht nach heutigem Begriff die Quaddeln das

Wesen der Dermographie, sie stellen nur eine Form dar, in der sich dieselbe äußert und zwar die seltenste. *Vulpian* gehört das Verdienst, eine richtige Begriffsschilderung, die heute Allgemeingeltung hat, gegeben zu haben. Wir wollen mit *Schwartz* die wichtigsten Stellen aus der Arbeit von *Vulpian* angeben.

„Wenn man mit einem stumpfen Instrument schnell und leicht über die Hautstelle eines gesunden Individuums fährt, am besten in einem etwas geröteten Bezirk, so beobachtet man zunächst einen weißen Strich, das Blut ist durch den Druck aus den Kapillaren herausgedrängt worden. Diese rein mechanische Anämie verschwindet sofort. Kurze Zeit darauf empfindet der Untersuchte an der gereizten Hautstelle ein Gefühl von Konstriktion und es erscheint wiederum eine mehr oder weniger breite anämische Linie, die manchmal mehrere Minuten anhält, allmählich nimmt sie dann wieder die frühere Hautfarbe an. Dies ist die Dermographia alba.“

„Wesentlich anders aber sind die Erscheinungen, wenn der ausgeübte Hautreiz stärker ist. Fährt man mit einem stumpfen Gegenstand über die Haut mit einem ziemlich intensiven Druck, so sieht man im ersten Moment nichts besonderes, doch tritt fast sofort an der gereizten Stelle ein Kontraktionsgefühl ein in intensiverem Maße als bei leichten Streichungen. Nach einem Augenblick wird die Stelle rot und diese rote Färbung nimmt dann bis zu einem gewissen Grade zu Es handelt sich um die eigentlich allgemein bekannte Dermographie oder Dermographia peripherica rubra.“

Von verschiedenen Autoren, in der überwiegenden Mehrzahl von Neurologen und Dermatologen wurde die Dermographie klinisch verwertet. Den 60er und 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts gehören auf dem Gebiete der vasomotorischen Reaktion die wichtigsten Arbeiten an. Es erschien zu dieser Zeit eine Abhandlung von *Lewin* über vasomotorische Dermatosen. Sein Zeitgenosse in Frankreich *Dujardin-Beaumetz* versuchte auf zahlreiche Beobachtungen gestützt nachzuweisen, daß die vasomotorische Röte auf Reiz besonders deutlich bei Hysterie ausgeprägt sei. Später studierte *Jankofski* das Phänomen bei verschiedenen Haut- und Nervenkrankheiten. In den neueren Arbeiten, es seien die Verfasser *Lapinski, Staedtler* und *Lannois* genannt, wurde der diagnostische Wert der Dermographie hauptsächlich wiederum auf dem Gebiete der Neurologie zu präzisieren gesucht.

In manchen Veröffentlichungen wird vereinzelt ein neuer Ausdruck gebraucht. *Stursberg* z. B. spricht von vasomotorischer Reizrötung, während *Polonsky* die Benennung des vasomotorischen Nachrötens bevorzugt.

Um sich nun eine klare Vorstellung über den Zusammenhang von Hautreiz und nachfolgender Dermographie zu bilden, deren Verhalten bei Lungentuberkulose auf dem Thoraxe der Zweck unserer Arbeit ist, müssen wir einen flüchtigen Blick auf die diesbezüglichen anatomischen Möglichkeiten werfen. Es interessieren uns nicht nur die nervösen Bahnen zwischen Haut und Gefäßen, sondern deren fernere Regulierung.

Eulenburg und *Landois* haben bei an Hunden angestellten Versuchen den Nachweis geliefert, daß an bestimmten Stellen der Großhirnoberfläche, die den vorderen Zentralwindungen des Gehirns beim Menschen entsprechen, vasomotorische Apparate bestehen, die räumlich voneinander getrennt sind und die gesondert für die gegenüberliegenden Körperhälften dienen. *Bechterew* und *Mislawski* konnten anderseits noch ein besonderes vasomotorisches Zentrum im vorderen Teile des Gyrus cruciatus und in einem Teile des Parietallappens nachweisen. *Vulpian* und *Goltz* haben in den Gefäßwänden selbst Ganglien entdeckt, die nach Durchschneidung aller zentrifugalen Fasern selbständig die Bewegungen der Gefäßwände zu unterhalten vermögen, weshalb sie als periphere vasomotorische Zentra bezeichnet wurden.

Entsprechend der doppelten Funktion der Vasomotoren haben wir es mit zwei verschiedenen Nervenarten zu tun, nämlich mit gefäßverengernden und gefäßerweiternden, die größtenteils durch Cerebrospinalnerven zu den Gefäßbezirken gelangen.

An Hand der anatomischen Aufgaben wollen wir auf die Entstehungsmöglichkeit der Dermographie eingehen.

Féré und *Lamy* sehen in der Hautröte einen rein lokalen Reizeffekt, „un phénomène d'ordre musculaire portant sur les vaisseaux et sur les follicules pileux et passant par les deux phases successives de contraction et de paralyse.“

Dieser Auffassung gegenüber stehen jene Autoren, die die peripheren nervösen Endapparate der Gefäße für das Zustandekommen der Dermographie verantwortlich machen. Wir weisen hier auf die Versuche von *Goltz,* die er am Hund gemacht hat, hin.

Manche Autoren, z. B. *Lowen,* sind weder mit der ersten noch mit der zweiten Erklärung zufrieden und suchen auf Experimente gestützt zu beweisen, daß die auf Reize auftretende Dermographie ein Reflex sei, dessen Bahnen über das Rückenmark gehen.

Die drei Haupterklärungen der Dermographie im Auge behaltend, um sie später für unsere Ergebnisse zu verwerten, gehen wir zu unseren Untersuchungen über. Es entsprachen unseren Anforderungen im Laufe mehrerer Monate 96 Fälle der Anstalt. Männer im Alter von 20 bis 49 Jahren kommen dabei in Betracht. Da es sich darum handelte, mit einer stets gleichbleibenden Reizdosis eine gut sichtbare Reaktion zu erreichen, so wurde der sogen. Ereutometer von *Schwartz* verwendet, bei welchem der ausgeführte Druck konstant gehalten werden kann. Wir haben den Druck von 500 G. gebraucht. Die Zeitabstände wurden mit einem Chronometer berechnet.

Die Untersuchung fand zwischen 10 und 12 Uhr vormittags statt. Es wurde die Latenzzeit beim Auftreten der Dermographia peripherica rubra gemessen und zwar vorne über der Lungenspitze, in den Interkostalräumen und speziell über dem Lungenrand, in der Axelhöhle oben, in der Mitte und über dem Lungenrand; hinten über der Spitze, über der Spina, in der Gegend des Angulus und ebenfalls über dem Lungenrand. Der Kranke wurde immer stehend untersucht mit hängenden Armen. Die Beleuchtungsverhältnisse waren sehr günstig. Erst einige Minuten nach dem Hemdausziehen, nachdem sich die nackte Haut an die Zimmertemperatur gewöhnt hatte, wurde die Untersuchung vorgenommen. Da im geringen Maße bei der Zeitbestimmung des Auftretens der Dermographie das subjektive Moment eine Rolle spielt, so wurden die Vergleichszahlen von Latenzzeiten der Dermographie symmetrischen Stellen bei einem Abweichen unter zwei Sekunden als gleichwertig betrachtet.

Fast allgemein konnte man ein Abnehmen der Latenzzeit von der Lungenspitze bis zum Lungenrand feststellen. Nur in Ausnahmsfällen, die weiter unten gewürdigt werden, zeigte die Thoraxwand über den unteren Lungenpartien gleiche oder sogar höhere Latenzzeiten wie über den oberen. Wir möchten bei dieser Gelegenheit betonen, daß uns nicht das Verhalten der Dermographie auf verschiedenen Abschnitten derselben Thoraxhälfte interessiert, sondern auf beiderseitigen symmetrischen Stellen.

Unsere 96 Fälle sind den Stadien von *Turban-Gerhardt* entsprechend in drei Gruppen eingeteilt. Es sind immer Fälle mit einseitiger Erkrankung, wobei nur auskultatorische und perkutorische Symptome maßgebend waren. Der ausschließlich einseitige Prozeß schien uns deshalb von Bedeutung, weil es sich um eine vergleichende Untersuchungsmethode handelt. Hauptsächlich kommt das erste Stadium in Betracht. Aus den vielen Fällen des zweiten und dritten Stadiums, die in unsere Behandlung kamen, entsprachen nur wenige unserer Regel, denn es waren meistens beiderseitige Läsionen. In 96 Fällen ist das erste Stadium 65, das zweite 19 und das dritte nur zwölf Mal vertreten. Auf anamnestische Angaben gestützt teilten wir unsere Fälle außerdem in frische und chronische ein.

Bei unseren Erhebungen handelte es sich darum, festzustellen, ob gegenüber der gesunden Seite eine Verlangsamung oder eine Beschleunigung im Auftreten des roten Streifens nach dem Bestreichen mit dem Ereutometer unter gleichbleibendem Druck von 500 G. besteht. Mit anderen Worten ausgedrückt, es sei uns diese Terminologie gestattet, wir prüfen unsere Fälle auf ihre negative oder positive dermographische Reaktion hin. Kam z. B. der rote Streifen auf der erkrankten Seite fünf Sekunden später als auf der gesunden, so ist über der erkrankten Stelle eine negative dermographische Reaktion von fünf Sekunden zu notieren. Kam dieses Phänomen nicht nur ungefähr, das approximative sei besonders betont, über dem Krankheitsherd, sondern über der ganzen Thoraxhälfte zur Beobachtung, so ist die Rede von halbseitiger dermographischen Reaktion, im Gegensatz zur lokalisierten oder besser gesagt begrenzten.

Den Ergebnissen unserer Untersuchungen sei vorausgeschickt, daß die Zeit der dermographischen Reaktion in keinem Zusammenhang mit der Schwere der Erkrankung steht. Sie schwankt, ohne eine Gesetzmäßigkeit in irgendwelcher Hinsicht aufzuweisen, je nachdem zwischen 2 und 25 Sekunden. In der Mehrzahl der Fälle waren es fünf bis sechs Sekunden. Mit aller Reserve sei bemerkt, daß beim zweiten und dritten Stadium die Latenzzeit im Durchschnitt größer als beim ersten Stadium war. Trotzdem möchten wir behaupten, daß nicht die Latenzzeit, sondern der Vorgang der Negativität oder Positivität der Reaktion an und für sich von Bedeutung ist.

Wir lassen eine Tabelle folgen, um unsere Ergebnisse in Prozentzahlen zu veranschaulichen. Die Rubriken geben die Art der Reaktion an.

		positive	negative	keine	halbseitige	begrenzte
I. Stadium	34 frische Fälle	5,9	58,9	35,2	7,8	92,2
	31 chronische „	67,6	9,7	22,7	22,7	77,3
II. „	10 frische „	—	80,0	20,0	40,0	60,0
	9 chronische „	66,7	11,1	22,2	33,3	66,7
III. „	7 frische „	14,3	72,4	14,3	42,9	57,1
	5 chronische „	80,0	—	20,0	40,0	60,0
Gesamtergebnis	51 frische „	5,9	64,5	29,6	19,6	80,4
	45 chronische „	68,9	8,9	22,2	26,6	73,4

Beim oberflächlichen Ueberblicken der Tabelle ist bei chronischen und frischen Fällen fast regelmäßig ein qualitativer Unterschied der Reaktion zu beobachten. Während 64,5 % der Gesamtfälle mit einer Erkrankung neueren Datums eine negative Reaktion aufweisen, konstatieren wir bei 68,9 % der gesamten chronischen Fälle eine positive Reaktion. Diese Tatsache möchten wir zur Verwertung empfehlen, wenn das Erkennen der Dauer der Erkrankung auf Grund der Anamnese Schwierigkeiten macht. Es braucht nicht besonders betont zu werden, welche prognostischen Schlüsse manchmal die Gewißheit, ob man es mit einer Infektion neueren oder älteren Datums zu tun hat, erlaubt. Daß die Anamnese allein bei dieser Erkenntnis oft versagt, kennt wohl jeder Arzt, zu dem in die Sprechstunde Leute mit fortgeschrittenen Prozessen kommen und dabei behaupten, außer „unwichtigen" Symptomen nichts besonderes bemerkt zu haben.

Der Umstand, daß ein nicht geringer Prozentsatz, etwa ein Viertel der Fälle keine dermographische Reaktion aufweisen, scheint uns auch prognostis verwendet werden zu können. Wir haben es mit einem Symptom zu tun, da allgemein gesprochen, beweist, daß eine Funktion von der Krankheitsursach beeinflußt wird, was deren ungenügende Resistenz zeigt. Die Gesamtwiderstandsfähigkeit, deren prognostische Bedeutung bei Tuberkulösen besonders eingeschätzt wird, hängt ja im Grunde vom Kampf der einzelnen physiologischen Funktionen gegen die Toxine ab.

Um nun das Fehlen einer positiven oder negativen Reaktion auch diagnostisch zu verwerten, sei die Aufmerksamkeit auf diese Tatsache bei den frischen Fällen der einzelnen Stadien gelenkt. Wenn das erste Stadium bei 35,2 % keine Reaktion aufweist, so sind es beim zweiten 20 % und beim dritten nur 14,3 %. Sollte nach dem Stadium auf die Schwere der Erkrankung zu schließen sein, dann muß man sagen, je wuchtiger die Infektion, desto seltener das Fehlen der Reaktion.

Da trotz des Fehlens der Reaktion eine Erkrankung bestehen kann, so sollen wir festhalten, daß der positive Befund nicht als einziger Beweis der Lungenerkrankung dienen kann. Die Reaktion soll nach unserer Meinung ihren praktischen Wert haben, indem sie die physikalische Diagnose ergänzt und zwar in folgenden Fällen: Erstens, wo die Diagnose der beginnenden Tuberkulose unsicher erscheint und zweitens bei Entscheidung der Frage, was schon einmal betont wurde, ob ein chronischer oder frischer Fall vorliegt. In der Tiefe liegende Herde können manchmal sich indirekt verraten, indem sie aus gewissen Gründen, die wir weiter unten erörtern, die dermographische Reaktion einigermaßen beeinflussen. Nun kann leider durch die Intensität der dermographischen Reaktion auf Grund unseres Materials nur mit allergrößter Vorsicht auf den Grad der krankhaften Veränderungen der viszeralen Organe geschlossen werden.

Nach dem Versuch, den klinischen Wert der dermographischen Reaktion zu präzisieren, wollen wir uns mit anderen Reaktionen der Haut, sowie der darunter liegenden Muskulatur etwas beschäftigen. Hierbei wollen wir untersuchen, ob es sich um die Folgen der von uns festgestellten vasomotorischen Veränderungen handelt oder um deren Ursachen.

Bei Anomalien des Durchblutungsverhältnisses beachten wir zuerst die Temperatur. Durch Veränderungen der Innervation der Blutgefäße muß ein, wenn auch nicht bedeutender, Einfluß auf die Wärme der Gewebe ausgeübt werden, der bei Vergleichsstudien auffällt. Diese theoretische Ueberlegung findet eine Bestätigung bei der Prüfung der Literatur auf diese Frage hin. So erbrachte *Peter* auf Beobachtungsmaterial gestützt den Nachweis, daß die lokale Temperatur in den Interkostalräumen auf der erkrankten Seite höher ist als auf der gesunden. *Romme* und *Vogel* bestätigen diese Annahme. Der zweite fand, daß die Differenz bei der Mehrzahl der Fälle konstant ist und bis zu einem halben Grade erreichen kann. *Zalewski* betont die diagnostische Bedeutung dieser Tatsache. Wir sehen diesen Unterschied als Folge der Störung der Wärmeregulation der Haut an, die durch vasomotorische Veränderungen entsteht.

Noch eine Beobachtung, bei der die Hautgefäße eine Rolle mitspielen müssen, scheint uns die Farbenreaktion des Hautsekretes über tuberkulösen Lungenabschnitten von *Fischer*. Wenn man die Haut des Oberkörpers eines Lungentuberkulösen mit einer halbpromilligen Ferriferrozyankaliumlösung und unmittelbar darauf mit einer einpromilligen Eisenchloridlösung bestreicht, so tritt nach *Fischer* häufig der Fall ein, daß Berlinerblau wohl auf der kranken Brustseite gebildet wird, nicht aber auf der gesunden. *Lipp* kontrollierte diesen Befund und bei 32 von ihm in einem Lazarett untersuchten Fällen stimmten 30 genau mit den klinischen und physikalischen Befunden überein.

Als plausibel scheint uns die Annahme, daß bei Tuberkulösen im Hautsekret hauptsächlich der sezernierte Schweiß den wichtigsten Bestandteil bildet.

Nach *Bandelier* und *Röpke* können die Schweiße der Phthisiker durch eine Schädigung des vasomotorischen Regulationsvermögens infolge der Resorption von Stoffwechselprodukten bedingt sein. Bisweilen kommen Fälle von halbseitiger Hyperhidrosis bei Lungenkranken zur Beobachtung. *Jessner* will diese Fälle erklären, indem er an die Schweißsekretion durch Vermittlung der im Sympathikus und im zerebrospinalen Nervensystem verlaufenden schweißerregenden Nervenfasern erinnert.

Ohne die Richtigkeit der theoretischen Annahme von *Jessner* bestreiten zu wollen, möchten wir uns in gewissen Fällen an die Erklärung der Schweißsekretion von *Bandelier* und *Röpke* anlehnen, nach der hauptsächlich Störungen des vasomotorischen Regulationsvermögens vorliegen. Die halbseitige Hyperhidrosis würde dann der totalen dermographischen Reaktion entsprechen. Wir möchten noch einen Schritt weiter gehen und die Vermutung aussprechen, daß in vielen Fällen von Farbenreaktion nach *Fischer* lokale Hyperhidrosis vorkommt, die weder subjektiv noch objektiv wahrnehmbar ist, die aber trotzdem die chemische Reaktion zustande bringen kann. Diese lokale Hyperhidrosis ist aber manchmal visibel. So hat nach *Plicque* der französische Forscher *Pidoux* auf die lokalisierten Schweiße der Phthisiker in den Infraklavikulargruben hingewiesen.

Die Feststellungen der Hautsymptome sind nicht vereinzelt. Es gesellen sich dazu noch die Beobachtungen von *Head,* die von *White* und *Van Norman* bestätigt worden sind. *Head* hat gezeigt, daß einzelne Hautbezirke der Brust gewisse typische Hautveränderungen aufweisen und bei Lungenkranken veränderte Reaktionen auf Schmerz, Hitze und Kälte zeigen. *Whearton* hat außerdem eine direkte Atrophie der Haut über infizierten Lungenpartien festgestellt. Ueber einem Krankheitsherd läßt sich nach diesem Autor die Haut leichter abziehen und füllt sich dünner an als über gesunden Lungenpartien. *Whearton* läßt die Frage offen, ob die Anzeichen wahrer Hautatrophie auf Muskel- und Nervendegeneration oder auf Unbeweglichkeit der Brustwand beruhen.

Wenn die Feststellung von *Whearton* ausreichend ist, um den Befunden von *Head* eine genügende Erklärung zu geben, so möchten wir hinzufügen, daß nach unserer Meinung die Hautatrophie als solche durch veränderte Durchblutung infolge vasomotorischer Störungen verursacht werden kann.

Versuchen wir nun die Muskelschicht vom Standpunkte der uns interessierenden Frage aus zu studieren. Wir begegnen in der Literatur Phänomenen, die einerseits als Ursachen der vasomotorischen Störungen, anderseits als deren Folgen aufgefaßt werden können. In erster Linie kommen hier die Studien von *Pottenger* in Betracht. Dieser *Verfasser* beschreibt zwei Methoden zur Unterstützung der Diagnose bei Lungentuberkulose. Beide beruhen auf Palpation. Es handelt sich erstens um die Prüfung der Muskelrigidität, die bei aktiven Entzündungsprozessen durch einen akuten Spasmus hervorgerufen werden, zweitens um die Anwendung einer leichten Tastpalpation (light touch palpation), bei der das verschiedene Widerstandsgefühl auf den Krankheitsprozeß selbst zum Teil auf Veränderungen in der darüber liegenden Muskulatur zurückzuführen ist. *Wolff-Eisner* konnte diesen Spasmus auch beobachten. Nach seiner Meinung läßt der aktive Spasmus an das Vorhandensein aktiver bezw. frischer Herde denken, während eine geringere Resistenz mehr für chronische Prozesse spricht. Diesen Beobachtungen sei diejenige von *Fischer* angereiht. Nach diesem Autor sind die den tuberkulösen Lungenherd bedeckenden Muskeln in frischen Fällen Sitz einer Parese. Diese ist am leichtesten durch Prüfung der mechanischen erhöhten Erregbarkeit nachzuweisen. Sie soll auf einer beginnenden Degeneration beruhen, welche durch tuberkulöse Toxine hervorgerufen wird. *Fischer* hat auch auf elektrische Reaktion die Muskeln geprüft. Er kontrollierte die Versuche von *Balint,* der eine veränderte elektrische Reaktion der Muskeln auf der erkrankten Seite angab.

Um die Angaben über die Befunde in den Brustmuskeln zu vervollständigen, sei noch erwähnt, daß *Boenniger* eine einseitige Lymphstase in den Muskeln der affizierten Seite bei Erkrankungen der Lungen und Pleura feststellte. *Coplin* hat anatomische Veränderungen der Interkostalmuskeln bei infektiösen Prozessen der Lungen und Pleura beschrieben.

Alle soeben angeführten Muskelveränderungen müssen gemeinsame Ursachen haben. Um uns zu beschränken und das Wichtigste hervorzuheben, möchten wir nur auf die Auseinandersetzungen von *Head* und den sich auf dessen Ausführungen stützenden und per analogiam schließenden *Pottenger* eingehen.

„Wir müssen annehmen“, sagt *Head,* „daß eine sensorische Empfindung von den Bauchorganen den Nerv entlang fortschreitet und in demjenigen Segmente des Rückenmarkes, in dem letzterer endigt, Aktivitätsveränderungen hervorbringt und daß diese Aktivitätsstörungen auf den Teil der Haut reflektiert werden, der von jenem Segmente versorgt wird.“

„Es würde ganz natürlich erscheinen“, schließt aus diesem Satz *Pottenger,* „daß dieselbe segmentale Reizung des Rückenmarkes die motorischen ebenso wie die sensorischen Nerven treffen würde und diese Erklärung ist wahrscheinlich die beste für die Muskelkontraktionen, die man bei Erkrankung der Bauchorgane beobachtet, sowie für ähnliche spastische Zustände bei Angina pectoris und für die Spasmen und Kontraktionen, die ich beschrieben habe; sie ist jedenfalls besser als irgend eine andere, die bisher geliefert worden ist“.

„Wegen der viszeralen Reizung sind wir berechtigt anzunehmen, daß das Rückenmarksegment in einem Zustande erhöhter Aktivität sich befindet; dies ergibt sich aus der reflektorischen Hautstörung, die von *Head* so gründlich ausgearbeitet worden ist. Es wäre auch gar nicht unnatürlich anzunehmen, daß dieser Reiz auf ganz ähnliche Weise auch die motorischen Fasern ergreift.“

Die Hypothese von *Pottenger* in Betracht ziehend, stellen wir uns die Frage, ob die Ergebnisse unserer Untersuchungen dadurch in genügender Weise erklärt werden können oder ob die vasomotorischen Veränderungen einen Fingerzeig zur Erkenntnis der Unzulänglichkeit für alle Fälle der Wahrscheinlichkeitshypothese von *Pottenger* ergeben.

Drängt sich nicht eher die Annahme auf, daß die Hautgefäße als Abkömmlinge derjenigen der Muskeln von ihnen beeinflußt werden und uns somit Aufschluß über deren Zirkulationsverhältnisse geben? Die Funktionstüchtigkeit der Gefäße kann durch das Verhalten der Muskulatur bedingt sein oder aber auch auf sie von gestaltendem Einfluß sein. Wir haben es also mit zwei Möglichkeiten zu tun.

Wie beeinflussen nun die Durchblutungsverhältnisse die Muskeln? Dafür finden wir hauptsächlich im Blutdruck Anhaltspunkte.

Durch die Untersuchungen von *Schnitter, Brockmann* und *Spengel,* es sind hier Autoren von zusammenfassenden Arbeiten genannt, steht fest, daß häufig schon in den Anfangsstadien der Lungentuberkulose ein niedriger Blutdruck nachweisbar ist. Beim Fortschreiten aus dem ersten ins zweite Stadium nimmt die Blutdrucksenkung und die Pulsfrequenz zu.

Da wir in unserer Abhandlung die Verwertung eines zu vergleichenden Symptoms über gesunder und kranker Seite studieren, so wird uns besonders die Feststellung von *Baumann* interessieren, daß bei gleichzeitiger Blutdruckbestimmung an dem rechten und linken Arm oft ganz wesentliche Differenzen nachweisbar sind, die mit der Größe des krankhaften Prozesses im Einklang stehen. Bei 170 Tuberkulösen aller Stadien (nach *Turban-Gerhardt*) fand

Baumann den Blutdruck auf der kranken oder kränkeren Seite in 84 Fällen niedriger als auf der anderen Seite. In 49 Fällen war der Blutdruck auf der gesunden Seite niedriger als auf der anderen und in 44 Fällen mit beiderseits gleich ausgedehnter Erkrankung konstatierte einen gleich hohen Blutdruck.

Die durch krankhafte Lungen- und Pleuraveränderungen bedingte einseitige Blutdruckerniedrigung muß unbedingt von Einfluß auf die Muskulatur sein. Unter andauernder Blutdruckerniedrigung sich befindende Gefäße müssen infolge ihrer veränderten Funktion Veränderungen in den Muskeln hervorrufen, die uns die von *Pottenger* in erster Linie beobachteten Phänomene erklären.

Auch scheint uns durch den einseitig pathologischen Blutdruck in vielen Fällen eine Erklärung der vasomotorischen Funktionsstörung der Gefäße, die in der dermographischen Reaktion ihren Ausdruck findet, gegeben zu sein. Ohne weiteres glauben wir annehmen zu können, daß bei Herabsetzung des Blutdruckes den Vasokonstriktoren eine vermehrte Arbeitsleistung zukommt. Sie werden in einen Zustand der Reizung versetzt durch die Notwendigkeit, die mangelnde Wirkung des Blutdruckes zu kompensieren. Je niedriger der Blutdruck, desto mehr müssen sich die Gefäße kontrahieren, um keine Kreislaufstauungen hervorzurufen.

Auf unsere Versuche angewandt kann man sagen, es muß mehr Zeit vergehen, bis die dermographische Reaktion verklingt, das heißt, bis die Vasokonstriktoren zu wirken aufhören, um den Dilatatoren ihre Funktion entfalten zu lassen. Nebenbei sei bemerkt, daß bei Dermographie nach *Polonsky* die Dilatatoren im Spiele sind und er somit der Ueberzeugung ist, daß das vasomotorische Nachröten eine neurotonische und nicht eine neuroparalytische Hyperämie sei.

Das umgekehrte Verhalten des dermographischen Phänomens bei chronischen Fällen scheint uns im Nachlassen der Hyperfunktion der Vasokonstriktoren, die infolgedessen als Reaktion gegen den dauernden Reiz in Hypofunktion umschlägt, erklärt zu sein. Die Störung im Gleichgewicht des Reizungsvermögens der Vasomotoren ist nun zugunsten der Vasodilatatoren. Bei Antagonisten, und um solche handelt es sich bei den zwei Nervenarten der Vasomotoren, muß bei einer Schwächung der Funktion infolge Uebermüdung der einen, eine gesteigerte Tätigkeit der zweiten eintreten. Bei der dermographischen Reaktion bietet sich Gelegenheit diesen Vorgang zu veranschaulichen.

Mit der Erklärung der dermographischen Reaktion durch Blutdruckverhältnisse sind wir besonders bei der sogen. halbseitigen zufrieden, bei begrenzter aber scheint uns die angegebene Ursache nicht ausreichen zu können. Hier darf nach unserer Meinung der Grund nicht allzuweit gesucht werden und es müssen einfachere Kausalfaktoren vorliegen. Wir dachten an den Einfluß auf die Thoraxwand der Atmung der darunter liegenden Lungenabschnitte. Von den ausgesprochenen Fällen mit sichtbarem Nachschleppen der erkrankten Seite muß eine allmähliche Gradation bis zum Minimum in herabgesetzter Thoraxexkursion. sei es total oder nur in einzelnen Abschnitten, angenommen werden. Besonders über den Spitzen kann die Verminderung von Respirationsaktivität von Einfluß auf die darüber liegende Muskulatur sein. Zur Illustrierung sei kurz die Beobachtung von *Jessen* über Atrophie der Muskeln über der erkrankten Lungenspitze erwähnt. Diese Atrophie, die gewissermaßen als Inaktivitätsatrophie aufzufassen ist, setzt eine langdauernde, weit zurückliegende Ursache voraus. Uns liegt aber daran, die Veränderung der Muskeln infolge von Atemeinschränkung mit greifbaren Beispielen zu belegen. Wir wandten deshalb unser Augenmerk einer Erkrankung zu, die akut auftreten kann und dabei Atmungsmodifikation hervorruft, nämlich der Pleuritis. Es gelang uns 30 Fälle zusammenzustellen, bei denen es sich um frische Pleurareizungen oder Entzündungen handelte. Bei den 30 Fällen zeigten 24, also 79,8 % eine negative dermographische Reaktion, ein Fall eine positive und der Rest keine.

Diese Erkrankung glaubten wir als besonders geeignet zur Demonstrierung, weil sie mit Schmerz verbunden ist und infolgedessen wird unbewußt oder bewußt die kranke Seite durch Atemeinschränkung aufs Möglichste geschont. Die Thoraxmuskeln sind deshalb der Gefahr der herabgesetzten Aktivität ausgesetzt. Die in den Muskeln hervorgerufenen dynamischen Veränderungen müssen, so stellen wir es uns theoretisch vor, auf die dermographische Reaktion als eine Reaktion der Haut, deren Gefäße bekanntlich von denjenigen der Muskeln abstammen, von Einfluß sein. Auch die rein mechanische Wirkung der sich weniger bewegenden Muskulatur auf die überziehende Haut muß hier in Betracht gezogen werden.

Einmal die Einwirkung der Pleurareizungen auf die dermographische Reaktion festgestellt, muß eine solche auch manchmal Lungenherden zugeschrieben werden, allerdings in geringerem Maße, denn hier fehlt die Mitwirkung des Schmerzempfindens. Es bleibt nur die lokale oder halbseitige Verminderung der Ausdehnung des Thoraxes infolge der eingeschränkten Entfaltung der Lunge, die ihrerseits durch Krankheitsherde beeinflußt ist.

Die Schlußfolgerung läßt sich dahin zusammenfassen, daß wir aus der dermographischen Reaktion einen indirekten Schluß auf das Verhalten der Muskulatur ziehen.

Bei halbseitiger dermographischer Reaktion können der Blutdruck, allgemein zentrale oder toxische Ursachen und segmentale Reizung im Sinne von *Pottenger* zur Erklärung herangezogen werden. Bei einer lokalen begrenzten Reaktion suchen wir Anhaltspunke in unmittelbaren Ursachen der Funktionsbehinderung der Muskeln, welche ihrerseits die oben erwähnten Ganglien der Gefäßwände beeinflussen. Das vasomotorische Zentrum ist in diesen Fällen nicht beteiligt, es handelt sich um einen rein lokalen Reizeffekt.

Literaturverzeichnis:

1. *Bandelier* und *Röpke:* Die Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1914. — 2. *Balint:* Ovorsi, Hetilap. 1903, Nr. 35 ref. durch Orszag. W. kl. W. 1910, Nr. 28. — 3. *Baumann:* Kritische Betrachtungen der Symptome der Lungentuberkulose, vorwiegend der Frühsymptome. Beitr. z. Klin. d. Tub. 1909, Bd. 14. — 4. *Bechterew* und *Mislawski:* Cit. nach Polonsky. — 5. *Boenniger:* Ueber halbseitige Lymphstaüung bei Erkrankungen der Lunge bezw. der Pleura. B. kl. W. 1910, Nr. 25. — 6. *Brockmann:* Lungentuberkulose und Blutdruckerniedrigung. Inaug.-Dissertation. Berlin 1911. — 7. *Coplin:* Changes in the intercostal muscles and the diaphragma in infektive processes involving the lung and pleura. Amer. Journ. med. scienc. New Serie (1905), Bd. 127. — 8 *Dujardin-Beaumetz:* Note sur les troubles vasomoteurs. Annal. de dermatol. et syphilog. 1880. — 9. *Eulenburg* und *Landois:* Die vasomotorischen Neurosen. W. kl. W. 1867, Nr. 64. — 10. *Féré* et *Lamy:* La dermographie. Nouvelle Iconographie 1889, Nr. 6. — 11. *Fischer:* Lungentuberkulose und Brustmuskulatur. M. m. W. 1910, Nr. 45. — 12. *Fischer:* L'excitabilité mécanique et électrique des muscles du thorax dans la tuberculose pulmonaire. Rev. méd. de la Suisse rom. 1911, Nr. 7. — 13. *Fischer:* Eine Farbenreaktion des Hautsekretes über tuberkulösen Lungenabschnitten. M. m. W. 1912, Nr. 35. — 14. *Goltz:* Ueber gefäßerweiternde Nerven. Pflüg. Arch. 1876, Bd. XI. — 15. *Head:* Sensibilitätsstörung der Haut bei Viszeralerkrankungen (deutsch von Seiffert) 1898. — 16. *Jankofsky:* Ueber das vasomotorische Reizphänomen mit besonderer Berücksichtigung der Urtikaria factitia. Inaugural-Dissertation. Breslau 1887. — 17. *Jessen:* Lungenschwindsucht und Nervensystem. Jena 1905. — 18. *Jessner:* Hautveränderungen bei Erkrankungen der Atmungsorgane. Dermat. Vortr. f. Praktiker, Heft 22. Würzburg 1911. — 19. *Lannois:* Dermographie chez les epileptiques. Nouvelle Iconographie 1910, No. 3. — 20. *Lapinski:* Ueber den Mechanismus und die diagnostische Bedeutung der Dermographie am oberen Teil

des Rückens und am hinteren Teil des Halses. Zschr. f. d. ges. Neurol. 1914, Bd. 22. — 21. *Lewin:* Vasomotorische Dermatosen. D. Zschr. f. prakt. Med. 1877. — 22. *Lipp:* Untersuchungsmethoden für Lazarettlaboratorien. München 1916. — 23. *Lowen:* Ueber die Erweiterung der Arterien infolge einer Nervenerregung. Ber. d königl.-sächs. Ges. Leipzig 1866. — 24. *Peter:* Températures morbides locales dans la tuberculose pulmonaire. Leçons de Clin. med. 61. Leç. t. II. — 25. *Plicque:* Les symptômes fonctionnels et le diagnostic de la tuberculose au début. Paris 1907. — 26. *Polonsky:* Das vasomotorische Nachröten und seine diagnostische Bedeutung bei organischen und funktionellen Neurosen. Inaugural-Dissertation. Berlin 1911. — 27. *Pottenger:* Die Rigidität der Muskeln und die leichte Tastpalpation als wichtiges Zeichen zur Erkennung der Lungenkrankheiten. D. m. W. 1910, Nr. 16. — 28. *Pottenger:* A new physical sign found in the presence of inflammatory conditions of the lungs and pleura. Journ. amer. med. ass. 6 March 1909. — 29. *Pottenger:* Muskelspasmus und Degeneration. Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1912, Bd. 22. — 30. *Romme:* La température axillaire chez les tuberculeux. Presse méd. 24 octobre 1908. — 31. *Schnitter:* Klinische Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes während der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1912, Bd. 23. — 32. *Schwartz:* Dermographismus als Untersuchungsmethode. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 26. — 33. *Spengel:* Ueber Blutdruckerniedrigung bei beginnender Lungentuberkulose. Wien. klin. Rdsch. 1912, Nr. 20 bis 22. — 34. *Staedtler:* Ueber den diagnostischen Wert des Dermographismus. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1907. — 35. *Stursberg:* Ueber die Bedeutung der Dermographie für die Diagnose funktioneller Neurosen. D. Arch. f. klin. M. 1905, Bd. 83. — 36. *Vogel:* Das Vorkommen und die Bedeutung halbseitig erhöhter Temperatur bei Lungenaffektionen. M. m. W. 1908, S. 2041. — 37. *Vulpian:* Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875. — 38. *Whearton:* Integument atrophy: A sign of diagnostic importance in early pulmonary tuberculosis. Journ. of amer. med. Ass. 25. Juin 1910. — 39. *White* und *Van Norman:* Arch. of intern. med. 1909, Bd. 4. — 40. *Wolff-Eisner:* Light touch palpation und Muskelrigidität als Zeichen zur Erkennung von Lungenkrankheiten. D. m. W. 1910. 21. April. — 41. *Zalewsky:* Temperaturmessungen in beiden Achselhöhlen. D. m. W. 1912, S. 1927.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Basel.
(Direktor: Prof Dr. *R. Stähelin.*)

Einige Bemerkungen über den Nachweis von Milchsäure im Magen und dessen Bedeutung. Beziehungen zwischen Milchsäure und Salzsäure.

Von Dr. **A. Rodella.**

III. Mitteilung.

Ueber die desinfizierende Wirkung des Magensaftes ist ziemlich viel geschrieben worden.1) Dieselbe wurde fast ausschließlich dem H Cl-Gehalt zugeschrieben und im Allgemeinen nahm man an, daß eine ausgesprochen sauere Reaktion des Mageninhaltes entweder direkt keimtötend oder entwicklungshemmend wirke. Deshalb hat man zu Epidemiezeiten empfohlen, die desinfizierende Wirkung des Magensaftes durch Einnahme von verdünnter H Cl oder von organischen Säuren wirksamer zu machen. Hauptsächlich in Fällen von vermutlicher oder nachgewiesener Sub- bzw. Anazidität schien diese Vorschrift erforderlich und vor allem vor dem Genusse von ungekochten Speisen, falls solche überhaupt sich während der Epidemie nicht ganz vermeiden ließen. Von organischen Säuren ist zu erwähnen, daß Zitronensäure in der gewöhnlichen zu Limonaden verwendeten Konzentration (6‰ Zitronensäure + 50‰ Rohrzucker) Cholerabazillen in 15—30 Minuten, Typhusbazillen erst in 22—34 Stunden abtötet.

Was die Salzsäure anbetrifft, so wurde ihre Wirkung auf das Leben der Mikroorganismen genau studiert. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß diese Säure, die Schwefelsäure und überhaupt sämtliche Säuren nach Maßgabe ihres

---

1) Messungen der bakteriziden Fähigkeit von Salzsäure haben Frau *Sieber*, *Cohn*, *Hirschfeld* u. a. vorgenommen.

elektrolytischen Dissoziationsgrades, d. h. im Verhältnis der Konzentration der in Lösung vorkommenden H-Jonen desinfizieren. Doch kommt daneben der Flußsäure, der Salpetersäure und der Trichloressigsäure eine spezifische Wirkung zu, so daß diese drei letztgenannten Säuren viel stärker desinfizieren, als ihrem Dissoziationsgrad zukommt. Doch tritt diese spezifische Giftwirkung mit steigender Verdünnung allmählich hinter der Wirksamkeit der H-Jonen zurück.

Früher hat man die Desinfektionswirkung des Magensaftes derart überschätzt, daß *Bienstock* in seiner preisgekrönten Arbeit sich dahin geäußert hat, daß nur sporenbildende Mikroorganismen entwicklungsfähig in den Darm gelangen können. Die asporogenen Formen müßten von der Magensalzsäure in kurzer Zeit abgetötet werden. Gegen diese Auffassung ist schon *Escherich* in seiner bekannten Abhandlung aufgetreten, in der er sein Bacterium coli commune beschrieb und auf die Anwesenheit von nicht sporenbildenden Mikroorganismen, die durch den Magen in den Darm gelangt waren, aufmerksam machte. Immerhin nahm *Escherich* auch die Möglichkeit der Infektion des Darmes durch den Anus an und war weit davon entfernt, die desinfizierende Wirkung des normalen Magensaftes in Abrede zu stellen. *Escherich* berücksichtigte übrigens in seiner Arbeit die Verhältnisse bei Säuglingen, bei denen die Funktion des Magens sich etwas anders gestaltet als bei den Erwachsenen.

Die Annahme der Desinfektionskraft des Mageninhaltes herrscht sogar auch in unseren Tagen ziemlich stark, so daß man den Versuch gemacht hat, manche Krankheiten mit unklarer Aetiologie auf das Fehlen dieser Schutzwirkung des Magensaftes zurückzuführen. So haben manche Autoren die Hypothese aufgestellt, daß die Anämien und insbesonders die perniziöse Anämie auf einer Intoxikation vom Darme aus zurückzuführen sei, welche infolge des Fehlens der Magensalzsäure zustande kommt. Bei einer solchen Erklärung liegt aber direkt eine Verwechslung der Tatsachen vor, und die Folge wird als Ursache angesehen, da die H Cl des Magens eben deshalb fehlen kann, weil die Anämie besteht.

Inwiefern die Darmintoxikationen durch Salzsauremangel zustande kommen und bei den Anämien eine ätiologische Rolle spielen können, gehört nicht zum vorliegenden Thema.

Was die gärungswidrigen Eigenschaften des normalen Magensaftes anbelangt, so findet man heute noch in den meisten Lehrbüchern die Angabe, daß die Salzsäure in einer Konzentration von 1,5‰ und darüber alle Gärungen und insbesonders die Milchsäuregärung unmöglich macht.

Was die zerstörende und desinfizierende Wirkung von konzentrierter Salzsäure anbetrifft, so sei folgender Satz von *Gotschlich* im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen erwähnt: Für die Desinfektionspraxis kommen nur die rohe Salzsäure und Schwefelsäure in Betracht: auch ist ihre Wirksamkeit, in Anbetracht der zerstörenden Wirkung dieser Substanzen auf die zu desinfizierenden Objekte, sehr beschränkt; stets müssen die Säuren in starkem Ueberschuß angewandt werden, da man mit einer teilweisen Bindung bzw. Zersetzung derselben durch das Substrat rechnen muß.“

Damit hätten wir die bekanntesten und wichtigsten Aufgaben der Salzsäure, die für den Mediziner in Betracht kommen, kurz erwähnt, jetzt müssen wir uns noch hauptsächlich mit dem Einflusse dieser Säure auf die Milchsäuregärung befassen.

Als ich meine Studien über Agglutination von anäroben Bakterien begann[1]), hatte ich wiederholt Gelegenheit, Blut von Patienten zu entnehmen, welches in sterilen Reagensgläsern aufgefangen wurde. Das Blut war nicht immer steril, weil dasselbe von Patienten mit verschiedenen Krankheiten (allgemeine Sepsis, Typhus, Paratyphus usw.) stammte, und ferner hatte ich, nach Verarbeitung des Serums für meine Agglutinationsversuche keinen Anlaß, eine Infektion des zurückgebliebenen Materials zu vermeiden, und die Röhrchen blieben deshalb längere Zeit offen, bis ich den Agglutinationsversuch fertig gestellt hatte. Ich übergoß dann, zwecks der Sterilisierung und Unschädlichmachung des Röhrchens, das zurückgebliebene Blutcoagulum und Serum mit Acidum hydrochloricum purum, ungefähr in Quantitäten von 5—8 ccm und zwar fast so viel Salzsäure, als das zurückgebliebene Blut betrug.

---

[1]) Diese Arbeit wird im Archiv für Verdauungskrankheiten als sechste Mitteilung erscheinen.

In einigen Fällen vermischte sich die konzentrierte Salzsäure mit dem Blutgerinnsel derart, daß eine homogene, schwarzbraune Masse entstand, welche wie ein fester Nährboden aussah. In anderen Fällen blieb das etwas zusammengeschrumpfte Blutcoagulum am Boden des Reagensglases, und die etwas gelblich und braun gefärbte Salzsäure lag oberhalb derselben. Andere Male setzte sich das Blutcoagulum in die Mitte zwischen zwei Schichten von Salzsäure; andere Male schwamm das Blutgerinnsel oberhalb der Salzsäureschicht.

In den Fällen, in denen noch Blutserum in genügender Quantität übrig geblieben war, sah man beim Hinzufügen der konzentrierten Salzsäure einen Klumpen von weißlich-gelblichen Massen sich bilden, die hie und da in Form einer Haut an der Oberfläche schwammen, manches Mal wie kleine Fetzen zerstreut herum lagen. Nicht häufig waren diese Klumpen von geronnenem Blutserum mit dem geronnenen Blutkuchen eng zusammen vermischt. Das Aussehen des durch die Säure zur Gerinnung gebrachten Serums hatte eine große Aehnlichkeit mit demjenigen des durch die Hitze erstarrten Serums.

Die so behandelten Röhrchen ließ ich einige Zeit, manchmal einige Tage, im Zimmer stehen, um der Salzsäure die Möglichkeit zu geben, ihre Wirkung zu entfalten. Schon bei Zimmertemperatur bemerkte ich bei manchen Röhrchen nach einigen Tagen eine geringe Gasentwicklung. Ich nahm dann diese Röhrchen, stellte sie in den Brutschrank hinein und beobachtete dann schon nach kurzer Zeit eine intensive Gärung. Dieselbe dauerte 2—3 Wochen an und wurde hauptsächlich von der Eindickung des Nährbodens beeinträchtigt oder sogar zum Stillstand gebracht.

Die Gasbildung war sehr üppig, so daß ein breiter Schaum oberhalb der Flüssigkeit zu sehen war. Die Gasblasen kamen von der Tiefe des Blutgerinnsels an die Oberfläche und bildeten sich hauptsächlich am Boden des Reagensglases; im Laufe der Zeit wurde das Coagulum zerklüftet, in kleinere Stücke gespalten, und die Gärungsgase kamen durch die kleinen Bröckel an die Oberfläche heraus. Die Farbe des Blutgerinnsels war pechschwarz, diejenige der Flüssigkeit ölig-gelb. Die *Uffelmann*'sche Reaktion mit dieser Flüssigkeit — selbst in ziemlich starker Verdünnung — war deutlich positiv.

Wie man gleich sieht, ist das eine bemerkenswerte Ausnahme von dem von *Boas* aufgestellten Gesetze, welches ich in meiner ersten Mitteilung angeführt habe und das sagt, daß höhere Salzsäurekonzentrationen die *Uffelmann*'sche Reaktion verdecken.

Die übrigen Reaktionen der Oxysäuren waren ebenfalls stark positiv. In dem Aetherextrakt der obenerwähnten ölig-gelben Flüssigkeit konnten die jetzt angeführten Reaktionen ebenso leicht ausgeführt werden wie direkt in der Flüssigkeit selbst.

Bei Verarbeitung größerer Quantitäten konnte man ferner, die Vorschriften *Gosio*'s befolgend, das Kalksalz der Milchsäure herstellen und somit den Nachweis erbringen, daß in der Gärungsflüssigkeit Milchsäure in beträchtlicher Menge vorhanden war.

Diese Befunde hätten für die Desinfektionspraxis eine ziemlich große Bedeutung, da sie die Wirksamkeit der konzentrierten Salzsäure — selbst in der oben angegebenen und von *Gotschlich* empfohlenen Verwendung — sehr fraglich erscheinen lassen.

Man wird vielleicht einwenden können, daß das Coagulum mit der Wand des Reagensglases sozusagen in innigem Kontakt war und somit das Eindringen der Salzsäure in das gärende Medium unmöglich machte, so daß in der Tiefe des Blutgerinnsels eine starke Bakterienentwicklung und eine ausgiebige Gärung möglich waren. Das alles sei gewöhnlich in der Desinfektionspraxis nicht der Fall, weshalb meine Versuche und meine Resultate nicht ohne weiteres auf dieselbe übertragbar sind und meine Einwände in Bezug auf die Desinfektionskraft der konzentrierten Salzsäure keine große Berechtigung beanspruchen können. Demgegenüber muß hervorgehoben werden, daß das Coagulum schon nach kurzer Zeit zerbröckelt und in kleine Stücke zerteilt war, so daß ein Eindringen der Salzsäure bis in die tiefsten Teile des Gerinnsels sehr leicht geschah und trotzdem die Gärung in vollem Zuge weiter schritt.[1])

Wir wollen aber bei einer Frage, welche rein hygienisches Interesse hat, hier nicht länger verweilen, sondern kehren wir zu unserem Thema zurück.

Daß Milchsäure in Gegenwart von H Cl sich bilden kann, haben wir oben demonstriert. Nun kommt aber eine so konzentrierte Säure selbstverständlich nie im Magen vor.

Verhalten sich aber mehr oder weniger verdünnte Salzsäurelösungen der Milchsäurebildung gegenüber ungefähr gleich wie die konzentrierte Salzsäure? Die verdünnten Lösungen (10—20%) zeigen eine viel größere desinfizierende Wirkung als diejenige des Acidum hydrochloricum purum, was wohl auf den Umstand zurückzuführen ist, daß die verdünnte Salzsäure schon von Anfang an, bevor im Coagulum jegliche Bakterienentwicklung und Gärung begonnen haben, bis in die Tiefe eindringen kann. Während die Wirkung der konzentrierten Salzsäure sich mehr in einer Schrumpfung und Verhärtung des Coagulums kundgibt, übt die verdünnte Salzsäure mehr eine auflösende Wirkung desselben aus. Ist das Coagulum in der 10—20% H Cl-Lösung einmal aufgelöst, so kommt keine Milchsäuregärung mehr zustande und hört jede Bakterienvegetation überhaupt bald auf. Die Hauptbedingung also für die Milchsäurebildung und für eine üppige Mikrobenflora ist eben, daß das Coagulum bis zur gut eingeleiteten oder stark fortgeschrittenen Gärung adhärent bleibt. Erst dann kann sich dasselbe spalten und in kleinere Stücke zerfallen, ohne daß die Milchsäuregärung dadurch stark beeinträchtigt wird.

In ungeschützten Bakterienaufschwemmungen, in Kulturen und Medien, die flüssig und arm an Eiweißstoffen sind, übt die Salzsäure eine nennenswerte bakterizide Wirkung aus, welche jedoch nicht so stark ist, wie es vielerorts angenommen wird.

Als ich vor ca. 18 Jahren meine Studien über die sogenannten *„säureliebenden“* Bakterien veröffentlichte, mußte ich zum Schlusse kommen, daß im

---

[1]) *O. Cohnheim* schreibt in *Nagel*'s Handbuch der Physiologie des Menschen folgendes: „Höchstens kann es im Inneren des Speisebreies, in den der Magensaft nur langsam eindringt, zu einer gewissen Bakterienentwicklung kommen, die aber auch in dem Maße unterbrochen wird, als die Teile verflüssigt und mit der Salzsäure in Berührung gebracht werden.“

Diese Annahme *Cohnheim*'s wird aber von meinen hier mitgeteilten Versuchen widerlegt, da die sehr kleinen Stücke von Blutgerinnsel in steter Berührung mit der Salzsäure waren und von den Gärungsgasen manchmal bis zur Oberfläche der Flüssigkeit getrieben wurden, um dann allmählich wieder zu Boden zu sinken. Eine vollständige Verflüssigung des Coagulums kommt in meinen Versuchen wegen Fehlen von Pepsin nicht vor, es findet jedoch auch hier auf Kosten der Gärung eine langsame Erweichung und Verdauung des Blutes statt.

Magendarmtraktus solche Mikroorganismen vorkommen, welche in einem Medium, das die Acidität des normalen oder hyperaciden Magensaftes aufweist, ganz gut gedeihen können.

Ich bediente mich damals der *Heymann*'schen Methode, d. h. einer $^{1}/_{2}\%$ Milchsäurebouillon, fand aber gleichzeitig, daß selbst die Salzsäurebouillon in entsprechender Konzentration das Wachstum dieser Mikroorganismen ermöglicht. Zu bemerken wäre noch, daß der Salzsäuregehalt dieser Bouillon höher ist als derjenige des normalen Magensaftes. Fragen wir uns nun, wie und warum das Fehlen von Salzsäure bis jetzt als conditio sine qua non für die Milchsäurebildung in der medizinischen Literatur angesehen worden ist.

In erster Linie kommt eine normale Salzsäurereaktion bei normalen Magenverhältnissen vor, also wo Motilität und Pepsinausscheidung normal sind. Nun ist bekanntlich die Motilität an und für sich einer der größten desinfizierenden Faktoren; obwohl das Pepsin an sich allein keine direkt antibakterielle Wirkung hat, wirkt dasselbe insoferne desinfizierend, als durch seine Tätigkeit die Eiweißstoffe rasch verdaut und fortgeschafft werden. Ferner müssen wir noch berücksichtigen, daß zur Beurteilung der Milchsäuregärung das *Boas-Ewald*sche Frühstück zur Anwendung kam, währenddem für die Lösung dieser Frage nicht die Kohlehydrate, sondern die Eiweißstoffe besser angebracht gewesen wären.

Drittens erfolgt die Ausheberung $^{3}/_{4}$—1 Stunde nach der Einnahme des Probefrühstückes, also nach einem Zeitraum, der keine Gärung mit Bildung von Gärungsprodukten in ausreichender Menge ermöglicht.

Immerhin gelingt es auch durch diese ungeeignete Methode nicht selten Milchsäure bei Anwesenheit von Salzsäure nachzuweisen, wie z. B. in den in der vorhergehenden Mitteilung von mir angeführten klinischen Fällen. Die Milchsäure, wie gesagt, braucht nicht immer von den Kohlehydraten herzurühren. In Fällen von Pylorusstenose mit starker Retention kann man durch geeignetes Probefrühstück bzw. Probemahlzeit (erstarrtes Eiereiweiß, Blutwurst, sog. Blunzen usw.) eine reichliche Milchsäurebildung hervorrufen selbst da, wo die Salzsäuresekretion normal und die Stenose eine gutartige ist. In den Fällen von krebsartigen Pylorusstenosen werden gewöhnlich die Eiweißstoffe vom Tumor selbst geliefert, auch wenn keine Einführung derselben per os stattfindet.

Auf die Milchsäurebildung aus den Eiweißstoffen im Magen hat *Sick* aufmerksam gemacht, es war aber schon längst bekannt, daß im Haushalte der Natur die Eiweißkörper zu üppiger Milchsäurebildung Anlaß geben können. Unter den Medizinern gehört *Bienstock* und seinem Mitarbeiter *Wallach* das Verdienst, diese Tatsache in einwandfreier Weise nachgewiesen zu haben.

Ueber die Erreger der verschiedenen Milchsäuregärungen und über die verschiedenen Quellen der Milchsäurebildung liegt eine sehr reiche, fast unerschöpfliche Literatur vor. Das Auftreten dieser oder jener Art von Mikroorganismen wird hauptsächlich durch die Beschaffenheit des Nährbodens bestimmt. So wird eine starke Schleimabsonderung bei einem chronischen Magenkatarrh andere Bakterienarten aufkommen lassen, als z. B. die faulenden Massen eines Karzinoms oder die Blutcoagula eines Ulcus usw. es tun. Die langen sogenannten „*Boas-Oppler*'schen" Bazillen gehören einer Bazillengattung an, welche unter den bei Ca. ventriculi vorkommenden Verhältnissen (Fehlen von H Cl, Stagnation, Vorhandensein von nativem Eiweiß) vortreffliche Lebensbedingungen findet. Die lange bzw. fadenförmige Gestalt dieser Mikroorganismen tritt um so deutlicher zu Tage, je größere Quantitäten von bakteriellen Stoffwechsel- und Gärungsprodukten sich im Magen sammeln und anhäufen können. Bei anderen Mediumsverhältnissen zeigen diese Bazillen eine kürzere Form und eine ziemlich veränderte Gestalt. Es treten dann ferner auch andere Mikroorganismen in den

Vordergrund, welche ebenfalls, sowohl aus den Kohlehydraten wie aus dem Eiweiße, organische Säuren aller Art (darunter auch die Milchsäure und die übrigen Oxysäuren) bilden.

Unter den Faktoren, welche die Beschaffenheit des Mediums sehr stark beeinflussen können, befindet sich in erster Linie die Salzsäure. Diese kann im Magen ebensogut wie in vitro die Bildung von organischen Säuren (und insbesonders der Milchsäure) je nachdem begünstigen oder ganz verhindern. Bringen wir nun die durch Experimente gemachten Erfahrungen mit den klinischen Befunden zusammen, so ergibt sich daraus folgendes:

Sollten wir die desinfizierende Wirkung des Magensaftes an mit Bakterien getränkten Fäden prüfen, wie es für die Prüfung von chemischen Desinfizientien üblich ist oder wollten wir in dem normalen und steril filtrierten Magensaft, welcher den gewöhnlichen H Cl-Gehalt (0,5—1,0‰) aufweist, aus den bekanntesten Bakterienkulturen überimpfen, so würde sich zeigen, daß für die meisten Bakterien der normale Magensaft bakterienhemmende bzw. bakterizide Wirkung hat. Eine Ausnahme darin würden u. a. die sogenannten *„Säureliebenden Bazillen“* machen, welche Aciditätswerte bis 2—4‰ gut ertragen können.

In praxi verhält sich die Sache ganz anders und die antiseptische bzw. desinfizierende Wirkung des Magensaftes auf die Ingesta hängt hauptsächlich von der Beschaffenheit dieser letzteren ab. So können z. B. die Einnahme eines schlecht gekauten Fleischstückes oder das Verschlucken eines größern Speisestückes bei vorhandener Pylorusstenose selbst in den Fällen, wo eine starke Hyperchlorhydrie besteht, zu starken Magengärungen und zur ausgiebigen Milchsäurebildung führen. Die Unreinheit der Zähne und pathologische Prozesse derselben (Caries, Zahnstein usw.) begünstigen durch Infektion der schlecht gekauten Speisen die Gärungsprozesse des Magens wesentlich.

Dieselben können auch von Substanzen, die nicht per os eingeführt werden, sondern sich in den höheren Partien des Digestionstraktus bilden, entweder hervorgerufen oder mindestens unterstützt und verstärkt werden.

Ich erinnere mich an Fälle von Leberzirrhose, die infolge des chemischen Befundes des Mageninhaltes (reichliche Milchsäure) und wegen bluthaltiger Stühle als Magenkarzinom angesehen wurden, bei denen die Ursache der abnormen Gärung Blutkoagula waren, die sich infolge von Blutungen aus den gestauten Gefäßen gebildet hatten.

Diese Tatsache, daß in gegebenen Fällen anorganische Säuren und vor allem die Salzsäure nicht einmal in den stärksten Konzentrationen imstande sind, bestimmte Gärungen hintanzuhalten oder direkt zu unterdrücken, könnte ganz gut mit den von *v. Bunge* in seinem bekannten Lehrbuche angeführten Beispielen in Einklang gebracht werden.

v. Bunge berichtet in der Tat über Untersuchungen, die von verschiedenen Autoren am Speichel von Dolium galea angestellt worden sind. Bei einer solchen Untersuchung ergab die Analyse „eine so große Menge Schwefelsäure, daß nach Sättigung aller vorhandenen Basen — Kali, Natron, Magnesia, etwas Ammoniak und sehr wenig Kalk — noch 2,7% H_2SO_4 übrig blieben! Außerdem enthielt das Sekret noch 0,4% Salzsäure!“

In der Tatsache, daß es eine ganze Reihe niederer Tiere gibt, bei denen in den Anfang des Verdauungskanals ein Drüsensekret ergossen wird, welches sehr reich ist an freien Mineralsäuren, aber gar keine Verdauungsfermente enthält und auf keinen der organischen Nahrungsstoffe chemisch verändernd einwirkt, sieht *v. Bunge* eine wichtige Stütze für die Annahme, daß in der antiseptischen Wirkung des Magensaftes die Hauptbedeutung desselben zu suchen sei. Meiner Ansicht nach könnten aber diese Beobachtungen an den erwähnten niederen

Tieren eher ein Gegenstück zu meinen Experimenten bilden, die gezeigt haben, daß auch in Gegenwart von mineralischen Säuren und bei Abwesenheit jedes nicht organisierten Ferments eine Art Verdauung und Verwertung der Eiweißstoffe infolge von Gärungen zustande kommt. Meine oben erwähnten Versuche mit den Blutcoagula stellen ein etwas einseitiges Experiment dar, die Verhältnisse wie bei Dolium galea zu imitieren. Dieser Tiergattung steht in der Tat kein Kauapparat zur Verfügung um die Nahrung beliebig zu zerkleinern, so daß in die Verdauungsorgane verhältnismäßig große Stücke von Ingesta hinein kommen, die nicht steril sind, welche in Gegenwart von konzentrierten Mineralsäuren durch Gärungsprozesse verdaut werden können, ohne zu verfaulen. Denn von Fäulnis habe ich in meinen Coagulaversuchen nie die geringste Spur wahrgenommen.

Obwohl die Bezeichnung antiseptische Wirkung und antiputride Wirkung sprachlich dasselbe bedeuten sollten, so braucht man gewöhnlich das Wort antiseptisch im Sinne von antibakteriell, währenddem „antiputrid“ für „fäulniswidrig“ verwendet wird. Was den Magensaft bzw. die Salzsäure betrifft, so hat sich derselbe in meinen Versuchen als sehr stark antiputrid, jedoch sehr wenig antibakteriell oder gärungswidrig gezeigt. Es liegen also auch hier mutatis mutandis ähnliche Verhältnisse vor wie für die Fluorsäure. Diese Säure, die auf die alkoholische Gärung stark begünstigend wirkt (worauf das bekannte *Effront*'sche Verfahren beruht), unterdrückt fast vollkommen die Milchsäuregärung. Nach dem Gesagten bliebe auch das Lob, das *v. Bunge* in so anerkennender Weise *Spallanzani* ausgesprochen hat, vollkommen ungeschmälert, denn dieser hat nur von fäulniswidriger Eigenschaft des Magensaftes gesprochen.

Frau *Sieber* sah die Eiweißfäulnis von Fleisch in einer Salzsäurelösung von 0,1% 24 Stunden lang, in einer von 0,25% tagelang ausbleiben. Waren von vornherein viele Bakterien zugegen, so bedurfte es etwas stärkerer Lösungen, um ihre Entwicklung zu unterdrücken. *Cohn* und *Hirschfeld* fanden übereinstimmend, daß die Zersetzung des Traubenzuckers durch den Bac. acidi lactici zu Milchsäure durch Salzsäure von 0,01 bis 0,02% verlangsamt, durch solche von 0,07—0,08% unterdrückt wird. Derartige Säuregrade aber weist der Magen immer auch trotz der Neutralisation der Salzsäure durch die Eiweißkörper auf. Schon dieser Umstand spricht ohne weiteres für die von mir verfochtene Ansicht, daß die Milchsäure des Magens nicht von der Gärung der Kohlehydrate, sondern von den Eiweißgärungen herstammt.

Was nun die Bedeutung der Magenmilchsäure anbetrifft, so wird diese Säure, nachdem die Behauptung, daß sie aus den Labdrüsen stamme, widerlegt worden ist, nur als pathologisches Gärungsprodukt angesehen. Es ist aber bekannt, daß die Milchsäure eine bedeutende antiputride Wirkung besitzt, so daß dieselbe als Konservierungsmittel für Eiweißstoffe verwendet werden kann. Es ist z. B. bei manchen Völkern Brauch, um das Fleisch vor der Fäulnis zu schützen, dasselbe in Milch hineinzubringen und aufzubewahren. So werden bekanntlich Milch und Milchzucker verwendet, um durch die Bildung von Milchsäure die Fäulnisprozesse des Darmes zu verringern usw. Warum sollte man der Magenmilchsäure diese antiputride Wirkung absprechen, und warum sollte man in der Bildung dieser Säure im Magen nicht die zweckmäßige Einrichtung der Natur erkennen, die eben immer bestrebt ist mit vikariierenden Wirkungen, mit Ersatzprodukten, mit Schaffung von analogen Funktionen eine verlorene oder ungenügend wirkende Tätigkeit eines Organes in irgend einer Weise zu ersetzen oder zu kompensieren? Ist die Wirkung der Salzsäure insuffizient, so übernimmt die Milchsäure diese Rolle.

Da die Pepsinsekretion oft auch bei fehlender Salzsäure weiter besteht, so kommt in den Fällen, wo sich überhaupt Milchsäure bilden kann, derselben die

Rolle zu, das Pepsinferment zu aktivieren und somit die Verdauung zu fördern.

Daß die Natur in ihren Bestrebungen verloren gegangene physiologische Aufgaben zu ersetzen, pathologische Nebenwirkungen nicht immer vermeiden kann, ist ja selbstverständlich.

In Bezug auf die klinische Bedeutung der Milchsäure ist bekanntlich das Vorkommen von größeren Quantitäten dieser Säure im Magen als wichtiges Symptom für die Diagnose des Carzinoma ventriculi herangezogen worden. Die Meinungen über den Wert dieses klinischen Zeichens sind etwas geteilt. In seinem Lehrbuch schreibt *Boas:*

„Auch hier gilt der Satz: Keine Regel ohne Ausnahme. Wenn immerhin das Zeichen in ca. 90, ja gehen wir noch darunter, in 75% aller Fälle bei positivem Ausfall die Diagnose sichert, so kann man damit schon zufrieden sein. Es gibt nicht viele Zeichen in der klinischen Medizin, die mit noch geringerem Prozentsatz an Wahrscheinlichkeit diagnostisch verwertbar sind.“

In der ca. 4 Jahre später erschienenen Arbeit von *E. Schütz*, welche die klinischen Erfahrungen des Wiener Professors über weitere 222 Fälle von Magenkarzinom umfaßt, ist folgendes zu lesen: „Freie Salzsäure fehlte in 90% der Fälle. In 17 Fällen war freie H Cl vorhanden (in 12 subacide, in 5 normale Werte). · Die meisten der Fälle mit freier H Cl betrafen Pylorusstenosen. Milchsäure war in 33% vorhanden und zwar ausschließlich bei am Pylorus lokalisierten und gegen diesen hin sich erstreckenden vom Corpus ausgehenden Tumoren, in Bestätigung der bekannten Regel, *daß Milchsäure nur bei Fehlen der freien H Cl mit gleichzeitiger Stauung vorkommt.* In den Fällen von Scirrhus pylori fand sich häufig keine Milchsäure, als Folge des in solchen Fällen oft vorkommenden permanenten Offenstehens des Pylorus.“ Die Erfahrungen *Schütz*'s decken sich also zum großen Teil mit denjenigen von *Boas*, von anderen Autoren und auch von mir. Ein gewisser Unterschied liegt nur in den etwas differierenden statistischen Zahlen und auch in der Auffassung und Verwertung der einzelnen für das Karcinom als wichtig angesehenen klinischen und chemischen Befunde. Uns interessiert am meisten zu wissen, daß die von dem Wiener Magenspezialisten vertretenen Anschauungen über die Bedeutung der Milchsäure, über die Notwendigkeit des Fehlens von Salzsäure, damit eine Milchsäuregärung sich entwickeln kann, fast in allen Lehrbüchern als feststehende Gesetze angegeben werden.

Demnach lassen meine Untersuchungen diese Gesetze als revisionsbedürftig erscheinen.

Es hat sich z. B. bei meinen Untersuchungen die Behauptung, daß für das Zustandekommen einer Milchsäuregärung die freie Salzsäure fehlen müsse, nicht bestätigt.

Noch weniger fand die Annahme eine Bestätigung, daß die Magenmilchsäure von den Kohlehydratgärungen herrühre. Gerade bei Vorhandensein von freier H Cl in größeren Mengen wird die Milchsäure nur auf Kosten der Eiweißkörper gebildet.

Auch die Angabe von *Boas*, daß höhere Salzsäuregrade (von 2,5—3,0‰) die Milchsäurereaktion verdecken, hat sich nur insoferne als richtig erwiesen, als die *Uffelmann*'sche Reaktion in solchem Falle viel schwächer zu Tage tritt. Ein Verschwinden der Milchsäurereaktion kommt jedoch nicht zustande, und dieselbe kann ganz gut wahrgenommen werden.

Ferner ist auch die Bemerkung von *Minkowski*, daß mehr die Zahl als die Art der Mikroorganismen für die Diagnose einer krankhaften Gärung in Betracht gezogen werden müsse, nur bis zu einem gewissen Grade berechtigt, weil gerade die mangelhaften Kenntnisse über die Gärungsvorgänge im Magen und deren Erregern zu der hier beklagten Verwirrung geführt haben.

Zuletzt verdient auch das Problem, welches so oft aufgeworfen worden ist, ob die freie Salzsäure bisweilen zum Teil oder vollständig durch Milchsäure, auch im normalen Magensafte, besonders häufig aber bei gewissen Krankheiten, ersetzt werden kann, immer noch ein eingehenderes gründlicheres Studium. *v. Bunge* scheint sich auf den Standpunkt zu stellen, daß eine solche Aufgabe der Milchsäure weder bewiesen noch sehr wahrscheinlich sei. Er führt unter anderen Argumenten auch an, daß nicht erwiesen sei, daß der normale Magensaft jemals Milchsäure enthält. — Da aber als normaler Magensaft nur ein solcher angesehen wird, der Salzsäure in normalen Werten enthält, und da andererseits die Milchsäure nur als Ersatzprodukt für die Salzsäure zu betrachten wäre, so ist es ohne weiteres klar, daß im normalen Magensafte die Milchsäure sich vermissen läßt.

Die Fragestellung dürfte eventuell modifiziert werden, und es wäre zu wissen, zu welchen Zeiten und unter welchen Bedingungen der gesunde Mensch mit physiologischer Verdauung Milchsäure in seinem Mageninhalte aufweist und welche Bedeutung dieser Säure zukommt.

Wenn *Boas* in seiner im Jahre 1893 erschienenen Arbeit ganz richtig behauptet, „daß alle bisherigen quantitativen Bestimmungen der Milchsäure und die aus denselben gezogenen diagnostischen Schlüsse, da eine Berücksichtigung der praeformierten Milchsäure unterlassen wurde, wertlos sind“, so müssen wir leider heute immer noch sagen, daß die Befunde über Magenmilchsäure keine Klärung der Frage herbeigeführt haben, da sie auf ungeeigneten Untersuchungsmethoden beruhen.

Mit diesen kritischen Bemerkungen will ich auf keinen Fall den diagnostisch-klinischen Wert des Milchsäurenachweises im Mageninhalte für die Diagnose des Magenkarzinoms herabsetzen und werde mit *Boas* annehmen, daß in 75% der Fälle diesem Zeichen eine große Bedeutung zukommt. Die Brauchbarkeit dieses Symptomes wird aber besonders dann erhöht, wenn wir über die Vorgänge des Auftretens von Milchsäure auch in den Fällen, die kein Karzinom sind, genauer orientiert sein werden.

Wie bereits mitgeteilt, liegt darin auch ein großes praktisches Interesse und für die Ausübung einer geeigneten Therapie und Diätetik sind solche Kenntnisse absolut unentbehrlich. Deshalb werden wir bei diesem Thema beharren und die Gärungen des Magens auch in den folgenden Mitteilungen besprechen.

In der nächsten Mitteilung werde ich die Beziehungen der Salzsäureausscheidung zu der Milchsäurebildung nur vom klinischen Standpunkte aus besprechen, indem eine eingehende Behandlung dieser Frage vom bakteriologischen Standpunkte aus für später vorbehalten bleibt.

In der klinischen Literatur wird die Salzsäure als „freie Salzsäure“, die durch Eiweißkörper, Albumosen usw. neutralisierte, aber infolge der hydrolytischen Dissoziation beim Titrieren abspaltbare als „gebundene Salzsäure“ bezeichnet. *O. Cohnheim* meint, daß die starke hydrolytische Dissoziation der salzsauren Eiweiße es mit sich bringt, daß die Salzsäure trotz dieser ihrer Neutralisation noch wirkt: sie ermöglicht die Pepsinverdauung und soll ferner nach *Cohnheim* das Bakterienwachstum verhindern, zwar weniger gut als die nicht neutralisierte H Cl, aber doch hinreichend. Denn beim Hunde tritt freie Salzsäure bei Fleischnahrung nicht sofort, sondern erst nach einer Stunde auf und fehlt in dem aus dem Pylorus kommenden, weitgehend verdauten Chymus ganz; bei Milchnahrung pflegt sie überhaupt nicht aufzutreten.

Beim Menschen tritt nach *Penzoldt* bei Fleischgenuß freie Salzsäure je nach der Menge des Fleisches und erst nach ein bis drei Stunden auf, wenn schon ein erheblicher Teil des Fleisches hochgradig peptonisiert den Magen verlassen hatte.

Das alles würde meiner Ansicht nach nur dafür sprechen, daß die Natur gar nicht bestrebt ist, die Speisen im Magen zu sterilisieren, sondern vielmehr dieselben nach einer gewissen Richtung zu bearbeiten, damit nur nützliche Gärungsprozesse im Darme zustande kommen.

Ich werde bei anderer Gelegenheit versuchen, meine klinischen Befunde unter Würdigung der von den Physiologen gemachten Erfahrungen mit Berücksichtigung meiner Laboratoriumsversuche in Zusammenhang zu bringen.

Fassen wir einstweilen die hier mitgeteilten Resultate folgendermaßen zusammen:

1. Sterile Substanzen, die in reine, konzentrierte Salzsäure eingetaucht und von dieser überschichtet sind ohne vernichtet zu werden, bleiben steril.

2. Stark infizierte Eiweißkörper, in fester Form mit genügender Konsistenz und von nicht allzu kleinen Dimensionen, in reine konzentrierte Salzsäure eingetaucht und von dieser überschichtet, werden nicht nur von dieser Säure nicht sterilisiert, sondern zeigen bei geeigneter Temperatur (37°) eine sehr starke Gärung.

3. Die Produkte dieser Gärung sind teils gasförmiger Natur, teils bestehen sie aus organischen Säuren, teils aus Spaltprodukten der Eiweißkörper.

4. Neben den organischen Säuren befindet sich in vielen Fällen die Milchsäure.

5. Diese Säure gibt die *Uffelmann*'sche Reaktion selbst bei Gegenwart von konzentrierter Salzsäure. Die Reaktion wird dadurch vielleicht etwas abgeschwächt.

6. Die Angabe von *Boas*, daß die *Uffelmann*'sche Reaktion von der Salzsäure (in Konzentrationen über 2—3‰) verdeckt wird, ist also nur so zu verstehen, daß die Reaktion etwas schwächer auftritt und daß die Salzsäure selbst, an und für sich, eine der Milchsäure ähnliche Reaktion gibt.

Währenddem *Haudeck* (M. m. W. 1910 und 1911 — W. kl W. 1912) das Vorhandensein von Milchsäure und Milchsäurebazillen in einigen Fällen von callösen Magengeschwüren erwähnt und diese Erscheinung als Folge von Stagnation im Divertikel auffaßt, teilt *E. Schütz* (Arch. f. Verdauungskr. 1917) 205 Fälle von Ulcus ventriculi mit, bei denen er niemals Milchsäure finden konnte. Auch in dieser jüngsten Arbeit kann also *Schütz*, auf Grund seiner eigenen Erfahrungen an der Bedeutung der Milchsäure für die Diagnose des Ca. ventriculi festhalten.

Die in meiner vorhergehenden Mitteilung angeführten klinischen Fälle und die hier mitgeteilten experimentellen Untersuchungen liefern für die Angaben *Haudeck*'s eine weitere Stütze, da sie zeigen, daß weder das Fehlen von Salzsäure noch die Anwesenheit der Tumormasse und die daraus resultierende Stagnation für das Auftreten von Milchsäure absolut notwendig sind.

Erforderlich ist nur eine Retention, welche sowohl auf einen Magenabschnitt (Divertikel) als auch auf den ganzen Magen sich erstrecken kann, ferner die Anwesenheit von Substanzen, welche die Salzsäure (falls sie reichlich vorhanden ist) binden oder die gärungsfähigen Stoffe auf irgend eine Weise vor der Wirkung dieser Säure schützen können. Sind diese Bedingungen erfüllt, so kann reichliche Milchsäure auch ohne Anwesenheit von Karzinom sich bilden.

Wenn also *Prou* am 28. Oktober 1917 in der Pariser biologischen Gesellschaft mitteilte daß er unter 300 an verschiedenen nicht krebsigen Affektionen leidenden Patienten in 27 % der Fälle Milchsäure im nüchteren Mageninhalte nachweisen konnte, so sind diese Angaben vollkommen in Einklang mit den von mir vor vielen Jahren gemachten Mitteilungen und den vorliegenden Berichten.

Weniger einverstanden bin ich mit den vernichtenden Ausführungen von *Prou*'s Anhängern, welche den jetzigen Untersuchungsmethoden über den Magenchemismus jeden Wert absprechen und vor einer klinischen Verwertung der daraus gezogenen Schlußfolgerungen warnen. Daß diese Methode einer Revision — und zwar einer gründlichen bedürfen, habe ich schon in meiner ersten Mitteilung konstatiert. Sie haben jedoch schon manches Gutes geleistet und sind für eine rasche Orientierung immer noch brauchbar.

Andererseits berücksichtigen die Untersuchungen *Prou*'s kaum die Frage der Heterochylie infolge alter Speiseresten, auf die wiederum *Kelling* im Archiv für Verdauungskrankheiten 1918 aufmerksam macht, und die allein die Bildung von Milchsäure hervorrufen könnte, sodaß auch von diesen Untersuchungen keine einwandfreien Schlußfolgerungen zu erwarten sind.

Obwohl nicht in dieses Kapitel gehörend, könnten auch die Angaben *Böhnheim*'s verwirrend wirken. Dieser Autor hat nämlich gefunden (Arch. f. Verdauungskr. 1918) daß die Untersuchung des Mageninhaltes, sofort oder viele Stunden nach der Ausheberung, dieselben Resultate liefert. Wenn aber der Mageninhalt in vitro keine Veränderungen aufweist, selbst nicht im Verlaufe von 24—48 Stunden, dann stünden alle Gärungstheorien des Mageninhaltes scheinbar auf etwas schwachem Fuße. Jedoch gibt selbst *Böhnheim* an, daß es in einigen Fällen zu einer kleinen Verschiebung der gesammten Acidität kam. Nach *Böhnheim* sind solche Fälle schwerer zu erklären, da es sich mitunter um eine Zunahme, mitunter um eine Abnahme handelt, was sich eventuell durch das Verhalten des Eiweißes erklären ließe, welches bald als Base, bald als Säure wirken kann.

Nach meinem Dafürhalten können solche Unterschiede in dem Verlaufe der Gärung selbst ihre Erklärung finden, denn es ist gar nicht einzusehen, warum die Gärung — wie es *Minorescu* annimmt — immer zur Bildung von sauren Produkten Anlaß geben sollte.

Wenn also mit *Böhnheim* zugegeben werden darf, daß die Bestimmungen der Werte für Salzsäure und Pepsin in exprimiertem Mageninhalte nicht sofort vorgenommen zu werden braucht, so muß man andererseits für die Bestimmung von anderen Produkten sich an *Sahli*'s Vorschriften halten, welcher die Untersuchung des Mageninhaltes sofort nach der Ausheberung verlangt.

Literatur:

Bickel, A., B. kl. W. 1905, S. 60. — *Bienstock*, Zschr. f. klin. M., Bd. 8, S. 1, 1884. — *Derselbe*, Arch. f. Hyg. *36*, 335. *1899*, *39*, 290, *1901*. — *Boas*, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, IV. Aufl. — *Derselbe*, Zschr. f. klin. M. 25—285, 1894. — *Derselbe*, D. m. W. 1893. — *Brieger*, Zschr. f. phys. Chem., Bd. 8, S. 308, 1884. — *Bürgi*, Chemische Desinfektionslehre im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Kolle* und *Wassermann*, 3. Bd., 2. Aufl. G. Fischer, Jena. — *v. Bunge*, Lehrb. d. phys. Chem., Leipzig. — *Cahn* und *v. Mering*, D. Arch. f. inn. Med. XXXIX, S. 233. — *Cloetta*, M. m. W. 1902, S. 1329. — *Cohn, F. O.*, Zschr. f. phys. Chem., 1889, Bd. 14. — *Cohnheim, O.*, Zschr. f. Biol. 33. 1896. — *Cohnheim, O.* und *Krieger*, ebenda 40, 1900. — *Cohnheim, O.*, Chemie der Eiweißkörper. Braunschweig 1904. — *Cohnheim, O.* und *Soetbeer*, Zschr. f. phys. Chem. 37, 1903. — *Escherich*, Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart, Enke 1886. — *Fawitzky*, Virch. Arch. 123, 1891. — *Gotschlich*, Desinfektionslehre im Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von *Kolle* und *Wassermann*, III. Bd., 2. Aufl. Jena, G. Fischer. — *Hirschfeld*, Pflüger's Arch. 47, 1889. — *Langguth*, Arch. f. Verdauungskrht., Bd. 1, S. 355, 1896. — *Minkowski, O.*, Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Königsberg i. Pr. 1888, S. 148. — *Nagel, W.*, Handbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig 1906. — *Penzoldt*, D. Arch. f. klin. M. 1893, Bd. 51 und 53. — *Rodella*, Gazzetta delle cliniche e degli Ospedali 1900. Zbl. f. Bakt. 1901. Arch. f. Verdauungskrht., Bd. XXIII u. ff. — *Rotschild, S.*, Dissertation. Straßburg 1886. — *Sahli*, Klinische Untersuchungsmethoden. — *Schütz, E.*, Arch. f. Verdauungskrht., Bd. XXI, H. 6, 1915 und Bd. XXIII, 1917. — *Schütz, R.*, B. kl. W. 1900, Nr. 25. Arch. f. Verdauungskrht., Bd. 7, 1901. — *Sieber, N.*, Journ. f. prakt. Chem., Bd. 19, 1879. — *Strauß, H.*, B. kl. W. 1896, S. 385. — *Strauß, H.* und *Bialocour*, Zschr. f. klin. M. *28*, 1895. — *Tobler*, Zschr. f. phys. Chem., Bd. 45, 1905. — *Umber*, B. kl. W. 1905, Nr. 3. — *Volhard*, M. m. W. 1903. — *Wissel*, Zschr. f. phys. Chem. 21, 1895.

Vereinsberichte.

Medizinisch-pharmazeutischer Bezirksverein Bern.

IV. Wintersitzung, Donnerstag, den 28. Februar 1918, abends 8 Uhr, im Bürgerhaus.[1])

Vorsitzender: Herr *Walthardt* i. V. — Schriftführer: Frl. *Hoff* i. V.

I. Herr *Perlet*: **Röntgenologische Demonstrationen.** (Autoreferat.)

a) *Ein Fall von offenem Ductus Botalli.* (Erscheint in extenso im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.)

b) *Röntgenographische Darstellung von Gallensteinen.*

Die vorliegende Platte wurde bei einer Patientin mit sicherer Cholelithiasis aufgenommen und zeigt im Bereich der Gallenblase zwei erbsengroße scharfe Schatten. Bei der Cholecystektomie wurden nebst viel Cholesterinsand drei Gallensteine gefunden, wovon zwei in der Gallenblase selbst, der dritte im Cysticus gelegen waren, die Größe derselben entsprach derjenigen der Schatten auf der Röntgenplatte. Trotz dieser scheinbaren Uebereinstimmung will Herr *Perlet* die zwei Schatten auf der Röntgenplatte nicht sicher als Gallensteine ansprechen und weist nach einigen röntgentheoretischen Bemerkungen und nach Ausführung der Bedingungen der Darstellungsmöglichkeit von Gallensteinen auf dem Röntgenwege auf die Schwierigkeiten einer sicheren und richtigen Deutung derartiger Platten hin.

II. Dr. *Wildbolz* (Autoreferat):

1. **Demonstrationen.**

a) Mann mit *Neuralgie* des *Nervus obturatorius* infolge *Fraktur* des horizontalen Schambeinastes.

Der Kranke hatte schon gleich nach dem Unfall außergewöhnlich heftige Schmerzen an der Fraktur-Stelle mit Ausstrahlung in den Oberschenkel. Die Schmerzen dauerten nach Heilung der Fraktur an. Da sie auch vier Monate nach dem Unfalle nicht schwanden, im Ausbreitungsgebiet des Nervus obturatorius eine starke Hyperästhesie der Haut bestand und zudem eine zunehmende Parese der Adduktoren mit sehr schweren Gehstörungen sich einstellte, wurde schließlich der Nervus obturatorius am Eintritt in den Canalis obturatorius freigelegt. Ein Callusdruck auf den Nerven war nicht nachweisbar. *Wildbolz* begnügte sich deshalb, den Nerven aus dem umliegenden Bindegewebe auszulösen und in die Nervenscheide einige Tropfen 75 % Alkohols zu injizieren. Zwei Tage nach dem Eingriff waren die Neuralgien vollkommen geschwunden, 14 Tage später die Gehfähigkeit völlig normal.

b) *Radiogramm* eines mit Kollargol gefüllten eigroßen *Blasendivertikels* und mehrere Pyelogramme bei Uretersteinen und anderweitigen Ureterstenosen.

2. **Ueber traumatische Nephritis.** (Vortrag erschien in extenso im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.)

3. **Ueber den Nachweis von Tuberkulose-Antigenen im Urin Tuberkulöser.**

Nach den bereits recht zahlreichen Untersuchungen von *Wildbolz* erscheint es möglich, im Urin Tuberkulöser Tuberkulose-Antigene durch eine einfache Hautreaktion nachzuweisen. Wird der Urin eines Tuberkulösen im Vakuum bei 60 bis 70 Grad auf 10 bis 20 Volumen Prozent eingedampft und ein Tropfen davon in die Haut des Kranken selbst oder in die Haut eines andern Tuberkulösen injiziert, so entsteht an der Impfstelle nach ein bis zwei Tagen ein deutliches Infiltrat mit Rötung der Haut, gleich wie bei Tuberkulin-Injektionen. Die Reaktion zeigt sich nicht nur bei Tuberkulose der Harnorgane, sondern bei jedem irgendwo im Körper gelegenen floriden Tuberkuloseherd, gleichgültig ob der Urin eiterhaltig ist oder nicht. Der Urin gesunder Menschen oder solcher mit nur latenten Tuberkuloseherden erzeugt bei gleicher Verimpfung keine Hautreaktion. Auffällig ist, daß bei doppelseitiger Nierentuberkulose mit stark geschädigter Nierenfunktion trotz des Gehaltes des Urins an Tuberkelbazillen die Hautreaktion bei den vier von *Wildbolz* untersuchten Fällen negativ ausfiel. Möglicherweise wurde dies dadurch bedingt, daß die in den Harnorganen durch Zerfall der Tuberkelbazillen entstandenen Tuberkulose-Antigene von der ulzerierten Schleimhaut der Harnwege rasch resorbiert wurden und von den stark erkrankten Nieren nicht wieder ausgeschieden werden konnten.

---

[1]) Bei der Redaktion eingegangen 31. Mai 1918.

Bei der Infektion der Harnwege durch Kolibakterien und Staphylokokken erzeugt der eingedampfte und dadurch sicher steril gemachte Urin bei Verimpfung in die Haut des Produzenten nie ein Infiltrat, wohl aber ab und zu eine Rötung der Impfstellen. Diese von der typischen Tuberkulosereaktion leicht zu unterscheidende Hautrötung entsteht nur in der Haut des Infektionträgers, während sie auf der Haut eines andern Gesunden mit Koli oder Staphylokokken nicht Infizierten vollkommen ausbleibt.

Durch diese Urinreaktion an der Haut wird wahrscheinlich nicht nur die Diagnose der Tuberkulose der Harnorgane erleichtert, die Reaktion wird vielleicht auch wertvolle Dienste leisten in der prognostischen Beurteilung außerhalb der Harnorgane gelegener Tuberkuloseherde, weil sie offenbar nur deutlich positiv ausfällt, so lange der tuberkulöse Prozeß noch floride ist, dagegen fehlt, wenn der Tuberkuloseherd latent geworden ist.

Vielleicht wird es auch möglich, beim Vieh durch den Antigen-Nachweis in der Milch (Ophthalmoreaktion) die Diagnose florider Tuberkuloseherde in und außerhalb der Milchdrüse nachzuweisen. Dahin zielende Versuche sind eingeleitet.

VII. Sitzung vom 7. März 1918, im Frauenspital.

Vorsitzender und Schriftführer i. V.: Herr *Walthard.*

Anwesend 17 Mitglieder.

1. Herr *Steinmann:* **Demonstrationen.** (Autoreferat.)

Herr *Steinmann* bespricht kurz das Wesen der funktionellen Frakturbehandlung, die auf eine vollständige und möglichst rasche Restitutio ad integrum der Funktion ausgehen muß. Der Hauptfaktor der funktionellen Frakturbehandlung ist die sofortige Mobilisation, bestehend aus aktiven Bewegungen, verbunden mit Massage. Aktive Bewegungen und Massage dürfen nicht schmerzhaft sein, sondern müssen stets unterhalb der Schmerzgrenzen bleiben. Dabei erweitern sich die Grenzen der schmerzlosen Bewegungsexkursionen rasch. Geeignete Maßnahmen müssen bei denjenigen Frakturen, bei welchen eine Dislokationstendenz der Fragmente besteht, die Retention während der eingeleiteten Mobilisation garantieren. Wo keine solche Dislokationstendenz besteht kann die Behandlung in bloßem Druckverband, aktiven Bewegungen und Massage bestehen. Welch schöne Resultate eine solche funktionelle frühmobilisierende Behandlung bei Frakturen, insbesondere Gelenkfrakturen zu erzeugen vermag, zeigen folgende Beispiele:

a) Er. Schw., 15 jährig, erleidet um Neujahr 1918 eine *Splitterfraktur des linken Olecranon* mit gleichzeitiger Absprengung eines Stückes von der Trochlea. Er wird von dem behandelnden Arzt, einem Anhänger meiner Ideen über Frakturbehandlung, der sofortigen allerdings passiven Mobilisation unterworfen und kommt am 17. Januar schon mit 30° Beugung und 50° Streckung in meine Behandlung. Durch weitere *aktive* Mobilisation erlangt das verletzte Ellbogengelenk in einem Monat, also $1^1/_2$ Monate nach der Verletzung, seine vollständige Funktion wieder. Bei dem Fall zeigt sich deutlich der Vorteil der aktiven Mobilisation gegenüber der passiven. Erstere war für den Patienten völlig schmerzlos, während die durch den Vater desselben ausgeführte passive Mobilisation jeweilen Schmerzen bereitete.

b) Frau E. Schw., vollständige quere *Fraktur des Olecranon* am 15. Februar 1918 ohne große Dislokationstendenz. Druckverband durch elastische Binde, sofortige aktive Bewegungen und Massage. Schon am 27. Februar die Beugung normal, die Streckung noch um 10 % vermindert oder noch um 30° bei nach oben gerichteter Ellbogenspitze. Heute nach drei Wochen hat das Ellbogengelenk wieder seine normalen Bewegungsexkursionen erreicht. Ihre Arbeit nahm die Patientin schon 14 Tage nach der Verletzung wieder auf.

Wie viel länger wäre bei diesen Fällen die Heilungsdauer ausgefallen, wenn anfangs eine fixierende Behandlung eingesetzt hätte.

Als drittes Beispiel folge eine schwere Knieverletzung, die funktionell behandelt wurde.

c) Frl. N. La. Durch Bergunfall am 23. Juni 1916 erleidet die zirka 25 jährige Patientin neben einer Hüftluxation und schweren Beckenfrakturen durch Scham- und Sitzbein auf der rechten Seite, sowie sonstigen multiplen Verletzungen eine komplizierte (offene) Zermalmungsfraktur des Condylus externus tibiae mit Luxatio genu links. Am folgenden Tag wird von mir in einem Bezirksspital in Narkose das rechte Hüftgelenk reponiert und am rechten Bein eine Heftpflasterextension angelegt. Am linken Bein wird nach Versorgung der Wunde ein Nagelzug am Calcaneus angelegt und mit 10 kg belastet. Jetzt gelingt die Reposition des Kniegelenks leicht und wird durch einen Seitenzug am untern Femurende nach innen und einen Gegenzug am Unterschenkel nach außen aufrecht erhalten. Lagerung der beiden Beine in Semiflexion und Rat zur sofortigen aktiven Mobilisation, welche allerdings erst energischer durchgeführt werden kann, nachdem die Patientin am 4. Juli in meine Klinik transferiert worden ist. Der Nagelzug am linken Bein wird langsam vermindert und am 11. Juli durch Heftpflasterextension am Unterschenkel ersetzt, letztere ihrerseits am 2. August durch einen die Valgusstellung verhindernden Lederhülsenapparat mit Scharniergelenk am Knie. (Abnahme der Heftpflasterextension am rechten Bein am 20. Juli.)

Am 3. August beträgt die aktive Beugung des linken Kniegelenks 30°. Am 12. August verläßt die Patientin das Spital mit einer aktiven Beugung des linken Kniegelenks von 45°. Mitte August steht sie zu Hause auf und geht am 20. August einem Besuch die Treppe hinunter entgegen.

Bei einer Röntgenaufnahme im Januar 1917 (ich habe die Patientin selber nicht mehr gesehen) wird eine annähernd normale Funktion des linken verletzten Kniegelenkes festgestellt, obschon auf der Radiographie der Condylus externus eigentlich noch immer fehlt und bloß das Bild einer verschwommenen Masse darbietet. Der Röntgeur äußerte sich dahin, daß er unter seinen vielen Tausenden von Fällen noch nie eine so schöne funktionelle Heilung im Verhältnis zur Schwere der Verletzung gesehen habe. Später habe ich noch Bericht erhalten, daß die Patientin ohne Hinken marschiere.

Ich denke, daß auch dieses Beispiel deutlich genug die Vorteile einer sofortigen mobilisierenden Behandlung darzutun imstande ist. Vom erstbehandelnden Arzt war auf Grund der Röntgenbilder eine Ankylose des Kniegelenks prophezeit worden. Die Nagelextension mit ihrer intensiven Wirkung auf die sonst einer Einwirkung durch Zug relativ wenig zugänglichen Fraktur unterstützte die mobilisierende Behandlung und hat mitgeholfen, der Verletzten wieder ein funktionstüchtiges Kniegelenk zu verschaffen, während die mit anfänglicher Fixation behandelten analogen Fälle alle eine Versteifung des Kniegelenkes davongetragen hatten.

Während *Lukas Championière* sich hauptsächlich der *passiven* Bewegungen in seiner mobilisierenden Behandlung der Frakturen bediente, verwendet die moderne funktionelle Behandlung hauptsächlich oder fast ausschließlich die *aktiven* Bewegungen. Dieselben sind von *Bardenheuer* unter dem Namen der Gymnastik in die Frakturbehandlung eingeführt worden. Bei den bewegungsbehindernden Bardenheuer'schen Heftpflasterextensionsverbänden konnten sie aber keine große Ausdehnung finden. Die ganze Kunst der Frakturbehandlung beruht in der Aufrechterhaltung der Reposition der Fragmente während der frühzeitigen aktiven Mobilisation. Wie dieser Aufgabe bei den einzelnen Frakturformen nachzukommen ist, hoffe ich in meinem demnächst erscheinenden Lehrbuch der funktionellen Behandlung der Frakturen und Gelenkverletzungen darzulegen. In diesem Buche habe ich auch durch Statistiken nachgewiesen, welche enorme Verkürzung der Heilungszeit durch eine richtige funktionelle Behandlung zu erzielen ist. So kann die Heilungsdauer der Oberschenkelfrakturen um zwei Drittel verkürzt werden. Bei der typischen Radiusfraktur kann man nachweisen, daß jeder Tag Fixation einer Verlängerung der Heilungsdauer um eine Woche entspricht.

2. Herr *Guggisberg:* **Demonstrationen.** (Erscheint in extenso im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte.)

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber eine grippeartige Infektionskrankheit. Von A. Schittenhelm und H. Schlecht. M. m. W. 1918, Nr. 3.

Die Verfasser beobachteten etwa 100 Fälle einer grippeähnlichen Erkrankung, die in Form einer Epidemie von Anfang August bis Mitte Oktober an ausgedehnter Front bei den verschiedensten Truppenteilen des östlichen Kriegsschauplatzes gleichzeitig auftrat. Die Krankheit beginnt meist plötzlich ohne besondere Prodrome, in mehr als der Hälfte der Fälle mit Schüttelfrost. Zugleich stellen sich heftige Kopfschmerzen ein, in mehr als der Hälfte der Fälle bestehen starke Gliederschmerzen. In etwa zehn Prozent der Fälle wird über Brustschmerzen, nur selten über Husten und Schnupfen geklagt. Die Fieberdauer beträgt durchschnittlich sieben bis neun Tage. Es werden eine Reihe charakteristischer Kurven mitgeteilt. Die Pulsfrequenz ist entsprechend dem Fieber gesteigert oder vermindert. Die Milz ist nur in zirka elf Prozent deutlich vergrößert. In etwa zwölf Prozent bestand Durchfall. Im Urin konnte vielfach bis zu $^1/_2$ ‰ Albumen nachgewiesen werden. Sehr häufig besteht eine katarrhalische Konjunktivitis. Von seiten der Haut wurde in etwa zehn Prozent der Fälle ein Herpes labialis und in etwa 15 Prozent der Fälle ein im Verlaufe der Krankheit auftretendes morbilliformes und skarlatinöses flüchtiges Exanthem beobachtet. Das Blutbild zeigte häufig eine Leukopenie. Die bakteriologische Blutuntersuchung blieb negativ. Die Therapie ist im wesentlichen eine symptomatische, am besten bewährt sich das Aspirin. Das klinische Bild hat große Aehnlichkeit mit der von Ludwig beschriebenen Febris palustris remittens und mit der von Jochmann mitgeteilten sporadischen Influenza. Verfasser halten bei der von ihnen beschriebenen Epidemie eine Uebertragung durch Mücken für möglich und erinnern an das ähnliche Papatacci- und Denguefieber, ohne die nosologische Stellung im übrigen festzulegen. Von vier charakteristischen Fällen werden ausführliche Krankengeschichten mitgeteilt. Glaus.

Ueber körperliche Störungen bei Hirnverletzten. Von Goldstein. M. m. W. 1918, Nr. 3 und 4.

Bei Gehirnverletzten stehen Störungen der Vasomotilität sehr im Vordergrunde. Man kann allgemeine und lokalisierte unterscheiden. Die allgemeinen Störungen fehlen bei einem Hirnverletzten nur selten. Die Kranken klagen über Blutandrang zum Kopf, über Herzklopfen, Schwindel und Kopfschmerzen. Die Pulswerte in der Ruhe sind häufig recht niedrig, besonders bei Fällen mit Verletzung des Hinterhauptes. Seltener findet sich dauernd eine Pulsbeschleunigung. Wichtig ist die Differenz zwischen dem Puls im Liegen und Stehen. Eine Zunahme der Differenz spricht für eine Verschlechterung des Zustandes. Sehr häufig ist das Blutbild verändert, indem hohe Lymphozytenzahlen (bis 50 und mehr Prozent) und hohe (12 bis 15 Prozent) oder sehr niedrige (unter 300 Zellen keine oder eine) gefunden werden. Verfasser bringt das veränderte Blutbild mit einer abnormen Erregbarkeit des Vagus in Zusammenhang. Der Blutdruck ist verhältnismäßig niedrig. (110 bis 105 mm Hg. nach Riva-Rocci). Die Körpertemperatur ist gewöhnlich recht niedrig (36° in der Axilla), neigt aber zu großen Schwankungen. Verfasser macht die Druckverhältnisse im Gehirn dafür verantwortlich. Dafür sprechen auch nach Lumbalpunktionen beobachtete plötzliche Temperatursteigerungen. Das unter die lokalisierten vasomotorischen Erscheinungen gehörende halbseitige Schwitzen wurde vom Verfasser nur bei Verletzungen der Scheitelgegend und der Zentralwindungen beobachtet. Außerdem treten halbseitige Blutdruck- und Temperaturveränderungen auf, sowie umschriebene Cyanose und Schwellungen. Für die einzelnen Beobachtungen werden Beispiele angeführt. Glaus.

Zur Sputumdesinfektion. Von M. Kaiser. D. m. W. 1918, Nr. 3.

Das Verfahren, das Kaiser angibt, ist ein thermochemisches und beruht auf der Wärme, die bei Einwirkung von heißem Wasser auf frischen ungelöschten Aetzkalk entsteht, dazu tritt noch die chemische Einwirkung des Kalkes. Kaiser hat eine Sputumdesinfektionsgarnitur zusammengestellt, die namentlich auch für Tuberkulosefürsorgestellen brauchbar ist. VonderMühll.

Eine kriegsepidemiologische Beobachtung. Von Uffenrode und Much. D. m. W. 1918, Nr. 3 und 4.

Verfasser beobachteten über 60, über eine ganze Division an der Ostfront zerstreut auftretende Krankheitsfälle, die sich auch unter einigen Zivilpersonen des Lazarettortes fanden. Klinisch treten Erscheinungen der Vergiftung des vasomotorischen Nervensystems in den Vordergrund, ein- bis fünftägiges Fieber zwischen 38° und 40°, Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, auch Delirien, starke Abgeschlagenheit und Verlust des Appetits. Der Puls ist verlangsamt. Es besteht starke psychische Depression. Einige Tage nach Krankheitsbeginn ist die Nierengegend schmerzhaft. Im Harn finden sich viel granulierte Zylinder, aber kein Eiweiß; dann tritt ein zwei bis drei Tage dauernder Ausschlag auf; er kann aber auch nur wenige Stunden bestehen. Der Ausschlag hat makulo-papulösen Charakter und befällt besonders den Rumpf und den Kopf. Nachfolgende Schuppung wurde nicht beobachtet. Während des Ausschlages fühlen sich die Kranken relativ wohl. Nach der ersten Entfieberung bleibt die Abgeschlagenheit oft bestehen, und es tritt dann ein erneuter Fieberanstieg mit erneuter Schmerzhaftigkeit der Niere auf. Im steril entnommenen Harn findet sich regelmäßig ein Spaltpilz, der aber nur nach zweimaligem Waschen des Harnzentrifugats gezüchtet werden kann, dann aber sehr reichlich. Dieser Spaltpilz verschwindet manchmal erst nach Monaten aus dem Urin. — Die Ansteckung mit dieser Krankheit erfolgt im Sumpfgebiet; wahrscheinlich durch eine dort vorkommende, besondere Insektenart. Durch unmittelbare Berührung erfolgt keine Ansteckung von Mensch zu Mensch. Die Inkubation beträgt drei bis fünf Tage. — Mit Ende der warmen Jahreszeit verschwindet die Krankheit. — Vakzinebehandlung kürzt die Dauer der Krankheit ab und mildert ihre schädlichen Folgen. — Wegen fast stets eintretenden Rückfällen in der dritten Krankheitswoche ist längere Lazarettbehandlung nötig und namentlich wegen der Ergriffenheit des Nervensystems überhaupt große Vorsicht geboten. VonderMühll.

Die Kontagiosität der kongenitalen Lues. Von Werther. M. m. W. 1918, Nr. 3.

Die Kontagiosität der Lues cong. ist eine viel größere als vielfach angenommen wird. Verfasser bringt die Krankengeschichten von 10 diesbezüglichen Fällen, in denen die Lues cong von den Kindern auf Pflegemütter usw. übertragen wurde. Viele Fälle entgehen unserer Kenntnis, weil die extragenital erworbene Lues, namentlich die Sklerose häufig nicht erkannt oder bei richtig diagnostizierter extragenitaler Lues die Nachforschung nach dem Ursprung derselben nicht eingehend genug betrieben wird. Hotz.

Zur Diagnose und Prognose der kindlichen Lungentuberkulose. Von A. Czerny. D. m. W. 1918, Nr. 4.

Im Gegensatz zum Erwachsenen, bei dem die Spitzentuberkulose die Hauptrolle spielt, steht beim Kind die Bronchialdrüsentuberkulose im Vordergrund, Sie ist nie primär, sondern stets die Folge eines primären Lungenherdes, der aber infolge seiner Kleinheit häufig selbst dem pathologischen Anatomen entgeht. Die Röntgenstrahlen haben die älteren klinischen Untersuchungs-Methoden stark zurückgedrängt. Leicht nachweisbar sind die tuberkulösen Drüsen aber auch nur, wenn sie zahlreich oder zu ansehnlichen Tumoren angewachsen sind. Wenn der Tumor nicht den Herzschatten überragt, läßt uns auch das Röntgenbild im Stich. (Nach meiner eigenen Erfahrung gibt es Fälle, wo bei sagittaler Aufnahme das Röntgenbild ganz negativ ausfällt, bei Aufnahme in frontaler Richtung aber, der hinter dem Herzen liegende Drüsentumor sehr schön zu sehen ist. Der Ref.) Die Diagnose der kindlichen Tuberkulose wird dadurch erschwert, daß Temperaturschwankungen noch vorsichtiger zu beurteilen sind als beim Erwachsenen. Nur Temperaturen von 38° oder darüber (rektal) rechtfertigen den Verdacht auf Tuberkulose. Der asthenische Habitus hat nach der Ansicht des Verfassers nichts mit Tuberkulose zu tun, hingegen führt öfters ein guter Habitus dazu, daß die Tuberkulose erst spät erkannt wird. In den leichteren Fällen kann nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden. In Bezug auf die Miliartuberkulose erlauben die Röntgenstrahlen eine viel frühzeitigere Diagnose als alle übrigen Untersuchungsmethoden. Eine sichere Tuberculosis miliaris führt immer zum Tode, der Verlauf kann sich aber auf Monate hinziehen. Es gibt Bronchopneumonien, die ein der Miliartuberkulose sehr ähnliches Röntgenbild zeigen. Der Sputum-Befund ist meist negativ außer bei weit vorgeschrittenen Fällen; das kommt daher, daß die Tuberkulose bei Kindern häufig bis zum Ende als geschlossene Form verläuft. Bei den Kindern der gutsituierten Stände ist die Lungentuberkulose selten, im klinischen oder poliklinischen Material dagegen häufig. Daraus zieht Verfasser den Schluß, daß sie nur da zustande kommt, wo Gelegenheit zu wiederholter und massiger Infektion gegeben ist. Meist ist nur eine Lunge befallen. Das begünstigt die Anwendung der Pneumothoraxbehandlung. Sie ist die einzige Behandlungsmethode, die bei größeren Lungenherden Rettung verspricht. Bei den kleinen Lungeninfekten ist die Prognose günstig und zwar umso günstiger, je älter das Kind ist. Das gilt auch für diejenigen Fälle, denen man nicht alles bietet, was der Luxus bei der Tuberkulosebehandlung gestattet. Die Prognose darf als gut angesehen werden, wenn die Tuberkulose bis zur Pubertät latent bleibt. Mit größter Sicherheit ist die Prognose gut, wenn während des Latenzstadiums die Tuberkulinprobe negativ wird. Diese hat vielleicht eine ähnliche Bedeutung wie die Wassermann-Reaktion bei der Lues. Hotz.

Das Fleckfieber im Kindesalter. Von E. Martin. D. m. W., Nr. 6.

Das Fleckfieber verläuft bei Kindern bis zu 15 Jahren viel leichter als beim Erwachsenen. Der initiale Schüttelfrost fehlt bei jüngeren Kindern immer und ist auch bei älteren Kindern selten. Das Exanthem ist sehr oft spärlich oder fehlt ganz. Das Fieber dauert kürzere Zeit. Milz nie palpabel. Der auffallendste Unterschied gegenüber dem Erwachsenen besteht darin, daß die Kinder oft einfach über die Krankheit hinwegschlafen, während die Erwachsenen oft große Unruhe zeigen. Komplikationen hat Verfasser bei Kindern nie gesehen und nie einen sicher allein auf den Flecktyphus zurückzuführenden Todesfall erlebt. Der leichte Verlauf der Krankheit bringt die große Gefahr mit sich, daß sie übersehen wird, was zu starker Verbreitung der Seuche Anlaß geben kann. Hotz.

Pankreas — Anämie — Hämochromatose. Von F. Charostek. W. kl. W. 1918, Nr. 5.

Verfasser tritt der Auffassung entgegen, daß die bei Pankreaserscheinungen auftretenden Anämien nur sekundärer Natur seien, und gibt drei Krankengeschichten von Pankreatitis als Stütze seiner Ansicht, wovon zwei mit Sektionsbefund. Seiner Ansicht nach sprechen alle Umstände dafür, daß es schwere anämische Zustände gibt, die auf die Bauchspeicheldrüse selbst bezogen werden müssen. Diese Anämien entsprechen dem Bild der hämolytischen. Wie sie zustande kommen, ist vorläufig unklar. Wichtig ist diese Anschauung für einen Teil der kryptogenetischen Anämien; es wird hier immer zu berücksichtigen sein, ob nicht das Pankreas mit eine ätiologische Rolle spielt. Auch für den Eisenstoffwechsel und die normale Hämolyse spielt das Pankreas eine Rolle und auf das Zustandekommen von Hämochromatose haben nicht nur Veränderung von Leber und Milz, sondern auch das Pankreas Einfluß. VonderMühll.

Ueber die Verwendung des menschlichen Fettes in der Chirurgie. Von Wederhake. B. kl. W. 1918, H. 3.

Das bei Bruchoperationen sowie bei Lipomoperationen gewonnene Fett wurde ausgelassen, steril aufbewahrt und eventuell durch Erhitzen auf dem Wasserbade nachsterilisiert. Das im erkalteten Zustande flüssige Fett wurde zu folgenden Zwecken mit gutem Erfolge verwendet:

Bei Auffüllung von narbigen Defekten durch Injektion der Fettmasse unter die Haut, bei Tendovaginitis crepitans und bei Dupuytren'scher Fingerkontraktur durch Injektion von Fett in die Scheiden, bei traumatischem Oedem des Handrückens, zur Lösung narbiger Verwachsungen an Sehnenscheiden nach abgelaufenen Phlegmonen, sowie zur Lösung von verwachsenen Nervenstellen; bei Pruritus ani und vulvae durch subkutane Injektion. Auch bei Fettschwund an der Fußsohle durch eine trophische Störung wurden durch Injektion von 2 ccm Fett die Beschwerden beseitigt. Schönberg.

Ueber Kongestivschmerz und Kongestivblutung der Nieren. Von H. Strauß. B. kl. W. 1918, H. 5.

Die Diagnose des Kongestivschmerzes und der Kongestivblutung darf nur mit größter Reserve und nur per exclusionem gestellt werden. In manchen Fällen kann nur durch eine lange Beobachtung eine okkulte Lithiasis oder eine beginnende Tuberkulose als Ursache erkannt werden, ebenso ein beginnender Tumor oder eine lokalisierte Arteriosklerose. Die klinischen Bilder gestatten oft erst nach vorgenommener Probeexzision eine Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Schönberg.

Aus der englischen Literatur.

Die Beziehungen der Milz zur Blutdestruktion und Regeneration und zum hämolytischen Ikterus. XVI. Der Einfluß der Splenektomie und der Blutzerstörung auf die Produktion von Gallenpigment. Von Kingo Goto, The Journ. of exp. Med. 1917. Bd. XXVI, Nr. 6, S. 795.

Der Autor zeigt an 4 Hunden mit Gallengang-Ureter-Anastomose, daß die Splenektomie die Menge des Gallenpigmentes heruntersetzt. Nach Blutzerstörung durch Toluylendiamin war die Vermehrung des Gallenpigmentes viel geringer bei splenektomierten Tieren als bei nicht splenektomierten. Die Milz hat also einen Einfluß auf die Bildung von Gallenpigment. In wieweit dieser Einfluß von mechanischer Natur (d. h. durch geringern Zufluß vom Blut zur Leber) ist, konnte bis jetzt nicht entschieden werden. Massini.

Meningitis bei einem Kinde, verursacht durch einen bis dahin nicht beschriebenen Mikroorganismus, Micrococcus florens. Von Wilburt C. Davison, Atala S. Davison, and Milo K. Miller. The Journ. of. exp. Med. 1917. Bd. XXVI, Nr. 6, S. 779.

Bei einem 6 Monate alten Knaben trat ganz akut eine typische Meningitis auf. Temperatur unregelmäßig, bis über 39°. Exitus am 45. Tag der Krankheit. Die Lumbalpunktion ergab dicken Eiter, hohen Druck und meist polynukleäre Leukocyten, später mononukleäre Phagozyten in ziemlich großer Zahl. Der Mikrokokkus wurde isoliert, 4 mal aus der Lumbalflüssigkeit, 4 mal aus der Ventrikelflüssigkeit, 1 mal aus dem Blut. Die Eigenschaften dieses Micrococcus florens sind folgende: Er ist Gram-negativ, etwas größer als Mikrokokkus meningitidis bildet oft Gruppen ähnlich den Staphylokokken; er wächst leicht auf Agar, Serumagar, Blutagar, Dextrose und anderem Kohlehydrate haltigem Agar, Hydrocelenagar, Gelatine, Bouillon und Peptonwasser. Wachstum ist nur auf der Oberfläche beobachtet, keine Verflüssigung der Gelatine. Er wächst auch bei Zimmertemperatur. Agarkulturen bleiben 48 Tage lang lebensfähig. Keine Gasbildung, aber Säurung in Arabinose, Dextrose, Galaktose enthaltenden Nährböden. Der Micrococcus florens wurde vom Patientenserum von 1 : 25 bis 1 : 125 agglutiniert; durch künstliche Immunisierung von Kaninchen wurde ein Serum erhalten, das den M. f. bis auf 1 : 1250 agglutinierte, während die Proben für Micrococcus catarrhalis, Meningococcus, Parameningococcus und Staphylococcus albus negativ waren. Der Mikrokokkus ist pathogen für Mäuse, Kaninchen und für Macacus resus. Massini.

Veränderungen im peripheren Blut nach Ableitung des Milzblutes in die periphere Zirkulation. Von Walter C. Burket. The Journ. of exp. Med. 1917. Bd. XXVI, Nr. 6, S. 849.

Nach einer Implantation der Milzvene in die Nierenvene trat eine länger dauernde Polynucleose auf, seltener eine späte Mononucleose und Eosinophilie. In den Organen fanden sich keine bemerkenswerten histologischen Veränderungen. Die Tiere zeigten keine Krankheitserscheinungen, Urin und Stuhl waren normal; es trat keine wesentliche Störung in der Gallenproduktion auf. Massini.

Intravenöse Therapie der Weil'schen Krankheit (Spirochaetosis icterohaemorrhagica).

By Ryokichi Inada, Yutaka Ido, Rokuro Hoki, M., Hiroshi Ito, and Hidetsune Wani. The Journal of exp. Med. 1918. Bd. XXVII, Nr. 2, S. 283.

Das intravenös injizierte Serum hat einen, allerdings nicht ausgesprochen bessernden Einfluß auf die Mortalität der Weil'schen Krankheit, auf die Dauer des Ikterus, auf die Haemorrhagien und auf die Komplikationen. Massini.

Die Aetiologie des gewöhnlichen Schnupfens. Die wahrscheinliche Ursache ist ein filtrierbares Virus. Experimente über die Kultivierung eines kleinen Mikroorganismus aus den Filtraten des Nasensekretes. Von George B. Foster, JR. The Journal of Infections Diseases 1917. Bd. 21, S. 451.

1914 hatte Kruse gezeigt, daß der gewöhnliche Schnupfen wahrscheinlich durch ein filtrierbares Virus verursacht werde (durch ein Virus, das er Aphanozoon nannte). 1915 konnte nun Foster die Resultate von Kruse bestätigen. Es gelang ihm durch Filtrate (Berkefeld N. Filter) von Nasensekret von an akutem Schnupfen erkrankten Leuten bei Soldaten Schnupfen hervorzurufen. Von 10 Geimpften erkrankten 7 deutlich, 2 unsicher, einer blieb gesund. Bei Kulturversuchen wuchs nach 7—14 Tagen ein kleines, 0,2—0,3 μ großes Körperchen, das der Autor als Erreger des Schnupfens ansieht. Zur Kultur wurde die Methode von Noguchi benützt (Ascites mit steriler Kaninchenniere anaerob durch Ueberschichten von Paraffidum liquidum und Einstellen in ein Vacumgefäß). Die Kultur gelang in 11 Fällen von natürlichem und 5 Fällen von experimentellem Schnupfen. Nach 24 Stunden entsteht eine leichte, eben sichtbare Trübung, die allmählich dichter wird. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die oben genannten sehr kleinen Kugelformen. In ältern Kulturen finden sich auch größere Staphylokokken ähnliche Gebilde, manchmal mit einer kapselähnlichen Umhüllung. Mit Filtraten dieser Kulturen (1. Generation Berkefeld N) konnte in 10 von 11 Experimenten wieder Schnupfen erzeugt werden.

Massini.

Experimente über die Erzeugung und Besserung von Lungenoedem durch Adrenalin. Von John Auer und Frederick L. Gates. The Journ. of exp. Med. 1917. Bd. 26, Nr. 2, S. 201.

In frühern Experimenten haben die Autoren gefunden, daß durch kleine Dosen Adrenalin bei intratrachealer Injektion nach doppelseitiger Vagotomie leicht ein starkes Lungenoedem erzeugt werden kann. Durch künstliche Atmung wird das Lungenoedem verringert Das Lungenoedem entsteht also wahrscheinlich infolge der Aspirationswirkung der Lungenalveolen bei Stenose durch die kontrahierten Bronchiolen. Ebenso erleichtert Trachealstenose das Entstehen des Lungenoedems auch bei intakten Vagi. Intratracheale Atropininjektion hat schützende Wirkung.

Massini.

Die Entstehung einer spezifischen, löslichen Substanz aus den im Wachstum begriffenen Pneumokokken. Von A. R. Dochez und O. T. Avery. The Journ. of exp. Med. 1917. Bd. 26, Nr. 4, S. 477.

Die Autoren konnten durch Präcipitation mit Antipneumokokken-Serum in den Kulturfiltraten von jungen wachsenden Pneumokokkenkulturen eine toxinartige Substanz nachweisen. Diese Substanz ist koktostabil und nicht sehr stark giftig. Sie wird gefällt durch Alkohol, Aceton, Aether und kann aus dem Niederschlag wieder gelöst werden. Dieser Körper war ferner nachweisbar im Blut und Urin von experimentell mit Pneumokokken vergifteten Kaninchen, im Blut und häufiger (62,5 %) im Urin von Pneumonikern, und zwar letzteres hauptsächlich bei tödlich endenden Krankheiten, sodaß der Reaktion eine gewisse prognostische Bedeutung zukommt.

Massini.

Myom des Darms. Von Christopher. New York med. Journ., 19. Januar 1918.

Christopher publiziert einen Fall von Myom des Darmes, welcher zufälligerweise bei einer gynäkologischen Operation an der Flexura sigmoidea vorgefunden wurde. Die Geschwulst hatte die Größe einer Citrone, war mit einem 2,5 cm langen Stiele an der vordern Wand des Darmes befestigt. Die pathologische Untersuchung des Tumors ergab eine eingekapselte Geschwulst mit sehr dünner Kapsel. Das Innere derselben bestand aus einem Gewebe, welches nach Consistenz und Aussehen der Uterusmuskulatur ähnelte, vielleicht etwas weicher als dieselbe war. Im Durchschnitt erwies sich die Geschwulst als Myom, bei welchem die peripheren Teile entarteter waren, als die zentralen. Zahlreiche Haematoidincrystalle fanden sich im Zentrum der Geschwulst vor.

Anschließend an diesen Fall erwähnt Christopher die Arbeit von King, der 119 Fälle gutartiger Darmgeschwülste zusammengestellt hat. Von diesen waren 45 Myome, 25 Lipome, 17 Adenome, 14 Fibrome, 3 Angiome, 3 Fibromyome, 3 Neurofibrome, 2 Teratome, 2 Fibroadenome und 1 Rhabdomyom. Die Bedeutung dieser Geschwülste erhellt am Besten aus der Tatsache, daß nach Eliot und Corscaden (annals of surgery, 1911) ein Fünftel aller Fälle von Intussuszeption des Darmes der Erwachsenen auf Anwesenheit solcher gutartiger Darmgeschwülste zurückzuführen war. — Ferner hat Steiner 51 Fälle von Myomen des Magendarmkanals in den Beiträgen für klinische Chirurgie (1918) zusammengestellt. In 41 % der Fälle saß das Myom am Magen, während in 59 % der Fälle das Myom zu ungefähr gleichen Teilen auf Dünn- und Dickdarm verteilt war. Das Alter der Patienten schwankte von 17 bis 80 Jahren; bei einigen Patienten war das Myom aller Wahrscheinlichkeit nach kongenital. Die Größe des Myoms variierte von 1 cm bis 30 cm ja 40 cm und ihr Gewicht betrug bis zu 7 kg. Die Darmobstruktion bei intraintestinalen Geschwülsten war nicht selten nur intermittierend, während sie bei extraintestinalen gewöhnlich akut war.

Die Aetiologie dieser Myome ist nicht sichergestellt. Nach den Einen handelt es sich um kongenitale Gebilde, während sie nach Andern die Folge entzündlicher Prozesse sind.

Dumont.

Observations with Antitetanusserum in the monkey. Von C. S. Sherrington. The Lancet 29. Dezember 1917.

Zur Feststellung der Wirksamkeit des Tetanusserum wurden Affen gleichmäßig an einem Gastrocnemius 2 milligramm Tetanustoxin pro kg Aff eingespritzt und je einer Serie von 20—25 Affen auf eine bestimmte Art die gleiche Quantität Tetanusantitoxin injiziert. In jeder Serie bekam jedes Tier das Antitoxin etwas später, und zwar das erste 47 Stunden nach Injektion des Tetanusgiftes, das letzte 78 Stunden nach Injektion des Giftes.

Das Experiment ergab:

1. Durch subkutane Injektion des Tetanusantitoxins wurden von 25 an Tetanus erkrankten Affen 2 geheilt. 2. Durch intramuskuläre Injektion des Antitoxins wurden von 25 Affen 3 geheilt. 3. Durch intravenöse Injektion des Antitoxins wurden von 25 Affen

7 geheilt. 4. Durch subdurale Injektion in der Lumbalgegend wurden von 25 Affen 14 geheilt. 5. Durch subdurale Injektion in Bulbushöhe wurden von 20 Affen 13 geheilt. 6. Bei subduraler Injektion des Tetanusantitoxins im Bereich der Großhirnhemisphären an 10 Affen starben alle Affen innert spätestens 7 Tagen an Tetanus. — In allen Serien ziemlich gleichmäßig heilten meist jene Affen, welche ihre Antitoxineinspritzung wenige Stunden nach der Einspritzung des Tetanusgiftes erhielten. Hedinger.

Wert und Begrenzung der Sanatoriumbehandlung beim Arbeiter. Von W. O. Week. The Lancet. 24. November 1917.

Nachforschungen über den Gesundheitszustand von tuberkulösen Arbeitern einige Jahre nach einer erfolgreichen Sanatoriumskur ergaben bis jetzt wenig erfreuliche Resultate. Verfasser, Arzt an einem Arbeitersanatorium in Frimley, Surrey, verfolgte 5 Jahre lang 292 Patienten, in deren Sputum Tuberkelbazillen gefunden worden waren, und die nach erfolgreicher Kur in den Jahren 1905, 1906, 1907, aus dem Sanatorium entlassen worden waren. — Von 266 von diesen 292, welche bis an das Ende des ersten Jahres verfolgt werden konnten, waren 65,8 % gesund und arbeitend, 24,4 % lebend, und 9,8 % tot. Am Ende des zweiten Jahres waren von 245 noch verfolgten Patienten 56,8 % gesund und arbeitend, 21,6 % lebend, 21,6 % tot. Am Ende des fünften Jahres waren von 209 Patienten 38,8 % gesund und arbeitend, 14,8 % lebend, und 46,6 % tot. Es waren dies alles intelligentere Leute, welche den Zweck der Sanatoriumskur gut begriffen hatten und in ihrem Sinne weiterleben wollten und auch nach der Kur noch unter ärztlicher Kontrolle standen. — Verfasser schreibt diese unzulänglichen Resultate hauptsächlich zu:

1. dem Zurückkehren zu den gleichen Arbeits- und Lebensverhältnissen wie vor der Erkrankung;

2. der ökonomischen Unmöglichkeit einer Wiederholung der Sanatoriumsbehandlung;

4. den persönlichen Eigenschaften einiger Patienten, die der Genesung entgegenarbeiten: Energielosigkeit, schlechte Gewohnheiten etc.;

5. ganz besonders der zu späten Diagnose. Wenn die Sanatorien mehr leicht Erkrankte behandeln könnten, würden sie für das gleiche Geld viel mehr wirklich gesunde Leute der Arbeit wiedergeben können.

Hedinger.

Aus der skandinavischen Literatur.

Wie viel kann von der Fibula ohne dauernde Funktionsstörung weggenommen werden? Von G. Nyström. Nord. Med. Arkiv. Häft 6. Nr. 21.

Mitteilung eines Falles, wo Verfasser die ganze Fibula inklusive des äußeren Knöchels wegen Sarkoms entfernte. Keine dauernde Funktionsstörung als Folge des Eingriffes. Aus — theoretischer — Befürchtung, daß der Fuß leicht in eine abnorme Supinationsstellung geraten könnte, wurde prophylaktisch eine Plattfußeinlage vorgeschrieben.

Mitteilung und Beschreibung von einigen Versuchen mit Leichenpräparaten, wo die abnormale Exkursion in Supination solcher Füße gemessen und graphisch registriert wurde, denen der äußere Knöchel exstirpiert worden war. Diese Versuche, sowohl wie die klinischen Erfahrungen (Wiedergabe mehrerer Beobachtungen), berechtigen vollauf zur Exstirpation der Fibula. Es versteht sich aber von selbst, daß, wo immer angängig, ein Stückchen oder wenigstens das Periost des Malleolus geschont werden wird.

Raoul Hoffmann.

Zwei operierte Fälle von Anurie bei Konkrementbildung in den Harnwegen, der eine bei Solitärniere. Von Utterström. Läkareför. Förhandl. Bd. XXIII. Häft 3.

Ein Jahr nach linksseitiger Nephrektomie wegen Steinbildung erkrankt ein 49jähriger Mann an Anurie. Nephrotomie: nach 5 Tagen Schwellung der Niere. Im Nierenbecken war Bakterien enthaltender Eiter unter starkem Druck. Ein Stein wurde erst einige Tage später durch Röntgenuntersuchung festgestellt. Es wurde Dekapsulation und Drainage des Nierenbeckens vorgenommen. Die Harnabsonderung kam nach der Operation in Gang, Patient genas. — Ein Versuch zu cystoskopieren war mißlungen, da die Blase keine genügende Kapazität aufwies. — Der Mechanismus der Anurie muß hier in der, die Steinbildung begleitenden, Infektion zu suchen sein. Der Stein wurde nämlich im oberen Nierenpol, nicht im Becken, lokalisiert. Der Urin fand auch seinen Weg in die Blase nach einiger Zeit, ohne daß Steine abgegangen wären: solche wurden erst später durch die Fistel, während der langen, unregelmäßigen Rekonvaleszenz, evakuiert. — Der zweite Fall wird als Reflexanurie auf Grund von Steineinklemmung im linken Nierenbecken gedeutet. Bei der Operation war die linke Niere sehr geschwollen. Durch Nephrotomie wurde der Stein entfernt, die Nephrotomiewunde zugenäht, die Niere dekapsuliert. Die Harnabsonderung kam in Gang. Patient genas.

Manche nehmen an, daß reflektorische Anurie nur in solchen Fällen entstehen kann, wo schon nephritische Veränderungen vorhanden sind. In der Tat hatte dieser 44jährige Patient mehrere Jahre früher an Hämaturie gelitten, aber ohne typische Kolikanfälle. Raoul Hoffmann.

Die offene und geschlossene Behandlung der Schußverletzungen des Gehirns. Von Barány. Nordiskt med. Arkiv, Kirurgi. Häft 6, Nr. 20.

Wohl war es Barány gelungen durch Einlegen von Guttaperchastreifen statt Drainröhren Gehirnabszesse zu heilen, gegen die Encephalitis aber, welche so häufig in den offen behandelten Fällen über kurz oder lang auftrat, war er machtlos. Darum ging er zur primären Schließung der Gehirnschüsse über; dieser Schritt rechtfertigte sich in weitem Maße durch die Heilung eines hohen Prozentsatzes von Fällen, die sonst der Encephalitis erlegen wären. Die Weichteilwunde wird sauber ausgeschnitten, die Knochenwunde nach den geltenden Prinzipien behandelt; Gehirnbrei und alle Splitter, Haare, u. s. w. werden vorsichtig entfernt. Geschosse können öfters mit einem Minimum von Trauma herausbefördert werden, wenn der Patient so gelagert wird, daß die Wunde am tiefsten Punkt des Schädels zu liegen kommt: die Schwerkraft kann das Geschoß herausfallen lassen. Ob das Geschoß aber glücklich entfernt wurde oder nicht, immer nähte Barány Dura und Weichteile dicht zu, ohne Drainage. Wenn nötig, wurden größere Substanzverluste der Dura durch Fascia latastreifen verschlossen. — Es ist interessant, daß französische Kriegschirurgen, ganz unabhängig von Barány, zu gleichen Ergebnissen gekommen sind. Zu den großen Vorteilen der Methode ist auch die Tatsache zu rechnen, daß dem gefürchteten Gehirnprolaps vorgebeugt wird, besser wie durch jede andere Maßnahme.

Raoul Hoffmann.

Bücherbesprechungen.

Die Anatomie des Menschen mit Hinweisen auf die ärztliche Praxis. Von Fr. Merkel, Prof. in Göttingen. 6. Abteilung. Peripheres Nerven-Gefäßsystem. Inhalt der Körperhöhlen. Nebst Atlas zur sechsten Abteilung. pp. 199 mit 122 Abbildungen. Wiesbaden 1918. J. F. Bergmann.

Trotz der Ungunst der Zeit ist als Fortsetzung von Fr. Merkels Lehrbuch der Anatomie die vorliegende Lieferung erschienen. Das Eigenartige derselben besteht in der Verbindung von Lehrbuch und Atlas, wie sie vielleicht bloß noch in dem auf Spalteholz's Atlas verweisenden Lehrbuch von Krause geboten wird. Die Abbildungen sind sämtliche als Autotypien wiedergegeben, zum Teil nach verschiedenen Autoren. Sehr gelungen sind die Bartels'schen Abbildungen von Lymphgefäßen und regionären Lymphdrüsen. Der Text ist knapp und klar.

Corning.

Kriegsärztliche Vorträge. Redigiert von Prof. C. Adam. Herausgegeben unter Mitwirkung von Prof. M. Kirchner und Generalarzt Dr. Schultzen, vom Vorstand der Kriegsärztlichen Abende, Ober-Generalarzt Dr. Großheim, Geh. Rat, Prof. Trendelenburg, Geh. Rath, Dr. Stöber, Prof. Adam. Dr. Lowin. 2. bis 5. Teil. 1916 bis 1918. Jena. Gustav Fischer. Preis eines Teiles zirka 5 Mk.

Es handelt sich um eine Sammlung von Vorträgen, welche an den „kriegsärztlichen Abenden“ im Berliner Langenbeck-Haus gehalten wurden. Der Inhalt der Vorträge erstreckt sich über eine ganze Anzahl medizinischer, hygienischer und sozialpolitischer Fragen, welche mit dem Krieg in Zusammenhang stehen. Die Vorträge orientieren sehr gut über die besprochenen Gegenstände und bieten auch dem neutralen Leser reiche Belehrung.

VonderMühll.

Die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes und ihre Beziehungen zur Gynäkologie und Geburtshilfe. Von Bernhard Aschner. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1918. Preis Mk. 26.—.

Aschner's Buch ist ungemein interessant und anregend geschrieben. Schon die Einleitung beweist, daß der Verfasser eine umfassende Literaturkenntnis besitzt und über sehr reiche eigene Erfahrung verfügt. Die ganze Monographie steht unter dem Einflusse der Konstitutionspathologie. Der Reihe nach werden behandelt die innere Sekretion des Ovariums und ihre Störungen, die plazentaren Erkrankungen und schließlich die übrigen Blutdrüsenerkrankungen in ihren Beziehungen zu den sexuellen Vorgängen. Am reichhaltigsten ist entschieden das Kapitel über das Ovarium. Auffallend ist die Tatsache, daß Aschner dem Corpus luteum und insbesondere der sogenannten interstitiellen Drüse nicht den Wert beilegt, wie das von anderer Seite geschehen ist. Der Dysfunktionstheorie des Eierstockes wird bei verschiedenen Erkrankungen das Wort geredet, so bei der Chlorose, der Dysmenorrhoe und namentlich bei der Osteomalazie. Ob die Erklärung der Myomblutungen durch Hyperfunktion des Ovariums das Richtige trifft, ist jedenfalls noch eine Frage. Die klinischen Erfahrungen sprechen nicht dafür. Der Verfasser stellt sich überall auf einen stark subjektiven Standpunkt, wodurch das Buch allerdings an Klarheit gewinnt, aber die wissenschaftliche Zuverlässigkeit vielleicht etwas Einbuße erleidet, was aber den Wert der Monographie durchaus nicht schmälert. Die plazentaren Erkrankungen stehen durchaus unter dem Eindrucke der Veit'schen Ansichten und seiner genialen Theorie über die Zottendeportation. Es zeigt das wiederum, welch starken Eindruck dieser glänzende Kliniker, der leider vor kurzem verstorben ist, auf seine Schüler gemacht hat. Seinem Andenken ist das vorliegende Werk gewidmet. Mancherorts ist ihm allerdings der Vorwurf nicht erspart geblieben, daß er etwas stark spekulativ gearbeitet habe. Es ist deshalb auffallend, daß Aschner so unbedingt den Lehren seines Meisters folgt, währenddem er es in den andern Kapiteln durchaus nicht an strenger Kritik fehlen läßt. Zweifellos gewinnt durch diesen etwas schematischen Anstrich das Kapitel wieder an Klarheit, aber es werden sich verschiedene Bedenken nicht unterdrücken lassen. So ist es z. B. noch gar nicht erwiesen, daß die vorzeitige Plazentarlösung als Toxikose aufzufassen ist. Gegenüber den ersten zwei Kapiteln, die Aschner mit viel Liebe und Verständnis geschrieben hat, fallen die andern etwas ab. Sie sind teilweise sehr kurz abgehandelt und bringen daher nicht viel Neues. Interessant ist aber der Abschnitt über die Hypophyse und namentlich das Kapitel über das Gehirn. Aschner versucht nachzuweisen, daß die Hypophyse durchaus nicht die Bedeutung besitzt, die man ihr oft zuschreibt und ist der Ansicht, daß wir ein viel wichtigeres Eingeweidezentrum im dritten Ventrikel zu suchen haben, eine Annahme, die er schon vor einigen Jahren ausgesprochen und durch interessante Experimente gestützt hat. Vom Zwischenlappen der Hypophyse weiß man gar nichts sicher fundiertes. Alle theoretischen Spekulationen, die gewisse Störungen in der Genitalentwicklung und insbesondere die Glykosurie von demselben abhängig machen wollen, sind daher nach Aschner vollkommen haltlos. Zirbeldrüse, Pankreas, Milz, neuerdings auch Niere und Leber werden ebenfalls als Drüsen mit innerer Sekretion angesehen. Nebem dem Ovarium soll die Milz namentlich bei der Chlorose eine Rolle spielen. Eine Volumzunahme wurde vom Verfasser in der Schwangerschaft, wenigstens bei Tieren, regelmäßig nachgewiesen. Wahrscheinlich besteht auch eine menstruelle Hyperämie dieses Organs. Auch die Zirbeldrüse wird durch Gravidität, sowie durch Kastration beeinflußt, was Aschner durch eigene ausgedehnte experimentelle Versuche nachweisen konnte. Von den Reizversuchen, die Cyon 1903 veröffentlicht hat, hält der Verfasser dagegen nicht viel.

Im Ganzen genommen, muß gesagt werden, daß das Aschner'sche Buch eine wertvolle Bereicherung unserer Literatur darstellt. Jedem Arzte, der sich für innersekretorische Probleme interessiert, kann es sehr empfohlen werden. Es bringt namentlich auch recht wertvolle therapeutische Fingerzeige. Das Werk dürfte nicht nur für den Gynäkologen, sondern auch für den innern Kliniker und den Chirurgen von Interesse sein.

Paul Hüßy.

L'excision transversale cunéiforme du fond de l'utérus par le procédé de Beuttner. Étude anatomo-pathologique et clinique. Avec 11 figures et 7 planches hors texte. Par Robert d'Ernst, Dr. med. Genève, Kündig 1918. Prix 5 Frs.

Der Inhalt des Buches ergibt sich zum größten Teil aus dem Titel. 40 Fälle werden ausführlich mitgeteilt. Im wesentlichen enthält die Monographie auf französisch, was Beuttner 1911 in seiner Arbeit: „Die transversale, fundale Keilexcision des Uterus als Vorakt zur Exstirpation doppelseitig erkrankter Adnexe“ publiziert hatte. Die Abbildungen, hauptsächlich die Tafeln außerhalb des Textes, sind deutlich und schön. Ohne dieselben läßt sich das Verfahren nicht kurz beschreiben, so daß Interessenten auf das Original verwiesen werden müssen.

Goenner.

Therapeutische Notizen.

Zur Chemotherapie der Ruhr. Von Paul von Szilly und Alexander Vertes. W. kl. W. 1918. Nr. 4.

Verfasser behandelten 22 Fälle von klinisch sichergestellten Ruhrfällen durch intraglutäale Injektion von 1—2 ccm folgender Lösung: Hydrarg. bichlor. 1,4, Natrii arsenicosi 0,5, Natrii jodati 24,0, Aq. destill. 100,0. Wenige Stunden nach der Injektion verschwanden die nervösen Beschwerden und in den ersten 24 Stunden gingen die Darmerscheinungen fast bis zur Norm zurück, nach 2—3 Tagen war der Stuhl wieder normal. Aus der Zusammenstellung der Literatur und aus diesen Erfahrungen ergibt sich für die Verfasser die Ansicht, daß die Heilwirkung der bisher angewendeten Ruhrsera keine spezifische ist, und daß sich derselbe abortive Heileffekt durch hiezu geeignete parenteral gegebene Giftreize auslösen lasse. Durch physiko-chemische Variationen der Zusammenstellung von anorganischen Protoplasmagiften könne dem Organismus ein adäquater Giftreiz zugeführt werden, mittelst welchem unspezifische Abortivwirkungen bei lokalen und allgemeinen Entzündungszuständen aller Art hervorgerufen werden können.

VonderMühll.

Arsalyt. Von A. Stühmer. D. m. W. 1918. Nr. 2.

Arsalyt wurde als Ersatz von Salvarsan und Neosalvarsan empfohlen; sein Vorzug besteht namentlich darin, daß es in sterilen Ampullen in den Handel kommt und die

Lösungen haltbar sein sollen. Stühmer warnt vor dem Präparat. Seiner Erfahrung nach ist es an und für sich gefährlicher als Salvarsan und Neosalvarsan, namentlich aber müßten zur Behandlung der Syphilis Einzeldosen und eine Anzahl von Injektionen gegeben werden, „bei der die Gefahraussicht jedes zu verantwortende Maß übersteigt.“ Zudem zweifelt Stühmer an der Haltbarkeit der Lösungen. VonderMühll.

Die Schmerzstillung als Behandlung der Hautentzündungen. Von Friedrich Luithlen. W. kl. W. 1918. Nr. 2.

Wenn den Salben, mit welchen Herpes zoster behandelt wird, Extr. Belladonnae zugesetzt wird, so werden nicht nur die Schmerzen gemildert, sondern es tritt auch eine auffallend rasche Rückbildung der Entzündung ein. 5 bis 10%iger Zusatz von Anaesthesin zu Salben ergab bei den verschiedensten Entzündungen, Ekzemen und Geschwürsprozessen dieselben günstigen Einwirkungen auf die Entzündungen. E. Knotte teilte gute Resultate über Behandlung von Unterschenkelgeschwüren mit Opiumumschlägen mit; Verfasser bestätigt dies namentlich für alle frischen Hautentzündungen, namentlich auch für Verbrennungen; er verwendete 10 %ige Lösung von Opiumtinktur in Zimmertemperatur. Eine 10%ige wässerige Pantoponlösung gab dieselben Resultate. — Im weitern macht Verfasser darauf aufmerksam, daß nach experimentellen und klinischen Befunden der Heilungsvorgang besonders bei akuten Entzündungen nicht nur durch die angeführten örtlichen, sondern auch durch innerlich gegebene schmerzstillende Mittel günstig beeinflußt wird. VonderMühll.

Die lokale Behandlung der Diphtherie mit Antistaphin. Von F. Istel. M. m. W. 1918. Nr. 5.

Verfasser berichtet über günstige Erfolge in der lokalen Behandlung von Diphtheriekranken und auch von Bazillenträgern mit Antistaphin, Methylhexamethylentetraminpentaborat, das in 5 % wäßriger Lösung als Spray und in Pulverform zum Einblasen verwendet wurde.

Fritzsche.

Kleine Mitteilungen.

Zum Kampf gegen den Geburtenrückgang. Der deutsche Bundesrat hat am 4. Juli einen Gesetzesentwurf betreffend die Unfruchtbarmachung und die Schwangerschaftsunterbrechung sanktioniert, der überall das größte Interesse erwecken wird, wo man dem starken Geburtenrückgang die nötige Beachtung schenkt.

Was die *Schwangerschaftsunterbrechung* anbetrifft, so bleibt punkto Indikation alles beim alten, indem nur die Abwendung einer schweren, anders nicht zu beseitigenden „Gefahr für Leib oder Leben der behandelten Person“ dazu dem approbierten Arzt das Recht verleiht. Den gleichen Standpunkt nimmt der Staat ein gegenüber der *Sterilisierung*, er verneint damit deren Berechtigung aus eugenischer Indikation. Zuwiderhandlungen werden mit Zuchthaus bis zu drei Jahren, bei mildernden Umständen mit Gefängnis nicht unter einem Monat bestraft.

Ganz neu sind dagegen die gesetzlichen Verordnungen, welche die Ausführung solcher Eingriffe regeln. Der Arzt hat unverzüglich die Personalien der behandelten Person und die Indikation dem beamteten Arzt anzuzeigen unter Androhung einer Geldstrafe bis zu 3000 Mk. oder Gefängnis bis zu sechs Monaten oder Haft.

In der Halbmonatsschrift für soziale Hygiene und praktische Medizin werden gegen dieses Gesetz von S. Placzek schwere Bedenken geltend gemacht. Einmal wird Bumm ins Feld geführt, der der Ansicht ist, daß die Zahl der Aerzte mit „laxen Anschauungen kaum nennenswert“ sei, und daß also die Gefahr von Seite der Kurpfuscher drohe, welche durch das Gesetz natürlich nicht betroffen werden. Dann befürchtet er von dem neuen Einbruch in die ärztliche Schweigepflicht eine verhängnisvolle Erschütterung des wichtigsten Grundpfeilers ärztlichen Vertrauens. Als Folge erwartet er die vermehrte Abwanderung der Hilfesuchenden zum Kurpfuscher. Endlich sieht er alle jene Aerzte und Bestrebungen bedroht, welche eine einschränkungslose, allein quantitative Vermehrung der Bevölkerung nicht als ein erstrebenswertes Ziel einschätzen können.

Die Zukunft wird lehren, ob die Hoffnungen des Gesetzgebers oder die Befürchtungen des Kritikers sich in der Hauptsache erfüllen. Auf alle Fälle ist es unsere Pflicht die Folgen des Gesetzes genau zu verfolgen und die daraus abzuleitenden Lehren für unsere schweizerischen Verhältnisse anzuwenden.

Dr. Häberlin.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 37 **XLVIII. Jahrg. 1918** **14. September**

Inhalt: Original-Arbeiten: H. Guggisberg, Beitrag zur Frage des Geburtenrückganges. 1233. — Dr. **Eugen Bircher,** Zur nicht operativen Therapie des Kropfes. 1236. — Dr. **K. Zimmerli,** Zur Symptomatologie der Mumpspankreatitis. 1245. — Vereinsberichte: Vereinigung schweizerischer Hals- und Ohrenärzte. 1248. — Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 1254. — Referate. — Therapeutische Notizen.

Original-Arbeiten.

Beitrag zur Frage des Geburtenrückganges.

Referat an der Jahresversammlung des ärztlichen Centralvereins.

Von **H. Guggisberg.**

Aerzte und Volkswirtschaftler, gemeinnützige Vereine und Behörden haben in den letzten Jahren Ursachen und Bekämpfung des Geburtenrückganges in rege Diskussion gezogen. Eine ungeheure Literatur ist in dieser Frage entstanden. In der kleinen Spanne Zeit, die mir zur Verfügung steht, kann ich deshalb nur einige wenige Fragen kurz berühren. Ich werde mich hauptsächlich mit den Ursachen des Geburtenrückgangs und den Beziehungen des Aerztestandes zu diesen Ursachen befassen.

Wie beim Zerfall der alten Weltreiche so sehen wir auch jetzt eine Bevölkerungsbewegung bei fast allen Kulturvölkern auftreten, die durch den ungenügenden Nachwuchs bedingt ist. Ist dieser Geburtenrückgang gewollt oder ungewollt? Beruht er auf physischer Unfruchtbarkeit oder ist er bedingt durch die veränderte Mentalität des Volkes? Oberflächliche Beurteiler denken an degenerative Störungen des Keimplasmas, die den Fortpflanzungsprozeß schädigen. Die Wissenschaft ist uns den Beweis dafür schuldig geblieben. Wir haben im Gegenteil den Eindruck, daß das menschliche Geschlecht seit historischen Zeiten in somatischer Beziehung sich gleich geblieben ist, daß von Entartungsvorgängen des Keimplasmas nicht gesprochen werden kann. Es zeigt denn auch die Erfahrung, daß die sterilen Ehen nicht zugenommen haben. Eine gewisse Gefahr stellen nun allerdings die Geschlechtskrankheiten dar, deren enorme Zunahme infolge des Weltkrieges zu einer bedeutenden Einschränkung der Fruchtbarkeit der Frau führen kann.

Nicht die Veränderung des Körpers ist die Ursache des Geburtenrückgangs. Er ist in der Hauptsache gewollt und beruht auf der Umstellung des Willens. Die veränderte Mentalität der breiten Schichten des Volkes hat zum Ein- und Zweikindersystem geführt. Der Drang nach sozialem Aufstieg, der als vernünftiges Ziel jeder Kultur gelten mag, zwingt die Eltern, die Zahl ihrer Kinder zu beschränken. Das Triebleben kommt unter die Herrschaft des Verstandes, das „Sexualleben wird rationalisiert“ *(J. Wolf).* Neben durchaus berechtigten Gründen, die zu dieser Rationalisierung führen, wie das soziale

Elend, die Wohnungsnot, Rücksicht auf die Gesundheit der Mutter, darf nicht unerwähnt bleiben, daß andere Gründe einer ungesunden Lebensauffassung entspringen. Das Streben nach Macht und Reichtum, die materialistische Weltauffassung, der Mangel an Pflichtgefühl verhindern auch begüterte Eltern, eine größere Kinderschar heranzuziehen. Es handelt sich bei dieser Kulturbewegung nicht um eine reine Geldfrage, wie so häufig behauptet wird.

Die *Mittel* zur beabsichtigten Einschränkung der Geburtenzahl sind der Präventivverkehr und die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Die Erfahrung aus der täglichen Praxis lehrt, daß das erstere weitaus die wichtigere Rolle spielt. Eine Reihe von Methoden sind so bekannt und verbreitet, dabei so einfach, daß eine gesetzliche Regelung ein Ding der Unmöglichkeit wäre. Ein Verbot des freien Verkaufs der konzeptionsverhindernden Mittel wäre völlig zwecklos und dabei nicht ohne Gefahren, da einige von ihnen zugleich die besten prophylaktischen Verfahren gegen die Geschlechtskrankheiten darstellen. Demgegenüber spielen die ärztlichen Eingriffe zur Verhütung der Schwangerschaft eine ganz untergeordnete Rolle. Zwar ist nicht zu verhehlen, daß manche Aerzte in der Anwendung der Schutzmittel viel zu weit gehen. Auch hier sollte der Arzt nur nach reiflicher Ueberlegung dem Stand der Wissenschaft entsprechend zu dem Vorgehen sich entschließen. Wer nur aus gewinnsüchtigen oder Gefälligkeitsgründen bei seinen Patienten die Schwangerschaft verhütet, der erniedrigt sich zum Diener seiner Patienten, anstatt daß er ihr Führer wäre. Umgekehrt ist eine vernünftige Regelung der Kinderproduktion unbedingt notwendig. Als Ratgeber des Volkes muß der Aerztestand hier mitwirken. Das Aufstellen von festen Grundsätzen, nach denen diese Regelung geschehen soll, ist außerordentlich schwierig. Ueberläßt man den Dingen ihren normalen Verlauf, so wird die Frau jedes Jahr einmal gravid; es ist aber nachgewiesen, daß die in einjährigen Zwischenräumen geborenen Kinder weniger lebensfähig sind. Sie weisen eine höhere Mortalität auf. Auch die Frau bedarf einer bestimmten Ruhe. So hat schon *Hegar* gefordert, daß zwischen den einzelnen Niederkünften eine Pause von 30 Monaten liegen soll. Daneben gibt es viele Krankheiten, die bei einer Schwangerschaft das Leben und die Gesundheit aufs höchste gefährden, die eine Verhütung als wünschenswert erachten lassen. Aber auch auf das *soziale* Gebiet soll sich unsere Hilfe erstrecken. Ich weiß, daß viele von Ihnen in diesem Punkt mit mir nicht einig gehen. Wir dürfen uns aber vor der Not des Volkes nicht verschließen. Wir wissen, daß in vielen Familien ein Kind mehr genügt, die Not zu steigern. Dabei ist uns nicht unbekannt, was das sexuelle Moment im Glücke der Ehe für eine Rolle spielt. Wir sollen nicht achtlos an den Fragen des ehelichen Lebens vorübergehen. Wie viel Streit und Kummer, Sorge und Freudlosigkeit kann der Arzt durch seine Hilfe vermeiden. Recht schwierig scheint mir die Frage noch auf dem Gebiet der *Eugenik* zu sein. Eine Aufhebung der Fruchtbarkeit aus rassehygienischen Gründen ist oft durchaus berechtigt. Allein unsere Kenntnisse sind noch nicht derart, daß sich bindende Schlüsse ziehen lassen.

Eine gesetzliche Regelung dieser Frage scheint mir nicht notwendig zu sein. Der Arzt soll die freie Verfügung über die Anwendung der Schutzmittel haben, sobald sie wenigstens nicht gefährlich sind. Eine besonders eingehende Prüfung sollte allerdings der Arzt vornehmen, wenn er sich zur operativen Sterilisierung entschließt. Ganz abgesehen davon, daß jeder operative Eingriff, so auch dieser eine gewisse Gefahr darstellt, wird hierdurch ein dauernder, nie mehr zu ändernder Zustand der Sterilität herbeigeführt. Wer seinen Patienten später schwere Stunden ersparen will, muß es mit der Indikation genau nehmen. Auch hier halte ich spezielle gesetzliche Maßnahmen nicht für erwünscht. Hüten wir uns, unser medizinisches Handeln in Gesetzesparagraphen hineinzuzwängen. Gesetze werden nicht auf kurze Zeit gemacht. Sie können 20, 50 Jahre dauern. Oft sind ihre Vorschriften schon alt und grau und die Menschheit ist in ihrem Fühlen und Denken schon längst über sie hinweggeschritten. Wir Aerzte gehen auf Pfaden der Forschung, wollen helfen und heilen, wie Wissenschaft und Erfahrung uns lehren. Deshalb mag der Gesetzgeber uns die Regelung überlassen, er wird nicht schlechter fahren als durch Aufstellung unklarer Vorschriften.

Das zweite Verfahren zur Einschränkung der Nachkommenschaft stellt die *künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft* dar. Es ist nicht zu leugnen, daß die kriminelle Fruchtabtreibung in erschreckendem Maße im Zunehmen begriffen ist. Wir Aerzte können nicht dringend genug den Behörden den Wunsch ausdrücken, energisch gegen diese Mißstände einzuschreiten. Nicht als ob etwa die bedauernswerten Frauen, die oft in der Not der Verzweiflung diesen Schritt unternehmen, strenger bestraft werden sollten. Im Gegenteil, hier ist jede Milde am Platze. Allein die Abtreiber bedürfen der Strenge. Wie viele Frauen büßen Leben und Gesundheit ein durch die frevelhafte Tat dieser Leute. Allein wie soll hier eine Aenderung eintreten, wenn unsere führenden Tagesblätter sich nicht scheuen, Tag für Tag gut bezahlte Annoncen, die den Weg zur Abtreibung weisen, zu veröffentlichen und so lange in gewissen Gegenden hieraus ein Gewerbe gemacht wird?

Die von ärztlicher Seite eingeleitete Unterbrechung der Schwangerschaft tritt gegenüber den bisherigen Ursachen des Geburtenrückgangs ganz in den Hintergrund. Der Arzt ist bekanntlich gezwungen, sich hiebei an gesetzliche Vorschriften zu halten. Er begeht eigentlich eine strafbare Handlung, die nur aus bestimmten Gründen straffrei ist. Es ist Ihnen bekannt, daß die Juristen über die Strafausschließungsgründe durchaus nicht übereinstimmender Ansicht sind. Während die einen das Berufsrecht, den Notstand zur Erklärung annehmen, sind andere der Meinung, der ärztlich indizierte Abortus falle überhaupt nicht unter den Paragraphen des Strafgesetzbuches, da er sich durch seinen Zweck vom kriminellen Abortus unterscheide. Die ganze Frage wird noch dadurch erschwert, daß auch die Aerzte keineswegs gleicher Meinung sind über die Indikation zur Ausführung der Operation. Daraus geht eigentlich die Unsicherheit in der Berechtigung dieser Operation hervor. Immer haben wir Aerzte dabei das Gefühl, daß wir uns gegen die höchsten Gesetze unserer Ethik vergehen, jedem menschlichen Wesen das Recht auf Leben zu gewähren und dabei die menschlichen Gesetze verletzen. Ich gestehe offen, daß ich stets mit gemischten Gefühlen an eine solche Operation herantrete. Und doch hat sie ihre absolute Berechtigung, sofern wir wenigstens das Leben der Mutter höher einschätzen als das des Kindes. Es ist eine brutale Methode, die die Unzulänglichkeit unseres ärztlichen Könnens dartut. Allein so lange die Wissenschaft uns keine anderen Mittel zur Verfügung stellt, sind wir gezwungen sie anzuwenden. Dabei wäre es im Interesse unseres Standes, wenn wir Aerzte einmal bestimmte Grundsätze aufstellen könnten, die unsere Stellung in dieser Frage dem Patienten und den Behörden gegenüber nur festigen würden. Denn es ist eine ebenso große Verantwortung, einen Abortus abzulehnen, wie ihn auszuführen. Mehrere Male habe ich mein Gewissen durch eine Ablehnung belastet, wenn die Patientin später ihrem Leiden erlegen ist. Dabei bin ich mir durchaus bewußt, daß eine Regelung dieser Frage auf ungeheure Schwierigkeiten stößt. Denn es sind nicht einzelne bestimmte Krankheiten, die den Abortus indizieren und die uns als Richtschnur dienen können. Eine augenblickliche Lebensgefahr, deren Beseitigung einzig und allein durch Unterbrechung der Schwangerschaft zu erhoffen ist, liegt selten vor. Meist ist erst eine drohende Lebensgefahr vorhanden, die mitunter erst mit der Geburt in Erscheinung tritt und die den Arzt zum Handeln zwingt. Oder es liegt überhaupt keine Lebensgefahr vor, sondern eine schwere Gesundheitsschädigung. Daraus geht schon hervor, wie überaus schwierig es für den Arzt ist, eine richtige Entscheidung zu treffen. Die Gefahr zu erkennen, das Leiden richtig einzuschätzen ist die Kunst des Arztes. Von seiner Erfahrung, von seiner Sachkenntnis, von dem Einblick in die Krankheitsvorgänge ist die Entscheidung abhängig. Immerhin scheint mir das Aufstellen von gewissen Richtlinien kein Ding der Unmöglichkeit zu sein. Es wäre das eine Aufgabe der neuentstandenen ärztlichen Spezialvereine der Schweiz.

Einen Punkt muß ich noch kurz berühren, die sogen. *soziale Indikation.* Die Verhältnisse liegen hier durchaus anders als wie ich es bei der Verhütung der Schwangerschaft auseinandergesetzt habe. Das Gesetz gibt uns hierzu keine Erlaubnis. Und doch wäre hie und da die Operation recht wünschenswert. Ich meine dabei nicht etwa den Abortus bei einer Frau mit offenkundiger Armut. Hier soll der Staat anders helfen. Die Tötung eines Kindes im Mutterleibe aus solchen Gründen erscheint mir unmoralisch. Allein es gibt in unserem vielgestaltigen Leben Zustände, die eine Schwangerschaft zur Qual gestalten oder die sie für Staat und Gesellschaft als widersinnig gelten lassen. Hat der Staat das Recht, von einem durch Notzucht in Unehre und Schande gekommenen Mädchen die Austragung des Kindes zu verlangen? Hat es andernteils einen Sinn, daß geistig Defekte, Idioten, Epileptiker Kinder auf die Welt stellen, die später unsere Irrenhäuser und Zuchthäuser bevölkern? Wenn wir an eine Regelung des Nachwuchses gehen wollen, dann dürfen wir auch diese Seite nicht unberücksichtigt lassen. Im Entwurf zum neuen Strafgesetzbuch findet sich ein Versuch zur Lösung dieses Punktes. Doch scheint mir die Fassung nicht gerade glücklich zu sein.

Sie sehen aus meinen Auseinandersetzungen, daß ich persönlich die Ansicht habe, daß der Aerztestand direkt für die Ursachen des Geburtsrückgangs nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Deshalb ist es auch nicht gerechtfertigt, ihm Fesseln in Form von Gesetzesvorschriften aufzuerlegen. Damit wird diese Strömung nicht im mindesten verändert. Lassen wir dem Arzt seinen freien Beruf. Erziehen wir Lehrer die akademische Jugend nicht nur zu Vielwissern, sondern zu ethisch denkenden und fühlenden Menschen, pflegen wir in unsern Aerztevereinen auch den Sinn für die Allgemeinheit, dann sind neue Gesetzesparagraphen überflüssig.

Aus der chirurgischen Abteilung der kantonalen Krankenanstalt Aarau.

Zur nicht operativen Therapie des Kropfes.

Ein Beitrag zur medikamentösen Behandlung.

Von Dr. **Eugen Bircher.**

Die Operation des Kropfes stellt einen zur Hebung und Linderung der Beschwerden einer ausgebrochenen Krankheit therapeutischen Notbehelf dar. Technisch oft zu den schwierigsten Eingriffen gehörend ist die Operation heute noch mit oft sehr großen Gefahren verbunden. Wenig chirurgische Interventionen führen relativ so häufig unvorhergesehene Ereignisse mit sich, stellen an die kaltblütige Ueberlegung und an die Geschicklichkeit der Hand des Operateurs derartige Anforderungen, wie gerade die Chirurgie des Kropfes.

Es ist daher eine gerechte und verständliche Forderung, daß man im wieder Mittel und Wege sucht, um auf andere Weise die mit so vielen Kom kationen verbundene Kropfkrankheit therapeutisch anzugehen.

Daß in erster Linie die Prophylaxe dazu berufen ist, hier entscheidend einzugreifen, ist nicht nur theoretisch wünschenswert, sondern ein praktisches Erfordernis. Man mag nun die Kropfkrankheit vom ätiologischen Standpunkt aus besehen wie man will, so muß man den praktischen vielhundertjährigen Erfahrungen gerecht werden, die bezeugen, daß der Hauptüberträger der Affektion im Wasser zu suchen ist. Ob es sich nun um ein Bakterium oder um eine chemische Noxe handelt, ist gewiß gleichgültig. Daß Aenderungen der Wasserversorgungen in dieser Hinsicht bessernd, gar heilend einwirken, ist sichergestellt. Sich starrköpfig auf einen andern theoretischen Standpunkt stellen, heißt einfach — böswillig oder nicht — Erfahrungstatsachen leugnen, und der Verbreitung der Kropfkrankheit nicht nur nicht hindernd in den Weg treten, sondern für deren Ausbreitung zu wirken.

Bis zur vollendeten Durchführung der nötigen hygienischen Grundsätze auf diesem Gebiete dürfte es gemach eine Weile dauern, weil ja die Theoretiker weder über die Ziele, noch weniger über die Wege, zum Schadn des Ganzen, einig sind.

So muß man suchen auf andere Weise der Entwicklung eines, einmal entwickelten, und nur noch durch die Operation heilbaren Kropfes, vorzubeugen. Es erscheint uns ein zu wenig gewürdigtes Verdienst von *Roux* zu sein, darauf hingewiesen zu haben, daß man im Entwicklungsalter speziell in Kropfgegenden mehr oder weniger prophylaktisch gegen die Entwicklung des Kropfes bei Schulkindern durch Verabreichung von Jod dem weitern Auftreten und der Verbreitung der Krankheit entgegen treten solle; wie ja neuerdings auch *Hunziker* in vielleicht zu einseitiger Weise dem Jodmangel ätiologische Bedeutung zuschreibt.

Auf Grund der Studien von *Mac Carrison* und eigener Versuche empfehlen *Messerli* und mit ihm sein Chef *Galli-Valerio* eine mehr „intestinale Desinfektion“ der Erkrankten, und wenden zu diesem Zwecke in erster Linie Benzonaphtol, Thymol *(Mac Carrison)*, Ichtyform, Salol, Kreosot etc. an.

Roux will von dieser Therapie nichts Besonderes gesehen haben.

So sehr diese Bestrebungen als Ziel zu begrüßen sind, so dürfen wir nicht jeden Vorschlag als gangbaren Weg ohne weiteres annehmen und in alte Fehler zurückverfallen. Bevor wir weitere bedenkliche Erfahrungen machen, möchten wir vor der kritiklosen Anwendung des Jods dringend warnen. Wohl mag das Jod in den Händen eines *Roux* unter genauer klinischer Kontrolle viel Gutes stiften, aber oft ziel- und planlos von Aerzten und noch mehr von Nichtärzten angewandt, kann es enormen oft unreparablen Schaden stiften, wenn auch der Kropf dabei zum Schwinden gebracht werden konnte.

Die zahllosen Erfahrungen auf diesem Gebiete, und noch mehr der Warnfinger *Kocher*'s, scheinen sehr rasch vergessen worden zu sein.

Es erscheint in der Tat nicht überflüssig, neuerdings auf die Gefahren der planlosen Jodmedikation, auf den exogenen Jodismus aufmerksam zu machen, und an die klassischen Ausführungen *Rilliet*'s zu erinnern, der schon 1859 auf den nach kleinen Dosen Jod auftretenden konstitutionellen Jodismus (Bulimie, Palpitatio cordis, schneller Pulstremor) aufmerksam machte, und wohl als erster darauf hinwies, daß konditionell die Struma für den Jodismus prädisponiere, daß je rascher die Struma zurückgehe, desto intoleranter der Körper auf Jod reagiere.

Das heißt nun noch lange nicht, daß alle Strumaträger zum Jodismus prädisponiert sind. Im Gegenteil sehen wir häufig diesen Jodismus mit einem Schwinden der Schilddrüse und des Kropfes verbunden, bei Individuen aus kropffreien Gegenden auftreten, und Kropfige das Jod sehr gut vertragen. Vor allem bei der Struma nodosa, der eigentlich endemischen Struma, wird Jod gut vertragen, ohne daß der Kropf kleiner wird, während jene weichen, mehr parenchymatös hyperplastischen Strumen, unter Jodmedikation sich verkleinern, aber auch das Kontingent der Träger des thyreopathischen Jodismus stellen.

Dabei sei gerade festgestellt, daß die üblen Folgen der Jodmedikation nicht nur der Schilddrüse kausal und konditionell in die Schuhe geschoben werden dürfen, sondern daß die Ursachen des Jodismus tiefer gesucht werden müssen. *Chvostek* will nicht nur der Schilddrüse einen wesentlichen Einfluß zuschreiben, sondern auch der Hypophyse, mit *Kempner* den Nebennieren, während *Bauer* für die Entwicklung des Jodismus den Nachdruck auf konstitutionelle Elemente, wie neuropathische Disposition oder auf Schwächung des Nervensystems *(Oswald)*, Diabetes, Gicht, Fettsucht legt, und mit Recht der Erregbarkeit und Ansprechbarkeit des Nervensystems dieselbe Bedeutung zumißt wie der Struma, bzw. der Schilddrüse.

Es darf daher in der theoretischen Begründung der Jodmedikation beim Kropfe, die Gefahr des Jodismus weder zu gering eingeschätzt und Jod wahllos und ohne Untersuchung verschrieben werden, noch anderseits ins andere Extrem, der völligen Ablehnung der Jodmedikation beim Kropfe verfallen werden, wie dies *Kocher* und eine Zeit lang auch wir taten.

Es gilt, die für die Jodmedikation günstigen Fälle auszuwählen, bestimmte Richtlinien für die Durchführung der Therapie festzulegen. Das ist aber bis heute nicht geschehen.

Dabei mag es nun völlig gleichgültig sein, in welcher Art und Weise die Jodmedikation zu einer Verkleinerung der Struma führt, die Theorie und Experimente geben darüber noch keine eindeutige Auskunft. Diese Fragestellung ist noch offen.

Empirisch können wir die Tatsache festhalten, daß dem Jod eine gewisse Formen von Kröpfen *verkleinernde* Eigenschaft innewohnt.

Von dieser Erfahrungstatsache gingen wir vor Jahren aus, als wir nach einem ungefährlichen Kropfmittel suchten. Da uns keine Laboratorien zur Verfügung standen, so waren wir darauf angewiesen, rein klinisch die Frage zu prüfen, ohne pharmakologische Versuche oder chemische Proben vorzunehmen.

Eine weitere Grundlage für unsere Ueberlegungen suchten wir in dem hypothetischen Kropferreger zu finden. Wir sind noch heute der Ueberzeugung, daß die direkte kropferzeugende Noxe, die auch die übrigen unter dem Sammelbegriffe der kretinischen Degeneration (Kropf, Kretinismus, Kropfherz und Taubstummheit) zusammenzufassenden Erscheinungen zu erzeugen imstande ist, nicht primär in einem Mikroorganismus zu suchen ist, sondern daß es sich um eine chemische Substanz kolloidaler Natur handelt. Ob diese Substanz nun als ein Bakterientoxin endogen im Organismus oder exogen dem Organismus einverleibt wird, scheint uns noch nicht entschieden zu sein.

Es handelt sich dabei wohl um einen Eiweißstoff, der in den Körper durch den Magendarmkanal aufgenommen wird, für dessen Aufnahme eine *gewisse Disposition* vorhanden sein muß, über dessen Natur (ob Bakterientoxin, tierisches oder pflanzliches Toxin, fremde Zelle) wir nichts aussagen können. Ob dafür Antigene vorhanden sind, konnte bis jetzt, trotz der exakten Untersuchungen *Kolle*'s nicht entschieden werden. Das hereditäre Auftreten spricht gegen Erwerbung einer Immunität.

Das rezidivierende Auftreten bei operierten Kröpfen scheint nicht besonders für das Vorhandensein von derartigen Antigenen zu sprechen, auch dieser Umstand spricht gegen die rein bakterielle Kropftheorie.

In wie weit die ganze Immunitätslehre auf die Kropfkrankheit Anwendung finden kann, wird erst nach Schaffung der nötigen praktischen und theoretischen Grundlagen ermessen werden können. Für unser therapeutisches Handeln müssen wir uns jetzt vorerst damit begnügen, die kropferregenden

Toxine zu paralysieren, den eventl. Erreger durch die von *Mac Carrison* zuerst eingeführte *„intestinale Desinfektion"* unschädlich zu machen.

Das sind die Grundlagen, auf denen sich eine rationelle Kropftherapie heute und bis auf weiteres aufbauen kann und muß, und es ist die weitere Frage zu stellen, wie weit das Jod zur Behandlung herangezogen werden kann.

Neben den therapeutischen Grundsätzen muß die Indikationsstellung eine gesonderte Betrachtung erfahren. Wie schon dargetan, muß auch hier auf Grund klinischer Erfahrungen gehandelt werden. Auszuscheiden sind in erster Linie alle knolligen oder knotigen Kropfformen, deren Palpation ohne weiteres die Diagnose Struma nodosa stellen läßt, speziell wenn der Träger einer solchen Struma diese schon mehrere Jahre besitzt oder jenseits des 25.—30. Altersjahr steht. Kontraindiziert ist die medikamentöse Jodtherapie bei allen Fällen, bei denen eine Tracheastenose speziell im Röntgenbilde nachgewiesen werden kann. Ebenso dürfen einer Jodtherapie alle diejenigen Fälle *nicht* unterworfen werden, die irgendwelche Herzstörungen, organischer oder funktioneller Natur aufweisen. Darum soll man von einer Jodtherapie bei allen neuropathischen stigmatisierten Fällen abstrahieren. Diese Fälle sind nicht immer leicht zu erkennen, doch läßt der äußere Habitus, die leichte Erregbarkeit, speziell des Herzens, das ganze Wesen der Persönlichkeit sehr oft auf die neuropathische Konstitution schließen (eventl. ist der Pilocarpinversuch vorzunehmen).

Zur Behandlung bleibt relativ keine besonders große Schar übrig, es sind diejenigen Personen, die einen sogenannten gleichmäßig vergrößerten „dicken Hals" aufweisen, der bei der Palpation eine mehr minder weiche oder derbe gleichmäßig vergrößerte Schilddrüse zeigt. Es handelt sich meistens um jüngere Individuen zwischen dem 10.—25. Altersjahre, seltener älter, in der Mehrzahl dem weiblichen Geschlecht angehörend. Letztere geben sehr oft an, daß die Struma im Anschluß an das Einsetzen der Menses oder an eine Gravidität sich entwickelt habe. Hie und da können es Individuen sein, die aus kropffreier in eine endemisch verseuchte Gegend frisch eingewandert sind.

Unter ärztlicher Kontrolle darf bei diesen Strumösen eine regelrecht geleitete Jodtherapie versucht werden. Um die allen Jodpräparaten anhaftenden Nachteile zu vermeiden, haben wir vor sechs Jahren erstmals versucht, an Stelle des gewöhnlich innerlich verabreichten anorganischen Jodes (Tinct. Jodi) oder der Jodsalbe (Ung. Kalii jodati) eine Jodfettsäureverbindung anzuwenden. Es ist bekannt, daß diese Jodfettsäureverbindungen langsamer im Organismus gespalten werden, und daß auch die Resorption eine langsamere ist, das Jod sich demnach im Körper länger aufhält. Es können daher kleinere Joddosen zu therapeutischen Zwecken abgegeben werden, was bei der Gefahr des Jodismus nicht unwichtig ist. Daß diese Fettverbindungen im Wasser unlöslich sind, scheint uns für die Strumabehandlung unwesentlich zu sein, ihre Lipoidlöslichkeit und das neurotrope Verhalten dürften bei der speziellen Affinität der Schilddrüse, bezw. des Kropfes, zu den Jodverbindungen auch nach unsern klinischen Erfahrungen ohne besondere Bedeutung bleiben, im Gegenteil von günstigem Einflusse sein.

Wir haben zu Versuchszwecken das *Lipojodin* der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel in erster Linie verwendet. Dessen pharmakologische Eigenschaften sind von *Loeb* und *Von den Velden* s. Zt. einläßlich geprüft worden. Seine Vorzüge sind die aller organischen Jodverbindungen. Schonung des Magendarmkanals, verlangsamte und gleichmäßige Resorption und allmähliche Abspaltung des Jodwasserstoffs.

Nach den Ergebnissen von *Loeb* und *Von den Velden* wäre zu erwarten, daß mit diesen polytropen Jodverbindungen eine Speicherung von Jodionen im Organismus zu erzielen wäre, was in der Behandlung des Kropfes nicht bedeutungslos erscheint.

Diese Speicherung findet wohl nicht nur in der Schilddrüse statt, sondern in andern Organen und Organteilen, von denen aus aber immer wieder weitere Jonen abgegeben werden dürften.

Es ist hier nicht der Platz, die spezifische Wirkung dieses Jodfettsäurepräparates zu behandeln, wir müssen aber unbedingt darauf aufmerksam machen, daß eine genaue pharmakologische Prüfung dieser und ähnlicher Jodpräparate (Sajodin) inbezug auf den Schilddrüsenstoffwechsel äußerst erwünscht wäre.

Das Lipojodin ist der Aethylester einer zweifach jodierten ungesättigten höheren Fettsäure mit der Formel: $C_{19} H_{39} C J = C J — C O O C_2 H_5$, wobei der Jodgehalt genau 41,06% beträgt.

Die gegenüber Jodalkalien verlangsamte Resorption konnte leicht nachgewiesen werden, Jodabspaltung im Darme findet nicht statt. Der Jodverlust im Kote konnte auf ein Minimum reduziert werden. Die Lipotropie ergab eine z. Zt. über vier Tage dauernde Speicherung, die oft bis mehrere Wochen andauern konnte, was überdies bei den Jodalkalien relativ häufig der Fall ist.

Durch eine solche Medikation wäre es möglich, kleinere und seltene Joddosen zu verabreichen. Unangenehme Nebenwirkungen, selbst bei Verabreichung von 5 g pro die, konnten nicht konstatiert werden.

Einige unserer klinischen Beobachtungen ergaben das für die Strumatherapie außerordentlich wichtige Resultat, daß einige Fälle, die auf kleine Gaben von Jodalkalium mit Jodismus reagierten, das Lipojodin anstandslos vertrugen. Dieser Umstand bewog uns, auch in der Behandlung der Struma das Lipojodin anzuwenden.

Schon die Verabreichung der gewöhnlichen 0,3 g Lipojodin enthaltenden Tabletten brachte uns in zwölf nach den oben festgelegten Indikationen ausgewählten Fällen, einen ganz augenfälligen Erfolg. Nach dreiwöchentlicher Behandlungzeit mit täglich 2—3 Tabletten konnte regelmäßig ein Zurückgehen der Struma um 2—3, ja bis 4 cm des Halsumfanges konstatiert werden. Auch palpatorisch konnte ein Schwinden der vergrößerten Schilddrüse nachgewiesen werden. Es konnte daher das Lipojodin ohne weiteres als Mittel in der Behandlung der Struma empfohlen werden.

Getreu unserer Auffassung der Physiologie der Struma begnügten wir uns mit diesem einfachen Angriff auf das Krankheitsgebiet via Magendarmkanal nicht.

Wir haben das Lipojodin auch in Salbenform verwendet, indem uns von der herstellenden Fabrik „Ciba" 10 und 20% Lipojodinsalben zur Verfügung gestellt wurde. Auch damit konnte ohne *Erscheinungen des Jodismus ein positiver Erfolg erzielt werden.*

Wir haben vor vier Jahren *1914* (Beitr. f. klin. Chir.) darauf hingewiesen, daß wir im *Chinin* ein Mittel besitzen, das intern verabfolgt, die Struma zu reduzieren im Stande ist, während die Verabfolgung als Salbe keine deutliche Einwirkung zeigte.

Die besten Resultate erzielten wir hierbei auch mit einer kombinierten Chininjodtherapie, indem Jod als Salbe oder intern verabreicht wurde, während das Chinin rein per os genommen wurde.

Theoretisch suchten wir die unzweifelhaft guten, bezw. überraschend guten Resultate erst dadurch zu erklären, daß das Chinin eine desinfizierende Wirkung im Magendarmkanal ausübt, und so die Reintoxikation oder konstant weitergehende Intoxikation paralysiert werde, während das Jod direkt nur abbauend auf die Schilddrüse wirkt, wir hätten demnach eine komplementierende Arzne mittelwirkung vor uns. Nach neuern Erfahrungen scheint aber die Chini wirkung in noch engerer Beziehung zur Jodwirkung zu stehen, letzteres schein durch das Chinin geradezu aktiviert zu werden. Auf welche Weise dies geschieht, kann noch nicht festgestellt werden.

Meyer sagt vom Chinin, „es verlangsame nicht nur das Leben, sondern auch das Sterben“. Während das Jod eine hochgradige Steigerung der Abbauprozesse im Körper wie der Struma bewirkt, so erzielt das Chinin einen konservierenden, sparenden Effekt, „insbesondere, sagt *Meyer,* da, wo die Abbauvorgänge unter dem Einflusse pathologischer Reize (Thyreoidismus, infektiöses Fieber) abnorm stark sind und zu einem raschen Schwund in Körpersubstanz und zu Kräfteverfall führen.“ Daß der Jodismus eine dem Thyreoidismus völlig analoge Erscheinung ist, braucht nicht besonders erwähnt zu werden.

Wir hätten demnach ohne Zweifel im Chinin ein den Jodismus hinderndes Mittel, das aber den strumaabbauenden Einfluß des Jodes nicht hemmt. Dabei muß daran erinnert werden, daß dem wahrscheinlich im Blute zirkulierenden Chinin eine direkte Einwirkung auf die Malariaplasmodien zukommt. Ist das mutmaßliche Kropftoxin, was bei Annahme einer parasitären Aetiologie noch am wahrscheinlichsten wäre, ebenfalls plasmodiumartiger Natur, so könnte dabei an eine desinfizierende Kraft des Chinins gedacht werden. Dem Chinin käme somit eine doppelte Wirkung zu.

Nun soll aber nicht geglaubt werden, daß damit die Chininwirkung etwa erschöpft sei. Dem Chinin kommt ohne Zweifel ein Einfluß auf die wärmeregulierenden Apparate im Sinne einer Beruhigung zu, wobei die Wärmeabgabe gesteigert, die Wärmebildung vermindert wird. Wahrscheinlich wirkt es ebenfalls direkt auf das Vasomotorensystem, indem es adrenalinartig, wenn auch nicht eindeutig und gefäßverengernd wirkt, sicher ist, daß es auch ebenso häufig vasomotorisch auftritt. Diese Doppelwirkung kann nur durch seine Zwischenprodukte erklärt werden. Die aus dem Chinin und Chinchonin entstehenden Abbauprodukte, Chinicin und Chinchonicin, wirken im antagonistisch gefäßerweiternden Sinne und wirken demnach nicht erregend auf den Sympathicus, sondern eher hemmend. Es stände ihre Wirkung somit ebenfalls in einem bestimmten Gegensatze zu den beim Jodismus entstehenden sympathicuserregenden Schilddrüsenprodukten. Auch auf diesem Wege wäre die antagonistische Wirkung des Chinins beim Jodismus erklärbar. Es darf dabei immerhin nicht vergessen werden, daß die Chininwirkung einen derartigen außerordentlich komplexen Vorgang darstellt, daß dabei, wie neuerdings auch *Hannemann* verlangt, weitere einläßliche Prüfungen nötig sind.

Als *sicher* möchten wir die empirische Tatsache festhalten, daß in der Kropftherapie dem *Chinin* eine spezifische Wirkung zukommt und es der gefährlichen Jodwirkung hemmend entgegentritt. Es sei darauf hingewiesen, daß schon von *Ochsner* in Chicago bei Morbus Basedowii Chinin mit gutem Erfolge verabreicht wurde, wobei ebenfalls eine vornehmlich sedative Wirkung konstatiert werden konnte.

Als seiner Zeit der württembergische Arzt *Zeller* die Karzinombehandlung mit Kieselsäurepräparaten einzuführen versuchte, da strömten ihm auch aus unserer Gegend die Patienten zu.

Bei drei derartigen Patienten, die mir vor der *Zeller*'schen Behandlung persönlich bekannt waren, verschwand nun allerdings das Karzinom nicht, dagegen war ein auffälliger Rückgang der großen Struma von exquisit nodöser Form zu konstatieren. Diese Beobachtung führte uns dazu, empirisch die Wirkung von Siliciumpräparaten auf die Struma zu studieren. Wir haben bei zehn kropfigen Krankenhauspatienten, die nicht wegen Struma auf unserer Abteilung lagen, während 3—4 Wochen eine *Siliciummedikation* durchgeführt, und in allen Fällen konnte ein klinisch merklicher Rückgang der Struma verzeichnet werden.

Ueber die Bedeutung des Siliciums für Struma und Schilddrüse herrscht noch eine sehr geringe Kenntnis. *Hugo Schulz* in Greifswald konnte den Nachweis leisten, daß die strumös veränderten Schilddrüsen viel höhere Siliciumwerte, bis das fünffache gegenüber den normalen Schilddrüsen aufweisen. Er ist nicht abgeneigt, die Ursache des Kropfes mit der Kieselsäure in eine gewisse Verbindung zu bringen. Das Silicium würde nach den obigen Untersuchungen sich dem Jod ähnlich verhalten, indem der Jodgehalt von Kröpfen und Schilddrüsen in Kropfgegenden gegenüber den normalen ein erhöhter ist.

Halten wir die Jodmedikation bei der Struma mit unsern Beobachtungen der Verabfolgung von Silicium bei Kröpfigen zusammen, so ist die Siliciumwirkung beim Kropfe keine überraschende Erscheinung.

Das Studium der Wirkung des therapeutisch verabfolgten Siliciums hat eine wesentliche Förderung erfahren, als man die Beobachtung machte, daß ihm in der Behandlung der menschlichen Tuberkulose eine gewisse Bedeutung zukomme. Wir verdanken *Rohden, Weyland, Kahle* und *Rößle* hierüber nicht bedeutungslose Forschungen. Der von uns schon zitierte *Hugo Schulz* hatte durch seine Untersuchungen seiner Zeit Anstoß gegeben, dem Kieselsäurestoffwechsel im menschlichen Organismus etwas näher zu treten. Es konnte dann auch der Erweis erbracht werden, daß bei Krebs- und Tuberkulosekranken eine Bilanzstörung im Kieselsäurestoffwechsel auftritt, daß speziell dem Pankreas im Kieselsäurestoffwechsel eine bestimmte Bedeutung zukommt, und dessen Kieselsäuregehalt bei Krebs und Tuberkulose ein sehr wechselnder ist.

Bei dem vermehrten Kieselsäuregehalt der menschlichen Struma erscheint es nicht zwecklos, daß es doch von großer Wichtigkeit wäre, dem Kieselsäurestoffwechsel in der Schilddrüse und Struma vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken, was bis anhin nicht geschehen ist.

Die therapeutische Einwirkung der Kieselsäure, scheint hauptsächlich in einer Richtung, wie speziell *Rößle* hervorgehoben hat, auf einer künstlichen Anregung von Narbengewebe zu bestehen, wobei z. B. bei der Tuberkulose, sich neubildendes Bindegewebe zapfenförmig in die nekrotischen Massen eindringt, eine ähnliche Einwirkung wäre auch in der Kieselsäuretherapie des Karzinoms zu erwarten. Speziell *Rößle* will kieselsäurebehandelte Tuberkulosen histologisch ohne weiteres erkennen und betrachtet die Zufuhr fein verteilten Siliciums in den Körper als die Heilung fördernd. Er empfiehlt daher die Kieselsäurezufuhr, die zu ähnlichen Veränderungen durch Bindegewebsanregung führe wie die Röntgenbehandlung.

Man darf wohl unbedenklich ähnliche Ueberlegungen für die Strumabehandlung machen, daß das unter dem Einflusse des Jod in der Funktion eingeschränkte Drüsengewebe (speziell der knotigen Form) unter der Siliciumbehandlung in Bindegewebe umgewandelt werde. Wir sehen ja auch bei den parenchymatösen Formen der Struma, daß Drüsengewebe durch Bindegewebe ersetzt wird, und daß aber die harten fibrösen Strumen sich auf die Jodmedikation refraktär verhalten.

Bei einem mit Kieselsäure behandelten Falle von Struma, den wir später aus kosmetischen Gründen operieren mußten, war drei Monate nach der medikamentösen Behandlung histologisch eine überraschend starke Bindegewebsneubildung nachzuweisen, wobei wir allerdings nicht mit absoluter Sicherheit das post hoc, ergo propter hoc feststellen können.

Wir haben oben dargelegt, auf welche Weise wir versucht haben, durch besondere Anwendung des Jodes, durch Verwendung des Chinins, den üblen Folgen der Jodmedikation zu begegnen. Was die Stoffwechselvorgänge anbetrifft, so scheint dabei dem Chinin eine unzweifelhafte Wirkung zuzukommen. Nun wissen wir aber, daß beim Jodismus, genau wie beim Thyreoidismus, wahrscheinlich sind es dieselben Vorgänge, eine Nervenübererregbarkeit einsetzt. Das betrifft sowohl den Vagus wie den Sympathicus, welche beide nach sehr geringen Joddosen eine oft sehr stark erhöhte Erregbarkeit aufweisen.

Auch diesen oft sehr lästigen Folgen müssen wir entgegen zu treten versuchen. Wir haben zu diesem Zwecke Calcium angewendet. In der Schilddrüse selbst findet sich oxalsaurer Kalk vorhanden, ob dieser bei der Struma vermehrt oder vermindert ist, sind unseres Wissens bis jetzt keine Untersuchungen vorgekommen, ob der Kalkgehalt bei der Struma überhaupt eine Veränderung erfährt oder von Bedeutung ist, hat bis jetzt noch keine zuverlässige Bearbeitung erfahren, wenn ja auch schon behauptet wurde, daß gerade Kalk oder Kalkwasser es sei, das kropferzeugend wirke.

Von *H. H. Meyer* und seiner Schule ist dargetan worden, daß dem Calcium eine beruhigende Wirkung auf den vegetativen Nervenapparat inne wohnt, daß weiter die Gefäßpermeabilität dadurch vermindert werde. Von dieser Eigenschaft und der Gerinnungsbeschleunigung durch Zufuhr von Calcium machen wir in der Chirurgie schon lange Gebrauch, wenn wir prophylaktisch bei der Struma Basedowi oder dem Ikterus Kalziumsalze dem Organismus zuführen. Gerade beim Thyreoidismus sehen wir, daß ähnlich wie bei der von *Fröhlich* und *Chiari* beobachteten Oxalsäurevergiftung, sympathisch innervierte Organe außerordentlich auf Adrenalin empfindlich werden, daß anderseits die Erregbarkeit autonomer Apparate auf Pilocarpinzufuhr hin erhöht wird. Durch Zufuhr von Calcium kann diese Ueberempfindlichkeit vollständig aufgehoben werden, eine Beobachtung, die schon zur praktischen Verwendung geführt hat und die gegen die Jodismusüberempfindlichkeit unbedenklich angewendet werden darf. Daß ja dem Kalzium im Zellstoffwechsel eine weit bedeutendere Rolle zukommt als bis anhin angenommen wurde, ist sicher. Speziell auch die Wirkung der Kalksalze bei der Therapie von Infektionskrankheiten darf nicht unterschätzt werden.

Als Grundlage für unsere interne Kropfbehandlung gingen wir davon aus die empirische Tatsache, daß Jod zur Zeit noch als sicherstes Mittel zur Reduktion des Kropfes gilt in Anwendung zu ziehen, die Nebenwirkungen des Jodes, durch Auswahl eines geeigneten Mittels, *Lipojodin* auf ein Minimum zu reduzieren, zugleich mit der Abgabe von Chinin und Kalzium vollständig aufzuheben, wobei dem Chinin sicher eine direkte Wirkung auf die Struma, eine eventuelle auf das Kropfagens im Magendarmkanal zukommt.

Dem fügten wir aus ebenfalls empirischen Gründen Silicium fein verteilt suspendiert bei, um damit zugleich auch die Bindegewebsbildung anzuregen. Da das Silicium bei der Aufnahme im Magen eventuell Schädigungen der Schleimhaut auslösen kann, so wählten wir als Vehikel fein verteilte Holzkohle, der dann nebenbei eine sehr starke Adsorption eventueller Bakterien strumigener Natur oder eines kolloiden Kropfagens inne wohnen würde.

Die Gesellschaft für chemische Industrie in Basel, mit der wir zur Herstellung eines Präparates in Verbindung traten, war so freundlich, uns dies in Tablettenform zur Verfügung zu stellen. Es enthalten diese Tabletten: Lipojodin, Chinin sulf., Kieselsäure (Si O_2), Kalzium, wobei die Zusammensetzung, je nach der Form der Struma, speziell in den drei erst genannten Bestandteilen verändert werden kann.

Seit fünf Jahren haben wir in unserer Privatpraxis und z. T. auf der klinischen Abteilung diese Tabletten an nahezu 100 Fällen erprobt. Die Großzahl der Patienten wurde ambulant behandelt, ein kleiner Teil befand sich im Krankenhause. Die Behandlungsmethodik wurde auf verschiedene Weise durchgeführt. Entweder wurden nur die Tabletten *innerlich* verabfolgt, oder es wurde nur äußerlich eine Lipojodin-Chininsalbe verabreicht, oder es konnten beide Behandlungsarten miteinander kombiniert werden.

Die besten Resultate erzielte auf raschestem Wege die mit Salben kombinierte interne Therapie, dann folgte die reine Tablettenverabfolgung, die am wenigsten günstigsten Resultate ergab die reine Salbenbehandlung.

Es hat sich für uns folgende Prozedur bewährt. Nachdem ein chirurgischer Eingriff als unnötig ausgeschlossen worden ist, die Indikationen für eine medikamentöse Behandlung festgelegt sind (lokale Untersuchung, Laryngoskopie eventl. Röntgenaufnahme, genaue Herzprüfung und Puls eventl. funktionelle Prüfung auf Vago- und Sympathicotonus) wird eine drei- bis vierwöchentliche Kur mit Tabletten durchgeführt, wobei steigend bis zu 4—6 Tabletten täglich verabfolgt werden. Gewöhnlich sieht man in der zweiten und dritten Woche eine Pulszunahme auftreten, doch sind damit keine beängstigenden Symptome verbunden. Nervöse Begleiterscheinungen haben wir seit Zugabe von Kalzium keine mehr konstatieren können. Auf diese Weise gelingt es in gut ²/₃ der Fälle eine Reduktion des Halsumfanges um 2—3, in günstigen Fällen auch um 4 cm zu erzielen.

Doch genügt dies meist nicht, um eine der normalen entsprechende Halsform zu erzielen. Man tut daher gut daran, nach Aussetzen der Medikation für 2—3 Wochen, die Kur auf derselben Basis zu wiederholen, oder wenn der Rückgang des Halsumfanges und eine palpatorische nachweisbare Verkleinerung der Struma nicht vorhanden waren, die kombinierte Therapie mit Jodchininsalbe und Tablettenmedikation durchzuführen.

Dabei empfiehlt es sich, wechselnd den einen Tag Tabletten zu verabfolgen, am andern Tag Jodkaliumchininsalbe 2—6 g Chinin. sulf. oder hydrochloric. auf 20 g Salbe (Lipojodinchininsalbe kann heute aus materiellen Gründen nicht mehr hergestellt werden.), eine Fingerbeere auf den mit Seife gewaschenen Hals einzureiben. Dieses Verfahren ergibt auch Erfolg bei resistenteren Strumen. Ist auch jetzt noch kein völlig befriedigendes Resultat zu erzielen gewesen, so kann nach einer weiteren Zwischenpause von 3—4 Wochen die Kur neuerdings wiederholt werden. Es ist ja natürlich klar, daß nicht in sämtlichen Fällen ein völlig einwandfreies Resultat zu erzielen ist. Völlig refraktär verhielten sich 10% der Fälle, in weitern 20% der Beobachtung war eine Verkleinerung des Kropfes und Verminderung des Halsumfanges wohl zu konstatieren, aber nicht in dem erwünschten und erhofften Maße, während in gut 70% der Fälle das Resultat ein zufriedenstellendes war. Es empfiehlt sich, um Rezidiven vorzubeugen, *jährlich einmal* eine zwei- bis dreiwöchentliche Kur mit Tabletten durchzuführen.

Unangenehme Begleiterscheinungen traten überhaupt nur in zwei Fällen auf, die scheinbar auf Jod überaus empfindlich waren. In einigen Fällen konnte eine gewisse Pulsbeschleunigung konstatiert werden, die sich bald nach Aussetzen des Mittels verzog.

Subjektive Beschwerden wurden von den Patienten nur ganz ausnahmsweise angegeben. Die Tabletten wurden vom Magendarmkanal anstandslos vertragen.

Zahlreiche Patienten waren mit dem erzielten Erfolg überaus zufrieden, der ihnen die Operation ersparte und ein gutes kosmetisches Resultat ergab.

Wir möchten zum Schlusse nochmals betonen, daß unsere Erfolge auf rein empirischem Wege erzielt wurden, daß uns aus äußern Umständen Laboratoriumsversuche, speziell über die Wirkung der einzelnen Stoffe im Präparat, fehlen. Diese noch festzulegen dürfte außerordentlich erwünscht und Sache der zuständigen Fachleute sein.

Wir glauben aber, daß unser Präparat auch jetzt schon so weit theoretisch fundiert erscheint, daß es ohne Gefahr in Anwendung gezogen werden kann und bei genügender Indikationsstellung gute Erfolge aufweisen wird.

Wir haben die Herstellung und den Vertrieb dieses neuen Kropfmittels dem Schweiz. Medizinal- und Sanitätsgeschäft Hausmann A.-G. Zürich und

St. Gallen, unter dem Namen „Strumaval“ übergeben, welche Firma sich bemühen wird, beförderlichst den Herren Aerzten die diesbezüglichen Angaben zukommen zu lassen.

Aus dem Kreisspital Oberengadin, Samaden. Chefarzt: Dr. *E. Ruppanner*.

Zur Symptomatologie der Mumpspankreatitis.

Von Dr. **K. Zimmerli**, Assistenzarzt.

Im Frühjahr 1917 brach im Oberengadin eine fast ausschließlich Soldaten betreffende Mumpsepidemie aus. Dieselbe griff trotz sorgfältiger Prophylaxe rasch um sich, sodaß in kurzer Zeit über 70 Patienten in Spitalbehandlung kamen. Anläßlich dieser Massenerkrankung kamen die meisten der bei Mumps bekannten Komplikationen zur Beobachtung. Am stärksten vertreten war die Mumpsorchitis, die in über 30 % aller Fälle auftrat. Diese Zahl hat bei Berücksichtigung des Umstandes, daß sämtliche Mumpspatienten Erwachsene resp. Adoleszenten jenseits der Pubertät waren, nichts Außergewöhnliches an sich. Dagegen waren es Erscheinungen von Seiten des Abdomens, die wegen ihrer relativen Häufigkeit der vorliegenden Epidemie ein besonderes Gepräge aufdrückten. Sie sollen im Folgenden Gegenstand einer kurzen Besprechung sein.

Bei schätzungsweise einem Viertel aller Patienten traten im Verlauf der Krankheit Spontanschmerzen im Epigastrium auf. Dieselben waren oft von ausgesprochener Druckempfindlichkeit über dem Nabel, von Uebelkeit, Appetitmangel und erneuten, bald geringen, bald ansehnlichen Temperatursteigerungen begleitet. Dabei zuweilen Erbrechen, seltener Durchfälle. Die Annahme lag nahe, daß es sich in Analogie zu anderen Infektionskrankheiten um eine Mitbeteiligung des Magens als Ausdruck des gestörten Allgemeinbefindens handle. Da zudem die genannten Beschwerden meist nur flüchtiger Natur waren, schenkte ich ihnen anfangs wenig Beachtung, bis sie in einem Falle eine außerordentliche Intensität erreichten und mich wegen eigentümlichen, unten zu besprechenden Begleiterscheinungen veranlaßten, sie im Sinne einer Mumpspankreatitis zu deuten. Das Vorkommen einer solchen wird heute mancherorts noch angezweifelt und dies ist im Hinblick auf die versteckte Lage der Bauchspeicheldrüse begreiflich. Auch bei anderen Pankreasaffektionen sind ja die klinischen Symptome im allgemeinen so unsicher, daß sie eine bestimmte Diagnose fast nur ausnahmsweise gestatten. Immerhin sind schon einige Fälle von Mumpspankreatitis beschrieben worden. *Freund, Neurath* und andere bekennen sich zu ihr. *Jochmann* führt sie in seinem Lehrbuch der Infektionskrankheiten als wiederholt beobachtete Komplikation der epidemischen Parotitis an. *Cheinisse* hält sogar eine gutartige Erkrankung der Bauchspeicheldrüse für eine der häufigsten Mumpskomplikationen. Als charakteristisch für dieselbe werden von den genannten Autoren folgende Symptome angegeben: Schmerzen im Oberbauch, Erbrechen und eventuell eine fühlbare Resistenz im Epigastrium. *Neurath* traf außerdem bei hohem Fieber relativ niedere Pulszahlen an. *Cheinisse* konstatierte bisweilen Zucker im Urin, *Neurath, Jakob* und andere vermißten stets eine Glykosurie. Die Prognose wird im allgemeinen als eine durchaus günstige bezeichnet.

Der von mir oben erwähnte Fall zeigte folgendes Krankheitsbild: Der 26 jährige, kräftig gebaute und gut genährte Soldat D. L. mit beidseitiger Parotitis, rechtsseitiger Orchitis und im übrigen normalem Status universalis klagt am Abend des 20. März, seinem sechsten Krankheitstag, nach einem fieberfreien Intervall von vier Tagen über plötzlich aufgetretene und heftige Spontanschmerzen in der Oberbauchgegend, die durch Wärmeapplikation nur wenig beeinflußt werden. Der Appetit liegt völlig darnieder und es tritt

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

gehäuftes Erbrechen auf. Die Temperatur ist von 37,0° des Vortages auf 38,9° gestiegen, der Puls von 80 auf 93. Die weißen Blutkörperchen zeigen folgende Verhältnisse:

Leukozytengesamtzahl 6800,	
Polynukleäre Neutrophile	69,75 %,
Polynukleäre Eosinophile	0,5 %,
Lymphozyten	15,5 %,
Uebergangsformen und große Mononukleäre	14,25 %.

Am Abend des 22. März erreicht das Fieber 41,1 Grad, der Puls 120 Schläge. Der Stuhl ist dünnbreiig, enthält Neutralfett, viel Stärke und massenhaft jodophile Bakterien, die als Clostridien, Stäbchen und Fäden reichlich Granulose aufweisen. Bezüglich der Fleischverdauung können wegen fleischloser Diät des Patienten keine Angaben gemacht werden. Im Urin Eiweiß in Spuren, kein Zucker. Am 23. März beginnt der linke Testikel anzuschwellen, erreicht aber in der Folgezeit nur eine geringe Vergrößerung. Die Temperatur hält sich bis zum Abend des 24. März zwischen 39° und 40°, der Puls zwischen 100 und 120. Am 25. März morgens fällt die Temperatur auf 36,7°, der Puls auf 80 Schläge. Bis zu diesem Zeitpunkt halten die abdominalen Erscheinungen in gleicher oder vermehrter Stärke an. Dabei fühlt man über dem Nabel einen druckemfindlichen, quergelagerten, rechts neben der Medianlinie beginnenden und nach links hin ziehenden Tumor, der nach Lage, Form und Ausdehnung einer stark vergrößerten Bauchspeicheldrüse entspricht. Schon bei ganz gelinder Abtastung dieses Tumors, der den gut verschieblichen Bauchdecken dicht anzuliegen scheint, überrascht ein starker Puls. Derselbe ist nahe über dem Nabel und links neben der Medianlinie am deutlichsten und nimmt gegen die Peripherie des Tumors allmählich ab. Dieser dehnt sich bei der pulsatorischen Bewegung nicht nach allen Seiten aus, sondern läßt die rhythmische Bewegung nur in sagittaler Richtung erkennen, mit anderen Worten, es handelt sich nicht um einen Expansiv-, sondern um einen Hebepuls. Das hebende Moment ist die Pulswelle der Aorta und der gehobene Tumor wohl nichts anderes als das entzündlich vergrößerte und in seiner Konsistenz vermehrte Pankreas, das in der neuen Gestalt den Aortenpuls leicht auf den palpierenden Finger überträgt, während sich derselbe unter normalen Verhältnissen bei einem jungen, muskelkräftigen Manne am gesund weicheren Pankreas und den übrigen vorgelagerten Eingeweiden erschöpft. Der weitere Krankheitsverlauf scheint diese Annahme nur zu bestätigen. Mit dem Temperaturabfall nehmen die Schmerzen im Epigastrium rasch ab und verschwinden, der genannte Tumor wird von Tag zu Tag kleiner, bis man ihn nicht mehr palpieren kann und die auffällige Pulsation hört auf. Patient bleibt in der Folgezeit fieberfrei und sein Allgemeinbefinden, das eben noch auf einen bedrohlichen Krankheitszustand hinzudeuten schien, wird in überraschend kurzer Zeit ein durchaus gutes. Die Zahl der Leukozyten beträgt am 3. April, dem 20. Krankheitstag, bei 36,6° Temperatur und 72 Pulsen 6500, ihre Zusammensetzung:

Polynukleäre Neutrophile	47,5 %,
Polynukleäre Eosinophile	3,0 %,
Lymphozyten	45,0 %,
Uebergangsformen und große Mononukleäre	4,5 %.

Mit diesem Befund dürfte meines Erachtens die Diagnose Mumpspankreatitis gesichert sein.

Bei einem anderen bald darauf eintretenden Patienten, der bei scheinbar abklingender Parotitis epidemica wegen Verdacht einer akuten Oberbauchperitonitis unbekannter Provenienz in Spitalbehandlung kam, sah ich bezüglich der Allgemeinsymptome ein ähnliches Bild, während der Lokalbefund nur eine druckempfindliche, undeutliche Resistenz ohne jede Pulserscheinung ergab. Die Anamnese und meine jüngsten Erfahrungen berücksichtigend, hielt ich auch bei diesem Fall eine Pankreatitis als Komplikation des „abklingenden“ Mumps für höchst wahrscheinlich und nahm sie sicher an, als nach einer Woche eine Orchitis mit erneutem Temperaturanstieg folgte.

Auf Grund solcher Fälle glaube ich annehmen zu dürfen, daß die meisten der im Verlauf der epidemischen Speicheldrüsenentzündung im Epigastrium auftretenden Schmerzen auf eine Mitbeteiligung des Pankreas, d. h. auf seine spezifische Entzündung bei Mumps zurückzuführen sind, selbst dann, wenn die Bauchspeicheldrüse nicht wie im oben beschriebenen, vereinzelt dastehenden Befund als derber großer Tumor imponiert, das erwähnte, temporär auftretende Pulsphänomen fehlt und der Lokalbefund sich auf Druckempfindlichkeit an typischer Stelle und eventuell eine undeutliche Resistenz beschränkt. Dieser Annahme steht wohl nichts im Wege, ich habe in der vorliegenden Epidemie die Glandula thyreoidea und symmetrisch beide Tränendrüsen anschwellen sehen, wieviel eher ist eine Erkrankung des Pankreas zu erwarten, das doch den Mundspeicheldrüsen in mancherlei Beziehung wesentlich näher steht als die eben genannten Lokalisationsstätten des Mumps.

Einmal auf die Mumpspankreatitis aufmerksam geworden, nahm ich bei weiteren Fällen häufig Urin- und Stuhluntersuchungen vor.

Im Urin vermißte ich die von *Cheinisse* beobachtete Glykosurie stets. Bei hoch fiebernden Patienten konstatierte ich bisweilen eine febrile Albuminurie, häufiger kam dieselbe bei den durch Orchitis komplizierten Fällen zur Beobachtung. Die von verschiedenen Autoren im Verlauf der epidemischen Parotitis beobachtete hämorrhagische Nephritis traf ich während der vorliegenden Epidemie weder bei der isolierten Erkrankung der Speicheldrüsen noch bei irgend einer Komplikation derselben an. Dagegen machte mich Herr Dr. *Ruppanner* auf die frühere Krankengeschichte eines im hiesigen Spital behandelten mumpskranken zehnjährigen Mädchens aufmerksam, das in der Rekonvaleszenz, nachdem die Erscheinungen von Seiten der Speicheldrüsen abgeklungen waren, plötzlich von einer heftigen, akut hämorrhagischen Nephritis befallen wurde. Dieselbe dokumentierte ihre Gutartigkeit dadurch, daß sie in wenigen Tagen restlos ausheilte.

Der Stuhl zeigte bei der Mumpspankreatitis häufig das oben beschriebene Bild, d. h. er war weichbreiig oder diarrhoisch und wies die Zeichen einer gestörten Fett- und Kohlehydratverdauung auf.

Die von *Neurath* beschriebene Pulsverlangsamung ist keine Eigentümlichkeit speziell der Mumpspankreatitis. Ich habe sie auch bei der reinen Erkrankung der Mundspeicheldrüsen angetroffen, am häufigsten jedoch bei hochfiebernden Orchitispatienten, z. B. bei 38,4° 72 Pulse, bei 39,2° 80 Pulse, bei 39,6° 75 Pulse und bei 40,5° 90 Pulse. Diese relative Bradykardie ist indes nach meinen Beobachtungen kein konstanter Befund, wie das *Roux* annimmt und ich möchte mit *Eichhorst* nur von einer Neigung des Mumps zu Pulsverlangsamung sprechen, nur dem Vorhandensein, nicht aber dem Fehlen einer solchen diagnostischen Wert zusprechen.

Endlich möchte ich noch kurz auf die oben beim Falle D. L. angegebenen Leukozytenbefunde eintreten. Sie zeigen im wesentlichen dieselben Merkmale, die ich bei 34 anderen Mumpspatienten, bei denen die Leukozytenbewegung eingehend verfolgt wurde (cf. Leukozytenbefunde bei Parotitis epidemica, Zschr. f. klin. M. 1918 [1]), angetroffen habe, nämlich auf dem Höhepunkt der

---

[1] Die Arbeit befindet sich im Druck.

Digitized by Google · Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

Krankheit, der meist in die ersten Tage fällt, eine im Vergleich zur Temperatur niedrige Gesamtleukozytenzahl, die bisweilen auf 4000 und 3000 herabsinkt, ferner Zunahme der großen Mononukleären und Uebergangsformen bei gleichzeitiger Abnahme der Lymphozyten, in der Rekonvaleszenz eine postinfektiöse Lympozytose.

Literatur:

Citron: Parotitis epidemica (Mumps) in Kraus und Brugsch, Spez. Pathol. u. Ther. 1913, Bd. II. In dieser Abhandlung finden sich die Literaturangaben für die Arbeiten folgender von mir zitierten Autoren: *Cheinisse, Freund, Neurath.* — *Eichhorst:* Ueber epidemische Speicheldrüsen- und Nebenhodenentzündung. M. K. XI. Jahrgang. — *Jochmann:* Lehrbuch der Infektionskrankheiten 1914. — *Jakob:* Notes on a case of acute pancreatitis complicating Mumps. Brit. med. Journ. 1900, zitiert nach *Schottmüller* in Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. 1904, III. Bd. — *Roux:* La bradycardie dans les oreillons (Dissertation Paris 1913), zitiert nach *Eichhorst,* M. K. XI. Jahrgang.

Vereinsberichte.

Vereinigung schweizerischer Hals- und Ohrenärzte.

Sechste Hauptversammlung, den 26. Mai 1918, in Basel.

Präsident: Prof. *Siebenmann.* — Aktuar: Dr. *Oppikofer* i. V.

Am Vorabend Sitzung der Kommission und gemütliche Vereinigung der Mitglieder im Hotel Schweizerhof.

A. *Geschäftliche Sitzung.*

Sonntag morgen 8½ Uhr Eröffnung der Sitzung in der otolaryngologischen Poliklinik durch den Vorsitzenden Prof. *Siebenmann*, der auf das verflossene Jahr einen kurzen Rückblick wirft: Im Kanton Waadt wurde die Taubstummenanstalt verstaatlicht und bei dieser Gelegenheit in engere Beziehung zur Lausanner otolaryngologischen Klinik gebracht. Am Kantonsspitale St. Gallen ist eine Abteilung für Ohren- und Halskranke eingerichtet und Dr. *Gallusser* als leitender Arzt derselben ernannt worden. Größere bauliche Verbesserungen und Erweiterungen sind an den Kliniken von Lausanne und Basel zu verzeichnen. In Zürich ist die Verwirklichung der Einrichtung einer klinischen Station in nächste Nähe gerückt. In Basel sind die Resultate der neu eingerichteten Schwerhörigenschule sehr befriedigend. Die vom Vorsitzenden angeregte und 1917 durch den Vorstand bereits in die Wege geleitete schweizerische Taubstummenzählung mußte des Weltkrieges wegen leider auf spätere bessere Zeiten verschoben werden, da das dazu nötige Kreditbegehren vom Bundesrate bis auf weiteres zurückgestellt wurde; immerhin betonte der Vortragende, daß die Taubstummenzählung dringend sei und daß wir deshalb später das Kreditbegehren erneuern werden. Unterdessen soll dafür Propaganda gemacht werden durch aufklärende Vorträge, Publikationen etc.

Dr. *Schubiger* (Solothurn) regt an, in Zukunft die Jahressitzung wenigstens zum Teil auf den Samstag zu verlegen und dazu nicht ausschließlich den Sonntag zu benützen. Nach erfolgter Diskussion wird beschlossen, diese Frage der Kommission zum Studium und zur spätern Berichterstattung zu überlassen.

Wahl des Vorstandes für die nächsten zwei Jahre: Prof. *Barraud* (Lausanne) als Präsident, Dr. *Studer* (Winterthur) als Kassier, Dr. *Oppikofer* (Basel) als Aktuar und Prof. *Siebenmann* (Basel) und Dr. *Borel* (Neuenburg) als Beisitzer.

Durch Neuaufnahme von vier Kollegen steigt die Zahl der Vereinsmitglieder auf 68. Als Versammlungsort für 1919 wird Bern bestimmt.

B. *Wissenschaftliche Sitzung.*

Anwesend sind 26 Mitglieder und neun Gäste.

Prof *Siebenmann:* 1. **Demonstrationen aus dem Gebiete der Taubstummheit.** Projektion von Schnitten von einigen Typen aus den zahlreichen Taubstummenserien, die der Vortragende im Verlaufe der Jahre gesammelt hat. Bei der erworbenen Taubstummheit findet sich in der Regel eine teilweise oder vollständige Ausfüllung der Labyrinthräume mit Bindegewebe und Knochen und ausgedehntere Zerstörungen, bei der angeborenen Form sind die Veränderungen gewöhnlich viel feinere (bloßes Fehlen des Cortischen Organs, Atrophie des Ganglions, Faltenbildung im Duktus und Sacculus etc.). Bei der endemischen Taubheit zeigen sich charakteristische Mittelohrveränderungen (knöcherne Verengerung der Nischen und Fixation des Steigbügels an die hintere Wand des verengten ovalen Fensters). 2. **Ein neues Labyrinthmodell.** *Siebenmann* hat an Hand von 400 vertikalen Serienschnitten eines normalen menschlichen Felsenbeines in 60 facher Vergrößerung ein Labyrinthmodell der endo- und perilymphatischen Räume herstellen lassen, das naturgetreu ist und welches im Kolleg und bei histologischen Arbeiten von Nutzen sein wird. Das Modell, welches im Atelier von Dr. *Ziegler* in Freiburg steht und dessen Photographien vorgezeigt werden, zeigt namentlich im Gebiet des Vestibulums verschiedene bedeutende Abweichungen gegenüber den bis jetzt bekannten Modellen. 3. **Klinische Vorstellungen.** a) *Bedeutende Gehörverbesserung durch Salvarsan bei zwei Patienten mit hereditärer Labyrinthlues.* b) *Schußverletzung des Kehlkopfes.* Durch Querschuß narbige Fixation beider Stimmbänder und Synechie der Taschenbänder in der vorderen Kommissur. Bei Anwendung der Lärmtrommeln wird wider Erwarten die Sprache laut und seither ist die Aphonie behoben, Patient spricht mit den Taschenbändern. c) *Pseudoleukämisches Infiltrat unterhalb der Stimmbänder und in der Nase bei 30 Jahre altem Mann,* der wegen Erstickungsanfällen auf die Klinik eingeliefert wurde. Lues ist auszuschließen, Blutuntersuchung negativ. Geringe Schwellung der submentalen, retromaxillaren und kubitalen Lymphdrüsen, keine Hypertrophie des adenoiden Schlundringes. Keine Hautveränderungen, keine Schwellung von Leber und Milz. Der Fall bildet ein Gegenstück zu dem ebenfalls an der Jahresversammlung in Basel 1916 demonstrierten Fall von Granulombildung in den obern Luftwegen bei einem Patienten mit Mikulicz'scher Erkrankung (vergleiche Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1916). d) *Karzinom des Hypopharynx bei 46 Jahre alter Frau.* Der Krebs präsentierte sich nicht als eigentlicher Tumor, sondern mehr als diffuse gleichmäßige graue, polsterartige Verdickung der Schleimhaut. e) *Hochgradige labyrinthäre Schwerhörigkeit nach Poliomyelitis akuta bei 14 Jahre altem Kind.* Die zugleich bestehende Demenz, die breite Schädelform, der kleine Wuchs könnten leicht zu einer Verwechslung mit einer schwerhörigen Kretinen Veranlassung geben.

Diskussion: Prof. *Nager* (Zürich) weist auf die große Bedeutung hin, die dem neuen Labyrinthmodell von Prof. *Siebenmann* zukommt. Er gibt dem Wunsche Ausdruck, daß es doch bald vervielfältigt und der Wissenschaft übergeben werden könnte und stellt die Frage, ob die weitere Ausführung nicht in der Schweiz möglich wäre, nachdem dem Institute im Auslande, das bisher damit betraut wurde, wegen der Kriegsverhältnisse vorläufig die geschäftsmäßige Herstellung verunmöglicht worden ist.

Fräulein *E. Rutishauser,* Lehrerin für Absehunterricht an Schwerhörige (Zürich) als Gast: **Der Unterschied zwischen Taubstummenunterricht und Absehunterricht.**

Für den hochgradig schwerhörigen Erwachsenen sind die Hephata- oder Schwerhörigenvereine von großem Nutzen, weil diese darauf ausgehen, die

Schwerhörigen von Zeit zu Zeit zu versammeln, sie psychisch und eventuell auch finanziell zu heben; in Gemeinschaft mit Leuten gleichen Leidens fühlt sich der Schwerhörige nicht so vereinsamt und wird dann weniger leicht menschenscheu und verbittert. Unter Leitung tüchtiger Lehrer oder Lehrerinnen organisieren diese Vereine von Zeit zu Zeit auch Absehkurse, in welchen den Schwerhörigen jeder Laut in seiner Entstehung, die dazu erforderlichen Bewegungen der Lippen und Zunge erklärt werden; dann erst wird in Silben, Worten und Sätzen geübt. Das Absehenlernen ist eine Kunst, welche gleich wie das Erlernen einer neuen Sprache lange und anhaltend gepflegt werden muß. Das Endresultat hängt deshalb auch wesentlich von der Energie, Intelligenz und persönlichen Geschicklichkeit ab.

Gerade im kindlichen Alter erlernt sich das Absehen verhältnismäßig leicht und deshalb sollte bei hochgradig schwerhörigen Kindern schon frühzeitig mit Absehunterricht begonnen werden. Kinder mit starker Herabsetzung des Gehöres bleiben in den Volksschulen, weil der Lehrer nicht genügend Zeit findet, auf ihr Hörleiden Rücksicht zu nehmen, leicht zurück und entwickeln sich deshalb meist ungenügend; verbringt man sie in eine Taubstummenanstalt, so machen solche hochgradig schwerhörigen Kinder im Absehunterricht und überhaupt in ihrer geistigen Entwicklung verhältnismäßig nur langsame Fortschritte, weil die Schulklassen in den Taubstummenanstalten sich fast nur aus tauben Kindern zusammensetzen. Deshalb gehen die heutigen Bestrebungen darauf aus, in größeren Städten stark schwerhörige und im übrigen geistig normale Kinder in besondere Schwerhörigenklassen einzureihen, solche sind als Alltagschule in der Schweiz seit bald zwei Jahren in Basel eingerichtet. In der Schwerhörigenschule wird das gewöhnliche Schulpensum absolviert und gleichzeitig findet sich infolge kleiner Schülerzahl auch Zeit, jeden Tag den Abseh- und Artikulationsunterricht zu pflegen.

In der *Diskussion* weist Herr *Heusser,* Inspektor der Taubstummenanstalt Riehen, darauf hin, daß zwischen dem Absehunterricht in der Schwerhörigenschule und in der Taubstummenanstalt kein wesentlicher Unterschied besteht und die Schwerhörigenschule sich hüten müsse, Kinder mit zu wenig Gehör zu behalten, die doch besser in die Taubstummenanstalt gehören. Prof. *Siebenmann* betont und begründet, daß es für die Insassen der Taubstummenanstalten und der Schwerhörigenschulen von großem Nutzen ist, wenn Lehrer und Ohrenarzt zusammenarbeiten. Dr. *Oppikofer* stellt Fragen an Fräulein *Rutishauser* und überzeugt sich, daß diese hervorragende Sprachlehrerin, obwohl sie total taub ist, ausgezeichnet von den Lippen abliest und sich wie eine Hörende an der Diskussion beteiligen kann.

Prof. *Nager* (Zürich): Wenn die Verhältnisse für den Ableseunterricht gerade in Zürich besonders günstig sind, so tragen die guten Ablese-Lehrkräfte in Zürich, zu denen die Vortragende zu zählen ist, sowie der rührige Vorstand des Hephatavereins mit der sehr eifrigen Präsidentin die Hauptschuld daran. Wir Ohrenärzte freuen uns darüber. Denn auch heute haben wir mit vielen Vorurteilen zu kämpfen. So fürchten einzelne Schwerhörige, wenn ihnen der Ableseunterricht angeraten wird, daß der Arzt eine rasche Abnahme ihres Hörvermögens voraussehe. Oder einzelne Kranke (bezw. deren Angehörige) wollen nicht zu den Taubstummen gerechnet werden etc. Eine Gegenindikation zum Ableseunterricht besteht nicht, selbst das Alter bildet keine Kontraindikation. Allerdings wird nicht nur ein gutes Sehvermögen, sondern auch eine gewisse Intelligenz vorhanden sein müssen, doch beweisen die Erfolge in den Anstalten für schwachsinnige Taubstumme, was auch bei fehlender oder mangelhafter Intelligenz mit großer Geduld und Ausdauer erreicht werden kann. Daß Kinder und Frauen im ganzen leichter ablesen lernen als erwachse

Männer, möchte *Nager* durchaus bestätigen, daraus geht auch hervor, daß der Ableseunterricht frühzeitig begonnen werden soll. Es muß immer wieder betont werden, daß die Ablesemethode kein Ersatz, wohl aber ein außerordentlich wichtiges Hilfsmittel für die Schwerhörigen darstellt, sodaß ihr eine allgemeine Verbreitung bei unseren Schwerhörigen zu wünschen ist.

Prof. *Barraud* (Lausanne): **A propos d'un cas d'occlusion congénitale bilatérale des choanes chez un nouveau-né.** Le prof. Dr. *Barraud* relate un cas d'occlusion bilatérale congénitale des choanes diagnostiquée le troisième jour de la vie à la suite de diphthérie nasale avec sinusite maxillaire double.

Il s'agissait d'une occlusion complète atypique selon *Schwendt* et marginale d'après *Kayser,* occlusion déjà osseuse.

L'enfant, une fille, atteinte d'atrepsie grave avait déjà perdu 1500 g le 15me jour et donnait de sérieuses craintes au point de vue vital. Il dut se décider à l'opérer malgré les difficultés et le danger de l'opération. Cette intervention hâtive déjà pratiquée avec pleine réussite dans les années 1880 par *Solis Cohen* (thèse inaugurale de *Schwendt,* Bâle 1889) a sauvé la vie de la petite malade. Depuis lors les nouvelles choanes quoique encore très étroites et devant être maintenues ouvertes de temps en temps par des drains permettent une respiration nasale plus ou moins normale. L'état général de l'enfant qui a actuellement une année ne laisse rien à désirer et son poids est normal. Il existe donc des cas où l'occlusion congénitale des choanes doit et peut être opérée dans les premiers jours de la vie et ceci avec plein succès.

Elmiger (Basel): **Hauptergebnisse der Basler Ozaena-Schuluntersuchung.** In Basel wurden im Jahre 1913 an der otolaryngologischen Universitäts-Poliklinik (Prof. *Siebenmann*) als Beitrag für die internationale Ozaena-Sammelforschung, deren Durchführung leider infolge des Weltkrieges vorläufig unmöglich geworden ist, 867 Schulkinder untersucht, die aus acht Knaben- und acht Mädchen- und zwölf gemischten Spezialklassen bestanden. Die beiden Geschlechter waren ungefähr gleich stark vertreten. Unter diesen 867 Kindern im Alter von 6 bis 14 Jahren zeigten ein Knabe und drei Mädchen, darunter zwei Schwestern, eine sichere Ozaena, also im ganzen vier = 0,46 %. Hervorstechend war bei diesen nasenkranken Schulkindern die starke Atrophie der untern Muscheln, dagegen nicht der Fötor und die Borkenbildung. Bei drei (darunter die zwei Schwestern) der vier ozaenösen Kinder ergab die Wassermann'sche Reaktion ein positives Resultat, das vierte entzog sich einer diesbezüglichen Untersuchung. *Elmiger* betrachtet die kongenitale Lues als eine sicher nicht seltene Ursache der Ozaena. Er begründet, warum der meistens negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion bei erwachsenen Ozaenösen keinen Gegenbeweis bildet.

Frey (Montreux): **Note sur un cas de sinusite tuberculeuse.** Madame C., 36 ans, se plaint d'obstruction nasale et de rhinorrhée purulente à droite. Un frère mort de tuberculose. *Status:* Léger gonflement des cornets à droite. Le lavage du sinus maxillaire ramène une petite quantité de pus, à la diaphanoscopie, côté droit plus sombre. Cœur et poumons sains. Quelques semaines plus tard, le lavage du sinus max. par le méat moyen et inférieur impossible. Opération de *Caldwell-Luc:* Muqueuse du sinus maxillaire, sur toutes ses parois, épaisse de 1 à 2 cm, granulations grises très molles, pas d'ulcérations. Curettage. Institut pathologique de Lausanne: Tuberculose. Six semaines plus tard tuméfaction irrégulière du cornet moyen, saignant très facilement à la sonde et infiltration en bloc du tiers postérieur de la cloison. Par la voi externe (rhinotomie latérale d'après *Moure*) ablation complète de l'ethmoide ant. et post., dont les cellules sont remplies de fongosités caséifiées par place, ablation de la moitié post. de la cloison et ouverture du sinus frontal malade. Suture primitive. Malade encore en observation. Les cas d'infection tuberculeuse des sinus (dans la plupart des cas le sinus maxillaire) sont rares et presque toujours secondaires (lésion primitive dans les fosses nasales ou dans la cavité buccale). Quant aux symptômes, la lésion primitive nasale ou buccale domine généralement le tableau. Dans les cas de tuberculose cliniquement cantonnée aux sinus, l'empyème est souvent le seul symptôme. Pronostic douteux.

Prof. *Nager* (Zürich): **Demonstration über die endemische Taubstummheit.** *Nager* demonstriert eine Anzahl von makroskopischen und mikroskopischen Präparaten über die endemische Taubstummheit bezw. Schwerhörigkeit, die als Illustration der Ausführungen von *Siebenmann* (Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, Nr. 1) ein gewisses Interesse beanspruchen dürfen. 1. 64 jähriger Taubstummer (Fr.), dessen Felsenbeine mazeriert und makroskopisch gezeigt wurden. Die Veränderungen der Paukenhöhle, Verwachsung des Steigbügels mit der Wand des Facialiskanales, Verengerungen der Fensternischen sind sehr ausgesprochen. 2. 60 jährige taubstumme und schwachsinnige Patientin (E. W.). Die Verlötung des Steigbügelköpfchens an der Facialiswand und die Auffüllung der Fensternischen treten deutlich zutage. 3. 30 jähriger angeboren taubstummer Patient (F. K.), der von endemischer Degeneration nur eine starke Struma aufwies, auch hier waren die angeführten Veränderungen der Paukenhöhle sehr typisch ausgebildet. 4. 69 jährige angeboren schwerhörige und schwachsinnige strumöse Patientin (E. R.). Die Hörprüfung hatte früher noch einen kleinen Hörrest ergeben. Paukenhöhle, Fensternischen und Steigbügel weisen die gleichen Veränderungen auf. 5. 71 jährige angeborene taubstumme und leicht schwachsinnige Patientin mit Ozaena und Struma, deren Felsenbeinschnitte im Mittelohr analoge Alterationen aufwiesen. 6. Von der 74 jährigen dementen und taubstummen Patientin (M. N.) werden die entsprechenden Schnitte gezeigt, die die typischen Anomalien im Cavum tympani aufweisen, während das innere Ohr normal ist. 7. Bei der 54 jährigen angeboren schwerhörigen und dementen Patientin (K. T.) mit starker Struma, die früher noch die Konversationssprache in 1 m vom Ohr gehört hatte, lag eine besonders deutliche Verlötung des Steigbügels vor. 8. Aus der Schnittserie der 52 jährigen *Vollkretinen* (J. K.) mit nachgewiesenem Hörrest demonstriert *Nager* die entsprechenden Schnitte, die die geschilderten Abweichungen in der Paukenhöhle aufweisen.

In allen diesen Fällen sind die für die endemische Taubstummheit als charakteristisch beschriebenen Veränderungen in typischer Ausbildung vorgefunden worden. Jedoch erklären sie die schweren Hörstörungen nicht genügend, es müssen in Zukunft auch noch die höheren akustischen Bahnen durchuntersucht werden, da die endemische Hörstörung nicht allein auf einer Erkrankung des *peripheren* Organes beruht. Einen Beweis dafür sieht *Nager* in der Tatsache, daß in seiner Sammlung schon drei Serien schwerhöriger Kretinen vorhanden sind, bei denen die Mittelohrveränderungen vermißt werden.

Oppikofer (Basel): **Ueber den Wert der Röntgenuntersuchung bei Speiseröhrenerkrankung.** In der Röntgenplattensammlung der chirurgischen und otologischen Abteilung des Bürgerspitales Basel hat *Oppikofer* mit gütiger Erlaubnis der betreffenden Abteilungschefs (Prof. *de Quervain* und Prof. *Siebenmann*) die Thoraxaufnahmen auf Speiseröhrenerkrankung durchgesehen und von typischen Fällen Clichés herstellen lassen. An Hand von 30 Diapositiven wird nun besprochen, was die Röntgenuntersuchung bei den verschiedenen Speiseröhrenerkrankungen (Kompression, Divertikel, diffuse Dilatation, Stenose, Fremdkörper) leisten kann und gleichzeitig wird auch das diagnostische Resultat der Röntgenoskopie und der Röntgenographie mit demjenigen der

Sondierung und der Oesophagoskopie verglichen. Der Vortrag wird im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte erscheinen.

Diskussion: Prof. *Staehelin* unterstützt die Bemerkung des Vortragenden, daß Oesophagoskopie und Röntgenuntersuchung der Speiseröhre einander ergänzen müssen, und weist auf Fälle von Oesophagospasmus infolge Magenkarzinoms hin, in denen weder die durch Prof. *Staehelin* vorgenommene Röntgenuntersuchung, noch die durch Dr. *Oppikofer* ausgeführte Oesophagoskopie zur Erkennung des Karzinoms führten.

Schlittler (Basel): **Ueber Meningitis carcinomatosa und metastatische Karzinome des Labyrinths.** Das Verdienst, das anatomische Substrat für die Reiz- als Lähmungserscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems, welche wir bei Karzinomkranken hie und da beobachten, in Form einer oft nur *mikroskopisch* nachweisbaren Infiltration von Gehirn- und Rückenmarkshäuten mit metastatischen Karzinomzellen nachgewiesen zu haben, kommt *Sänger* zu. *Schlittler* hat nun zwei Felsenbeine, aus denen *Siebenmann* bereits 1913 anläßlich der Naturforscherversammlung in Wien einzelne Schnitte demonstrierte, genauer untersucht und als Ursache der hochgradigen Schwerhörigkeit bezw. Taubheit ein ausgedehntes Karzinomzelleninfiltrat im Subarachnoideal resp. Subduralraum beider Hörnerven festgestellt. Die Karzinomzellen breiten sich in der Duralscheide vom Meatus auditor. internus her peripherwärts aus und lassen sich nachweisen bis in das Ganglion spirale der Basalwindung, in die Endstellen des Vestibularnerven, ebenso längs des Facialis bis zum Ganglion geniculi. Die intra vitam durch die funktionelle Prüfung festgestellten Ausfallerscheinungen am Facialis und Akustikus entsprechen völlig den anatomischen Veränderungen an den Nerven und Ganglien. Da die metastatische Infiltration der Meningen mit Karzinomzellen oder die Meningitis carcinomatosa jedenfalls relativ häufiger vorkommt, als es bisher schien, vorausgesetzt daß *mikroskopisch* daraufhin untersucht wird, so ist wahrscheinlich auch das metastatische Karzinom des Labyrinths nicht so selten, als man bisher anzunehmen geneigt war.

Ulrich (Basel): **Die Strahlentherapie in der Otolaryngologie.** *Ulrich* berichtet über den gegenwärtigen Stand der Strahlentherapie in der Otorhinolaryngologie. In der Hauptsache handelt es sich um ein Sammelreferat aus der einschlägigen Literatur der letzten sieben Jahre. Die Erfahrungen anderer Autoren werden mit denjenigen der *Siebenmann*'schen Klinik verglichen. Gute Erfolge quoad sanationem wurden an dieser erzielt bei Affektionen der Ohrmuschel, des Gehörgangs, der äußeren Nase, ebenso bei Sarkomen und Lymphosarkomen, dagegen bei keinem der für unsere Spezialität in Betracht kommenden Karzinome. Auch bestätigt er die Mitteilung anderer Autoren von der schmerzlindernden Wirkung bei Larynxtuberkulose und bei malignen Tumoren. Relativ gut sind ferner die Erfolge der prophylaktischen Nachbestrahlung bei operierten Tumoren. Wenn man die Erwartungen auch nie zu hoch schrauben darf, so gibt es doch auch in unserer Spezialität eine ganze Anzahl von Krankheitsformen, in denen die Radium- und Röntgenstrahlen nicht nur ultimum refugium, sondern die Therapie der Wahl sein können.

Bélinow (Sofia) als Gast: **Ueber die klinische Bedeutung des Reflexus cochleopalpebralis. Demonstration des „Mikrotympans“.** Der cochleopalpebrale Reflex wurde 1903 von *Bechterew* beschrieben, wurde aber in der Klinik durch Ohrenarzt und Neurologen nicht angewendet, weil ein handliches Instrument zur Prüfung fehlte. *Bélinow* hat beobachtet, daß die plötzliche Lärmerzeugung durch Einführen der Bárány'schen Lärmtrommel in den Gehörgang bei fast allen normal hörenden Menschen einen Wimperschlag, also nichts anderes als den cochleopalpebralen Reflex auslöst. Er konstruierte nun ein eigenes Instrument, das er Mikrotympan nennt: Eine kleine Trommel, auf welche automatisch aus verschiedener Höhe und dadurch bei verschiedener Stärke ein kleiner Hammer herunterfällt (Firma Reiner & Lieberknecht, Wien); der Lärm ist so kurz und stark, daß der Reflex sogar in Fällen, wo der Lärmapparat von *Bárány* versagte, auftritt. *Bélinow* kommt zu folgenden Resultaten: Bei Labyrinthzerstörung ist keine Spur von Reflex zu beobachten, ferner auch nicht in Fällen von Facialislähmung mit Entartungsreaktion. Bei Taubstummheit ist der Reflex nur dann positiv, wenn noch ziemlich starke Hörreste nachweisbar sind, bei diesen letzteren Fällen ist dann auch die kalorische Reaktion noch erhalten. Bei psychoneurotischer Taubheit und in Fällen von Simulation ist der Reflex regelmäßig zu beobachten und *Bélinow* sieht deshalb in der Prüfung des cochleopalpebralen Reflexes auch ein ausgezeichnetes Mittel zur Entlarvung der Simulation von Taubheit.

Der Aktuar: *Oppikofer.*

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

I. ordentliche Sommersitzung, Samstag, den 4. Mai 1918, abends $8\frac{1}{4}$ Uhr, in der Chirurgischen Klinik.1)

Präsident: Dr. *Hans Näf.* — Aktuar: Dr. *Looser.*

I. *Geschäftliches:* Begrüßung durch den neuen Präsidenten. Zum Eintritt in die Gesellschaft ist angemeldet: Prof. *O. Nägeli.*

Die Gesellschaft hat durch den Tod verloren Prof. *Oscar Wyß.* Der Präsident entwirft ein kurzes Lebensbild desselben, worauf sich die Gesellschaft zur Ehrung des Verstorbenen von den Sitzen erhebt.

II. *Wissenschaftlicher Teil:*

I. Prof. *Br. Bloch* (Autoreferat):

a) **Klinische Demonstrationen.**

1. Fall von *Anthrax,* durch Neosalvarsan geheilt (erscheint in extenso im Corr.-Bl.).

2. *Lupus Pernio* bei 39 jähriger Frau mit Tuberkulose-Belastung, vor 9 Jahren aufgetreten. Blaurote, derbwulstige Infiltrate im Gesicht (Nase, Wange, Kinn) und linken Ohr; plattenförmige Tumoren vom Typus des *Bock'*schen Sarkoids an beiden Oberarmen, Spina ventosa-ähnliche Schwellung (mit Rarefikation des Knochens) am linken Zeigefinger. Lungen frei. Tuberkulinreaktion ganz schwach. Histologisch das für L. P. typische Bild der gut abgegrenzten Epitheloidzellknoten mit spärlichen Lymphozyten, ohne regressive Veränderungen.

3. *Erythema induratum Bazin, papulonekrotische Tuberkulide, und Lichen scrofulosorum.* 24 jährige Patientin mit starker Tuberkulose-Belastung. Seit 3 Jahren schubweises Auftreten von langsam sich entwickelnden subkutanen Tumoren an den Unterextremitäten (besonders Waden), die zum Teil erweichen und beim Durchbruch durch die Haut zu torpiden Geschwüren führen. Histologisch typische Tuberkel oft um endo- und periphlebitische Venen angeordnet, mit zentraler Verkäsung. Betonung der Differentialdiagnose gegen banala Ulcera und Pyodermien und der praktischen Wichtigkeit dieser unscheinbaren und meist verkannten Tuberkel-Manifestationen.

4. Eigentümliche *papulo-ulceröse* und *pustulöse,* zum Teil *hämorrhagische Effloreszenzen* von unbekannter Aetiologie *(Chronischer Hautrotz?)* 47 jährige Frau, welche kranke Pferde besorgte. Auftreten der Effloreszenzen vor sechs Wochen an den Unterschenkeln, Nates, Vorderarmen und Hände. Es sind teils derbe, im Zentrum nekrotische Papeln, teils zirzinär angeordnete Pusteln, teils hämorrhagische polycyklische Ulcera. Im Wundsekret nur gramnegative Stäbchen. Malleinreaktion positiv. Tuberkulose und Lues (trotz positiver W. R.)

---

1) Bei der Redaktion eingegangen am 31. Juli 1918.

sind auszuschließen, chronischer Malleus am wahrscheinlichsten, aber noch durch Kultur und Tierexperiment zu erhärten.

5. *Tumorförmiger Lichen ruber verrucosus.* Derbe, unregelmäßig polygonal begrenzte, hyperkeratotische Plaques, steil über die umgebende Haut erhaben am Abdomen, Ober- und Unterschenkel, Vorderarmen. Histologisch scharf begrenzte lymphozytäre Infiltrate mit exzessiver Akanthose und Hyperkeratose.

6. *Seniles Elastom des Nackens.* Klinisch ist die Nackenhaut des 90 jährigen Patienten, soweit sie unbedeckt ist, durch tiefe regelmäßige Furchen in rhomboedrische Felder zerlegt und von eigentümlich pastöser Konsistenz und matter, grau-gelblicher Farbe. Histologisch kennzeichnet sich die (bisher nur von *Dubreuilh* beobachtete) Affektion durch die Einlagerung einer eigentümlichen, sehr breiten und massigen Zone von morphologisch und tinktoriell verändertem elastischen Gewebe in die Cutis.

b) **Ueber das Ergrauen der Haare.** Nach einer kritischen Besprechung der bisherigen Theorien über das Weißwerden der Haare, speziell auch der *Metschnikoff*'schen wird an Hand von Präparaten und Bildern gezeigt, daß es sich dabei nicht um ein im bereits pigmentierten Haar einsetzenden Pigmentschwund handeln kann (Phagozytentheorie von *Metschnikoff*), sondern, daß wie das schon *Hebra, Kaposi, Stieda* u. a. angenommen haben, das nachwachsende Haar von Anfang an farblos ist. Diese Farblosigkeit und damit die *Ursache des Ergrauens, beruht auf dem senilen Schwund des spezifischen, pigmentbildenden Fermentes (an Dopaoxydase) in der Matrix des Haarbulbus.* Daneben spielt auch der größere Luftgehalt des Haares eine Rolle. Fälle von sogenanntem plötzlichen Ergrauen sind nach dieser Auffassung nicht möglich und auf falsche Beobachtung zurückzuführen.

II. Prof. *K. Henschen* und Prof. *F. Nager.* Ueber neuere Hypophysisoperationen mit Demonstrationen. Der Vortrag erscheint in extenso im Corr.-Bl. f. Schw.. Aerzte.

Diskussion: Prof. *Bernheim,* Prof. *Busse,* Prof. *Henschen.*

Schluß der Sitzung 10 Uhr 25.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Zur Aetiologie und Pathogenese des wolhynischen Fiebers und des Fleckfiebers. Von Paul Jungmann und Max H. Kuczynski. Zschr. f. klin. M., 1917. Bd. 85, S. 251.

Die Autoren finden regelmäßig im Blut von Patienten mit wolhynischem Fieber und mit Flecktyphus und im Darm von solchen Läusen, welche bei diesen Kranken gesogen haben, kleine hantelförmige Erreger, welche sie als die Erreger der betreffenden Krankheiten ansehen (Rickettsia Prowazeki und wolhynica.) Im Läusedarm wachsen diese kleinen Gebilde intrazellulär. Massini.

Beiträge zur Kenntnis der Weil'schen Krankheit. Von Gudzent. Zschr. f. klin. M., 1917. Bd. 85, S. 273.

Gudzent bringt Notizen über 22 im Feld beobachtete Fälle. Von symptomatischen Befunden sind außer den allgemein bekannten bemerkenswert folgende Erhebungen: Es ist fast stets eine Leukocytose vorhanden, zuerst mit einer Lymphopenie; nach Abfallen des Hauptfiebers entsteht eine Lymphocytose; die Eosinophilen fehlten oder waren vermindert. (Dieser Blutbefund, Lymphopenie bei Leukocytose ist diagnostisch wichtig, da dieser Befund bei andern akuten ähnlichen Krankheiten fehlt). Der Urin zeigt in allen Fällen nephritische Veränderungen. Eiweiß 1—3‰, im Sediment rote Blutkörperchen, hyaline granulierte und Blutkörperchen-Cylinder. Anurie, Oligurie kamen vor. Diazo stets negativ. Nur einmal Exanthem, aber fast regelmäßig Herpes. Massini.

Ueber die verschiedenen Formen des Geschwüres der Pars media des Magens in klinischer, röntgenologischer und therapeutischer Hinsicht. Von Rösler. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 23, H. 5, S. 377.

Seit Kriegsbeginn konnte Rösler (med. Klinik in Graz) ein „kolossal gehäuftes Auftreten" des chronisch-kallösen Geschwürs der Pars media des Magens beobachten. Er gibt in der vorliegenden Arbeit auszugsweise die Krankengeschichten (Anamnese, Magenbefund, Röntgenbefund, Operations- resp. Autopsiebefund) von 51 Fällen oberflächlicher, kallöser und kallös-penetrierender Geschwüre der Pars media wieder, welche alle mit Sanduhrbildung einhergingen; davon waren acht spastische Sanduhrmagen ohne

Nische, vier spastische mit Nische; neun organisch-spastische ohne Nische, 21 organisch-spastische mit Nische und neun organische Sanduhrmagen mit Nischenbildung. Die in Rede stehenden chronischen Geschwüre der Pars media mit ihren Folgezuständen waren charakterisiert durch lange Krankheitsdauer, wobei Perioden vollsten Wohlbefindens und Gewichtszunahme wechselten mit Perioden heftigster Schmerzen und Abmagerung. Diese Periodizität fand Rösler in der ausführlicheren Anamnese beinahe bei allen kallösen Geschwüren der Pars media. Ferner fand er Erbrechen in ca. 70 % der Fälle; Blutbrechen wurde anamnestisch kaum in 16—20 % angegeben. Subacidität hatten 50 %, Normacidität 39 % und Hyperacidität 11 %. Okkultes Blut nach dreitägiger Fleischkarenz konnte im Stuhl bei 40 % der Fälle nachgewiesen werden. Lüdin.

Beiträge zur Pankreasdiagnostik mittelst der Duodenalsondierung. Von Grasmann. Arch. f. Verdauungskr. 1917, H. 6, S. 477.

Zur Gewinnung des Duodenalsaftes benützte Grasmann eine modifizierte Rosenberg'sche Duodenalpumpe. Nach seinen Untersuchungen ist das Duodenum als bakterienarm zu bezeichnen; der normale Duodenalsaft ist goldgelb bis dunkelbraungelb, zähflüssig, fadenziehend, klar oder auch leicht flockig getrübt. Nach der Ansicht von Grasmann genügt die Bestimmung der Wirksamkeit eines im Duodenalsaft gegenwärtigen Fermentes nicht, sondern es müssen in jedem einzelnen Falle Diastase, Trypsin und Steapsin gesondert untersucht werden. Beim Gesunden wurden folgende Normalwerte gefunden: Die Titrationsacidität gegen Phenolphtalein schwankt zwischen 8—16 ccm Zehntel Natronlauge. Der Titrationswert gegen Dimethylamidoazobenzol schwankt zwischen 20—40 ccm Zehntel-Normalsalzsäure. Diastase: Duodenalsaft in Verdünnung 1 : 250 bis 1 : 500 soll nach ½ stündiger Verdauungszeit 1 ccm einer 0,5 % Stärkelösung aufspalten. Trypsin: Duodenalsaft in Verdünnung 1 : 16 bis 1 : 32 soll nach ½ Stunde 1 ccm einer 1 % Kaseinlösung aufspalten. Die Steapsinbestimmungen gaben keine brauchbaren Werte. Lüdin.

Sechs Fälle von intern behandeltem Ulcus ventriculi mit röntgenologischer Nischenbildung, nebst einigen Worten über die Anatomie der Nische. Von Oehnell. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 23, H. 6, S. 510.

Entgegen der gewöhnlichen Auffassung, daß die Ulkusnische eine Operationsindikation bilde, hat Oehnell bei Magenulzera mit Nischenbildung eine strenge Ulkuskur durchgeführt. Von seinen sechs Fällen, bei denen vor Beginn der internen Behandlung röntgenologisch eine Nische festgestellt worden war, zeigten nach der Ulkuskur vier keine Nische mehr, sondern höchstens an der Stelle der früheren Nische eine unscharfe Kontur, und bei zwei Fällen war nach der Ulkuskur die Nische deutlich kleiner geworden. Im allgemeinen möchte Oehnell als pathologisch-anatomische Unterlage einer röntgenologischen Magennische ansehen: 1. eine fixe anatomische Bildung, bestehend in einer mehr oder weniger tiefen Ulzeration in der Magenwand, eventuell über dieselbe hinausreichend — eine „stabile Nische"; 2. eine durch Traktion einer oder mehrerer Adhaerenzen gebildete Ausbuchtung der Magenwand-„Traktionsdivertikel oder Traktionsnische"; 3. eine mehr oder weniger bewegliche, durch den intraventrikulären Druck verursachte Ausbuchtung einer geschwächten Magenwand-„Pulsionsnische"; 4. und endlich Kombinationen dieser verschiedenen Formen 1., 2. und 3. Die sogenannten „funktionellen Divertikel" in Guillots und in de Quervains Sinne läßt Oehnell nicht gelten. Lüdin.

Ulkus und Divertikel des Duodenums. Von C. Hart. B. kl. W. 1917, H. 52.

Im Gegensatz zu Heymann, der die Divertikelbildung bei Ulcus duodeni durch peritoneale Zugwirkung entstehen läßt, erblickt Hart die primäre Veränderung beim Zustandekommen des Divertikels in einer Raffung der Wand durch das vernarbende Geschwür, worauf es dann durch Pulsionswirkung durch den Darminhalt zur Ausbuchtung der Wand kommt. Schönberg.

Fernwirkungen absorbierten Lichtes. Von Buttersack. B. kl. W. 1917, H. 53.

Verfasser beobachtete bei drei Fällen von Dermatitis solaris auch an den dem Sonnenlicht nicht ausgesetzten Hautbezirken, besonders an den Extremitäten, eine entzündliche Affektion und einen ausgesprochenen Juckreiz. Das Blut und die Gewebe besitzen das Vermögen, Lichtenergie aufzunehmen und weiter zu transportieren. Schönberg.

Für und wider die Ovarialdosis in einer Sitzung und in einer Serie. Von L. Seitz und H. Wintz. M. m. W. 1918, Nr. 2.

Die Verfasser wenden sich gegen Gustav Loose, der die Verabreichung der Ovarialdosis in einer Sitzung radikal verurteilt. Es ist nach den Beobachtungen der Verfasser nicht richtig, daß durch die in einer Sitzung oder in 2—3 Tagen verabreichte Ovarialdosis die Ovarialtätigkeit ganz plötzlich ausgeschaltet wird und daher heftige Ausfallserscheinungen auftreten. Bis zum erkennbaren Eintritt der Wirkung vergehen viele Tage; wenn die Bestrahlung ungefähr 14 Tage vor der zu erwartenden Menstruation erfolgt, so tritt die Periode regelmäßig noch ein. Häufig sind die Ausfallserscheinungen auffallend gering, offenbar bleiben die für das Allgemeinbefinden wichtigen interstitiellen Zellen funktionsfähig. Der praktische Wert und der Vorzug der Ovarialdosis in einer Sitzung und in einer Serie liegt namen lich auf sozialem Gebiet. Die Bestrahlung erledigt sich in 1—3 Tagen und kann ambulatorisch durchgeführt werden. Glaus.

Ueber Rekonvaleszentenbluttransfusion bei Typhus exanthematicus. Von J. Kabelik. W. kl. W. 1918, Nr. 2.

Verfasser führt die Krankengeschichten von sechs Fleckfieberkranken an, die von ihm mit Transfusion von Rekonvaleszentenblut behandelt wurden. Ein schädlicher Einfluß wurde nicht beobachtet, dagegen immer ein ausgesprochener Erfolg. Es zeigte sich, daß die besten Blutgeber sonst ganz gesunde Rekonvaleszenten in schon gekräftigtem Zustand bald nach der Entfieberung sind. Die Transfusion ist umso wirksamer je früher sie angewendet wird. Vor dem Exanthem bewirkt sie eine prompte und definitive Entfieberung, später erfolgt wenigstens Erleichterung und eventuell Verkürzung der Krankheitsdauer. Eine Dosis unter 20 cm^3 Blut hat keine bedeutende Wirkung. — Die Methode würde sich am besten zur Anwendung in größeren Fleckfieberepidemien eignen, da dort bei dem plötzlichen und charakteristischen Beginn der Erkrankung die Diagnose frühzeitig gestellt werden kann. VonderMühll.

Die Bestimmung und Verteilung des Broms in Organen und im Blute nach Einnahme von Bromnatrium. Von W. Autenrieth. M. m. W. 1918, Nr. 2.

Das Brom der Bromalkalien läßt sich nach einer vom Verfasser genau angegebenen Methode auf kolorimetrischem Wege quantitativ bestimmen, wenn man auf die wäßrige Lösung derselben bei Gegenwart von verdünnter Schwefelsäure Kaliumpermanganat einwirken läßt und das hierdurch frei gewordene Brom durch Chloroform auszieht. Organe wie Leber, Niere, Gehirn sowie Blut, werden in einer Menge von 40—60 g in einem Nickeltiegel mit reinem Aetznatron und wenig Kaliumnitrat verascht. Die wäßrige Lösung der Asche wird mit verdünnter Schwefelsäure neutralisiert und ist alsdann für die kolorimetrische Bestimmung des Broms vorbereitet. Untersuchungen bei einem 37jährigen Mann, der an einer chronischen Nephritis erkrankt war, und der bei kochsalzarmer Ernährungsweise während zehn Tagen mindestens 10 g Bromnatrium im Tag eingenommen, dann aber 26 Tage lang vor seinem Tod kein Bromsalz, dafür reichlich Chlornatrium erhalten hatte, ergaben, daß der Organismus das Brom außerordentlich hartnäckig zurückhält. Die Leber enthielt noch 0,037, das Gehirn 0,019, die Niere 0,037 und das Blut 0.045 Prozent Bromnatrium. Das Gehirn scheint keine spezifische Attraktion für das Brom zu besitzen, indem sein Bromgehalt im wesentlichen auf den Gehalt an bromhaltigem Blute zurückzuführen sein dürfte. Glaus.

Aus der englischen Literatur.

Some points in the diagnosis and treatment of dysentery occurring in the britisch Saloniki force. Von Duncan Graham. The Lancet 12. Januar 1918.

95 °/o der Dysenteriefälle bei den englischen Truppen in Saloniki sind bazillären Ursprungs. — Schleimige, blutige Stühle genügen gewöhnlich, um die Krankheit klinisch als bazilläre Dysenterie zu diagnostizieren. Auch bei festen Stühlen genügt gewöhnlich der mikroskopische Nachweis von Häufchen von Eiterzellen, um klinisch die Diagnose: bazilläre Dysenterie zu behaupten. — In vielen Fällen von einfacher Diarrhoe, welche als solche in den Spital kommen, werden auch B. dysenteriae nachgewiesen.

Bei den schweren Dysenteriefällen besteht die Therapie hauptsächlich in reichlichen subkutanen Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung, um dem Wasserverlust entgegen zu treten, und in intravenösen Injektionen von Serum antidysentericum in Dosen von 60—80 ccm ein- bis zweimal täglich während der ersten 3 Tage der Behandlung. Hedinger.

The treatment of staphylococcal infections by Stannoxyl: Furunculosis and Acne. (Method of Grégoire and Frouin.) Von Arthur Compton. The Lancet 19. Januar 1918.

Der Autor behandelte 5 Fälle von Furunculosis und 2 Fälle von Akne mit dem von Grégoire und Frouin zur Behandlung von Staphylokokkeninfektionen empfohlenen Stannoxyl. Stannoxyl ist eine Kombination von metallischem Zinn mit seinem Oxyd, ein Präparat, das in Frankreich als Mittel gegen Staphylokokkeninfektionen schon sehr beliebt geworden ist. Auch bei diesen 7 Fällen konnte der Autor nach Verabreichung von Stannoxyl eine sehr rasche und dauernde Heilung beobachten. Hedinger.

The predisposing factors of war psychoneuroses. Von Julian M. Wolfsohn. The Lancet. 2. Februar 1918.

Verfasser untersuchte 100 Fälle von Kriegspsychosen und 100 Fälle von Verwundeten ohne nachfolgende geistige Störung genau auf die eigene Psyche vor der Verwundung und auf ihre Familienantecedentien in Bezug auf Psyche und Degenerationsstigmata. — Er kommt zum gleichen Schlusse wie verschiedene englische und französische Autoren, welche er zitiert, nämlich daß:

Auf 100 seiner Kriegspsychosen 74 der Patienten in ihrer Familie und bei ihren Vorfahren geistige Degeneration vorwiesen wie: Epilepsie, Alkoholismus, Verrücktheit oder einfache Nervosität, und daß auf 100 Kriegspsychosen 72 Patienten schon vor dem Kriege und dem erlittenen Unfall eine psychopathische Konstitution erkennen ließen. — Bei den 100 Verwundeten ohne Kriegspsychose konnten in der Familiengeschichte keine neuropathischen oder psychopathischen Stigmata nachgewiesen werden.

Hedinger.

The preservation of typhoïd and paratyphoïd bacilli in stools by emulsifying in glycerine. Von T. H. C. Benians. The Lancet. 16. Februar 1918.

Vergleichende Versuche an 12 Stühlen (2 von Typhuspatienten, 1 von Paratyphus A und 9 von Paratyphus B. Patienten) bestätigen die Behauptung von Teague und Clurman, daß die Laktose vergärenden Bazillen in einer 30 % Lösung von Glyzerin an Zahl rasch zurückgehen, während die Laktose nicht vergärenden Bazillen in 30 % Lösung von Glyzerin viel länger lebensfähig erhalten bleiben als in gewöhnlicher physiologischer Kochsalzlösung. Es ergibt sich daraus, daß besonders bei warmer Witterung Stuhlproben von Kranken, die nicht gleich untersucht werden können, durch Aufbewahren in 30 % Glyzerinlösung bei der bakteriologischen Untersuchung bessere Resultate sichern als durch Aufbewahren in Kochsalzlösung. Hedinger.

A case of rat-bite Fever. Von S. R. Douglas, L. Colebrook und A. Fleming. The Lancet. 16. Februar 1918.

Das Rattenbißfieber, welches den Japanern schon länger bekannt ist und in Europa seit diesem Kriege als charakteristische Krankheit klinisch scharf umschrieben worden ist, hat bakteriologisch noch keinen bestimmten Erreger erkennen lassen. Es wurden derer verschiedene beschrieben: Sporozoen, Spirochaeten, Streptothrix etc.

Hier wird ein klinisch typischer Fall von Rattenbißfieber beschrieben, bei welchem aus den geschwollenen Axillardrüsen des gebissenen rechten Armes ein Streptokokkus pyogenes isoliert und gezüchtet werden konnte. Des Patienten Serum agglutinierte diesen Streptokokkus in Verdünnungen von 1 auf 160, Serum von Gesunden agglutinierte diesen Streptokokkus nicht bei 1 : 10. Injektion einer aus diesem Streptokokkus gebildeten Vakzine hatte Abfall der Fieberattacken und anderer Symptome der Krankheit zur Folge. Hedinger.

Acidosis als mögliche Ursache gewisser Symptome der Diphtherie. Von B. A. Peters. British medical Journal. 5. Januar 1918.

Bei schweren Fällen von Diphtherie tritt der Tod manchmal ein nach einem Stadium von unstillbarem Erbrechen. Peters hat durch sehr genaue Untersuchungen des Urines gefunden, daß diese Fälle von Erbrechen mit einer starken Acidosis einhergehen. Von den 5 ersten Fällen, die er so untersuchte, hatte der eine ein Minimum von 0,04 und der andere ein Maximum von 0,622 Aceton und bis zu 1,1 Oxybuttersäure im Urin. Verabreichung von Natrium bicarbonicum rettete einen der schwersten Fälle, und seither wird jeder Fall, der 3 Tage nach Beginn der Erkrankung in Behandlung tritt, alkalinisiert nach folgendem Rezept: Natrium bicarbonicum 2,0, Calium bicarbonicum 0,3, Magnesium carbonicum 0,5, Aquae 30. Diese Dosis wird alle 4 Stunden verabreicht. Von 52 verschleppten Fällen starben 11 und davon nur 3 an Herzschwäche, seitdem diese Therapie angewendet wurde.

Arnd.

Eine einfache Methode der mechanischen Fixation der Frakturen langer Knochen. Von Joseph A. Adams. British medical Journal. 5. Januar 1918.

Adams legt elastische offene Ringe aus starkem Federstahl um die Frakturenden herum, bei Querfrakturen 2 solche, die durch eine weitere Spange miteinander in Verbindung stehen. Zum Anlegen benutzt er eine Zange, die die beiden Enden der Stahlfeder weit auseinander preßt. (Jedenfalls ist eine weitgehende Freilegung der Knochen auch bei dieser Behandlung notwendig.)

Arnd.

Sterilisation des Rachens nach Diphtherie. Von Ester Harding. British medical Journ. 5. Januar 1918.

Thacker hat 1916 empfohlen den Rachen von Bazillenträgern durch starke Lösungen von Silbernitrat zu desinfizieren. Er verwendete 50 %ige Lösungen und hatte bei zweimaliger Applikation derselben jedesmal Erfolg. 90 %ige Lösungen wurden für das Personal benutzt, doch mußte man den Rachen vorher kokainisieren. Spasmus glottidis kann eintreten, wenn diese starke Lösung nach unten gerät. Autor versucht, 25 %ige Lösungen zu benutzen, indem er die Mandeln und die hintere Rachenwand mit einem befeuchteten Wattebausch, wenn nötig in Chloräthylnarkose fest abreibt. Von 40 Fällen wurden 28 durch eine Applikation diphtheriefrei, 8 durch 2 Applikationen und nur 4 mußten noch mehrfach eingepinselt werden. Wichtig ist, daß die Lösung wirklich überall hinkommt. Arnd.

Ueber das Schreiben mit der linken Hand. Von Frederik Treves. British medical Journal. 5. Januar 1918.

Frederik Treves referiert über ein Buch von Nicola D'Urso: La Scrittura con la sinistra, das wir erwähnen müssen, in dem die Art der Erlernung des Schreibens mit der linken Hand bearbeitet wird. Man muß das Schreiben an einer Tafel an großen Buchstaben lernen. Auf Papier soll der Linkshändige so schreiben, daß die Schrift senkrecht von oben nach unten auf der rechten Seite des Blattes beginnend verläuft. Es ist in der Tat auffallend, wie leicht man mit der linken Hand bei dieser Haltung des

Papieres schreiben kann. Deshalb erlauben wir uns auf das Buch von Nicola D'Urso auch indirekt aufmerksam zu machen.

Arnd.

Eine Tinte für die Radiographen. Von N. S. Finzi. British medical Journal. 12. Januar 1918.

Nach der Röntgenaufnahme sollen gewisse Stellen des Körpers, namentlich nach Durchleuchtungen, bezeichnet werden können und zwar bleibend, so daß das Zeichen der Desinfektion der Haut widersteht. Zu diesem Zwecke empfiehlt Autor folgende Formel: Acidium pyrogallicum 1,0, Spiritus vini methylati 10 ccm, Liquor ferri per chlorati 2 ccm, Aceton ad. 20 ccm. Arnd.

Die Behandlung der Schußwunden mit einer Seifenwasserlösung und primärer Naht. Von J. B. Haycraft. British medical Journal. 19. Januar 1918.

Er verwendet eine Seifenlösung von 1 : 40 zum Ausreiben der frischen Schußwunden. Nach Excision der eigentlichen Wundfläche schließt er die primäre Naht an. Von 38 Knochenschußwunden heilten 28 bei dieser Behandlung ganz glatt. Der Erfolg hängt davon ab, ob die Wunde früh in Behandlung kommt und ob nekrotisches Gewebe gründlich entfernt wird.

Arnd.

Some surgical developments in wound treatment during the war. by Mayo-Robsen. British medical Journal. 5. Januar 1918.

Der Unterschied gegenüber der Friedenspraxis ist der, daß die Wunden virulent septisch sind. Es gibt 6 Behandlungsmethoden der Wunden:

1. Asepsis.
2. Alte chirurgische Behandlung mit Incision, Entfernung der Fremdkörper, Irrigation und Drainage.
3. Antisepsis und zwar a) mit Alkohol allein, b) mit Antisepticis, c) nach Carrel-Dakin, d) mit antiseptischen Pasten, eingeführt von Rutherford-Morrison.
4. Physiologische Behandlung nach Wright und Modifikation nach Gray (besteht in der Salzeinpackung).
5. Chirurgische Behandlung durch die Excision der Wunde.
6. Bakteriologische Behandlung durch die Einführung eines Mikroorganismus, der die virulenten M. O. abtötet.

Er ist im Kriege dazu gekommen, die Wunden energisch zu behandeln zum Zwecke der Reinigung und hat auch Salzlösungen in gekochtem Wasser, schwache Permanganatlösungen so oft als möglich wiederholt benutzt. Die Dakin'sche Irrigation war ihm auf dem Hospitalschiff nicht möglich aus Mangel an Personal. Antiseptica können durch Alkohol für die Vorbereitung gut ersetzt werden. Flavin in 1 Promill ist in der Praxis nicht so gut wie in der Theorie, macht gelbe Flecken, reinigt belegte Wunden, zerstört aber das neue Epithel und Granulationen. Brillantgrün ist ähnlich. Eusol ist eine konstant bleibende Chlorlösung, deshalb zu verwenden, wo man nicht frische Dakin-sche Lösung haben kann. Chloramin-T ist ähnlich zu schätzen. Die Carrel-Dakin'sche Behandlung reinigt gewöhnlich in 5—14 Tagen septische Wunden und gestattet deren Naht. (Die Flüssigkeit wird oft sehr schlecht zubereitet.) Die Untersuchung der Wunde auf Mikroben wird regelmäßig gemacht. Wenn man nur 1—2 Mikroben findet auf einigen Gesichtsfeldern, so kann man schließen. Die septische Wunde muß beständig gebadet werden in der Dakin'schen Flüssigkeit. Die antiseptische Paste, genannt „Bipp", welche aus Bismuth (2), Jodoform (1) und Paraffin (q. s.) besteht, wurde von Rutherford Morrison eingeführt und kann als erster Verband benutzt werden. Die Paste kann nachträglich noch besser gebraucht werden, wenn man die Wunde mit „Dakin" gereinigt hat. Die physiologische Methode mit Salzlösungen ist empfehlenswert. Die Salzpackmethode nach Gray scheint sekundäre Hämorrhagien vermeiden zu lassen und spart Verbände. Das Ausschneiden der ganzen Wunde ist radikal und sicher. Zu dem Zweck färbt Hey die Wunde mit Brillantgrün, schneidet alles Grüne nachher aus, trocknet dann mit Alkohol und reibt die Paste ein. Er näht, wenn er nicht mehr als 2 Mikroorganismen pro Gesichtsfeld findet. (Chirurgisch schwierig, mit Vorsicht anzuwenden.) Bakteriologische Behandlung ist durch Donaldson und Leonard Joyce eingeführt worden. Der letztere fand, daß übelriechende Wunden am besten heilten, und fand einen sporentragenden Bazillus darin, den er isoliert hat. Der Mikroorganismus und der Nährboden erwiesen sich als nicht toxisch, er wurde gezüchtet und eingeimpft unter Salzwasserumschlägen. Dieser „Reading-Bazillus" muß von einer Wunde auf die andere übertragen werden, wo der charakteristische Geruch bemerkt worden ist. Der Geruch tritt am 3. Tage auf. Salzpackungen alle 8 Tage, dann kann weiter behandelt werden mit Paste oder Carrel-Dakin oder genäht werden. Carrel-Dakin-Behandlung ist nicht möglich bei zu transportierenden Patienten. Da ist die „Bipp"-Behandlung mit der Paste das beste, eventuell modifiziert nach Hey, der weder Bismuth noch Jodoform, sondern Brillantgrün, Borsäure, Kalk und Paraffin benutzt (Confer: Airolpaste nach Bruns und Wundpaste nach Lassar. Ref.). Die Salzpackbehandlung nach Gray ist ebensogut für Transport wie für ständige Behandlung und wird nachher durch eine andere ersetzt, wenn das schlimmste vorüber ist.

Arnd.

Die Behandlung des septischen Hämothorax und der Empyeme. Von J. Campbell. British medical Journal. 26. Januar 1918.

Campbell will die Prinzipien der Carrel-Dakin'schen Behandlung auf die Empyeme angewendet wissen. Er macht zuerst die Rippenresektion, reinigt die Höhle, entfernt die Fremdkörper und Knochenfragmente und Blutgerinnsel, soweit als möglich, trennt eventuelle Verwachsungen, die die Höhle unterbrechen. Darauf folgt eine Auswaschung mit Wasserstoffsuperoxyd oder Dakin-Lösung. Gummidrain und Naht der Wunde, doch ohne daß man einen luftdichten Abschluß des Drain zu erreichen sucht. Wenn sich der Patient erholt hat, mißt man die Fassungskraft der Höhle beim Sitzen, indem man sie mit warmer Dakinlösung ausfüllt und dann wieder leert. Dann wird die Höhle vierstündlich in $^1/_3$ gefüllt mit Dakinlösung. Nach 2 Stunden wird die Lösung wieder herausgehebert, und nun muß Patient selbst versuchen, alles zu entleeren. So enthält die Höhle während 2 Stunden jeweilen eine große Menge der Dakin'schen Lösung, ist mehr oder weniger leer in der übrigen Zeit. Während die Höhle gefüllt ist, muß Patient auf der gesunden Seite liegen bleiben. Nach 3—4 Tagen hört die Eitersekretion vollkommen auf. Ist das nicht der Fall, so sind folgende Möglichkeiten zu erwägen: 1. Lösung ist schlecht vorbereitet, 2. die Höhlung läßt sich nicht vollkommen füllen, 3. eine abgekapselte Höhle besteht noch, in welche die Lösung nicht eindringt, 4. ein Fremdkörper ist irgendwo, 5. es ist eine Nekrosen- oder Abszeßbildung in der Lunge eingetreten.

Ueber Asthma. Von J. Adam. British medical Journ. 26. Januar 1918.

Er führt das Asthma auf Ueberernährung zurück. Namentlich hält er den Genuß von Milch für schädlich.

Schreiben mit der linken Hand. Dr. William Elder schreibt in British medical Journ. 26. Januar 1918, daß die Verwendung der Spiegelschrift jedem Linkshändigen sofort möglich ist, und das schwierige Lesen erleichtert wird, wenn der Linkshändige unter das Papier, das er beschreibt, ein Kohlepapier so legt, daß die färbende Seite gegen sein Papier liegt. Auf der Rückseite des Papieres steht das Geschriebene in gewöhnlicher Schrift. Arnd.

Die Ursache des Diabetes mellitus. Von R. T. Williamson. British medical Journal. 2. Februar 1918.

Williamson hat durch genaue Anamnesen die Ursache der Erkrankung zu eruieren gesucht und findet, daß in 31 % der Fälle ein Uebermaß von süßen Speisen als Ursache betrachtet werden kann. In 40 % liegen psychische Ursachen vor (Ueberarbeitung, geistiger Shok) und in 25 % Belastung. Er warnt vor einem Abusus der zuckerhaltigen Nahrungsmittel während der Zeit, wo geistige Ueberanstrengung sehr leicht vorkommen kann. Die allgemeinen Einschränkungen, die jetzt in England eingetreten sind, erleichtern zwangsweise diese diätetischen Maßregeln. Er rät namentlich an, den Schlaf nicht zu vergessen. Arnd.

Ein diagnostisches Zeichen bei Perforationen von Geschwüren des Gastrointestinaltraktus. Von R. J. Willan. British medical Journal. 2. Februar 1918.

In 2 Fällen hat der Autor am Abdomen einen muskulären Kontraktionsring konstatiert, der einer tiefen Einschnürung entspricht unterhalb des Rippenbogens, oberhalb der Nabellinie. Dieser Kontraktionsring trat in den ersten Stunden nach der Perforation zweier Magengeschwüre auf. Dabei ist das Abdomen im ganzen sehr angespannt. Bedingt wird der Kontraktionsring durch einzelne Fasern des Transversus abdominis, der durch den Sympathicus reflektorisch erregt wird. Arnd.

Vorläufige Mitteilung über die Behandlung von infiziertem Hämothorax. Von J. F. Dobson. British medical Journal. 2. Februar 1918.

Um die Durchspülung des Empyemes zu ermöglichen, führt er vorne eine Metallkanüle ein, die der Trachealkanüle ähnlich sieht mit einem Schutzschild und einem runden Verschluß am Ende und zahlreichen weiten Oeffnungen. Ein Drain wird wie gewöhnlich in die hintere Partie des Pneumothorax möglichst luftdicht eingeführt und nun wird zweistündlich der Pneumothorax mit Eusol durchgespült. Arnd.

The cause and prevention of myopia. Von F. W. Edridge-Green. The Lancet 26. Januar 1918.

Kurzsichtigkeit ist nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft selten eine angeborene Anomalie, sondern sie entsteht allmählich durch Verlängerung des Augapfels. — Wie aber entsteht diese Verlängerung? Meistens wird behauptet, daß viel Naharbeit und häufiges Lesen Kurzsichtigkeit begünstigen, weil das starke Convergieren, das für Naharbeit nötig ist, auf irgend eine Weise die Augäpfel verlängert. Eine Erklärung für diese Wirkung ist aber bis dato noch nicht gegeben worden.

Der Verfasser erklärt nun das Entstehen der Kurzsichtigkeit in ganz anderer Art und Weise. Nach ihm kommt eine allmähliche Verlängerung des Augapfels zustande, wenn durch irgend ein Grund die hinteren Lymphkanäle des Augapfels, welche sich in die Lymphscheiden des Nervus opticus entleeren, sich nicht entleeren können und Stauung eintritt. Es ist dies der Fall bei vielen Anstrengungen, welche mit Pressen einhergehen, so Husten, Heben schwerer Gegenstände, Aufwärtsradeln etc. Der entstehende intra-oculäre Druck wirkt auf den hinteren Teil der Sclera, welcher einen schwachen Punkt darstellt, und durch Zurückdrängen dieses Sclerateils entsteht allmählich ein längeres Auge: die Kurzsichtigkeit ist da.

Ist der Druck in den Lymphspalten zwischen Retina und Chorioidea durch momentanen Abschluß der Lymphscheide des Nervus opticus allzu groß, so kann es zur Ablösung der Retina kommen.

Verfasser zitiert dann eine Reihe von Schwerarbeitern, Velofahrern, die, vorher normalsichtig, erst kurzsichtig wurden, nachdem sie einige Zeit in ihrem Beruf schwere Lasten gehoben, oder viel aufwärts Velo gefahren waren. Dann erwähnt er auch eine Reihe von Kindern und Erwachsenen, die plötzlich nach Masern oder Bronchitiden mit heftigem Husten, kurzsichtig geworden waren. Hedinger.

Paralysis of Recurrens Laryngeal Nerve associated With Mitral Stenosis. Von George E. Brown and Bert E. Hempstead. Journ. of the Americ. medic. Associat. 1918. Vol. 70, Nr. 1, pag. 4.

Ein interessanter Fall von linksseitiger Recurrenslähmung bei Mitralstenose, deren Behandlung eine vollkommene Wiederherstellung der Stimmbandfunktion zur Folge hatte. Verfasser weist auf die von Fetterolf und Norris genau studierten anatomischen Verhältnisse dieser Gegend hin, welche die Möglichkeit einer Kompression des Recurrens zwischen Arteria pulmonalis und Ligamentum Botalli bei dilatiertem linken Vorhof klar machen. G. de Montmollin.

Spontaneous Rupture of the Renal Artery. Von W. A. Lincoln. Journ. of the Americ. medic. Associat. 1918. Vol. 70, Nr. 2, pag. 80.

Verfasser berichtet über einen Fall von Ruptur der Nierenarterie, welche sich bei einem 64jährigen Arteriosklerotiker während des Treppensteigens einstellte. Heftige Schmerzen, Erbrechen, Muskelspannung der rechten Bauchseite gaben die Indikation zur Laparotomie, bei welcher ein großer fluktuierender retroperitomaler Tumor festgestellt wurde. — Intraabdominell wurden nur wenig freies Blut und blutige Imbibition der Coecalwand konstatiert. Durch rechten Flankenschnitt wurde das perirenale Hämatom eröffnet, die blutende Arterie gefaßt und unterbunden. Des schlechten Zustandes wegen wurde die Nephrektomie nicht angeschlossen. Patient starb 7 Tage nachher an urämieartigen Erscheinungen. Die Sektion ergab: Unterbundene, stark sklerosierte rupturierte Nierenarterie ohne Aneurysmabildung. G. de Montmollin.

Studies of the Transplantation of whole Organs. I. Autotransplant of the left Kidney to the Neck with right Nephrectomy in the Dog. Von Corleten Dederer. Journ. of the Americ. medic. Associat. 1918. Vol. 70, Nr. 1, pag. 6.

Verfasser pflanzte einem Hunde durch sorgfältige Gefäßnaht die linke Niere in den Hals ein und nähte den Ureterstumpf zur Kontrolle der Ausscheidung in eine kleine Hautöffnung ein. Zwei Wochen später führte er die Ablatio der anderen Niere aus. Es gelang ihm den Hund noch vier Monate am Leben zu erhalten, und er beobachtete eine reichliche Vermehrung der Urinsekretion der implantierten Niere nach Entfernung der anderen. Dieses Experiment glückte ihm nach mehreren Mißerfolgen. Leider ist die Todesursache des glücklichen Falles nicht angegeben. Das Resumé seiner Beobachtungen lautet folgendermaßen: 1°. Ein Hund kann über vier Monate lang gesund am Leben erhalten bleiben, nachdem ihm eine Niere in den Hals eingepflanzt worden ist, und trotz der Entfernung der anderen Niere zwei Wochen nach der ersten Operation. 2°. Nach der Transplantation werden Kontraktionen des Ureterstumpfes beobachtet. 3°. Der Ureter einer transplantierten Niere hat die Kraft den Urin in rhythmischen Stößen auszuscheiden. 4°. Phenolsulphophtalein wird in 4 Minuten von der implantierten Niere ausgeschieden. 5°. Mehrere Aeste aus dem zweiten Cervicalnerven waren bei einem Fall 17 Tage nach der Transplantation mit dem perirenalen Gewebe innig zusammen gewachsen. 6°. Die von der implantierten Niere ausgeschiedene Urinmenge nimmt nach Entfernung der zweiten Niere stark zu. G. de Montmollin.

The Desinfektion of Pneumococcus Carriers. Von John. A. Kolmer and Eduard Steinfield. Journ. of the Americ. medic. Associat. 1918. Vol. 70, Nr. 1, pag. 14.

Wie aus zahlreichen in Amerika vorgenommenen Untersuchungen hervorgeht, läßt sich bei Leuten, die in Berührung mit Pneumoniekranken gewesen sind, derselbe Pneumokokkentypus (Typus I oder II) in 12% der Fälle nachweisen; hingegen konnte bei Gesunden, welche keiner Infektionsmöglichkeit ausgesetzt worden waren, derselbe Typus nur in 0,3% der Fälle festgestellt werden. Es scheint also sicher zu sein, daß unter gesunden Leuten richtige Träger von virulenten Pneumokokken existieren, welche imstande sind die Krankheit weiterzuschleppen, ohne selbst zu erkranken. Solche Träger, wie auch die Rekonvaleszenten, muß man versuchen unschädlich zu machen. Zu diesem Zwecke hat Verfasser die baktericide Kraft der Chinaderivate genau studiert, und er will im salzsauren Aethylhydrocuprein und Chinin bisulfat ganz zuverlässige Mittel gefunden haben, welche in 10,000 facher Verdünnung eine sichere Desinfektion des Mundes und der Nase bei Pneumokokkenträgern oder Pneumonierekonvaleszenten herbeizuführen vermögen. Er empfiehlt zwecks Gurgelungen und Nasendouschen folgende Formel: Aethylhydrocuprein hydrochlorie. oder Chinin bisulfat 0,005. Liquor thymolis 5,0. Aqua dest. ad 50,0. G. de Montmollin.

The Administration of Epinephrin by Intraspinal Injection in Acute or Subchronic Cases accompanied by a Low Blood Pressure. Von John Auer and S. J. Meltzer M. D. Journ. of the Americ. medic. Associat. 1918. Vol. 70, Nr. 2, pag 70.

An Hand von zahlreichen Experimenten haben sich die Autoren überzeugen können, daß der zweckmäßigste Weg zur Darreichung von Epinephrin bei Blutdrucksenkung der intradurale sei. Bei Affen hält die Wirkung des Medikamentes nach intravenöser Darreichung höchstens 10 Minuten an, hingegen bleibt der Blutdruck nach intraduraler Einverleibung über eine Stunde erhöht. Deshalb empfehlen die Verfasser diese Darreichungsmethode bei allen krankhaften Zuständen, die mit akuter oder subakuter Blutdrucksenkung einhergehen. Die Anfangsdosis sollte nicht weniger als 3 cc der 1 ‰igen Lösung betragen. G. de Montmollin.

Bence-Jones Proteinuria: Some Observations on Its Occurrence, with Particular Reference to Nephritis and Hypertension. Von Lydney R. Miller and Walter A. Boetjer. Journ. of the Americ. medic. Associat. 1918. Vol. 70, Nr. 3, pag. 137.

In 18 Monaten hatten die Verfasser Gelegenheit sieben Fälle zu beobachten, welche im Urin den Bence-Jones'schen Eiweißkörper aufwiesen. Ein Fall litt an myelogener Leukämie, ein anderer an typischem Myelom. Bei den fünf übrigen gelang es nicht irgendwelche Erkrankung des Knochenmarkes nachzuweisen, hingegen war bei allen fünf eine Hypertension vorhanden. Zwei litten an typischer chronischer Nephritis, die drei übrigen waren junge, gesunde Personen, bei welchen die Anwesenheit des B.-J. Eiweißkörpers ein zufälliger Befund gewesen war. Alle drei hatten zwar Cylinder im Urin ohne Anwesenheit von Eiweiß. Aus ihren Beobachtungen schließen die Verfasser, daß der B.-J. Eiweißkörper gar nicht so selten vorkommt, wie man bis jetzt annahm, und daß seine Anwesenheit im Urin nicht nur auf eine Erkrankung des Knochenmarks hinweist. Derselbe kann bei jungen, scheinbar gesunden Leuten gefunden werden in Verbindung mit Hypertension und Cylindurie und aber auch bei älteren Leuten, die mit typischer, chronischer Nephritis behaftet sind. G. de Montmollin.

Report of a case of Syphilis of the Bladder. Von F. M. Denslon. Journ. of the Americ. medic. Associat. 1918. Vol. 70, Nr. 3, pag. 154.

Ein 23jähriger Mann stellte sich zur Behandlung wegen sehr heftigen Blasentenesmus und Pollakurie. Anamnese: Ausgeheilte Lues mit negativem Wassermann. Die unter Narkose ausgeführte Cystoscopie ergab: Sehr geringe Blasenkapazität, ausgesprochene Hyperämie der Schleimhaut und eine Aussaat von papillomatösen Wucherungen auf dem Blasengrund, welche teilweise in das Orificium internum hineinragen. — In einer zweiten Sitzung wurde die Blase suprasymphysär eröffnet, und es traten über 40 kondylomartige breitsitzende Gebilde zum Vorschein, welche in der Mehrzahl auf dem Blasenboden saßen. Die ganze Schleimhaut wurde sorgfältig mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, und die Blase bis auf ein Gummidrain zugenäht. Histologisch wurden typische Condylomata lata festgestellt, und die nachträglich ausgeführte W. R. erwies sich als stark positiv. Durch sofort eingeleitete antiluetische Kur gingen sämtliche Beschwerden zurück, und die Blasenkapazität kehrte zur Norm zurück. G. de Montmollin.

Bücherbesprechungen.

Die schnellsten und einfachsten qualitativen und quantitativen Untersuchungsmethoden des Harns, Blutes und Magensaftes für den praktischen Arzt und Apotheker. Von Richard Weiß. Mit 22 Abbildungen im Text. Berlin 1918. Fischer's Medizin. Buchhandlung H. Kornfeld. Preis Mk. 3.—.

Die im Titel angegebenen Methoden werden besprochen. Weiß selbst hat eine Anzahl von Apparaten nach dem Muster von „Esbach" angegeben, mit deren Hilfe in einem graduierten Reagensröhrchen nach Zusatz der nötigen Reagentien die Menge des gesuchten Stoffes an einer Skala abgelesen werden kann. Es ist das vielleicht eine Vereinfachung, bringt aber auch Mißstände mit sich. Erstens müssen für jede Reaktion besondere Apparate angeschafft werden, es braucht einen „Acidometer", „Albuminometer", „Fehlingtube", „Saccharometer", „Acetometer", „Urikometer", „Indigometer", „Sulfatometer" etc., anstatt daß man mit den gewöhnlichen Laboratoriumsinstrumenten Bürette, Meßkolben und Zylinder auskommt. Zweitens können die Quantitäten der Reagentien nicht verändert und der Konzentration angepaßt werden. Da häufig z. B. beim „Chlorometer" nur die Methode mit diesem, aber nicht absoluten oder Verhältniszahlen der Reagentien angegeben werden, wird die Methode zu einer starren, nicht veränderungsfähigen, nicht anpassungsfähigen, mechanischen Ausübung einer Reaktion, was für den

Arzt und auch für den praktischen Arzt nicht zweckmäßig ist. Es fehlen auch meist die Angaben über die Genauigkeit und über die Spezifität der Reaktion. Beim Nylander z. B. vermißt man Angaben über die Substanzen, welche außer Zucker positive Nylander geben, „Pentosen, Eiweiß, Glykuronsäure etc.". Die serologische Reaktion, Agglutination, Abderhaldenreaktion und Wassermannreaktion sind viel zu kurz angegeben, daß sie mit einiger Sicherheit vom praktischen Arzt ausgeführt werden könnten.

Abgesehen von diesen Mängeln ist aber das Büchlein wertvoll durch die Angaben einer großen Zahl von in verschiedenen Zeitschriften versteckten Methoden, die von Weiß sorgfältig gesammelt, ausgelesen und mit Literaturverzeichnis versehen sind. Massini.

Hundert Jahre Psychiatrie. Ein Beitrag zur Geschichte menschlicher Gesittung. Von Prof. Emil Kraepelin. Mit 35 Textbildern. Berlin 1918. Verlag von Julius Springer. 115 S. Geb. M. 2.80.

Der Verfasser bringt eine nicht nur für den Facharzt interessante Darstellung der wichtigen Umwälzungen, die auch die Psychiatrie in den letzten 100 Jahren durchgemacht hat. Er zeigt, wie eine Anschauung zur Folge haben kann, daß auch der tüchtige Beobachter alles in deren Sinne deutet, überall Beweise dafür erblickt. Die auch noch jetzt nicht überall überwundene Auffassung der Geisteskrankheiten als Folge persönlicher Schuld; die Anschauungen über ihre Entstehung, die den Einfluß äußerer Ereignisse überschätzen und Ursache und Wirkung verwechseln; die frühere Vernachlässigung und rohe Behandlung der Kranken; später die Anwendung ausgeklügelter, oft grausamer, im Grund sinnloser Methoden; der Uebergang zu der Erkenntnis, daß Gewöhnung und Uebung für den Kranken wichtiger, daß Wohlwollen und Sorgfalt bessere Heilmittel sind u. v. a., werden eingehend geschildert. Etwa um die Mitte des vorigen Jahrhunderts folgen die naturwissenschaftliche Beobachtung, die Anknüpfung der Beziehungen zur übrigen Medizin, das Studium der Nachbargebiete, wie der Hirnanatomie, die Erkenntnis, daß die Geisteskranken bei liebevoller Pflege, größtmöglichster Freiheit und Beschäftigung nicht entfernt so gefährlich sind, als man glaubte, die Abgrenzung von Krankheitsformen, die richtige Erkenntnis ätiologisch wichtiger Faktoren wie Belastung, Alkohol und Syphilis, schließlich die Behandlung zahlreicher anderer, aus den modernen Forschungsrichtungen sich ergebender Fragen. Führerin in dieser Entwicklung war überall die wachsende, wissenschaftliche Erkenntnis, die auch in der Psychiatrie nicht bloß eine schätzenswerte Liebhaberei erleuchteter Geister, sondern die Grundbedingung jeder weiteren Entwicklung ist.

Die Arbeit entstand bei Gelegenheit der Eröffnung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie.

Fankhauser (Waldau).

Ueber Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Von Privatdozent Dr. Alfred Hauptmann, I. Assistent der Psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B., Stabsarzt und leitender Arzt einer Beobachtungsabteilung für Nervenkranke. Berlin 1907. Jul. Springer. (Sonderabdr. aus der Zschr. f. d. ges. Neurol. 1917. Orig.-Bd. 36, H. 3—4.) 97 S. Preis Mk. 4.—.

Hysterische Anfälle sind im Krieg viel häufiger als epileptische. Differentialdiagnose: Zungenbiß und sogar Lichtträgheit der Pupillen können auch im hysterischen Anfall vorkommen; die Krämpfe können sich ähnlich sein, solche in Form von Ausdrucksbewegungen sprechen für Hysterie. Für Epilepsie beweisend ist allein ein Babinski'scher Reflex. Cocaininjektion zu 0,02 könne bei Epilepsie den Anfall hervorrufen, aber wegen Vergiftungserscheinungen ist zu dem Versuch nicht zu raten. Das Auftreten des epileptischen Anfalls ist im ganzen unabhängig von exogenen, psychischen und somatischen Momenten, auch von Anstrengungen u. dgl. Der echte Epileptiker verheimlicht seine Krankheit; es ist ihm eine besondere Kriegsfreudigkeit eigen. Er hat oft in der Jugend an Bettnässen, Nachtwandeln gelitten, war oft schlecht begabt; häufig sind die Körper-, besonders die Gesichtshälften asymmetrisch (Disposition).

Im Vergleich zu der Hysterie ist die erbliche Belastung mit Epilepsie und andern psychischen oder nervösen Störungen viel größer; Neigung zu Krämpfen in der Kindheit aber findet sich bei Hysterie nicht seltener.

Zur Entstehung einer Epilepsie bedarf es einer abnormen, angebornen oder erworbenen Gehirnbeschaffenheit, d. h. einer gesteigerten Reagibilität, sowie ferner irgendwelcher irritierender Momente (Toxine etc.).

Es gibt keine Kriegsepilepsie. Bestehende Epilepsie wird in so geringem Umfange durch den Kriegsdienst beeinflußt, daß — die posttraumatische Epilepsie fällt hier natürlich weg — mit einer Zunahme der Epilepsie durch den Krieg im Ganzen nicht zu rechnen ist.

Fankhauser (Waldau).

Therapeutische Notizen.

Ueber Vakzineurin, ein wertvolles Heilmittel für Neuralgien und Nervenentzündungen. Von Hölzl. D. m. W. 1918, Nr. 11.

Vakzineurin ist nach der Angabe von Döllken eine Mischung von Autolysaten des Bazillus prodigiosus und des Staphylokokkus. Verfasser berichtet über seine Erfolge mit dem Mittel in 96 Fällen; hievon entfallen 54 auf neuralgische Leiden ohne anatomische Veränderungen (41 Ischias) und 42 auf leichte bis schwerste Neuritiden. 65,6% wurden schmerzfrei entlassen und sind auch schmerzfrei geblieben. Den Krankengeschichten nach sind die Erfolge teilweise ganz eklatant, z. B. schwere Trigeminusneuralgie, seit 10 Jahren bestehend. Es treten an den erkrankten Nerven Herdreaktionen auf und zwar „positive Herdreaktion“, d. h. wühlender Schmerz in dem von dem erkrankten Nerven versorgten Muskelgebiet, „negative Herdreaktion“, d. h. völliges Verschwinden der Schmerzen für 10—20 Stunden. Mangelhafte Reaktion gibt schlechte Prognose. — Man beginnt mit $^1/_{50}$ ccm intramuskulär; wenn keine Störung des Allgemeinbefindens und keine Temperatursteigerung von über 0,5° mehr auftritt, steigert man die Dosis allmählich auf $^1/_{10}$ ccm. Zum Schluß gibt man noch drei Dosen von $^1/_5$ ccm. Die Injektionen werden im allgemeinen jeden 2. oder 3. Tag ausgeführt. Dauernde Schädigungen wurden nicht beobachtet.

VonderMühll.

Ueber die intravenöse Anwendung des Kampfers. Von H. Leo. D. m. W. 1918, Nr. 11.

Verfasser empfiehlt den Kampfer intravenös zu infundieren und zwar in gesättigter Lösung in Wasser resp. Ringerlösung; die Wirkungen des Kampfers treten rascher auf als bei subkutaner Anwendung von Kampferöl, und die Dauer der Wirkung ist nicht wesentlich kürzer. Kampferöl hat den Nachteil, daß der Kampfer unvollständig sukzessiv gelöst wird; ein Teil der öligen Lösung bleibt lange im Unterhautzellgewebe zurück. Mit der intravenösen Injektion spart man Kampfer und Oel. Lenzmann infundierte 75 ccm Kampferlösung mit 0.1 g Kampfer. Weintraud 250—350 ccm mit 0.25—0,35 g Kampfer ohne über störende Zwischenfälle zu berichten. Als Indikation der Kampferanwendung werden angeführt: Darniederliegen der Atmung und Herztätigkeit im Kollaps, Pneumonie, Spektikämie. Leo warnt vor der intravenösen Anwendung der ätherischen Kampferlösung.

VonderMühll.

Die unblutige Bekämpfung eitriger Prozesse durch Morgenroth'sche Chininderivate (Eucupin und Vucin). Von T. Rosenstein. B. kl. W. 1918, Nr. 7.

Verfasser berichtet über ausgezeichnete Erfolge, die er durch Anwendung zweier Derivate aus der Reihe der Chinalkaloide, des Eucupins (Isoamylhydrocuprein) und des Vucins (Isoktylhydrocuprein), bei eitrigen Prozessen gesehen. Diese Mittel sind trotz ihrer hohen Desinfektionskraft ungiftig und behalten ihre Wirkung auch in eiweißhaltigen Medien.

Bei heißen Abszessen und vereiterten Lymphdrüsen wurde der Inhalt durch Punktion entleert und die gleiche Menge des Antisepticums injiziert. Nach mehrmaliger Wiederholung der Prozedur heilt der Abszeß ohne Narbenbildung. Reizerscheinungen sind nur gering. Auch bei eitrigen Mastitiden sowie phlegmonösen Furunkeln und Karbunkeln, ferner bei ausgesprochen fortschreitenden phlegmonösen Entzündungen, bei denen der Autor eine Umspritzung und Unterspritzung der entzündeten Gewebsteile vornahm, war der Erfolg ausgesprochen. Zur Hemmung der Zirkulation wurde bei phlegmonösen Prozessen eine 24-stündige Stauung vorgenommen zur Verlängerung der Einwirkung des Antiseptikums.

Es ist bei der Behandlungsmethode der größte Wert darauf zu legen, daß Einschnitte vermieden werden, da durch Ausfließen des Antiseptikums die Wirkung vermindert wird.

Schönberg.

Zur Behandlung eitriger Gelenkergüsse. Von C. Ritter. B. kl. W. 1918, Nr. 9.

Nach den Erfahrungen des Verfassers ist der Gipsverband die beste, einfachste und sicherste Methode auch der schwersten Gelenkeiterung gegenüber.

Eine Punktion des Gelenkes wird nur am Anfang vorgenommen und eventuell wiederholt, wenn sich der Erguß nicht bald zurückbilden will.

In der Regel genügen 3—4 Wochen, um die Erkrankung zu heilen, wobei der Verband alle acht Tage zu wechseln ist. Nach Verschwinden der Symptome bleibt der Gipsverband noch für kurze Zeit liegen, wobei die Patienten fleißig umhergehen müssen. Versteifungen werden durch diese Methode nicht beobachtet.

Schönberg.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern.
E. Hedinger in Basel.
P. VonderMühll in Basel.

N° 38 **XLVIII. Jahrg. 1918** **21. September**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **E. Lenz,** Beiträge zur Bekämpfung und Epidemiologie der grippalen Infekte. 1265. — Prof. Dr. **Paul Demiéville,** Le traitement de la Grippe. 1270. — Dr. **R. Fritzsche,** Leiomyoma sarkomatodes des Magens. 1273. — Dr. **T. Nakata,** Nebennierenveränderungen nach Verbrennung. 1283. — Varia: Edmund Lesser †. 1284. — Privatdozent Dr. med. Otto Steiger †. 1285. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich. 1287. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Beiträge zur Bekämpfung und Epidemiologie der grippalen Infekte.

Von Dr. **E. Lenz,** Vulpera-Tarasp und Genf.

I. Ueber das Tragen von Schutzmasken.

Die Epidemiologie und speziell der intimere Verbreitungsmechanismus der herrschenden Grippepandemie ist noch nicht sicher aufgeklärt. Nach allem, was die bisherige Beobachtung ergibt, handelt es sich aber bei der Grippe doch in erster Linie um die direkte Weiterverbreitung auf dem Inhalationswege. Man erkrankt dann hauptsächlich, wenn man das Virus aus der den fiebernden Kranken umgebenden infizierten Luft eingeatmet hat. Bei dieser Sachlage lag der Gedanke nahe, sich zum Schutze gegen dieses lebendige Inhalationsgift bakteriendichter Masken zu bedienen, ähnlich, wie man sich im Kriege gegen die Inhalation giftiger Gase schützt. Dieser, von mir bereits vor einiger Zeit gemachte Vorschlag gründet sich auf eigene, früher gemachte praktische Erfahrungen mit eindeutigen Resultaten. Vor ca. vier Jahren, im Winter 1914/15, machte ich die ersten praktischen Versuche mit bakteriendichten Schutzmasken aus *Watte* und *Gaze,* anläßlich einer Endemie mit unserer bekannten einheimischen Winterinfluenza, die ich im Engadin und Davos miterlebte. Die damaligen Inhalationsmasken waren ähnlich den Narkosemasken gebaut und wurden vor Mund und Naseneingängen unter dichtem Abschluß gegen die Haut befestigt. Für das damalige Vorgehen leitend war die Arbeitshypothese, daß es sich auch bei der endemischen alljährlichen Winterinfluenza um *einen kontagiösen Inhalationsinfekt* handle, der wahrscheinlich durch ein noch unbekanntes, sehr fein zerstäubbares und darum leicht mit der Luft fortbewegliches Virus verursacht würde. Die damals mit der Maske erzielten Schutzresultate erschienen durchaus befriedigend. Einige Male ließ sich deutlich feststellen, daß alle diejenigen, die im Krankenzimmer eine bakteriendichte Maske trugen, auch bei längerem Aufenthalt und innigem Kontakt von Influenza verschont blieben, während andere, die keine Masken trugen, infiziert wurden. Ich begann meine Versuche bei reinem Influenzafieber, dehnte sie dann auch aus auf kontagiöse Anginen, kontagiösen Katarrh der Luftwege und Schnupfen, also auf die häufigsten Erscheinungsformen der endemischen grippalen Infekte. Auf Grund der erzielten Resultate ließ sich annehmen, daß die bakteriendichten Schutzmasken auch bei der Bekämpfung der Verbreitung der übrigen Inhalationsinfekte mit gut bekannter Aetiologie, wie Diphtherie, Masern, Keuchhusten usw. wertvolle Dienste leisten könnten. Allerdings muß ich beifügen, daß meine Idee zunächst nicht gerade leicht sich durchführen ließ. Man war eben zu sehr gewohnt (meiner Ansicht nach sehr zu Unrecht) die alljährliche Winterinfluenza als eine Art notwendiges Uebel und eine medizinische Kleinigkeit anzusehen.

In diesem Juli überraschte uns dann die der Sage nach von Spanien herkommende, zunächst nun doch recht maligne aussehende Grippepandemie, die leider auch unter den Aerzten eine erschreckende Zahl von Opfern erforderte. Unter dem furchtbaren Eindrucke des Verlustes zweier lieber Freunde und Kollegen an Grippe, schrieb ich am 22. Juli einen anonymen Zeitungsartikel: Eine Schutzmaske gegen die Grippe, der in Nr. 31 der Neuen Zürcher Zeitung erschien, worin ich dringend dazu aufforderte, man solle zur Bekämpfung der Grippeepidemie bakteriendichte Schutzmasken tragen lassen. Ich berief mich dabei auf meine früher gemachten praktischen Versuche. Der ungewöhnliche Publikationsweg durch die Tagespresse wurde für nötig erachtet, weil erfahrungsgemäß heute auf dem Umwege durch medizinische Zeitschriften wertvolle Zeit verloren gegangen wäre. Ich habe damals an mehrere Firmen ein eigenes Maskenmodell abgesandt, und auf meine Initiative hin wurde dann das Maskenproblem technisch an mehreren Stellen zu lösen versucht.

Auch in der schweizerischen Armee wurden diese Schutzmasken dann eingeführt und, wie ich höre, hat inzwischen die Idee des Maskentragens bereits viele Sympathien und Verbreitung gewonnen. Es scheint, daß derselbe Gedanke unabhängig an mehreren Seiten gleichzeitig praktische Anwendung fand, so in einer Empfehlung von Herrn Professor *Nägeli* durch Vermittlung der Gesundheitsdirektion des Kantons Zürich, dann im Spital in Lausanne, soweit ich durch Zeitungsnachrichten richtig unterrichtet bin. An dieser Stelle soll kurz resümierend noch einiges über das Prinzip des Maskenschutzes und seine Technik nachgeholt werden, was damals in der raschen Mitteilung an die Tagespresse nicht möglich war:

1. *Wie soll konstruktiv eine wirksame Grippeschutzmaske beschaffen sein?*
2. *Welche Bedeutung und Wert sind der Maske beizumessen in der Bekämpfung kontagiöser Inhalationsinfekte?*

Ad. 1. Am Grippevirus fällt immer wieder auf seine hohe Kontagiosität, die oft in einem explosionsartigen rapiden Weiterumsichgreifen der Epidemie sich äußert, namentlich da wo größere Menschenmassen nahe beieinander wohnen. Diese enorme Kontagiosität, die im übrigen an verschiedenen Orten und in verschiedenen Fällen sich recht ungleich zu verhalten scheint, beruht meines Erachtens wahrscheinlich auf dem Umstand, daß hier nicht nur die mit relativ großen, plumpen und wenig flüchtigen Wasserteilchen arbeitende *Tröpfcheninhalation* am Werke ist. Vielmehr scheint die Annahme viel für sich zu haben, daß der noch unbekannte, wahrscheinlich ultravisible Grippeerreger *bereits in seine Einzelkeime zerstäubt oder doch in sehr feinstaubiger Form,* in der den Kranken umgebenden Luft sich verbreitet, nachdem die exhalierten Tropfen verdampft sind. So läßt sich wenigstens am besten die überraschende Fortpflanzungsfähigkeit im Luftraum erklären, die der Grippekeim häufig manifestiert. Daneben wirkt wohl stets die gewöhnliche Tröpfcheninhalation mit; in vielen Fällen mit beschränkter Kontagiosität dürfte sie sogar wohl ausschließlich in Betracht kommen.

Die eben in Betracht gezogenen Verbreitungsmöglichkeiten haben ihre praktischen Konsequenzen für die *Maskenkonstruktion.* Eine wirksame Grippeschutzmaske muß sich durch besonders hohe Bakteriendichtigkeit und Filtrationstüchtigkeit auszeichnen. Sie darf aber dabei doch den freien Durchtritt der Luftteilchen nicht stärker behindern. Als Filtrations-, Abdichtungs- und Polstermaterial hat sich mir hier wie in der bakteriologischen Technik die *Verbandwatte* am besten bewährt. Die besonders schwierige *Abdichtung gegen die Unebenheiten der Haut* wird am besten erreicht durch eine unter Druck anliegende Wattepolsterung am Rande. Als eigentlicher Keimfänger genügt eine Watteschicht von 3—4 mm. Eine derartige, auch weitgehenden Anforderungen ziemlich genügende Maske wurde von mir konstruktiv ausgearbeitet und wird jetzt zu relativ billigem Preise vom Sanitätsgeschäft *Schaerer,* A.-G., Bern, hergestellt. Bei gut dichten Inhalationsmasken macht sich oft beim ersten Anlegen eine gewisse Atembehinderung bemerkbar. Sehr bald adaptiert man sich aber an die neugeschaffenen Ventilationsverhältnisse und erträgt die Maske ohne Unannehmlichkeit. Nach mehrmaligem Gebrauch empfiehlt es sich die Maske zu sterilisieren, entweder durch Auskochen oder Einlegen in Sublimat oder Alkohol und nachheriges kurzes Auswaschen und Trocknen. Noch einfacher ist natürlich strömender Dampf. Es empfiehlt sich auch, sowohl die Wattepolsterung am Rande, wie auch die als Keimfänger dienende Watteschicht im Innern der Maske von Zeit zu Zeit ganz auszuwechseln, was ohne weiteres möglich ist.

Muß also das Maskenproblem als technisch ziemlich gut gelöst erklärt werden, so stehen doch der Verwendung dieses Schutzmittels noch gewisse, meines Erachtens allerdings sekundäre und überwindbare Hemmnisse im Wege. Man hat z. B. die Befürchtung, die Patienten damit zu erschrecken, oder glaubt durch eine so außergewöhnliche Maßnahme sich der Kritik oder gar dem Spott des Publikums auszusetzen. Indessen scheint mir doch die Verhütung auch nur eines Grippefalles bei der Ungewißheit über den weiteren Verlauf stets ein recht edles und erstrebenswertes Ziel, und es scheint mir Gewissenspflicht jedes Arztes zu sein, allen Vorurteilen entgegen, die ihm zu Gebote stehenden Bekämpfungsmittel, sofern er sie als wirksam erkennt, auch konsequent anzuwenden. Die vor mir liegende traurige Statistik über die bisherigen Opfer unter den Schweizerärzten dürfte ebenfalls energische Maßnahmen zum Selbstschutz der Aerzte und des Pflegepersonals gegen die Kontagion rechtfertigen. Auch *das Bazillenträgertum* (und wir wissen ja nicht, ob gerade wir Aerzte daran nicht stark beteiligt sind) dürfte ausgeschaltet werden, sofern man sich an die Regel hält, daß alle Personen, die in einem Raum, wo ein Grippekranker liegt, zu tun haben, angehalten werden Masken zu tragen. Fernerhin erscheint es nur logisch die Forderung des gewohnheitsmäßigen Schutzmaskengebrauches während des Aufenthaltes im Krankenzimmer auch auszudehnen auf die außerhalb der herrschenden Pandemie vorkommenden kontagiösen Inhalationsinfekte, wie *Diphtherie, Keuchhusten, Masern, Angina, Schnupfen, kontagiöse Pneumonien,* Meningitis cerobrospinalis usw.

Ein derartiger Usus müßte, falls er wirklich allgemein würde, sich wohl bald in der Endemiestatistik in segensreicher Weise bemerkbar machen, vorausgesetzt, daß seine Grundlage und Technik richtig ist.

Bei der Grippeepidemie dürfte die Schutzmaske auch die unheilvolle Tätigkeit der *Sekundärerreger* und damit die Influenzakomplikationen eindämmen. Denn, es ist nicht einzusehen, warum nicht auch die fortwährende Versprühung hochvirulenter Sekundärerreger (Pneumokokken, Streptokokken, usw.) durch an Influenzakomplikationen Erkrankte und deren Wiederinhalation die Weiterverbreitung der Sekundärinfektion begünstigen sollte. Sind die Sekundärkeime doch in der pneumonischen Lunge umgezüchtet und darum wohl sicher durch

Virulenzsteigerung infektionstüchtiger geworden als etwa rein epiphytisch lebende Pneumokokken, die jedermann auf seinen Schleimhäuten mit sich führt. Da aller Wahrscheinlichkeit nach die Sekundärerreger in massiger und damit für Watte leicht abfangbarer Form in die Atemluft gelangen, so dürfte deren Ausschaltung durch Maskengebrauch um so leichter sein.

Seitlich offene Masken als Keimfänger vor dem Mund des Kranken.

Es wäre auch daran zu denken, in Krankensälen, wo viele Kranke gemeinsam beisammen liegen, diejenigen, die als besonders kontagiös erachtet werden, eine, die Atmung gar nicht behindernde, seitlich offene Gazewattemaske in einigem Abstand von Mund und Nase tragen zu lassen, in ähnlicher Weise, wie das die Chirurgen bei Operationen zu tun pflegen. Damit würde ein Teil des ausgehusteten, der Tröpfcheninhalation zubestimmten Materials quasi in „statu nascendi" in der Watte abgefangen und unschädlich gemacht.

Einwände und Unvollkommenheiten.

Spielt nicht auch die Weiterverbreitung durch Kleider, Wäsche usw. mit eine Rolle, etwa als Zwischenglied zwischen Exhalation und Wiederinhalation? Das ist möglich. Sorgfältige Beobachtungen können uns darüber aufklären und die Bedeutung dieses Einwandes ins richtige Licht setzen. Ferner: funktioniert nicht auch die Conjunctiva als Eintrittspforte für den Grippekeim? Wir wollen alle diese Dinge als im Bereiche der Möglichkeit liegend voraussetzen. Trotzdem ändert das wenig an der praktischen Verwertbarkeit des Maskenschutzes. Handelt es sich doch in erster Linie darum, die massiven Infekte, die auf breiter Oberfläche ansetzen, auszuschalten. Damit wird wohl auch den schwersten Verlaufsformen am besten vorgebeugt.

II. Ueber das ätiologische Verhältnis der Grippepandemie zur alljährlichen Winterendemie.

Mit Bezug auf die Natur des Pandemieerregers sind die Ansichten der bakteriologischen Untersucher zur Zeit sehr abweichend. Namentlich stehen sich zwei Annahmen gegenüber. Die einen behaupten, daß der *Pfeiffer*'sche Bazillus der Erreger aller Pandemien, auch der diesmaligen sei. Die andern bestreiten dies und halten ihn für einen nur gelegentlich mitmachenden Sekundärerreger, während der eigentliche Grippekeim überhaupt noch unbekannt sei. Die letztere Annahme gewinnt immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Auch für die einheimische endemische Influenza scheint mir der eigentliche Erreger unbekannt zu sein. Jahrelang habe ich häufige bakteriologische Untersuchungen zur Auffindung des Erregers bei Grippeendemien vorgenommen, an Abstrichen des Epipharynx, der Gaumenmandeln, am Nasen- und Bronchialsekret. Häufig fanden sich massenhaft Pneumo-, Strepto- und Diplokokken, Mikrokokkus katarrh. Doch mußte man sie stets für Sekundärerreger halten. Immer mehr drängte sich einem bei diesen Untersuchungen die Vermutung auf, daß der primäre Schädling bei den endemischen Influenzaformen im Gebiete der *ultravisiblen Keime* zu suchen sei, ähnlich wie dies ja auch für Masern, Scharlach usw. angenommen werden muß. Nach dieser Richtung verweist vor allem die enorme Flüchtigkeit und Fortbeweglichkeit des Virus in der Luft, die fast an die Verbreitungsfähigkeit von Gerüchen (Gasen) erinnert. Ferner hat *Kruse* vor einigen Jahren experimentell nachgewiesen, daß es einen ultravisiblen, kontagiösen Schnupfenerreger gibt. Er nannte diese Gruppe *„Aphanozoen"*. Er filtrierte mit physiologischer NaCl-Lösung verdünntes Schnupfensekret durch Berkefield-Filter und konnte durch Einpinseln des Filtrates auf die Nasenschleimhaut bei gesunden Studenten in ca. der Hälfte der Fälle akuten Schnupfen erzeugen. Der analoge Versuch der Uebertragung nach Berkefield-Filtration des kontagiösen Sekretes wurde bei der Grippe bisher noch nicht gewagt.[1]) Darum ist die bakteriologische Fragestellung noch so unsicher. Falls die Tierpathogenität (Pferdegrippe), von der die Tageszeitungen berichten, sich als Tatsache erweisen sollte, so würden derartige Uebertragungsversuche ja gefahrlos. So lange die klassischen *Koch'*schen Forderungen bezügl. des *Pfeiffer'*schen Bazillus so mangelhaft erfüllt sind, ist gewiß mit Bezug auf seine ätiologische Einschätzung Vorsicht am Platze. Da die hohe Kontagiosität und Verbreitungsart der Grippe direkt einen Fingerzeig nach der Richtung der sehr kleinen Lebewesen darstellen, so müssen wir vor allem auch nach denselben fahnden. Im allgemeinen denken wir wohl eher zu selten an die ungeheuern Lebensmöglichkeiten jenseits des Bereiches unseres mikroskopisch bewaffneten Auges. Wir brauchen uns aber bei dieser Gelegenheit nur folgenden Vergleich in Erinnerung zu bringen. Man hat berechnet, daß der Größenunterschied zwischen einem Bakterium mittlerer Größe und einem Gasteilchen ebenso gewaltig ist wie der Unterschied zwischen der Größe der Erdkugel und der Größe des Bakteriums. In den Raumbereich zwischen Bakterium und Gasmolekül liegt also noch eine breite Möglichkeit von Größen auch für komplexer organisierte Massenteilchen (Lebewesen). Das Gesagte ist nur ein Gleichnis, kein wissenschaftlicher Beweis. Immerhin, es gibt Anlaß zum Denken.

Beobachtungen über die Entstehungsweise von Grippeendemien.

An Höhenkurorten und andern Saisonorten kann man im Winter mit großer Regelmäßigkeit beobachten, wie sporadische Fälle sogen. *Erkältungsinfektionen* mit dem Vorrücken der Saison immer mehr abgelöst werden von eigentlich kontagiöser, endemischer Influenza, wobei sich der Charakter der Krankheit nur epidemiologisch, aber nicht klinisch ändert. Die nähere Beobachtung ergibt darüber Folgendes: Zunächst wirken klimatische Schädigungen (Temperaturgegensätze, Sonne-Schatten, Tag-Nacht, Zentralheizung, und vor allem ein guter Teil menschlicher Unvorsichtigkeit in der Richtung der klimatischen Schädigung der Schleimhäute, resp. der die Bakterien abwehrenden „*Deckschicht*" der Luftwege.

Der antiinfektiöse Widerstand wird lokal herabgesetzt, dort stets vorhandene *Epiphyten* (Strepto-, Pneumokokken, Pfeifferbazillen und wohl am meisten Aphanizoen im Sinne Kruses, usw.) entwickeln jetzt pathogene Eigenschaften und verursachen eine sogenannte *Erkältungsinfektion.* Die vorzugsweise infolge Erkältung Ersterkrankten züchten ihre Epiphyten zu infektionstüchtigen Pathogenen um, die durch Aushusten und Exhalation in die Zimmerluft gelangen. Die virulent gesteigerten Keime zeigen nun in vermehrtem Maße auch die Fähigkeit der direkten Ansteckung, namentlich dann, wenn die Menschenpassage und damit die Umzüchtung rasch hintereinander wiederholt wird. Schließlich werden auch gar nicht durch Erkältung disponierte Menschen direkt angesteckt. Damit ist die ursprünglich endogene Erkältungskrankheit zum exogenen, kontagiösen Inhalationsinfekt (Influenza) umgewandelt worden. Jedes Jahr vollzieht sich diese epidemiologisch auffallende Transformation mit großer Gesetzmäßigkeit; namentlich wird die finale Ausdehnung der Endemie begünstigt durch das Bestehen großer *Menschenansammlungen* (Moment der rasch wiederholten Umzüchtung).

Ueber den Ursprung der Pandemie.

Darüber sind ja heute nur Vermutungen möglich. Es ist aber wohl kein Zufall, daß die Pandemie gerade während der Kriegszeit wieder auftritt. Ferner ist sehr wichtig die Tatsache, daß während der letzten Kriegsjahre die örtlichen Grippeendemien mit jedem Winter an Ausdehnung und Virulenz und auch Komplikationen zugenommen haben. Es ist also denkbar, daß irgendwo der eigentliche Grippeerreger, der wahrscheinlich als Epiphyt auf den Schleimhäuten Gesunder ziemlich verbreitet sein dürfte, sich durch die Gunst des Zeitfaktors rasch zum intensiv kontagiösen hochvirulenten Keim umzüchten konnte, und daß der Influenzakeim dann in dieser neuen biologischen Abart seine Wanderung durch Europa antrat. Der Zeitfaktor ist wohl in erster Linie in den ungeheuren Menschenansammlungen, die der Kriegsbetrieb mit sich brachte, zu suchen.

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen haben *Selter* und *Rahn* in Selbstversuchen die Filtrierbarkeit des Grippevirus sehr wahrscheinlich gemacht. Siehe **D. m. W. 1918, Nr. 34.**

Die Immunitätsfrage.

Von der Endemie ist sicher, daß sie nur geringe Immunität hinterläßt, man kann jeden Winter neu an Grippe erkranken, wenn vielleicht auch an eher abgeschwächteren Verlaufsformen. Ist das bei der Pandemie anders (?), so wäre das noch kein Beweis für die totale Verschiedenheit der Erreger, sondern es könnte der pandemische Infekt auch sonst durch einen intensivern Iktus immunisatorius ausgezeichnet sein. Genauere Mitteilungen über eventuell beobachtete *Reinfektion* bei Pandemiekranken wären von Interesse.

Die Bevorzugung des jugendlichen Alters.

Mandelbaum u. a. haben sie erklärt als Folge der seit 1890/91 bestehenden Influenzaimmunität der Menschen jenseits der Dreißiger. Die Erklärung ist hypothetisch, jedoch möglich. Meines Erachtens müssen aber der genannten Erscheinung noch andere Faktoren zu Grunde liegen. Zunächst zeigt doch die einheimische Grippe ganz dieselbe eigentümliche Bevorzugung des jugendlichen Alters, und hier kann der immunisatorische Schutz unmöglich erklärend beigezogen werden. Vielmehr scheint es wahrscheinlich, daß bei den Jugendlichen der *lymphatische Apparat* der Luftwege als spezifischer Influenzakeimfänger fungiert, der ja bei den ältern meist einer mehr oder weniger starken Involution anheimfällt. Ein besonders wichtiges Einfallstor für die grippalen Infekte bildet der Nasopharynx, speziell die *Rachenmandel*, der deshalb auch für desinfektorisch-prophylaktische Maßnahmen ein dankbares Ansatzobjekt darstellt. (Pinselungen mit Aluminiumchlorat, Sansilla, Protargol, Vioforminsufflation, 1 % Optochinspray, Optochinstaub). Das Mitgeteilte bringt Beobachtungen, und darauf fußend Problemstellungen und Arbeitshypothesen, die zu neuen Beobachtungen und praktischen Versuchen anregen sollen. Von Lösungen sind wir zur Zeit weit entfernt.

Le traitement de la Grippe.

Par le prof. Dr. **Paul Demiéville**, Lausanne.

„Primum non nocere.„

J'ai lu avec un vif intérêt les articles du prof. *Stähelin* et du Dr. *Lanz* (Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, pages 1057 et 1108) et du prof. *Naegeli* (Bull. du service de l'hyg. publ, 10 août 1918) sur notre épidémie de grippe.

D'accord avec nos collègues quant à la pathogénie et à l'évolution de l'influenza actuelle, je ne partage pas entièrement leur opinion sur un point du traitement et je me permets d'attirer l'attention là-dessus, quoiqu'il soit — espérons-le — un peu tard pour traiter encore ce sujet.

Les qualités de virulence de la grippe actuelle ont été en s'accentuant depuis le début de l'épidémie en mai 1918. Cette exaltation de virulence paraît être due, en bonne partie, au développement de la grippe *dans des agglomérations* et aux conditions d'encombrement, pour lesquelles la mobilisation surtout a offert des occasions nombreuses.

Avec l'augmentation de sa virulence, l'influenza a manifesté très vite aussi des qualités toxiques particulièrement intenses. De là les symptômes si fréquents de paralysie des vasomoteurs, bien décrits par *Naegeli*, avec cyanose rappelant les intoxications par l'aniline *(Stähelin)* et arrivée tantôt subite, au moment où on s'y attend le moins, tantôt insidieuse, des complications pulmonaires redoutées, avec congestions pulmonaires et broncho-pneumonies.

Et ici, à l'encontre de *Naegeli*, je ne puis admettre que l'hypostase n'entre pas en jeu; j'ai au contraire eu l'impression que ces complications pulmonaires sont, surtout au début, localisées aux bases avec prédilection. Ceci a son importance au point de vue du traitement.

D'autre part nous avons tous pu constater que les cas les plus graves, aussi bien que les complications de la grippe — dépressions énormes grippales et post grippales, pneumonies — sont beaucoup plus fréquents, outre dans les agglomérations, chez les fatigués, les surmenés, les intoxiqués (alcool), soit chez tous ceux dont la résistance a été diminuée.

A l'encontre de ce qu'on observe dans les épidémies de grippe ordinaires chaque hiver, il est frappant de voir combien sont restées indemnes les personnes âgées et relativement aussi les enfants.

Une reprise prématurée d'activité, ou simplement un lever trop pressé après la première chute de la fièvre, ont été, avec une alimentation exagérée trop hâtive, les causes les plus fréquentes des rechutes.

Eh bien, il est un point sur lequel on ne saurait trop insister pour le traitement, c'est l'importance capitale qu'il y a à ménager à tout prix les forces du malade, à éviter toute cause, même minime d'affaiblissement.

L'alcool à haute dose, d'un usage si courant dans le public, surtout au début de la grippe, a des effets déplorables. Il a en outre la propriété d'augmenter les céphalées souvent si pénibles.

N'asseyons pas nos malades pour les ausculter, mais tournons les sur les côtés; ou s'il le faut absolument, asseyons-les sans aucun aide actif de leur part, et examinons aussi rapidement que possible.

Ne les purgeons pas à outrance, un seul laxatif au début, et dans certains cas seulement, suffit.

Evitons les sudations excessives et répétées, sauf pendant les un ou deux premiers jours.

Entretenons par contre une bonne diurèse par des boissons abondantes, eau, limonades, tisanes, en désintoxiquant plus vite les malades, cela diminuera plus rapidement les céphalées et les courbatures. En cas de maux de tête excessifs, appliquons vessie de glace ou compresses froides renouvelées de minute en minute pendant une demi-heure.

Et avertissons carrément nos malades que la fièvre va durer deux ou trois jours, mais qu'après cela elle tombera très bien *spontanément*. Et si on ne possède pas assez leur confiance pour s'abstenir de sortir son calepin à ordonnances, qu'on prescrive une *mixtura acida* (acid. hydrochl. 1 : 200).

Mais surtout abstenons-nous de *tout* médicament antithermique!

C'est ici qu'il faut sortir notre devise: *Primum non nocere!*

En effet au point de vue médicamenteux aussi, il faut à tout prix éviter tout ce qui peut affaiblir les défenses naturelles de l'organisme. Et nous pensons qu'à cet égard on a beaucoup péché, en administrant des fébrifuges de tout ordre: Phénacétine, cryogénine, antipyrine, pyramidon, aspirine et salicylates et tutti quanti, associés ou isolés, *et même la quinine*.

Tous ces médicaments sont, dans une mesure plus ou moins grande, des déprimants, tous paralysent du plus au moins les nerfs vasomoteurs, affaiblissent le cœur et gâtent souvent l'estomac, déjà sans cela compromis; tous réduisent du plus au moins l'hémoglobine (pensez à la cyanose, à la méthémoglobinémie qui succède à l'ingestion d'antifébrine!); tous diminuent les défenses de l'organisme, dans un moment où il faudrait éviter anxieusement cet affaiblissement. La cofféine qu'on leur a associée, conscient du danger qu'on courait, ne suffit nullement à contrebalancer leurs effets nuisibles! Les plus consciencieux se sont contentés de recommander de „petites doses" de quinine (0,20 trois à quatre fois pro die), additionnées de cofféine. Inutile à ces doses, elle provoque encore souvent des sudations excessives, et elle reste dangereuse.

Evitons donc d'une façon absolue tous ces aides inutiles, ils n'abrégent pas la maladie d'un jour — dans beaucoup de cas la fièvre tombe très-tôt *spontanément*, c'est ce qui a fait croire à leur succès — mais en outre ils peuvent tous être dangereux. Nous aurons ainsi évité de charger notre conscience et nous n'aurons cependant point péché par omission!

Faut-il donc rester les bras croisés? Certes non!

Si après les deux ou trois premiers jours la fièvre ne tombe pas, parce que la broncho-pneumonie arrive quand-même, alors mettons en œuvre tout de suite tout le traitement symptomatique de la pneumonie, et surtout des défaillances cardiaques qui l'accompagnent trop souvent: Faisant abstraction des traitements systématiques, qui sauf peut-être le sérum antipneumococcique et dans certains cas l'électrargol ou le lantol ont lamentablement échoué: Optochine, salvarsan, collobiase d'or, etc., ayons recours aux révulsifs, ventouses, maillots thoraciques, etc. et surveillons anxieusement le coeur et la circulation. C'est là que la cofféïne, la digitale, le camphre à hautes doses (deux à trois injections pro die de 1 à 2 cm^3 d'une solution huileuse à 20 %, avec 15 % d'éther), célébreront des triomphes.

Couchons nos malades assis dans leur lit; et même, dans les cas graves, ne craignons pas de rechercher le plus puissant moyen de *grande dérivation,* en les plaçant dans un fauteuil quatre à six heures par jour — sans participation active de leur part, bien entendu — donc en les y portant.

La *„Außerbett"-Behandlung der Pneumonien,* si bien décrite par le Dr. *Widmer,* de Zofingen (M. m. W., 26 mai 1914) et par Mlle Dr. *Cottin* (Clinique de prof. *Bard,* Revue méd. de la Suisse rom., mai 1915, page 267) a, chose curieuse, été toujours préconisée davantage par les chirurgiens que par les médecins internes, pour les pneumonies postopératoires — même au risque de faire sauter les sutures; *Kocher* insistait beaucoup en 1879, du temps où j'étais son assistent, sur ce moyen héroïque; ne redoutez pas de l'employer, même et surtout quand le cœur est irrégulier, déprimé et vous donne les plus grands soucis!

L'alimentation sera exclusivement liquide dès le début de la grippe, et le restera jusque deux jours après la chute complète de toute fièvre, elle ne passera que très graduellement et prudemment aux solides. Ce sera un des bons moyens d'éviter des rechutes; et il faut le dire, car il y a souvent après la chute de la fièvre une dangereuse explosion d'appétit, qui rappelle ce qu'on voit après le jeûne de l'appendicite ou de la fièvre typhoïde.

Le second moyen d'éviter les rechutes, le principal, sera de n'autoriser le lever que très progressivement, et au plus tôt 24 heures après la reprise de la diète solide. Et surtout ne laissons pas nos malades sortir ou même reprendre leur activité dès la chute de la fièvre, comme l'ont fait tant de médecins, entre autres: Pour beaucoup d'entre eux la pneumonie était à la porte, avec 40° le même soir ou le lendemain!

Deux mots encore sur la prophylaxie; je crois les masques très utiles chez le personnel infirmier et chez le médecin d'hôpital, d'un usage hélas malaisé chez le médecin qui fait la clientèle; je crois toutes les douches nasales et

tous les gargarismes ne fût ce qu'un peu irritants, non seulement inutiles, mais nuisibles; il faut s'en tenir au chlorate de potasse, acide borique ou tous autres désinfectants très dilués et point irritants.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
Vorsteher: Prof. Dr. *E. Hedinger.*

Leiomyoma sarkomatodes des Magens.

Von Dr. **R. Fritzsche,** II. Assistent am Institut.

Die gutartigen Myome des Magens sind in zwei im Ganzen gut voneinander getrennten Formen, als innere und äußere Myome bekannt. Diese Einteilung, die schon von *Virchow* gegeben wurde, ist bis heute als zweckmäßig beibehalten worden. Eine grundlegende Arbeit über Myome des Magendarmkanals schrieb *Steiner* im Jahre 1898, später hat *Hake* die Statistik der veröffentlichten Fälle vervollständigt. Die innern Myome sind meistens klein, schwanken von Linsengröße bis in seltenen Fällen etwa Hühnereigröße, sie sind z. T. gestielt, z. T. sitzen sie breitbasig auf. Sie bestehen oft vollständig symptomlos, können aber unter Umständen auch schwere, selbst tödliche Erscheinungen verursachen: Ulceration, Blutungen, bei entsprechendem Sitz eventuell ventilartigen Verschluß des Pylorus. Als ausnahmsweises Verhalten beschreibt *Lotsch* sogar einen Fall von Jnvagination der Pars pylorica in das Duodenum durch ein an der vorderen Circumferenz des Pylorus sitzendes Myom. Dagegen sind auch bei Sitz der Tumoren an der Cardia Stenosen derselben nicht beobachtet worden, worauf namentlich *Hake* hinweist.

Blutungen sind bei Magenmyomen seltener als bei Uterusmyomen. *Miodowski* erklärt sich diese Tatsache aus der besonders geschützten Lage der Magentumoren und vergleicht damit diejenigen äußern Insulten namentlich stark ausgesetzten Uterustumoren, die gelegentlich zum Orificium externum herausgeboren werden. Da auch *Hake* diese Ansicht aufnimmt, ist demgegenüber zu bemerken, daß die Blutungen bei Magendarmmyomen und bei Uterusmyomen nicht ohne weiteres zahlenmäßig zu vergleichen sind. Die Schleimhautblutung gehört doch beim Uterus zur physiologischen Funktion, die sich aus den verschiedensten Gründen, z. B. durch Anwesenheit von submukösen Myomen pathologisch steigern kann, ohne vorangehende Ulceration. Im Gegensatz dazu ist jede Blutung der Magendarmschleimhaut krankhaft, entsteht bei Myomen nur im Anschluß an Geschwürsbildung in der Schleimhaut. Diese wesentliche Verschiedenheit in der Genese von Uterus- und Magenblutungen erklärt die relative Seltenheit der letzteren bei Myomen wohl genügend. Aber auch abgesehen davon kann man der Ansicht, daß Magentumoren eine besonders geschützte Lage einnehmen, nicht wohl beitreten. *Hake* betont für Rektumtumoren die Möglichkeit einer mechanischen Schädigung durch harte Kotballen. Daß auch bei Magentumoren, namentlich wenn sie ins Lumen vorspringen, bei peristaltischen Bewegungen zu Insulten reichlich Gelegenheit vorhanden ist, ist einleuchtend.

Die äußern Myome sind ebenfalls meistens klein, erreichen aber in einzelnen seltenen Fällen sogar Mannskopfgröße. Auch sie sind gestielt oder breitbasig. Selbst bei beträchtlicher Größe können klinische Erscheinungen von Seiten des Magens völlig fehlen. Ulceration und Blutungen kommen auch bei äußern Myomen vor, sind aber seltener als bei den innern Myomen. An der Ansatzstelle des Tumors kann die Magenwand trichterförmig, divertikelartig in den Tumor ausgezogen sein.

Innere und äußere Myome treten meistens isoliert auf. In seltenen Fällen sind sie aber auch als multiple Tumoren beschrieben worden, z. B. von *Tilp.*

Histologisch handelt es sich meistens um ziemlich bindegewebsarme Myome. Bisweilen finden sich im Tumorgewebe kleine Nekrosen. Das Bindegewebe zeigt oft hyaline Entartung, Verkalkungen können sich im Bereiche der Nekrosen oder der hyalinen Entartung anschließen. Im Anschluß an Hyperämie entstehen in den Tumoren gelegentlich kleine Haemorrhagien, auf dem Wege über ödematöse Durchtränkung sehr ausgedehnte Cystenbildungen. *Löwit* beschreibt z. B. ein mannskopfgroßes Myom, bei dem durch Punktion $1^{1}/_{2}$ Liter Flüssigkeit entleert wurden. Als weitere Veränderungen sind ferner die myxomatöse und die sarkomatöse Umwandlung der Myome zu erwähnen.

Ueber die Genese der Myome finden sich in der Literatur verschiedene Standpunkte vertreten. Nach den ältern Autoren *(Steiner)* entwickeln sich die Tumoren in allen Fällen aus der Muskularis. Die Muskelfasern, deren Verlauf immer unregelmäßiger wird, sollen direkt in den Tumor übergehen, der zunächst als kleines Knötchen innerhalb der Muskelschicht liegt, sich beim weitern Wachstum aus derselben hervorwölbt und schließlich gestielt der Muskelschicht aufsitzen kann. Im Stiel, der durch Muskelfasern noch mit dem Gewebe der Muskularis zusammenhängt, kann dieser Zusammenhang nachträglich verschwinden, so daß der Tumor dann vollständig isoliert in der Submukosa oder in der Subserosa liegt. Um diese etwas gezwungene Erklärung der sekundären Loslösung des Tumors von seinem Mutterboden zu umgehen, kann man sich die Entstehung aus einem im Laufe der embryonalen Entwicklung oder auch des spätern Wachstums vom übrigen Muskelgewebe abgesprengten Keim vorstellen, wie es z. B. *Ribbert* tut. Liegt dieser kleinste Muskelgewebssproß als isoliertes kleinstes Knötchen ohne Zusammenhang mit den regelmäßigen Muskelfasern innerhalb der Muskelschicht, so liegt auch der sich aus ihm später entwickelnde makroskopisch sichtbare Tumorknoten innerhalb der Muskelschicht, jedoch gut von ihr abgekapselt, ohne direkten Zusammenhang mit den Fasern der Muskularis. Eine Abbildung eines derartigen, gut von der Muskelschicht abgegrenzten Myomknotens der Darmwand findet sich bei *Ribbert*. *Tilp* fand in seinem Fall von multiplen Myomen des Magendarmtraktus z. T. subserös, z. T. submukös gelegene Myome, im Magen allein etwa 20 dicht gedrängt stehende, subserös gelegene Knoten von 2—4 mm Durchmesser. Die kleinsten von miliarer Größe lagen ganz innerhalb der Muskularis. Daneben fanden sich winzige, mikroskopisch kleine Tumoren, die sich nur aus einer differenten Färbung und Lagerung der Fasern von der normalen Muskelschicht abhoben.

Liegt jedoch der kleine abgesprengte Muskelgewebskeim primär außerhalb der Muskularis, so wird auch der spätere Tumor keinen Zusammenhang mit der Muskularis haben, sondern vollständig isoliert in der Submukosa oder Subserosa liegen, es sei denn, daß er nachträglich durch sein Wachstum die Fasern der zuerst intakten Muskelschicht auseinanderdrängt.

Ein interessantes linsengroßes Myom des Oesophagus ohne irgendwelchen Zusammenhang mit der Muskulatur hat kürzlich *Bauer* beschrieben. Er nimmt als Ursache des Tumors eine primäre Gewebsverlagerung an, die er in Zusammenhang bringt mit einer Unterbrechung der zirkulären Oesophagusmuskulatur durch einen breiten gefäßführenden Bindegewebsstreifen, der sich in unmittelbarer Nachbarschaft des Tumors fand. *Bauer* nimmt an, daß sich die Muskelzellen aus eosinophilen Leukocyten entwickelt haben könnten, die sich im Tumor in der Umgebung kleiner Gefäße fanden und von denen er einen allmählichen Uebergang in Muskelzellen sehen will. Diese letztere Annahme wird kaum zu begründen und durch die gewiß näherliegende Annahme zu umgehen sein, daß bei der erwähnten Trennung der Muskelschicht durch den Bindegewebsstreifen ein kleinster Muskelgewebskeim aus seinem normalen Verbande herausgelöst wurde und sich in der Folge zum Tumor auswuchs. Gegen diese Annahme macht *Bauer* geltend, daß die Stümpfe der unterbrochenen Muskelschicht vollständig glatt waren und nicht irgend eine Auffaserung oder Narbenbildung zeigten. Wenn man den abgesprengten Teil als wirklich mikroskopisch klein betrachtet, so wird man eine sichtbare Narbenbildung auch mikroskopisch nicht erwarten müssen.

Die Annahme, daß sich Myome aus abgesprengten Keimen von Muskelgewebe entwickeln, ist jedoch auch heute noch keineswegs unbestritten. *Anitschkow* konnte in seinen Fällen von Myomen des Magens und der Cardia keine Tatsache finden, welche zu Gunsten der Entstehung der Geschwülste aus embryonalen Keimen hätte sprechen können. Er fand vielmehr kleine Magenmyome innerhalb der Muskelschicht ohne irgendwelche scharfe Abgrenzung gegenüber dem benachbarten regelmäßigen Muskelgewebe.

Neben den reinen Myomen sind in der Literatur auch mehrfach Adenomyome des Magendarmtraktus beschrieben, die in ihrem Bau weitgehende Uebereinstimmung mit den häufigeren Adenomyomen des weiblichen Genitaltraktus zeigen. Die drüsenförmigen Schläuche stehen bei den submukösen Tumoren z. T. mit den Drüsen der Schleimhaut in Zusammenhang *(Magnus-Alsleben, Trappe, Weishaupt)*, bei subserös liegenden Tumoren haben sie dagegen keinen Zusammenhang mit einem Oberflächenepithel *(Josselin de Jong)*. Die bisher beschriebenen derartigen Neubildungen waren immer klein, etwa kirschkerngroß.

Für die Erklärung der Entstehung der Adenomyome ist die Annahme einer primären Fehlbildung kaum zu umgehen *(Ribbert)*. Ganz sicher ist sie dann anzunehmen, wenn weder die Drüsenschläuche mit dem Oberflächenepithel, noch die Muskelfasern mit den Muskelschichten des Darmes irgend einen Zusammenhang zeigen, wie es *Josselin de Jong* für die kleinsten derartigen Tumoren beschreibt.

Die meistens als Myosarkome bezeichneten bösartigen Tumoren, die auf Myome zurückgeführt werden, sind in der Literatur über Magensarkome besprochen, über welche 1912 ein Sammelreferat von *Hesse* erschienen ist. Seither veröffentlichte Fälle wurden 1917 von *Geymüller* zusammengestellt. *Hesse* beschreibt die Myosarkome als durchwegs exogastrische, oft gestielte und auffallend große Tumoren, bei denen ausgedehnte Cystenbildung oft beobachtet wurde. Häufig wird die Mukosa ulceriert, meistens aber nur an kleinen Stellen, besonders, wo es sich um gestielte Tumoren handelt. Breite Ulcera sind nach *Hesse* bei Myosarkomen nicht beschrieben, immerhin fand z. B. *Moser* in seinem 2. Falle eine talergroße Kommunikation zwischen dem Magen und einer 6 cm tiefen und durchschnittlich 4 cm breiten Höhle im Innern des Tumors, deren Wand durch zahlreiche kleinere und größere Buckel unregelmäßig buchtig war. Ob die Schleimhaut in dieser Höhle erhalten war, ist der Beschreibung leider nicht zu entnehmen, scheint aber unwahrscheinlich.

Der ausgeprägt exogastrische Sitz der meisten Myosarkome scheint deswegen auffallend, weil bei den gutartigen Myomen, aus denen die Myosarkome entstehen, innere und äußere Formen ungefähr gleich häufig beschrieben sind. So zählt *Hauswirth* 23 innere, 22 äußere Magenmyome. Zweifellos entspricht dieses Zahlenverhältnis dem wirklichen Vorkommen nicht genau, da gerade kleine Myome nicht so selten sind, aber, da sie oft symptomlos verlaufen und kein klinisches Interesse bieten, meistens nicht beschrieben werden. Es ist daher nicht ausgeschlossen, daß sich bei einer Zusammenstellung sämtlicher Myomfälle aus einem sehr großen Sektionsmaterial das Zahlenverhältnis von äußern und innern Myomen sich zu Ungunsten der letzteren verschieben würde. Wahrscheinlich ist das jedoch nicht, sodaß das starke Ueberwiegen des exogastrischen Sitzes bei den Myosarkomen unerklärt ist.

Die Diagnose der besprochenen Magentumoren stößt auf die größten Schwierigkeiten. In Fällen von Magenblutungen ist an die Möglichkeit eines

Myomes zu denken, auch wenn kein Tumor palpabel ist. Ist aber ein Tumor fühlbar, so ist die Verwechslung mit Karzinom kaum zu umgehen. Der Irrtum der Diagnose ist unter Umständen verhängnisvoll, weil die operative Entfernung eines Magenmyomes eine gute Prognose hat, während die Blutungen relativ oft letal endeten. In Fällen, in denen der Tumor der Magenwand außen aufsitzt, ist die Zugehörigkeit zum Magen oft nicht festzustellen, wenn nicht Magenbeschwerden, Schmerzen oder Schwere in der Magengegend den Sitz verraten.

Als Therapie kann selbstverständlich nur die operative Entfernung in Frage kommen.

Nach diesem kurzen Ueberblick möchte ich auf einen vor einigen Jahren im pathologisch-anatomischen Institut beobachteten Fall von Myosarkom des Magens eingehen, der klinisch und pathologisch-anatomisch von Interesse ist.

Der bei seinem Tode am 18. Januar 1912 39jährige Patient war unter den Erscheinungen einer Magenerkrankung zuerst vom 23. März bis 24. April 1909, also 3 Jahre vor dem Tode, auf der medizinischen Abteilung des Bürgerspitals in Behandlung. Die Familienanamnese ergab nichts Besonderes. Bei dem bisher immer gesunden Mann war einige Tage vor dem Spitaleintritt plötzliches Erbrechen von ungefähr 1 Liter Blut eingetreten. Nach 4 Tagen war der Stuhl intensiv schwarz gefärbt. Ueber Schmerzen klagte Patient nicht.

Die Untersuchung ergab ausgesprochene Magerkeit und Blässe, Anämie (47% Haemoglobin nach *Sahli*). Das Abdomen war nicht gespannt, nirgends druckempfindlich, Milz und Leber nicht vergrößert. Unter der Diagnose eines Ulcus simplex ventriculi wurde dem Patienten *Lenhartz*'sche Diät verordnet, wobei er sich rasch erholte. Bis zum 10. April war der Haemoglobingehalt des Blutes auf 77%, bis 24. April auf 79% gestiegen und das Körpergewicht hatte im Ganzen um 7 kg zugenommen.

Vom 28. August bis 23. September 1911 war Patient neuerdings in Behandlung. Er hatte im März 1911 wieder eine Blutung durchgemacht, nennenswerte Schmerzen sollen nie bestanden haben, manchmal war er für mehrere Wochen ganz beschwerdefrei. Einige Male, als Schmerzen vorhanden waren, verschwanden sie nach Erbrechen saurer, schleimiger Massen. Am Tage vor dem Spitaleintritt hatte Patient den ganzen Tag anhaltende Schmerzen in der Magengegend. In der Nacht erbrach er etwa 1½ Trinkglas, am Morgen fast 1 Liter Blut. Der Stuhl wurde wieder pechschwarz.

Bei der Untersuchung war das Epigastrium leicht gespannt, die Gegend zwischen linkem Rippenbogen und Nabel deutlich druckempfindlich. Ein Tumor konnte auch jetzt nicht palpiert werden. Die Blutuntersuchung ergab 44% Hämoglobin. Unter *Lenhartz*'scher Diät erholte sich Patient wieder rasch. Von Zeit zu Zeit klagte er über Klemmen im Epigastrium und unter dem linken Rippenbogen. Die Blutprobe im Stuhl war am 10. September noch positiv. Bei der Entlassung war der Patient schmerzfrei und hatte stark an Gewicht zugenommen.

Am 8. Januar 1912 wurde Patient unter der Diagnose eines Ulcus ventriculi perforatum auf die chirurgische Klinik eingewiesen. Zwei Tage vorher hatten plötzlich heftige Bauchschmerzen eingesetzt, der Leib war aufgetrieben, hart geworden, die Schmerzen hatten sich mehr und mehr gesteigert. Die Untersuchung ergab starke Blässe und Abmagerung, leichte Cyanose der Lippen und Ohren, kalte Nase, stark belegte, trockene Zunge. Der Puls war weich, regelmäßig, frequent (130), die Temperatur 38,3. Das Abdomen war stark aufgetrieben, das Epigastrium stark gespannt, die Unterbauchgegend weicher. In den Seitenpartien ließ sich Exsudat nachweisen. Die Leberdämpfung stand hoch, die Milz war nicht zu perkutieren. Die Appendixgegend war schmerzfrei. Die

Schmerzen strahlten in der Richtung der rechten Schulter aus. Die Blase war leer, ein Tumor konnte bei der hochgradigen Spannung im Epigastrium nicht gefühlt werden.

Unter der Diagnose Magenperforation, Peritonitis diffusa wurde sofort in Bromäthyl-äthernarkose die Laparotomie ausgeführt (Prof. *de Quervain).* Von dem medianen Schnitt aus gelangte man bei der Eröffnung des Peritoneum in eine faustgroße, mit bröckeligen Massen (Tumorgewebe) und saurem Mageninhalt erfüllte Höhle, welche durch einen Vioformgazetampon drainiert wurde. Eine Resection des verwachsenen Tumors kam bei dem schlechten Allgemeinbefinden nicht in Frage. Die Operationsdiagnose lautete: Magenperforation bei Carcinoma ventriculi.

Der Patient überstand den Eingriff zunächst auffallend gut. Am folgenden Tage wurde festgestellt, daß per os eingenommener Tee sofort durch die Wunde abfloß. Der Tod erfolgte unter zunehmender Somnolenz und Irregularität des Pulses am 9. Tage nach der Operation.

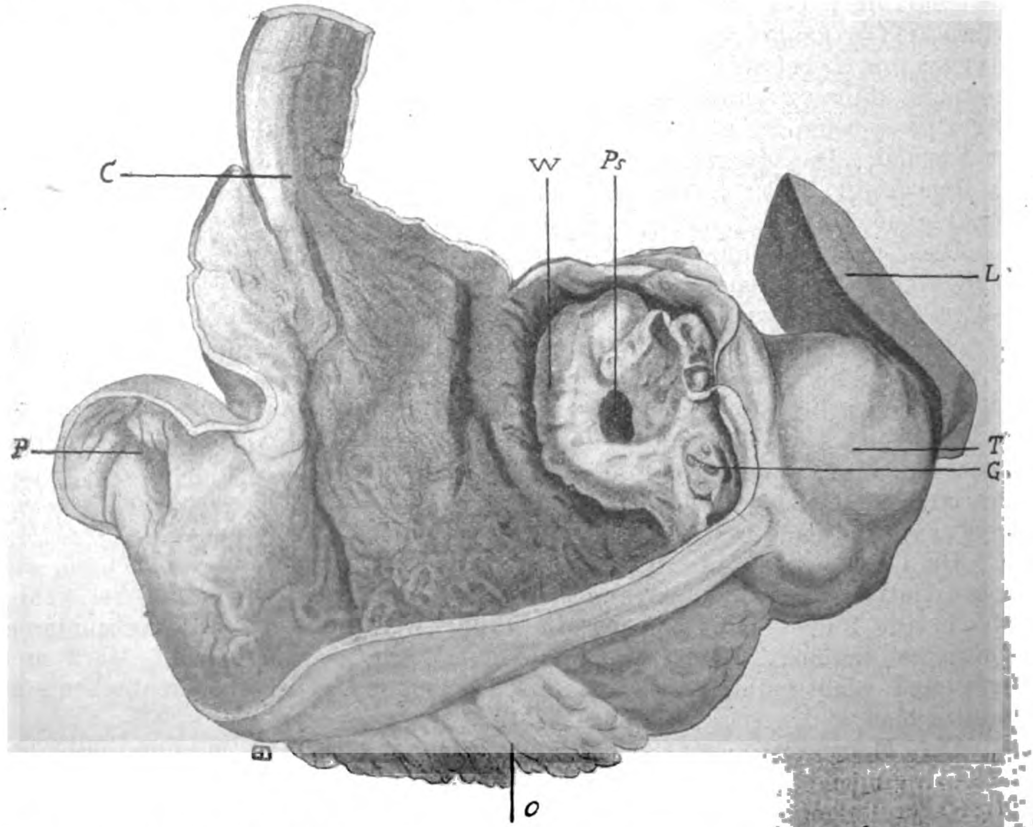
Das Protokoll der am gleichen Tage vorgenommenen Sektion (Nr. 39, 1912) enthält, auszugsweise mitgeteilt, folgendes:

Mittelgroße männliche Leiche von schlechtem Ernährungszustand (45 kg Gewicht). In der Mittellinie des Abdomens findet sich eine 12 cm lange, klaffende Operationswunde mit schmutzig eitrig belegten Rändern. Im Grunde liegt das grün verfärbte, eitrig belegte Netz vor. Im Bereich der Wunde ist das Netz mit der vordern Bauchwand verklebt. Im subkutanen Gewebe liegt eine 5 cm breite, im Bereich der ganzen Wunde sich fortsetzende Höhle mit schmierig-eitrigen, z. T. gangränösen Massen. Das Netz ist kurz. Zwischen den Verklebungen von Leber, Magen, Netz und Quercolon findet sich im linken Hypochondrium dünne, schmutzig-grüne, etwas sauer riechende Flüssigkeit. Das übrige Peritoneum ist glatt und spiegelnd, feucht. Das kleine Becken enthält kein Exsudat. Das Zwerchfell steht rechts im 3., links im 4. Interkostalraum. Das Herz zeigt außer geringer Erweiterung beider Ventrikel keine nennenswerte Veränderung.

Die Zunge ist schmutzig grau belegt. Die Balgdrüsen des Zungengrundes und die Gaumentonsillen sind leicht vergrößert. Die Thyreoidea enthält einzelne 2—3 cm im Durchmesser haltende, cystische Knoten. Die übrigen Halsorgane sind ohne Veränderung. Die Pleura ist über beiden Unterlappen etwas matt, mit geringem fibrinösem Belag bedeckt. Die Oberlappen sind in den vordern Partien, namentlich links, stark emphysematös. Im linken Oberlappen findet sich eine kleine, schwielige, anthrakotische, z. T. verkalkte Narbe. Beide Unterlappen sind im untern Abschnitt atelektatisch. Die Schleimhaut der Bronchien ist leicht injiziert. Die Bronchialdrüsen sind anthrakotisch, eine 4 cm im Durchmesser haltende Drüse besteht aus einem einzigen Kalkknoten.

Die Milz ist klein, 100 g schwer, mit der Magenwand verwachsen, die vordere Hälfte der Kapsel ist angedaut. Auf Schnitt sind die Follikel wenig deutlich, die Pulpa blaß braunrot, die Trabekel verbreitert. Die Nebennieren sind zentral erweicht; die Nieren, 250 g, mit glatter Oberfläche. Mark und Rinde sind blaß gelblich, von guter Transparenz. Das Nierenbecken ist beidseits blaß.

Der Magen ist leer. An der großen Kurvatur, 10 cm unterhalb der Cardia beginnend, liegt ein großer, nach außen unregelmäßig höckerig vorspringender Tumor von graugelber Farbe, der an der Basis 8,5:6 cm mißt. Die Schleimhaut ist über dem Tumor in einem ungefähr kreisförmigen, jedoch nicht regelmäßig begrenzten Bezirk von etwa 4 cm Durchmesser vollständig zerstört. Das Geschwür grenzt sich gegen die übrige Schleimhaut durch einen dicken, 6 mm hoch über die Umgebung vorspringenden und von außen her vielfach unterminierten Wall ab, auf dessen Höhe ungefähr die Schleimhaut wieder auftritt. In der Umgebung dieses Walles zeigt die Schleimhaut mannigfache, sehr unregelmäßige Vertiefungen und Buchten, in deren Bereich sie auf der Unterlage fixiert, jedoch, wie die mikroskopische Untersuchung bestätigt, nicht ulceriert ist. Nach dem Zentrum vertieft sich der von graugrünlichen, nekrotischen Massen bedeckte Geschwürsgrund mehr und mehr, um schließlich in eine 2:2,5 cm messende, scharfrandige Perforationsöffnung überzugehen, die nach hinten in die schon beschriebene, etwa 10 cm im Durchmesser haltende, zwischen Magen, Milz und Quercolon liegende Höhle führt, die bei der Operation eröffnet wurde. Mehr auf der vordern Wand des Magens, an die Höhle nach hinten angrenzend und vorn mit der Leber breit verwachsen, liegt ein zweites, 12:8:7 cm messendes, höckeriges Tumorstück von teils graugrünlicher, teils grauweißlicher Oberfläche. Dieser zweite Tumorknoten ist mit dem ersten in direktem Zusammenhang, nur äußerlich von ihm durch eine flache Furche getrennt. Die Schleimhaut zeigt auch über diesem Knoten an einer Stelle eine $2^1/_2$:1 cm messende, bis 1 cm tiefe, unregelmäßige Bucht, in deren Bereich sie mit der Unterlage fest verwachsen ist. Außen ist der erste Knoten teilweise von dem ziemlich fettreichen Omentum majus überzogen, der zweite, vorn liegende Tumor dagegen vom Peritoneum, das über seine rundlichen, $^1/_2$—2 mm messenden Höckerchen hinwegzieht. Auf Schnitt zeigt das Tumorgewebe einen groblappigen Bau, grauweißliche Farbe, ist ziemlich stark durchblutet, es läßt sich wenig trüber Saft abstreifen. Die Konsistenz des Tumorgewebes ist ziemlich derb.



Magen, an der Vorderfläche parallel der großen Kurvatur und längs dem medialen Rande des Tumors aufgeschnitten, Tumor nach außen umgeklappt.
C = Cardia. P = Pylorus. W = wallartiger Rand des Tumors. Ps = Perforationsstelle. G = grubige Vertiefungen der Schleimhaut über dem Tumor. T = vorderer, mit der Leber L verwachsener Tumorknoten. O = Omentum majus.

Die Leber ist 1920 g schwer, von glatter Oberfläche, auf Schnitt blaß, gelbgraurot, die Zeichnung ist wenig deutlich, die Zentra etwas dunkel, konfluierend, die Peripherie von leicht herabgesetzter Transparenz, die Konsistenz ist gut. Die Gallenblase und das Pankreas zeigen keine Veränderung; die Aorta abdominalis und die abgehenden Gefäße sind zart, die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen sind leicht vergrößert, graurot. Duodenum, Dünn- und Dickdarm haben eine blasse Schleimhaut, ebenso die Harnblase. Die Prostata ist leicht vergrößert, Samenblasen, Hoden, Nebenhoden und Rektum sind unverändert. Die Femoralgefäße sind ohne Besonderheit. Ebenso ergibt die Gehirnsektion nichts Besonderes. In der Wirbelsäule rotes Mark, im Femur rotes und Fettmark, nirgends Metastasen.

Zur histologischen Untersuchung wurden aus dem in Formol konservierten Präparat Stücke aus den verschiedensten Teilen des Tumors meistens nach der Gefriermethode geschnitten, z. T. auch in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin, nach *Van Gieson,* mit Hämalaun-Sudan, z. T. auch nach der *Weigert*'schen Elastinmethode gefärbt.

Das Tumorgewebe besteht meistens aus schmalen und breiten Zügen von glatten Muskelzellen mit langen, stäbchenförmigen, am Ende abgerundeten Kernen und einem langen, bei Van Gieson-Färbung gelben Protoplasmaleib. Die Züge durchflechten sich äußert unregelmäßig, sind vom Schnitt bald quer, bald längs, bald schräg getroffen. Zwischen den Zügen liegt etwas weniger reichliches, sehr kernarmes Bindegewebe mit ziemlich lang spindeligen Kernen und zahlreichen, dichtstehenden, bei Van Gieson-Färbung leuchtend roten kollagenen Fasern. An andern Stellen ist das Bindegewebe lockerer gebaut und ödematös durchtränkt, sodaß zwischen den Fasern schmale Lücken entstehen. Im Bindegewebe verlaufen spärliche Blutgefäße und einzelne etwas erweiterte, unregelmäßig begrenzte Lymphgefäße mit deutlichem Endothelbelag. Im Bindegewebe verstreut liegen ganz vereinzelte Lympho- und Leukocyten. Ueber dem Tumorgewebe verläuft die etwas verdickte Subserosa als kernarme bindegewebige Kapsel. Stellenweise finden sich im Tumorgewebe kleine kernlose Nekroseherde mit vollkommen verwischter Struktur. In ihrer Nachbarschaft sind die Muskelzellen vielfach verfettet; zunächst liegt das Fett in Form kleiner Tröpfchen im Plasma in der Umgebung des Kernes, dann verschwindet die Kernfärbung, nur die zahlreichen, in spindelförmigen Gruppen beieinander liegenden Fettröpfchen lassen die ursprüngliche Muskelzelle noch erkennen.

Während das Tumorgewebe im Ganzen außerhalb der über den Tumor unversehrt hinwegziehenden Muskularis, also subserös liegt, erkennt man im Bereich des wallartigen Ulkusrandes Knoten von Tumorgewebe zwischen der Muskularis mukosae, also in submuköser Lage. Der Charakter des Gewebes ist hier ziemlich stark verändert: man erkennt wieder zahlreiche, unregelmäßig sich durchkreuzende Zellzüge, die Zellen sind aber gegenüber ausgesprochenen Muskelzellen meistens kürzer, plumper, die Kerne ebenfalls kürzer, z. T. spindelförmig, z. T. aber noch mit deutlicher Stäbchenform, manchmal blaß gefärbt mit 1—2 Kernkörperchen.

Zwischen den zellreichen Zügen liegen wieder netzförmige Schichten von lockerem, ödematösem Bindegewebe mit einzelnen schmalspindeligen Kernen und spärlichen kollagenen Fasern. Das Gewebe zeigt also gut erkennbar die Struktur des Myomgewebes, seine Muskelzellen sind aber weniger weit differenziert als im übrigen Tumor, es handelt sich offenbar um jugendliches Myomgewebe.

Außerhalb der Muskularis ventrikuli, aber auch in der Nähe des tiefen Geschwüres, finden sich Tumorknoten mit noch stärker verändertem Bau. Das Gewebe ist noch zellreicher, die Zellen kurz spindelförmig mit schmalem Plasma, die Kerne rundlich oder oval, ziemlich chromatinreich, die Zellen nicht mehr zu deutlichen Bündeln gruppiert, stellenweise mehr in großen Gruppen um Blutgefäße angeordnet, meistens aber völlig regellos durcheinander liegend. Zwischen ihnen liegen nur vereinzelte schmalspindelige Kerne. Am Rande der Knoten liegen noch Züge von Zellen, die durch ihre längeren, mehr stäbchenförmigen Kerne durchaus an glatte Muskelzellen erinnern, so daß morphologisch ein allmählicher Uebergang von Muskelzellen zu spindeligen und rundlichen Zellen vorzuliegen scheint. Intimasarkomatose konnte an Elastinpräparaten in dem zellreichen Tumorgewebe nicht nachgewiesen werden. Der große Zellreichtum, die Form der Zellen und das Fehlen der für Myomgewebe charakteristischen Anordnung führen dazu, diese Stellen des Tumors als Sarkomgewebe zu bezeichnen. Die Sarkomzellen sind wohl als mangelhaft differenzierte Muskelzellen aufzufassen.

Das Sarkomgewebe geht gegen den Geschwürsgrund in ausgedehnte Nekrosen über, sodaß große Bezirke strukturlos sind, nur feine färbbare Kerntrümmer und Leukocytenkerne enthalten. Das nekrotische Gewebe setzt sich herdförmig tief in das zellreiche Sarkomgewebe fort. Es finden sich hier auch Reste von Blutungen in Form schlecht erhaltener Erythrocyten und brauner, körniger Pigmentschollen.

Im benachbarten typischen Myomgewebe ist die Nekrose viel weniger ausgeprägt. Ein infiltratives Wachstum besitzt das Sarkomgewebe nicht, es ist vielmehr knotenförmig gegen die Umgebung abgesetzt. Der als jugendliches, weniger differenziertes Myomgewebe bezeichnete Teil zeigt eher an einer Stelle gegenüber der Muskularis des Magens ein aggressives Wachstum, indem er ihre Bündel auseinanderdrängt und spaltet, auch ist es ja dieses weniger differenzierte Gewebe, welches in dem wallartigen Ulkusrand jenseits der Muskularis in der Submukosa angetroffen wird.

An der Verwachsungsstelle des Tumors mit der Leber zeigt sich mikroskopisch die Subserosa bis etwa zu $^1/_2$ mm verdickt, sie besteht aus kernarmem, hyalinem Bindegewebe. Im Lebergewebe selbst ist in der nächsten Nachbarschaft des Tumors bis zu einer Tiefe von $1^1/_2$ mm das Bindegewebe der *Glisson*schen Scheiden stark vermehrt, dringt auch in die Läppchen vor, so daß die Leberzellen zu kleinen Inseln, die manchmal nur noch 1—2 Zellen enthalten, versprengt sind. Das übrige Lebergewebe zeigt außer starker großtropfiger Verfettung der Leberzellen, vorzugsweise in der Peripherie der Acini, keine Veränderungen. Der Tumor wächst also der Leber gegenüber nicht aggressiv.

Nach dieser Untersuchung ergibt sich als pathologisch-anatomische Diagnose: Leiomyoma sarkomatodes des Magens mit Perforation, abgesackte eitrige Peritonitis. Pleuritis fibrinosa. Chronisches Emphysem. Lungenatelektasen, allgemeine Anämie, geringe Dilatation des Herzens, Verfettung der Leber, Tuberkulose der Lunge und der Bronchialdrüsen.

Es handelt sich um einen der Magenwand breitbasig außen aufsitzenden Tumor, der histologisch zum größten Teil ein ziemlich bindegewebsreiches Leiomyom, zum kleinern Teil ein Spindelzellensarkom zu nennen ist und durch Ulceration der Schleimhaut und Perforation zum Tode führte. Klinisch war zunächst die Diagnose auf ein Ulcus simplex ventriculi gestellt worden, mit Rücksicht auf die erheblichen Magenblutungen und das Fehlen eines als Tumor zu deutenden Palpationsbefundes. Die Lage des Tumors in der Nähe der Cardia, also im linken Hypochondrium, und unter dem linken Leberlappen, macht die Unmöglichkeit der Tastbarkeit verständlich, umso eher als die Magenblutungen besondere Vorsicht bei der Palpation geboten. Bei der Laparotomie wurde die Tumordiagnose gestellt und an das naheliegende Karzinom gedacht. Selbst bei der Sektion war die Diagnose eines Karzinoms deswegen naheliegend, weil der Rand des Ulkus stark wallartig über das Niveau der gesunden Schleimhaut vorsprang, wie man es bei Karzinom zu sehen gewohnt ist. Der grobknotige, lappige Bau, die derbe Konsistenz, die geringe Menge trüben Saftes, die man von der Schnittfläche abstreifen konnte, ließ makroskopisch einen Bindegewebstumor oder ein Myom vermuten, aber erst die histologische Untersuchung konnte die Diagnose endgültig feststellen.

Der Tumor muß zuerst ganz subseröse Lage eingenommen haben, die Wucherung in die Submukosa hinein ist jedenfalls sekundär. Ob der Tumor zuerst vollständig isoliert im subserösen Gewebe lag oder im Zusammenhang mit der äußern Muskelschicht des Magens stand, läßt sich nicht mehr sicher feststellen. Ueber den Randpartien des Tumors ist die Muskularis gut zu verfolgen und nicht verändert. Die zentralen Partien dagegen sind durch die Ulceration zerstört, so daß der ursprüngliche Gewebszusammenhang nicht mehr erkennbar ist. Auch an und für sich ist der Tumor zu groß, als daß seine Entwicklungsgeschichte einwandfrei festgelegt werden könnte.

Bei der Beurteilung des Krankheitsverlaufes sind verschiedene Möglichkeiten zu berücksichtigen. Es wäre denkbar, daß zuerst tatsächlich ein Ulcus simplex bestanden hätte, auf dessen Grund sich der Tumor entwickelt hätte. Ein Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Myom und Ulcus simplex wurde von *Unger* beschrieben. Er untersuchte zwei durch Resektion gewonnene Magenstücke und fand an der kleinen Kurvatur ein auch histologisch typisch gebautes Ulcus rotundum, an der großen Kurvatur einen über hühnereigroßen, runden, glatten Tumor von weich-elastischer Konsistenz mit einer runden, kreuzergroßen Ulceration. Die Geschwürsränder waren durch kleinzellige Infiltration und Bindegewebsneubildung verdickt, der Grund des Geschwürs wurde von dem an dieser Stelle aufgelockerten und kleinzellig infiltrierten Tumorgewebe gebildet. Der Tumor zeigte in allen Teilen den typischen Bau eines Leiomyoms. Daß das Myom auf Grund eines Ulcus simplex entstanden sein dürfte, geht daraus hervor, daß die Patientin schon 15 Jahre lang magenleidend war, daß erst 4—5 Jahre vor der Operation ein zunächst kleiner, dann langsam zunehmender Tumor gefühlt worden war, und daß außer dem Tumor noch ein frisches Ulcus bestand. Der ganz sichere Beweis für diese Möglichkeit könnte allerdings nur dadurch erbracht werden, daß ein ganz kleines Myom im Zusammenhang mit einem mikroskopisch noch erkennbaren Ulcus simplex gefunden würde, ähnlich wie es bei Karzinomen getroffen wird, die sich auf Grund eines alten Ulcus simplex entwickelten.

In unserm Falle ist diese Möglichkeit abzulehnen, weil der ganze Krankheitsverlauf zu kurz, knapp drei Jahre dauerte und sich im übrigen Magen weder ein frisches rundes Geschwür, noch Narben von einem solchen fanden.

Nach der histologischen Untersuchung muß man annehmen, daß zuerst ein einfaches Myom vorlag, das sekundär sarkomatös wurde. In welchen Zeitpunkt fällt der Beginn der sarkomatösen Veränderung? Es wäre naheliegend schon die erste, 3 Jahre vor dem Tode eingetretene Blutung auf eine durch destruierendes Wachstum des Sarkoms bedingte Ulceration zurückzuführen. Dagegen spricht entschieden die geringe Ausdehnung des sarkomatösen Tumorteils, der sich in 3 Jahren zweifellos stärker entwickelt hätte, und die gute Abgrenzung der sarkomatösen Partien vom übrigen Tumorgewebe. Zudem sind, wie bereits erwähnt wurde, bei sicher gutartigen Myomen selbst tödliche Blutungen beschrieben worden. Dasselbe gilt wohl auch von den 5 Monate vor dem Tode aufgetretenen Blutungen.

Die Perforation schließlich hat ihren Grund ziemlich sicher in der sarkomatösen Entartung. Rein histologisch spricht dafür die besonders starke Nekrose in dem malignen Tumorgewebe. *Steiner* vermutet zwar bei reinen Myomen die Möglichkeit einer Perforation, kann aber in seinen 21 Fällen von Magenmyom kein Beispiel dafür anführen. Auch *Hake* erwähnt in seiner Zusammenstellung von insgesamt 57 Fällen keine Perforation. Dagegen ist die Perforation bei Magensarkomen kein allzu seltenes Ereignis, tritt nach *Hesse* in etwa 8% der Fälle ein, allerdings handelte es sich dabei meistens um Lymphosarkome oder Fibrosarkome, nur in einem von *Weiß* mitgeteilten Falle um ein Myosarkom (cit. nach *Hesse*). *Schiller* beschreibt einen Fall, in dem sich durch Inzision eines abszedierten sarkomatösen Leiomyoms eine Magenfistel bildete.

Wenn auch die Möglichkeit einer Perforation bei gutartigen Myomen theoretisch durchaus nicht ausgeschlossen werden kann, so wäre dieses Ereignis offenbar so außerordentlich selten, daß gegebenen Falles der Eintritt einer Perforation mit zur Diagnose eines Sarkoms gegenüber einem gutartigen Tumor verwendet werden könnte.

Aus unserm Falle geht auch hervor, wie vorsichtig man bei der mikroskopischen Beurteilung der Myome sein muß, da der maligne Charakter unter Umständen nur in kleinen Gewebsteilen zu erkennen ist. Als ähnliches Beispiel führe ich den von *v. Eiselsberg* beschriebenen Fall an, der bei einem $5^1/_2$ kg schweren Fibromyom der Magenwand im Zentrum einen relativ kleinen, apfelgroßen, umschriebenen Knoten fand, der histologisch als Fibrosarkom bezeichnet werden mußte.[1]

Außer den histologisch als maligne zu erkennenden Tumoren haben *Hansemann* und *Schmorl* reine Leiomyome des Magens und des Dünndarms beschrieben, die Metastasen in die Leber und das Pankreas setzten und daher als maligne Leiomyome zu bezeichnen sind. *Ghon* und *Hintz* betrachten jedoch das Vorkommen metastasierender reiner Leiomyome als vorläufig unbewiesen, da in derartigen Fällen überall der Reichtum an Zellen, die geringe oder fast fehlende Bildung von Zwischengewebe, manchmal Verschiedenheiten in der Form der Zellen und infiltrierendes Wachstum beschrieben werden. Sie verwenden die Bezeichnung „malignes Leiomyom“ für alle malignen Geschwulstformen, die aus den glatten Muskelzellen hervorgehen. In diesem Sinne müßte auch unser Tumor als malignes Leiomyom bezeichnet werden.

Literatur:

Anitschkow, Zur Lehre der Fibromyome des Verdauungskanals. Ueber Myome des Oesophagus und der Cardia. Virch. Arch. 205, 1911. — *Bauer*, Zur Kasuistik der Oesophagusmyome, ein Beitrag zur Lehre der Myome. Virch. Arch. 223, 1917. — *Borrmann*, Ueber Netz und Pseudonetztumoren nebst Bemerkungen über die Myome des Magens. Mitt. Grenzgeb., Bd. 6, 1900. — *Brodowski*, Ein ungeheures Myosarkom des Magens. Virch. Arch. 67. 1876. — *v. Eiselsberg*, Zur Kasuistik der Resektionen und Enteroanastomosen am Magen und Darmkanal. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54. 1897. — *Geymüller*, Ueber Sarkome des Magens mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung. D. Zschr. f. Chir., Bd. 140. 1917. — *Ghon* und *Hintz*, Ueber maligne Leiomyome des Intestinaltraktes. *Ziegler*'s Beitr. z. path. Anat., Bd. 45. 1909. — *Hake*, Zur Kasuistik der Myome des Magendarmkanals. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 78. 1912. — *Hansemann*, Ueber einige seltenere Geschwülste am Magen. Verh. d. Ges. deutsch. Naturforscher u. Aerzte. 1895. — *Hauswirth*, Ueber Myome des Magendarmkanales. *Brun's* Beitr. z. klin. Chir., Bd. 89, 1914. — *Hesse*, Das Magensarkom. Zbl f. Grenzgeb. Bd. 15. 1912. — *de Josselin de Jong*, Subseröse Adenomyomatose des Dünndarms. Virch. Arch. 211. 1913. — *Lotsch*, Pylorusinvagination infolge polypösen Myoms. Virch. Arch. 209. 1912. — *Löwit*, Beitrag zu den Myomen und primären Sarkomen des Magens. W. kl. W.

---

[1] Wie wenig der Sarkomcharakter bei den Myosarkomen manchmal in Erscheinung tritt, ist indirekt auch daraus ersichtlich, daß *Steiner* mehrere Fälle von Myosarkom (*von Eiselsberg*, *Brodowski*) ohne weiteres in die Statistik der gutartigen Myome einschloß, ebenso *Hake* die drei Fälle von *Moser* und den Fall I (63 jährige Frau) von *Borrmann*. Die genannten Fälle werden daher zugleich in der Statistik der Myome und in derjenigen der Myosarkome mitgezählt.

1912. Nr. 45. — *Magnus-Alsleben*, Adenomyome des Pylorus. Virch. Arch. 173, 1903. — *Miodowski*, Drei bemerkenswerte Tumoren in und am Magen. Virch. Arch. 173. 1903. — *Moser*, Ueber Myosarkom des Magens. D. m. W. 1903, Nr. 8. — *Ribbert*, Geschwulstlehre. 2. Aufl. Bonn 1914. — *Schiller*, Ueber einen klinisch und histologisch eigenartigen Fall von primärem Magensarkom. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 20. 1914. — *Schmorl*, In der Diskussion zu *Hansemann*. Verh. d. Ges. deutsch. Naturforscher u. Aerzte. 1895. — *Steiner*, Ueber Myome des Magendarmkanals. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 22, 1898. — *Tilp*, Multiple Myombildung im Magendarmkanal und in der Haut. Zbl. f. Path., Bd. 18. 1907. — *Trappe*, Ueber geschwulstartige Fehlbildungen von Niere, Milz, Haut und Darm. Frankf. Zschr. f. Path., Bd. 1. 1907. — *Unger*, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Ulcus rotundum und Myom des Magens. D. m. W. Nr. 50. 1912. — *Weishaupt*, Ueber Adenomyome und Pankreasgewebe in Magen- und Dünndarm mit Beschreibung eines Falles von kongenitalem Duodenaladenomyom. Virch. Arch. Bd. 223. 1917. — *Weiß*, Myosarkom des Magens. Jb. d. Wiener k. k. Kr.-Anst. Bd. 3. 1896, cit. nach *Hesse*.

Aus dem pathologischen Institut in Genf. (Direktor: Prof. *M. Askanazy.*)

Nebennierenveränderungen nach Verbrennung.

Von Dr. **T. Nakata.**

Da die Todesursache nach Verbrennungen immer noch heiß umstritten ist, wird jeder neue Gesichtspunkt zu beachten sein. So verdient die Frage unsere Aufmerksamkeit, welche Bedeutung den Nebennieren in dieser Frage zukommt, da wir die korrelativen Beziehungen zwischen Nebenniere und Haut immer mehr würdigen lernen.

Eine solche experimentelle Arbeit haben wir an 45 Tieren unternommen, in erster Linie zum Studium der Folgen der Verbrennung. Hier soll nur ein Auszug veröffentlicht werden, um die Leser von den hauptsächlichsten Ergebnissen in Kenntnis zu setzen, die ausführliche Mitteilung ist fertiggestellt und wird in einiger Zeit im Druck erscheinen.

Zu den Versuchen wählten wir erwachsene Meerschweinchen und Kaninchen, besonders Männchen aus. Die Tiere wurden zur Untersuchung des schnellen Todes nach Verbrennung in den verschiedenen Bereichen des Körpers, für die Untersuchung des späteren Todes nach Verbrennungen nur im Bereiche der beiden Hinterextremitäten in heißes Wasser eingetaucht Dann haben wir in der Zeit von einigen Minuten bis 16 Tagen nach der Verbrennung die Nebennieren makroskopisch und mikroskopisch genau untersucht.

Die Ergebnisse dieser Experimente können wir folgendermaßen zusammenfassen:

1. In den Fällen von frühzeitigem Tode (in den ersten 24 Stunden) nach Verbrennung findet man deutliche *Hyperämie* in Rinde und Mark und *Parenchymalteration* in der Rinde der Nebennieren. Die Zellveränderungen bestehen in Protoplasma- und Kernstörungen, die bis zur Nekrose gehen.

2. In weiteren 24 Stunden nach der Verbrennung zeigt sich eine deutliche *Zunahme von Größe und Gewicht der Nebenniere* (wir fanden das Maximum des Gewichts 400 mg links, 390 mg rechts, d. h. jede Nebenniere wiegt $\frac{2}{5}$ g, bezw. fast $\frac{1}{2}$ g). In ihrer Rinde besteht die Hyperämie fort, manchmal kommt es zur Hämorrhagie. Zellalteration ist weiter sichtbar. Lipoidverminderung ist bemerkenswert. Die Zunahme des Organs beruht auf Gewebszunahme im Parenchym.

3. Als Ursache dieser Hyperämie und Hämorrhagie sprechen wir mit Wahrscheinlichkeit einen toxischen Faktor an, wobei sich jedoch ein chemischer Einfluß und eine aktive Hyperämie kombinieren.

4. Die Zellalteration der Nebennierenrinde muß man auf die Einwirkung von chemischen Stoffen zurückführen. So dürfte mehreres auf die Existenz einer eigenartigen chemischen Wirkung („Giftwirkung“) hindeuten.

5. Die Fettverminderung der Nebennierenrinde nach Verbrennung ist wohl auf die Nebenniereninsuffizienz zurückzuführen, indem das Organ seiner Aufgabe der Fett- bezw. Lipoidspeicherung nicht mehr ganz genügt.

6. Die Gewebszunahme der Nebenniere vollzieht sich hauptsächlich auf *Kosten einer Hypertrophie der Rindenzellen.*

7. Obenerwähnte Veränderungen erscheinen schon deutlich binnen drei Tagen nach der Verbrennung und sind etwa bis zum zehnten Tage am ausgeprägtesten. Später bilden sich die Veränderungen zurück.

8. In späterem Stadium (schon nach 24 Stunden) der Verbrennung zeigt das Mark der Nebenniere fast keine nennenswerten Abweichungen mehr, zu Anfang nimmt es an der Hyperämie teil.

Bei unseren Untersuchungen von menschlichen Fällen nach Verbrennung fanden wir fast gleiche Veränderungen in den Nebennieren, wie bei den Tierexperimenten.

Nach diesen unseren Untersuchungen lassen die Befunde an den Nebennieren nach Verbrennung starke Funktionsstörungen der Organe erkennen. Wir müssen als möglich oder wahrscheinlich annehmen, daß, da die Nebennieren absolut lebenswichtige Organe sind, diese deutlichen Veränderungen an den Nebennieren unter Umständen eine lebensgefährliche Störung bedingen können, sie könnten als Todesursache nach Verbrennung ins Gewicht fallen.

Varia.

Edmund Lesser †.

Am 5. Juni dieses Jahres verschied in Berlin 66jährig der Vertreter des Faches der Dermatologie und Syphilis *Edmund Lesser.* Der Aufforderung der Redaktion dieses Blattes, dem Verstorbenen einige Worte des Gedenkens zu widmen, komme ich gerne nach; *Lesser* hat das durch seine Förderung der Dermatologie im Allgemeinen und im Speziellen in der Schweiz sehr wohl verdient.

Der Name *Lesser*'s ist wohl fast jedem Arzte bekannt geworden durch sein Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, das von allen ähnlichen Werken die weiteste Verbreitung und damit die tiefste Wirkung gefunden hat. Dieser Erfolg war kein zufälliger. Er ist begründet in der didaktisch außerordentlich geschickten, anschaulichen Weise, mit der in dem Buche das Wesen, der Verlauf und die Behandlung der Dermatosen geschildert sind, und in dem einheitlichen Guß, in dem das Ganze geschaffen ist, ebenso frei von übertriebenem Skepticismus wie von kritikloser Annahme aller „Errungenschaften“ von gestern und heute. So ist das Lehrbuch für unzählige Aerzte der Führer auf dem so heiklen Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten geworden, aus dem sie nicht nur während der Studienzeit, sondern auch in der Praxis alles, dessen sie bedurften, schöpfen konnten.

Lesser gehörte mit *Neisser, Unna, Jadassohn* u. a. zu den Begründern der modernen deutschen Dermatologenschule, die in glücklicher Weise den Standpunkt der großen Wiener Generation und der Franzosen zu vereinigen und weiter zu bilden suchte. Er hat in den siebziger Jahren als Assistent *Simon*'s an der Breslauer Universität gewirkt, zur Zeit als dort Männer wie *Ehrlich, Cohnheim, Weigert* und *Koch* tätig waren, und ist dann an Stelle *Neisser*'s nach Leipzig gegangen. Hier hat er während 10 Jahren eine fruchtbare Tätigkeit als Lehrer und Forscher entfaltet, bis er 1892 nach Bern berufen wurde. Bis 1896 blieb *Lesser* in dieser Stadt und hat hier, indem er die erste klinische Stellung für sein Spezialfach in der Schweiz geschaffen und geleitet hat, den Grundstein zur schweizerischen Dermatologie gelegt. Viele Schweizer Aerzte haben unter ihm zum ersten Mal den Unterricht in Dermatologie und Syphilis genossen, vielen Kranken wurde sein reiches Wissen, und seine gütige, nie draufgängerische Art zum Heil; mehrfach hat er auch in dieser Zeitschrift das Wort ergriffen und den Schweizer Kollegen aus dem reichen Schatze seines Wissens mitgeteilt. Aus dieser Zeit seiner Schweizer Lehrtätigkeit hat *Lesser* eine tiefe Anhänglichkeit an unser Land bewahrt, die bis an sein Ende bestehen blieb und sich nicht nur in häufigen Ferienaufenthalten, sondern auch in seinem Entgegenkommen gegenüber Schweizer Aerzten und Studierenden in Berlin kundgab. Die Berliner Klinik hat *Lesser* 22 Jahre lang geleitet und sie aus kleinen Anfängen zu ihrer heutigen Höhe und Bedeutung entwickelt. Darin liegt eine Unsumme von Mühe und Opfern, aber auch in reichem Maße Erfolg und Befriedigung begründet. Aus der *Lesser*'schen Klinik gingen sehr zahlreiche und wichtige Arbeiten und Forschungsresultate hervor; am bekanntesten und wohl auch wichtigsten ist die Entdeckung der Spirochaete pallida geworden. Auch *Lesser* selber hat sein Fach durch zahlreiche Publikationen, besonders aus dem Gebiete der Geschlechtskrankheiten, namhaft gefördert. Dadurch, sowie durch die Ausbildung einer großen Zahl von Schülern, von denen manche in leitender Stellung wirken, kommt dem Verstorbenen ein sehr großes und bleibendes Verdienst um die Entwicklung der Lehre von den Haut- und Geschlechtskrankheiten zu. Seiner bescheidenen und zurückhaltenden Natur entsprechend, ist *Lesser* nur selten und ungern an die laute Oeffentlichkeit getreten, alles Reklamehafte hat er ängstlich gemieden; es fehlte ihm allerdings auch das hinreißende Pathos, wie es ein *Neisser* besaß. So kam es, daß seine Persönlichkeit und wohl auch oft sein Einfluß neben dem letztern, der wohl unzweifelhaft der Bedeutendere war, oft zurücktreten mußte; trotzdem wird sein Name mit dem Aufschwung der wissenschaftlichen und praktischen Dermatologie und Syphilidologie und damit der Medizin überhaupt eng verbunden bleiben. *Br. Bloch.*

Privatdozent Dr. med. Otto Steiger †.

Am 22. Juli 1918 starb im Kantonsspital Zürich mitten in voller Tätigkeit im 32. Lebensjahre als Opfer seines Berufes an einer Grippelungenentzündung Privatdozent Dr. *Otto Steiger*. Für alle, die ihn näher kannten, insbesondere für seine Freunde und Kollegen, war dieser plötzliche Hinschied ein tieferschütterndes Erleben und für die medizinische Wissenschaft wie für die Universität Zürich bedeutet der frühe Tod dieses Mannes einen schweren Verlust. Mitten in erfolgreicher Tätigkeit wurde diese so hoffnungsvoll begonnene Lebensbahn jäh unterbrochen in einem Moment, wo der Verstorbene alle seine Kräfte anspannte zu bedeutenden Leistungen als Wissenschafter und als Dozent. *Steiger* war Thurgauer von Geburt. Er verlebte seine Jugend in Matzingen, in Frauenfeld gingen wir zusammen zur Kantonsschule. Schon damals traten seine hervorragenden Eigenschaften markant in die Erscheinung: Hohe scharfe Intelligenz, gepaart mit zäher Energie und Willenskraft und unermüdlicher Arbeitsfreude. Die Medizin studierte er in Genf, München, Bern und Zürich. Gleich nach dem Staatsexamen trat er als Assistent unter Prof. *Eichhorst* in die medizinische Universitätsklinik in Zürich ein. An dieser Stätte arbeitete er mit Ausnahme eines dreimonatlichen Zwischenurlaubs an der Universität Wien ununterbrochen bis zu seinem Tode. Schon frühzeitig veröffentlichte *Steiger* eine Reihe interessanter wissenschaftlicher Arbeiten und bald habilitierte er sich als Dozent für innere Medizin. Wir verdanken ihm wertvolle Beiträge zur hypophysären Auffassung des Diabetes insipidus und der Akromegalie, ferner über das Wesen des Morbus maculosus Werlhofi. Seine Habilitationsschrift war eine gründliche anatomische, klinische und experimentelle Studie über die Lymphogranulomatose, die namentlich ätiologisch und diagnostisch bedeutsame Ergebnisse und Hinweise brachte. Ferner hat *Steiger* in der Frage der Erklärung des Sekundenherztodes ebenfalls einen überraschenden Scharfblick bewiesen durch seine Lehre, daß es Fälle von latenter Adrenalininsuffizienz gibt, die aus bester Gesundheit heraus oft nach geringfügigen körperlichen oder psychischen Anstrengungen im Verlauf von Sekunden oder Minuten sterben infolge akuter Verarmung des Blutes an Adrenalin, rapidem Blutdrucksturz und Herzkammerflimmern. Der bekannte Herzphysiologe *H. E. Hering* hat in seiner vor kurzem erschienenen Monographie über den Sekundenherztod mit Nachdruck auf den hohen Erklärungswert der Steiger'schen Beobachtungen und Schlüsse aufmerksam gemacht. In der letzten Zeit war *Steiger*'s spezielles Interessengebiet die funktionelle Diagnostik, ein im wesentlichen junger, aber doch vielversprechender Wissenszweig. Von ihm stammt auch die Adrenalinmethode zur Prüfung der Milzfunktion, die er vor zirka einem Jahre veröffentlichte.

Seit einer Reihe von Jahren arbeitete er an der Abfassung eines Lehrbuches der gesamten funktionellen Diagnostik. Die wichtigsten Kapitel liegen bereits unter Druck. Leider aber fehlt noch manches und so wird dieses großzügig konzipierte Werk, wie das Leben des Forschers ein Fragment bleiben. *Steiger* fand in der Medizin als Beruf wie als Wissenschaft seinen eigentlichen Lebensinhalt. Sein ganzes Denken, seine rastlos tätige Arbeitskraft konzentrierte sich ganz auf das von ihm so begeistert geliebte Gebiet der innern Medizin. Er war ein kluger klarer Kopf, suchte stets nach den einfachen und sichern Linien in dem Gebiete, das er bearbeitete oder lehrte. Er war namentlich auch ein ausgezeichneter propädeutischer Lehrer, dessen von Begeisterung für die Sache durchglühter Vortrag alle Hörer mitriß. Eine große Zahl von Studenten machte sich seine einfache und klare Lehrweise bereits zunutze. Seine Kurse und Vorlesungen waren ungewöhnlich gut besucht. Neben den bereits genannten speziellen Forschungsgebieten beschäftigten seinen Kopf fortwährend eine große Fülle der wichtigsten und interessantesten Probleme der innern Medizin. Ganz außergewöhnlich war auch die Sicherheit und Klarheit, mit der er in den allerverschiedensten Einzelfragen Bescheid zu geben wußte und die Art, wie er die medizinische Literatur beherrschte. Den Aerzten Zürichs war er durch seine lichtvollen Vorträge in der Aerztegesellschaft eine wohlbekannte Gestalt. Unter der medizinischen Fakultät genoß er bereits hohes Ansehen und Vertrauen und zweifellos hatte man für diese bedeutende Lehrkraft ein besonderes Augenmerk für die Zukunft. *Steiger* war geistig und körperlich durch und durch eine Kraftnatur, nie sah ich ihn müde, nie krank. Seine Arbeitszähigkeit grenzte ans Beispiellose und die kurze Spanne Zeit, die ihm das Schicksal gönnte, hatte er zu reichlicher Leistung ausgenützt. Seine Lebensart war stets einfach und gerade. In seinem ganzen Wesen war er der schlichte Sohn seiner Heimat geblieben. Er war ein prächtiger Mensch, ein stets liebenswürdiger und frohmütiger Kamerad und Kollege. Seine geistvoll geführte Unterhaltung war immer ein Genuß. In der letzten Zeit verklärte sein Leben das Glück reiner edler Liebe und er freute sich so köstlich darauf, bald einen eigenen Hausstand zu gründen. Ein hartes Schicksal hat dann alle diese schönen Zukunftspläne erbarmungslos zerstört. Im Laufe des Juli, als die schweren Grippefälle in großer Zahl ins Kantonsspital kamen, erkrankte *Steiger* ebenfalls leicht an Fieber, er arbeitete aber trotzdem in seiner verantwortungsreichen Stellung als Oberarzt ununterbrochen weiter. Plötzlich in der Nacht vom 21./22. Juli erkrankte er heftig mit Schüttelfrost, stellte selber die Diagnose auf Lungenentzündung, rief einen seiner Freunde und Mitassistenten und erklärte ihm gefaßt und mit ruhiger Selbstbeherrschung, daß er den hoffnungslosen Ernst seiner Situation vollkommen klar einsehe. Er bat seine liebe Mutter und seine junge Braut zum ewigen Abschied zu sich. Geradezu mit heroischem Gleichmut ertrug er sein erschütterndes, leider trotz aller Bemühungen unabwendbares Schicksal. Die Krankheit nahm einen erschreckend raschen Verlauf und schon am Nachmittag darauf hatte sie sein junges Leben zerstört.

So viel an edlem Manneswert ist damit allzufrüh vernichtet worden. Tief traurig und bedrückt stehen seine Freunde an seiner Bahre. Bei seinen Freunden, Kollegen und Kameraden und bei den zahlreichen Studenten, die er unterrichtete wird *Otto Steiger* in unauslöschlichem Gedächtnis bleiben. Ehre seinem Andenken. *Lenz.*

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich.[1]

Nachtrag zur *Diskussion* in der Gesellschaft der Aerzte des Kantons Zürich zum Referat über „Neue Wege in der Behandlung der chronischen Gonorrhœ“ (Sitzung vom 9. Oktober 1917, vergl. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, Nr. 28).

Koller (Autoreferat): Das kritische Votum von Herrn Prof. *Bloch* zu obigem Referat[2], das wegen vorgerückter Zeit schriftlich eingereicht und mir erst durch die Veröffentlichung bekannt wurde, veranlaßt mich zu einigen Schlußbemerkungen. Ich stimme mit Herrn Prof. *Bloch* vollkommen überein, daß der Tiefencharakter der gonorrhoischen Infektion schon lange genug bekannt und durch vorzügliche Arbeiten sichergestellt ist. Umso mehr darf man sich wundern, daß die klinische Behandlung sich in der Hauptsache auf die Oberflächenbehandlung stützt und ihr Heil immer noch vorzugsweise in der Entdeckung neuer Injektionsmittel sucht, deren geringe Wirksamkeit durch die Natur der Sache so scharf begründet ist. Mir lag vor allem daran, diesen Widersinn in ein grelles Licht zu rücken und für die Gonorrhœ eine wirksamere Behandlung zu fordern. Ich stimme weiter mit Herrn Prof. *Bloch* überein, daß die vorzüglichen Erfolge der internen Silberbehandlung besonders bei den metastatischen Formen schon lange und sicher bekannt sind, sodaß man sich auch hier nur darüber wundern muß, wenn dieses Mittel von der klinischen Behandlung nicht schon längst in viel größerem Umfang oder wie ich fordere systematisch verwendet wird. Leider ist die Wirkung des kolloidalen Silbers lange bedeutend unterschätzt worden infolge der ungenügenden Wirkung bei der Anwendung als Ung. Crédé, als Klysma oder als intramuskuläre Injektion, während nur die intravenöse Anwendung volle Ausbeute gibt. Alle diejenigen, welche das Silber intravenös geben verfügen über großartige Wirkungen, wie sie auf diesem Gebiet von keinem andern Mittel erreicht werden. Versager kommen bei allen Mitteln vor und beweisen nichts. Für mich ist maßgebend, daß es unzweifelhaft für in und unter der Schleimhaut gelegene Prozesse kein wirksameres Mittel gibt. Es ist nur logisch, diese Wirkung auf sekundäre Formen auch bei den primären auszunützen. In der von mir geforderten grundsätzlichen Art scheint es zur Zeit auf der dermatologischen Klinik in München Verwendung zu finden. (Vergleiche *Menzi,* M. m. W. 1918, Nr. 3.)

---

[1] Bei der Redaktion eingegangen am 28. August 1918.

[2] Der Vortrag ist inzwischen in extenso erschienen in der Schweiz. Rdsch. f. M. 1918, Nr. 9.

Bei der Ungefährlichkeit dieser Behandlung steht ihrer intensiven Ausnützung nichts entgegen.

Ueber die Wirksamkeit der Einspritzung des Mittels in Hohlräume sowie über die interstitielle Injektion liegen, wie Herr Prof. *Bloch* erwähnt, ebenfalls seit langem so günstige Mitteilungen vor, daß man sich auch hier nur wundern muß, wenn eine so verständliche und sicher ungefährliche Behandlung nicht weiter ausgebeutet, selbst nachgeprüft und erst auf Grund schlechter Erfahrung abgeschätzt wird. Selbst anfänglich ungenügender Erfolg führt oft durch mehr Erfahrung zu späteren guten Resultaten. Meine Versuche stützen sich in erster Linie auf das längst in der Literatur bekannte Material. Ob das Silber ionisiert oder nicht ionisiert sei, scheint mir gleichgültig zu sein, gute Wirkung ist alles, was ich verlange.

Die Bedeutung der Iontophorese ist heute nicht abzuschätzen. Auch sie ist schon lange, aber nicht genügend bekannt. Ueber diesen Punkt scheint mir ein Mißverständnis vorzuliegen. Wer die Iontophorese kennt, weiß, daß sie wirksam ist. Niemand darf aber erwarten, daß mit einer Iontophorese des Cervix eine Salpingitis oder Oophoritis oder mutatis mutandis eine Spermatocystitis geheilt werden könne. Es gibt bei der Gonorrhœ keine Sterilisatio magna. Auch die Iontophorese hat ihre Grenze in der Wirkung. Ich habe eine Methode der Iontophorese ohne Einführung einer Elektrode angegeben. (M. m. W. 1917, Nr. 2.) Aber auch der Einführung einer Elektrode steht sicher nichts entgegen. Die Einwände, welche Herr Prof. *Bloch* dagegen erhebt, treffen auch andere wie es scheint vorzüglich bewährte Methoden, z. B die Heizsondenbehandlung *(Rost)*, die Diathermie *(Boerner* und *Santos)*, den Guyon'schen Katheter, die Strikturbehandlung mit Bougies, die Urethroskopie und Cystoskopie, ja sogar die Janet'schen Spülungen. Allen diesen Methoden haftet die Gefahr der Keimverschleppung an, so gut wie sogar den Injektionen durch den Patienten selbst. Die Gefahr wird aber meist dadurch aufgehoben, daß die verschleppten Keime in erster Linie der Behandlung zum Opfer fallen. Fast alle diese Methoden sind mehr oder weniger kompliziert und verlangen Schulung, Erfahrung und zum Teil etwas Geschick. Auf allen Gebieten der Medizin werden ungleich gefährlichere Methoden verwendet, um zum Ziele, zur Heilung zu kommen.

Bloch: Bemerkung zum obigen Nachtrag von Dr Koller: Dem Nachwort des Herrn Dr. *Koller*, von dem ich durch die Schriftleitung Kenntnis erhalte, habe ich nach meinen kritischen Bemerkungen in Nr. 28 des Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte nur wenig beizufügen.

Ich anerkenne nach wie vor die Berechtigung des Bestrebens, unsere therapeutischen Methoden in der Behandlung der Gonorrhœ auszubauen und zu verbessern und halte die Anregungen *Koller*'s, die, wie er ja selber zugibt, meistens nicht neu sind, für durchaus beachtenswert. Aber ich muß daran festhalten, daß mir die Zeit doch noch verfrüht erscheint, auf Grund einiger weniger ausnahmslos nicht klinisch beobachteter Fälle dem allgemeinen Praktiker Eingriffe, wie es die Injektion von Elektrargol in eine Pyosalpinx, oder via Uterus in die entzündlich veränderte Salpinx, die Behandlung des Endometriums mit der Iontophorese, die Injektion von Elektrargol durch den Damm in die entzündete Prostata etc. darstellen, zu empfehlen.

Bevor wir den praktischen Arzt auf diese neuen Wege führen, erscheint es mir viel dringlicher, ihn mit den alten und bewährten Wegen noch besser bekannt zu machen, als das heute noch leider der Fall ist.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Untersuchungen über Ruhrimpfstoffe in vivo und vitro. Von Boehncke, Hamburger und Schelenz. B. kl. W. 1918, Nr. 6.

Durch Injektion des Boehncke'schen Dysbactaimpfstoffes gelingt es nach den Untersuchungen der Autoren zweifellos, eine Agglutininbildung besonders gegen Dysenteriebazillen (Shiga-Kruse) hervorzurufen. Wenn auch aus dem Vorhandensein von Agglutininen keine bindenden Schlüsse auf die gleichzeitige Bildung andersartiger praktisch wirksamer Schutzkörper gezogen werden dürfen, so ist doch die Agglutininbildung ein sicheres Zeichen dafür, daß die Impfgemische resorbiert werden. — Die Aufnahme der toxinhaltigen Gemische und Zerlegung der Bakteriensubstanz wird aller Wahrscheinlichkeit nach zur Bildung bakterizider, bakteriotroper und antitoxischer Immunkörper führen. Schönberg.

Zur Pathogenese des hämorrhagischen Typhus. Von Paul Kaznelson. D. m. W. 1918, Nr. 5.

Verfasser beobachtete drei Fälle von hämorrhagischem Typhus, die Untersuchung des Blutes, der Milz (zwei Fälle) und des Knochenmarks (ein Fall) geben ihm Anlaß zu folgenden Schlußfolgerungen: Die hämorrhagische Diathese beim Typhus abdominalis beruht auf einer exzessiven Thrombopenie, dieselbe ist nicht die Folge einer mittelbaren oder unmittelbaren Knochenmarksschädigung im Sinne einer Hemmung des blutplättchenbildenden Apparats, sondern nur die Folge der schon beim gewöhnlichen Typhus abnorm gesteigerten Thrombocytolyse.

VonderMühll.

Zur Aetiologie der Paravakzine. Von B. Lipschütz. W. kl. W. 1918, Nr. 4.

Zuweilen treten nach Impfung mit Kuhpockenlymphe an Stelle der typischen vakzinalen Hautveränderungen halbkugelige kirschrote Knötchen von fleischigem Aussehen und verschiedener Größe auf; sie sind auf andere Menschen übertragbar. Französische Autoren bezeichneten diese Hautveränderungen als „Vaccine rouge“; von Pirquet nannte sie Paravakzine und stellte, namentlich durch die Uebertragungsmöglichkeit auf andere Menschen fest, daß es sich um eine von der Vakzine zu trennende klinisch eigenartige Hautaffektion handelt, wahrscheinlich hervorgerufen durch einen Parasiten, der neben dem echten Vakzineerreger in der Kälberlymphe vorkommt. Praktisch ist die Affektion wichtig, weil sie mit echter Vakzine verwechselt werden kann; sie verleiht jedoch keine Immunität gegen Pocken. — Verfasser fand nun bei genauer Untersuchung dieser Knötchen in den in retikulierender, teilweise auch in ballonierender Degeneration befindlichen Zellen rundliche, elliptische, oder leicht unregelmäßige, scharf konturierte Gebilde; ferner fanden sich in den Kernen einzelner ödematöser Zellgruppen eingeschlossen kleinere Gebilde ähnlicher Art. In allen ihren Eigenschaften gleichen diese Gebilde den Guarnierischen Körperchen der Vakzine oder den Negrischen Körperchen der Lyssa oder ähnlichen Körperchen, die bei Hühnerpest, Molluscum contagiosum und noch andern Krankheiten gefunden wurden; bei allen handelt es sich nicht um Lebewesen, sondern um Reaktionsprodukte des Gewebes auf das in und mit den Zellen symbiotisch parasitierende Virus dieser Infektionskrankheiten. Von Prowaczek nahm an, die oben genannten Gebilde umgeben mantelartig die betr. Infektionserreger, und zählte diese daher zu der Gruppe der Chlamydozoen: Verfasser wies nach, daß diese Infektionserreger außerordentlich winzig sind und selbst bakteriendichte Filter passieren können, aber sich nachweisen lassen; er nannte sie Strongyloplasmen und rechnet die geschilderten Gebilde der Paravakzine ebenfalls zu dieser Gruppe. — Nach den mikroskopischen Untersuchungen des Verfassers ist in Uebereinstimmung mit den klinischen Befunden Vakzine und Paravakzine zu trennen. Offenbar kommen gelegentlich in der Kälberlymphe beide Infektionserreger vor und werden dann erst bei Uebertragung auf den Menschen voneinander getrennt. VonderMühll.

Ueber die Sklerose der Armarterien. Von F. Hamburger. W. kl. W. 1918. Nr. 7.

Arterienrigidität im Kindesalter ist ein häufiges Vorkommnis; in den ersten Lebensjahren ist das Arterienrohr allerdings nie tastbar; die Tastbarkeit besteht aber nach Rittenhouse schon im Alter der Geschlechtsreife in der Hälfte der Fälle. Daß Arterienrigidität bei jugendlichen Personen häufig vorkommt, war schon früher bekannt, und es lag nahe, die Sklerose der Jugendlichen mit echter Arteriosklerose zu indentifizieren; aber zwischen echter Arteriosklerose und Pseudosklerose besteht an den Armarterien der Unterschied, daß die Arterien der Kinder und Jugendlichen nie geschlängelt sind und nie Pulsation zeigen außer bei Fieber und bei seelischer Erregung und abgesehen von den Fällen echter Arteriosklerose im frühen Alter. — Verfasser hat nun bei 540 Personen im Alter von 1–50 Jahren Untersuchungen angestellt über: 1. die Rigidität der Radialis; 2. die Schlängelung der Radialis, und 3. die

Sichtbarkeit des Brachialpulses. Er fand, daß die Häufigkeit der Rigidität von der Pubertät bis Ende der zwanziger Jahre ziemlich gleich bleibt, dann im Alter von 31—35 Jahren eine deutliche Zunahme zeigt; das gleiche gilt für die Häufigkeit des Auftretens der Schlängelung. Die Sichtbarkeit des Brachialispulses kann nur am gebeugten Arm richtig beurteilt werden. Es findet sich dann, daß auch diese sklerotische Erscheinung vom 30. Jahre an bedeutend zunimmt, und zwar tritt sie früher auf, als die Schlängelung der Radialis. VonderMühll.

Zur Prüfung der Nierenfunktion bei kranken Nieren. Von Schlayer und Beckmann. M. m. W. 1918, Nr. 4.

Die quantitative Prüfung der Nierenfunktion, besonders durch Zulage von Kochsalz und Stickstoff, gibt erst bei hochgradigen Störungen deutliche Ausschläge. Die Prüfung der Verdünnungs- und Konzentrationskraft der Niere fällt häufig normal aus, wo andere Methoden eine Schädigung der Funktion nachweisen können. — Verfasser verwenden zwei Nierenprobemahlzeiten, eine diuretisch wirkende und eine Schonprobemahlzeit und fanden dabei in gewissen Fällen, wo die Verdünnungs- und Konzentrationsprobe normal war, einen krankhaften Ausfall, der in einer verminderten Schwankung der Urinmenge und in Fixation des spezifischen Gewichtes des Harns besteht. Bei schweren Nephritiden zeigte sich so gut wie kein Unterschied bei den beiden Mahlzeiten, bei leichten Nephritiden ist bei der Schonprobemahlzeit die Labilität des spezifischen Gewichtes und der Urinmengen beträchtlich größer als bei der Reizprobemahlzeit.

Zusammenfassend ergibt sich für die Praxis: Ist die Konzentrations- und Verdünnungsprobe positiv, so wird man für die grobe Beurteilung damit auskommen. Ist sie negativ, so kann die Prüfung mit der Probemahlzeit noch erhebliche Funktionsstörungen ergeben. Fritzsche.

Zur Röntgenuntersuchung der Fundusregion des Magens. Von H. Strauß. M. m. W. 1918, Nr. 4.

Verfasser empfiehlt ein Verfahren für „pneumatische“ Untersuchung des Magens, bei welchem nach Einnehmen der Kontrastmahlzeit vermittelst des Einhorn'schen Duodenalröhrchens mit Drahteinlage Luft eingeblasen und dadurch die Magenblase vergrößert wird. Um den Luftgehalt des Magens zu dosieren, ist zwischen dem Ballongebläse und dem Drahtröhrchen ein T-Rohr eingeführt, dessen freier Schenkel ein Gummiröhrchen mit Quetschhahn trägt. Verfasser hält das Verfahren namentlich für die Beurteilung von Erkrankungen der kardialen Magenabschnitte für vorteilhaft. — Die künstlich vergrößerte Magenblase gibt auch oft klare Bilder der Konfiguration der untern Herzpartien und zuweilen der Milz. — Verfasser beschreibt ferner einen verstellbaren Tisch für Beckenhochlagerung, der sich bei Untersuchungen der Fundusregion des Magens und auch für die Irrigoskopie des Darmes nach Hänisch bewährt hat. Fritzsche.

Ueber das familiäre Vorkommen von Ikterus neonatorum gravis. Von A. Ylppö. M. m. W. 1918, Nr. 4.

Bei einer Familie, in der von acht Geburten fünf Kinder in den ersten Lebenstagen unter den Erscheinungen eines intensiven Ikterus gestorben sind, wurden bei einem der Kinder schon im Nabelschnurblute vermehrte Mengen von Gallenfarbstoff und in der Leber außerordentlich zahlreiche kleine Blutbildungsherde, wie sie in dieser Häufigkeit sonst nur für ein frühzeitiges Fötalleben charakteristisch sind, gefunden. Das weist darauf hin, daß der ganze Organismus des Kindes auf einer ziemlich niedrigen embryonalen Entwicklung verharrte. Da nach einer früheren Arbeit des Verfassers der gewöhnliche Ikterus neonatorum nichts mit septischen oder andern Infektionen zu tun hat, sondern darauf beruht, daß die Leber des Neugeborenen sowie nachgewiesenermaßen die Fötalleber noch einige Tage nach der Geburt einen Teil des Gallenfarbstoffes in das Blut übergehen läßt, so sieht er keinen prinzipiellen Unterschied zwischen dem gewöhnlichen und dem schweren Ikterus neonatorum. Beim ersteren ist der Gallengehalt des Blutes geringer, beim letzteren ist die Gallendurchtränkung der wichtigsten Organe (Gehirnzentren) so hochgradig, daß der Tod herbeigeführt wird. Beim familiären Ikterus neonatorum gravis zeigen mehrere Neugeborene diese Rückständigkeit der Leberfunktion.

Fritzsche.

Geschlechtliche Verirrungen und Volksvermehrung. Von Kraepelin. M. m. W. 1918, Nr. 5.

Unter den geschlechtlichen Verirrungen sind es vor allem die Onanie und die Homosexualität, die einen ungünstigen Einfluß auf die Volksvermehrung ausüben. Die Bekämpfung wird in erster Linie der Onanie, namentlich auch der mutuellen, entgegen zu arbeiten haben durch erzieherische Maßregeln. Der Eindämmung der Homosexualität dient dann vor allem die Fernhaltung der Verführung von jugendlichen Personen und die Ausrottung der männlichen Prostitution. Die strafgesetzliche Bedrohung gleichgeschlechtlichen Verkehrs zwischen Erwachsenen ist im wesentlichen wirkungslos und daher entbehrlich. Dagegen ist die Erregung öffentlichen Aergernisses durch solche Handlungen, ferner die Werbung für die Ausbreitung der Homosexualität mit irgendwelchen Mitteln und das gewerbsmäßige Anbieten und Ausüben gleichgeschlechtlichen Verkehrs scharf zu bestrafen, ebenso der Mißbrauch von Abhängigkeitsverhältnissen, sowie die Anwendung von Gewalt, von Betäubungsmitteln oder von Alkohol zur Erreichung homosexueller Ziele. Gleichgeschlechtlicher Verkehr Volljähriger mit männlichen Personen unter 21 Jahren sollte streng bestraft werden und zwar nicht nur lediglich „beischlafähnliche“, sondern alle Handlungen, durch die geschlechtliche Befriedigung bezweckt wird. Fritzsche.

Ueber eine Nebenwirkung der Tierkohle. Von G. L. Mönch. M. m. W. 1918, Nr. 5.

Beobachtung vasomotorischer Störungen, Rötung des Gesichts, der Hände und Füße, vermehrter Frequenz von Puls und Respiration nach Einnahme von Tierkohle und nachfolgendem geringem Alkoholgenuß. Fritzsche.

Ueber chronischen Tetanus. Von Baisch. M. m. W. 1918, Nr. 5.

Bei einem Patienten traten drei Monate nach Granatsplitterverletzungen die ersten lokalen Tetanuserscheinungen im rechten Oberschenkel auf. Nach Rückgang derselben blieb eine lokalisierte Muskelsteifigkeit zurück. Nach weiteren vier Monaten Einsetzen eines neuen Tetanusanfalles, der zu Spontanfraktur des allerdings verletzten Schenkelhalses führte. Später traten noch zwei weitere lokale Rezidive auf. Die dauernd bestehende Muskelstarre faßt Verfasser als eine gangliogene, durch eine dauernd gewordene Störung der Rückenmarksfunktion bedingte auf. Fritzsche.

Ueber die Dauererfolge bei der Behandlung des Mastdarmvorfalles im Kindesalter. Von Rost. M. m. W. 1918, Nr. 5.

Bericht über Dauererfolge bei Mastdarmvorfall bei 40 Kindern, die mit Heftpflasterverbänden oder mit dem Thiersch'schen Ring behandelt worden waren. Der Heftpflasterverband, bei leichteren Fällen angewendet, ergab 86 % Dauerheilung, der Thiersch'sche Ring bei schweren Fällen 83 % Dauerheilung. Der Ring wurde meist früher als die Vorschrift lautet, nämlich bei sechs Fällen innerhalb der ersten zwei Monate, bei vier Fällen innerhalb eines Vierteljahres entfernt. Fritzsche.

Ueber die Einwirkung äußerer Einflüsse auf die Temperatur des Kindes. Von Celina Sokolow. Dissert. Zürich 1917. (Universitätskinderklinik Prof. Feer.)

Ueber die normalen Rektaltemperaturen des Kindes findet man recht verschiedene Angaben; Bärensprung bezeichnet als mittlere Temperatur 37,5°, nach Heubner schwankt die normale Temperatur zwischen 36,8°—37,8°, nach Bendix beträgt sie 37°—37,5°. Die Verfasserin hat nun bei Kindern unter verschiedenen Bedingungen die Rektaltemperatur bestimmt. Nach körperlicher Bewegung steigt die Rektaltemperatur bis 38°, während die Axillartemperatur fast regelmäßig sinkt. Eine Temperatursteigerung wird auch durch schwüles Wetter bei körperlicher Anstrengung und bei direkter Sonnenbestrahlung bedingt. Die direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen kann eine Erhöhung der Temperatur bis 38,8° bedingen. Tuberkulöse Kinder reagieren dabei mit stärkern Steigerungen. Die Steigerung der Rektaltemperatur des Kindes ist auch abhängig vom Temperament des Kindes; lebhafte Kinder mit sanguinischem Temperament reagieren viel eher mit einer Temperatursteigerung als ruhige und phlegmatische Individuen. Dann ist die Temperatur des Kindes natürlich auch von der Art der Bekleidung abhängig.

Bei Kindern können erhöhte Temperaturen auftreten ohne jedoch Symptom einer im Entstehen begriffenen Krankheit zu sein. Manche Mutter könnte sich durch die Kenntnis dieser Möglichkeit viele Sorgen ersparen, wenn ein sanguinischer Mediziner hinter jeder Temperaturerhöhung sogleich eine Drüsentuberkulose sucht.

Hedinger.

Ein Beitrag zur Entstehung parostaler Callusbildung. Von J. Witt. M. K. 1918, Nr. 4.

Bericht über 4 Fälle, bei denen es nach Schußverletzung zur Bildung von parostalen Callus kam. Zweimal handelte es sich nur um Konturschüsse des Oberschenkels, zweimal um Versprengung von mit Knochenhaut bedeckten Knochensplittern, die in der mit Blut durchsetzten, teilweise zerstörten Muskulatur einen günstigen Nährboden fanden. Die Entstehung derartiger Knochenneubildungen, die oft zu schweren Störungen der betreffenden Gliedmaßen führen, sollte deshalb verhindert werden durch Sorge für guten Abfluß, beziehungsweise Stillung der Blutung und weitgehendste Excision der zerstörten Muskulatur, wodurch meistens auch eine Infektion verhindert werden kann, welche ebenfalls die Knochenneubildung begünstigt. Felix Barth.

Auswechslung der Fragmente bei Pseudarthrose der Clavicula. Von V. Schmieden. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 5.

Die häufigste Form des Schlüsselbeinbruches besteht in einem Schrägbruch an der nach vorn konvexen Umbiegungsstelle zwischen innerem und mittlerem Drittel. Das mediale Fragment wird durch den Kopfnicker nach oben, das laterale durch den

Zug der Schlüsselbein-Armmuskeln nach unten gezogen. Schm. rät nun zu einer treppenförmigen Anfrischung dergestalt, daß die Bruchflächen „umgekehrt" verhackt werden, d. h. das innere Bruchende unten, das äußere oben. Eine erneute Dislokation wird so verhindert; dazu wird die Callusbildung eine regere. Die ~ -förmige Verhackung kann event. noch durch eine Draht-Umschlingung gesichert werden. Dubs.

Ueber Geräusche bei Aneurysmen und bei Pseudoaneurysmen. Von C. Franz. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 5.

Das Wahl'sche Gesetz (Diskontinuierlich-systolisches Geräusch bei Verletzungen der Arterie, kontinuierlich-systolisch verstärktes Geräusch bei Verletzungen von Arterie und Vene) ist durch die Kriegserfahrungen nicht bestätigt worden. — Bei sichern Gefäßverletzungen fehlten Geräusche entweder vollständig oder verschwanden nach wenigen Tagen, tauchten vielleicht später wieder auf, oder der Geräusch-Charakter änderte sich überhaupt etc. — Schließlich wurden Geräusche auch konstatiert bei Verengerungen, Schlängelungen, Verwachsungen („Pseudo-Aneurysmen") der Gefäße. — Verf. konnte schon früher tierexperimentell den Beweis erbringen, daß das kontinuierliche Geräusch nicht durch den Zusammenprall von arteriellem und venösem Blut entsteht, sondern aus dem freien Abfluß des arteriellen Blutes in das zentrale Venenende. Dasselbe gilt für das Symptom des fühlbaren Schwirrens.

Verf. konnte seine Ansicht bei zahlreichen Aneurysmen-Operationen bestätigt finden. Der Wechsel im Charakter der Geräusche wird z. B. ausnahmslos durch eine Verlegung des zentralen Venenendes bedingt, die bis zum vollkommenen Verschwinden des Geräusches gehen kann. Die Aneurysmen befinden sich so in einem Stadium natürlicher Heilung; als praktische Regel ergibt sich, daß man die „stillen" oder still gewordenen Aneurysmen nicht operieren soll. Dubs.

Zur Frage nach der Entstehungsursache der Pneumatosis cystoides intestini hominis. Von H. Kuder. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 5.

Zur Erklärung der durch das Auftreten massenhafter Gasbläschen in der Wand des Magen-Darmkanales charakterisierten Affektion stehen sich zwei Theorien gegenüber: die bakterielle und die mechanische. Verf. hat bei einer anläßlich der Resektion eines Pylorus-Ca. (Perthes) festgestellten Pneumatose des Magens und seiner nächsten Umgebung Gewebsstückchen mit reichlichen Gasblasen sofort steril zur bakteriologischen Prüfung entnommen. Diese ergab ein vollständig negatives Resultat. Verf. sieht daher im Gegensatz zu Schnyder (Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 10) die mechanische Theorie als die richtige an. Dubs.

Anatomische und klinische Studien über die Notwendigkeit und den Wert frühzeitiger aktiver Bewegungen bei Verletzungen der Gliedmaßen. Von Lorenz Böhler. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 6.

Um die Folgen langandauernder Ruhigstellung verletzter Gliedmaßen zu verhüten, läßt Verf. die Patienten ausgiebig bewegen, sobald die Temperatur unter 38° gesunken ist. Wichtig ist, daß die Bewegungen vom Verletzten selbst ausgeführt werden; nur er kann sie richtig dosieren. Der altbekannten Tatsache schwerster Gelenkschädigungen bei gelenknahen Verletzungen ist Verf. genauer nachgegangen. — Leichen-Untersuchungen und Messungen an Leichen haben ergeben, daß die Bewegungs-Verschiebungen der Sehnen und Muskeln in der Nähe von Gelenken, speziell Knie- und Ellbogengelenken relativ sehr groß sind, größer, als man bisher anzunehmen geneigt war. Der Nutzen frühzeitig durchgeführter Bewegungen gerade bei gelenknahen Verletzungen ist deswegen umso einleuchtender und kann durch die Anwendung von Massage und Elektrizität nie ersetzt werden. Diese Maßnahmen verhüten wohl die Muskel-Degeneration, auf die ausschlaggebende physiologische Gleitfähigkeit aber haben sie keinen Einfluß. Dubs.

Zur Chirurgie der Bauchschüsse. Von Fritz Erkes. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 6.

Verf. tritt auf Grund einer kurz mitgeteilten Beobachtung dafür ein, daß schwere — namentlich Granatsplitter- —Verletzungen der untern Darmabschnitte nach der Resektion nicht primär zu vereinigen seien, da dieses Verfahren vielfachen Beobachtungen zufolge hier sehr schlechte Erfolge aufzuweisen hat. Er schließt sich dem Vorschlage von Rupp an, die Darmenden — nach Resektion der ganzen peritonitisch erkrankten Darmschlinge — beide in die Bauchdecken einzunähen. Die Sterkorämie wird so sicher ausgeschaltet, die Dauer des Eingriffes verkürzt. Die später notwendig werdende Beseitigung des anus praeter wird dadurch reichlich aufgewogen. Dubs.

Ueber Durchwanderungsperitonitiden bei akuten Erkrankungen der Darmschleimhaut. Von Fritz Erkes. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 7.

Verf. hat mehrere Fälle von Peritonitis beobachtet, die bei akuten Erkrankungen der Darmschleimhaut ohne Perforation auf lymphogenem Wege entstanden waren. Analoge Fälle haben Clairmont und Haberer, Doberauer u. A. nach Erkrankungen der Gallenblase beschrieben. Solche „Durchwanderungsperitonitiden" können nach einfacher Enteritis, Dysenterie, Typhus und Paratyphus auftreten. (Ref. beobachtete am Kantonsspital Winterthur einen Fall von Peritonitis nach Proteus-Enteritis.) Erkes stellt eine Anzahl ähnlicher Beobachtungen aus der

Literatur zusammen. Eine metastatische Entstehung hält Verf. für unwahrscheinlich. Von den 8 Fällen des Verf. sind 7 gestorben. Diese hohe Mortalität erklärt sich daraus, daß die Infektionsquelle nicht beseitigt werden kann wie z. B. bei der Perforativ-Peritonitis. Dubs.

Fuso-Spirillose des Halses unter dem Bilde der Aktinomykose. Von E. Melchior. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 8.

Verfasser hat andernorts (B. kl. W. 1917, Nr. 29) über 6 Fälle von Hals-Abszessen und -Phlegmonen berichtet, die als Erreger den Bacillus fusiformis teils rein, teils gemischt enthielten. Auf Grund einer kurz mitgeteilten Beobachtung von Hals-Phlegmone, die klinisch als Aktinomykose imponierte, macht Verf. darauf aufmerksam, daß die Fusiformis-Eiterung des Halses auch in einer Weise auftreten kann, die rein klinisch und ohne die genaueste mikroskopisch-kulturelle Untersuchung des bei der Incision erhaltenen „Körnchen-Eiters“ von der Aktinomykose nicht zu unterscheiden ist. Dubs.

Zur Entstehung von Schlottergelenken im Knie nach Oberschenkelbrüchen. Von Ph. Erlacher. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 9.

Zu den Spätschädigungen, die Verf. an einem Material von 647 Beinbrüchen zu beobachten Gelegenheit hatte, gehörte besonders das sehr häufige Auftreten von Schlottergelenken im Knie. Von Schlottergelenk muß dann gesprochen werden, wenn die normale Festigkeit des Gelenkes verloren gegangen ist, wobei jede seitliche Beweglichkeit im Sinne einer Ab- und Adduktion dazu gerechnet wird. Von 98 genauer untersuchten Oberschenkelbrüchen wurde 91 Mal ein stark ausgebildetes Schlottergelenk gefunden. Die Ursache eines Schlottergelenkes kann begründet sein: 1. Im Verschwinden der normalen Kapsel- und Bänder-Straffheit. 2. In der Abnahme der Muskelwirkung auf das Gelenk. Jedes Schlottergelenk hat eine Dehnung des Kapselband-Apparates zur Voraussetzung; besteht es auch bei stark kontrahierter Oberschenkelmuskulatur, so muß auch eine Muskelinsuffizienz vorhanden sein. — Nach des Verf. Erfahrungen tragen zu diesen Faktoren bei die Verkürzungen der Knochen, die so gut wie immer vorhanden waren, neben der Kapsel-Erschlaffung durch Gelenkergüsse, Gelenkeiterungen, Zerrung und Distorsion. Die Knochenverkürzung erklärt für alle Schlottergelenke die Muskelinsuffizienz aus der Annäherung der Ansatzpunkte der Oberschenkelmuskulatur zueinander. Bei allen mit Verkürzung geheilten Oberschenkelbrüchen muß demnach ein Schlottergelenk im Knie auftreten.

Was den ersten Faktor, die Ueberdehnung des Kapselapparates anbetrifft, so haben Verf. und Böhler nachgewiesen, daß immer schon primär, gleichzeitig mit der Fraktur ein traumatischer Kniegelenkserguß erfolgt und vorhanden ist, wenn nicht direkt durch die Verletzung, so doch unmittelbar nachher, als durch das Haematom der Frakturstelle bedingtes Stauungs-Transsudat bedingt. Zusammenfassend entsteht das Schlottergelenk also dadurch, daß durch den primären Erguß schon bei der Fraktur der Kapselband-Apparat überdehnt wird, und es wird manifest, weil durch die nachfolgende Verkürzung die Muskel-Fixation des Gelenkes vermindert wird. Dubs.

Bemerkung zu der Mitteilung von Dr. Böhler im Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 39: Ueber Schlottergelenke im Knie nach Oberschenkelschußbrüchen. Von F. R. Mühlhaus. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 9.

Verf. hat den von Böhler als für alle Fälle von Schlottergelenk vorhanden gefundenen Kniegelenkserguß nicht mit solcher Regelmäßigkeit feststellen können, wohl aber immer eine abnorme Beweglichkeit der Patella, die jedoch nicht durch Erguß, sondern durch Entspannung des Quadriceps bedingt war. Die Entspannung der Oberschenkelmuskulatur wiederum ist auf die durch die Fraktur gegebene Femur-Verkürzung zurückzuführen. Dubs.

Zur Erleichterung der Prostatektomie. Von Max Linnartz. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 9.

Die suprapubische Prostatektomie hat ihre Schwierigkeiten in der reichlichen Blutung, der schweren Faßbarkeit der Drüse und der manchmal bei der Ausschälung der Drüse auftretenden bedenklichen Shockwirkung. Letztere kann durch Umspritzung der Prostata mit ca. 50 ccm einer 1 % Novocainlösung und 14 Tropfen Suprarenin sicher verhindert werden, ebenso wird dadurch gleichzeitig die Blutung auf ein Minimum herabgesetzt. Die Ausschälung der Prostata erleichtert sich Verf. durch ein korkzieherartiges Instrument mit breiten Windungen, das in die Prostata eingebohrt wird. (Stoß Nachfolger, Wiesbaden.) Dubs.

Beitrag zum Aneurysma der Vertebralis. Von R. Lauenstein. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 10.

An Hand von zwei eigenen, sehr instruktiven Beobachtungen, berichtet Verf. von zwei Fällen von Vertebralis-Aneurysma nach Infanteriegeschoß- und Granatsplitterverletzung. Er verwirft das von Drüner empfohlene Verfahren und gibt dem Vorschlage Küttners, bei allen schwer zugänglichen Aneurysmen der art. vertebr. die zentrale und periphere Ligatur des Gefäßes vorzunehmen, entschieden den Vorzug. Dubs.

Einfachste Finger-Handschiene. Von A. Wagner. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 10.

Bei frischen Entzündungen, Frakturen etc. einzelner Finger soll nie die ganze Hand ruhiggestellt werden. Ist die Mitella „das Leichentuch für das Schultergelenk“, so ist ein immobilisierender Verband der Hand sehr „oft das Grab für die Fingerfunktion der nicht verletzten Finger“. Verf. hat daher für Verletzungen bloß einzelner Finger aus einfachstem Material (Pappe, Blech etc.) Schienen zurechtgeschnitten, bei denen die ganze Breite der Schiene nur bis zu den Metacarpo-Phalangealgelenken läuft, ein schmaler Streifen für den zu fixierenden Finger übrig bleibt. Dubs.

Ueber eigenartige Knorpelverletzungen am Capitulum humeri und deren Beziehungen zur Entstehung der freien Ellenbogengelenkkörper. Von Max Kappis. D. Zschr. f. Chir. Bd. 142, H. 3 u. 4.

Diese Verletzung ist in der Literatur noch sehr wenig berücksichtigt worden; sie ist allerdings bei uns so bekannt durch Kocher's Arbeiten, daß sie nicht oft übersehen wird. Es handelt sich nicht immer um Osteochondritis dissecans den Präparaten K.'s nach zu urteilen, sondern auch oft um eine direkte traumatische Ablösung. Von seinen 13 Fällen ist bei 6 ein Trauma überhaupt nicht zu eruieren gewesen. Arthritische Veränderungen schließen sich an, daher muß der freie Körper sehr bald entfernt werden. Im Verlaufe der Jahre führt die Anwesenheit dieser Knorpelstücke zu Arthritis deformans mit Neubildung von weitern Gelenkkörpern. Der Ellenbogen disponiert ja ganz besonders zur Bildung von freien Körpern.

Ueber den Schmerz durch indirekten Druck als Fraktursymptom. Von Gunnar Nyström. D. Zschr. f. Chir. Bd. 142, H. 3 u. 4.

N. suchte die Regeln aufzustellen, nach welchen der indirekte Frakturschmerz aufzutreten pflegt. Der Schmerz muß ja hauptsächlich im Periost liegen. Er kann auch durch die Dehnung und Zerrung der Gelenkbänder verursacht werden. In erster Linie untersucht er immer den Schmerz, der durch steten Druck in der Axe des lädierten Gliedes, dann denjenigen, der durch Biegung entstehen mußte. Er untersucht nun 114 Fälle, die durch das Röntgenbild kontrolliert worden sind. Man kann aus seiner Arbeit den Schluß ziehen, daß der indirekte Schmerz dann eintritt, wenn man durch die Manipulation eine Bewegung innerhalb der Frakturstelle bewirken kann, daß er sonst aber fehlt und daß das Fehlen gegen die Fraktur spricht.

Der verschärfte Wundschutz durch Anstrich des Operationsfeldes. Von Max Linnartz. D. Zschr. f. Chir. Bd. 142, H. 3 u. 4.

L. verwendet ein Kunstharz, dem er 15 Volumprozent der käuflichen Aluminiumbronze beifügt zum Anstrich über das Operationsfeld, das er vorher mit Alkohol und Jodtinktur abgerieben hat. Er ersetzt die Jodtinktur gerne durch die Alkohol-Tannin-Methylenblaulösung von Wederhacke (Acid. tannic. 10, Alkohol 90, Methylenblau 2, Wasser 8). Das Ideal wäre ein metallischer Ueberzug der Haut, und er beabsichtigt mit dem Schoop'schen Metallspritzverfahren Versuche zu machen. Arnd.

Ueber die Fernschädigung peripherer Nerven durch Schußverletzungen. Von Kurt Strohmeyer. D. Zschr. f. Chir. Bd. 142, H. 5 u. 6.

S. stellt fest, daß Nerven, in deren Nähe ein Geschoß durchgegangen ist, bis zur vollkommenen Funktionsaufhebung geschädigt werden durch die Ueberdehnung. Es entsteht ein endoneuraler Blut- und Lympherguß, aus welchem sich wieder eine Narbe bildet. Der Nerv erscheint da makroskopisch oft noch normal, ist aber auch oft spindelförmig aufgetrieben. Später entsteht eine Induration, eine Verdickung und Verhärtung des Nerven. Eine solche Narbe muß durch Freilegung der einzelnen Nervenkabel oder Excision behandelt werden. Möglich ist auch eine Schädigung durch Ueberdehnung oder Zerreißung der Achsencylinder allein.

Arnd.

Ueber den Schmerzsinn des Skelettsystems. Von Nyström. D. Zschr. f. Chir. Bd. 142, H. 3 u. 4.

N. hat nicht nur bei Patienten, sondern an sich selbst den Schmerzsinn der Knochen prüfen lassen. An seiner gesunden Tibia hat er in der Diaphyse und in der Metaphyse operativ den Knochen und die Markhöhle freilegen lassen. Aus allen seinen Untersuchungen geht hervor, daß das Periost mit Schmerznerven reich versehen ist, daß die Corticalis vollkommen unempfindlich ist. Die Compacta enthält also wahrscheinlich keine Nervenendigungen vom Periost. Die Markhöhlen der Knochen enthalten Schmerznerven, die eine Empfindung von einem tiefliegenden, ziemlich diffusen dumpfen Wehgefühl vermitteln. Sie sind wahrscheinlich spärlich und wenig gut leitungsfähig. Ein Stich verursacht an der innern Seite des Knochens weniger Schmerzen als ein Druck, der eine größere Fläche trifft. Der Schmerz schwillt allmählich an. Die Spongiosa von Metaphyse und Epiphyse des Humerus vom obern Ende der Ulna, die Epiphyse und Metaphyse der Tibia und der Fingerphalangen enthält Schmerznerven, die wahrscheinlich spärlich sind und nur an gewissen Stellen den Schmerz auslösen können. Die Knorpel der Gelenke und Epiphysen enthalten keine Nerven. Eine andere Empfindung als Schmerz kann von Knochen, Mark oder Periost nicht ausgelöst werden. Arnd.

Ueber die Behandlung des Wechselfiebers. Von L. R. Müller. M. m. W. 1918. Nr. 5.

Mancherlei Mißerfolge der Chininprophylaxe der Malaria machen es zur Pflicht, auch großen Wert auf den mechanischen Mückenschutz zu legen. Durch systematische Blutuntersuchungen der Truppen und ihrer Umgebung sind die Plasmodienträger aufzusuchen und in Behandlung zu nehmen. Während eine exspektative oder symptomatische Behandlung der Malaria meistens versagt, immer recht langsam und unsicher zur Heilung führt, für eine erfolgreiche Serotherapie noch alle Grundlagen fehlen, leistet die Chemotherapie mit Chinin wesentlich mehr. Verabreichung nur während oder 4—6 Stunden vor dem Anfall ist unzweckmäßig. Die Nocht'sche Chininkur hat sich am besten bewährt, bei welcher täglich 0,2 oder 4 mal 0,3 g gegeben werden. Auch verabreicht man nach der Entfieberung noch 8 Tage lang 5 mal täglich 0,2 g. Nach einer zweitägigen Pause schiebt man wieder zwei oder drei Chinintage ein, ebenso nach einer drei-, vier- und fünftägigen Pause. Dabei bleibt man mindestens durch 2 Monate. Bei einem Rückfall wird die Kur wieder angefangen. Trotzdem sind Rückfälle häufig. Die einfachste Erklärung dafür ist die Annahme einer Chininfestigkeit der Plasmodien. Nach Teichmann sollen Plasmodienträger und Leute, die trotz Chininkuren immer wieder von Rezidiven heimgesucht werden, Chinin besonders schlecht ausscheiden, also stärker abbauen. Nachuntersuchungen durch Mähler ergaben, daß die Chininausscheidung mit der Länge der Verabreichung stets abnimmt, daß aber ein Zusammenhang zwischen schlechter Ausscheidung und schlechter Wirkung des Chinins nicht besteht.

Bei der Behandlung von chronischen Plasmodienträgern war eine intermittierende energische Chininkur mit größeren Dosen, die z. T. intravenös oder intramuskulär eingeführt wurden, oft erfolgreich. Gegen Rückfälle schützt keine der bisher empfohlenen Chininkuren. Haben sich die Plasmodien an den Kapillarendothelien der Leber, der Darmzotten, des Knochenmarks, des Gehirns und in der Milz festgesetzt, so sind sie durch Chinin nicht zu treffen. Sie werden erst wieder zugänglich, wenn sie bei einem Recidiv wieder in die freie Blutbahn gelangen. Es liegt daher nahe, ein solches Recidiv künstlich zu provozieren, was durch Erzeugung von Fieber, z. B. durch Typhusimpfung, durch hypodermatische Zufuhr von 5 oder 10 ccm gekochter Milch, durch Glühlichtbäder und besonders durch Bestrahlung der Milzgegend mit der Quarzlampe in 20 bis 30 % der plasmodienfrei gefundenen Fälle gelingt. In diesen Fällen wird die Nocht'sche Kur wieder begonnen.

Von den vielen Salzen des Chinins hat sich keines wirksamer gezeigt als das salzsaure Chinin. Zu intravenösen und intramuskulären Injektionen eignet sich die Verbindung von Chinin mit Aethylurethan. Größere Einzeldosen als 0,5 g Chinin sind bei der Injektion zu vermeiden. Die Therapie des Schwarzwasserfiebers besteht im sofortigen Aussetzen des Chinins und reichlicher Flüssigkeitszufuhr zur Steigerung der Diurese.

Die Salvarsanbehandlung scheint weniger wirksam zu sein, namentlich sind Rückfälle noch häufiger als bei Chinin. Eine kombinierte Chinin-Salvarsankur scheint dagegen mehr zu leisten als einfache Chininkur. Verf. gibt während der Nocht'schen Kur in den chininfreien Pausen Neosalvarsan in steigenden Dosen von 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 bis 0,9 g intravenös. Bei Schwarzwasserfieber ist es ebenfalls nicht brauchbar. Von Methylenblau sah Verf. keine nennenswerten Erfolge.

Neben der chemotherapeutischen Behandlung ist die sorgfältige Allgemeinbehandlung nicht zu vergessen. Fritzsche.

Bücherbesprechungen.

Die psychologische Richtung in der Psychiatrie. Von E. Bleuler. Erweiterter Abdruck aus den Verhandl. der Schweiz. Naturf. Ges., Jahresvers. in Zürich 1917. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., 2. Bd., 2. H. Verlag Orell Füßli, Zürich 1918, 18 S.

Die Bestrebungen, der Psychologie ihr Recht in der Psychiatrie einzuräumen, haben erst in letzter Zeit einen bedeutenderen Umfang erreicht. Dadurch hat unser Verständnis der Neurosen viel gewonnen. Nach Kraepelin, der sich durch das Herausheben der einzelnen Krankheitsgruppen Verdienste erworben, verdanken wir den nächsten größeren Fortschritt den Lehren Freud's. Freud deckte auf, daß eine große Anzahl von neurotischen Symptomen aus irgend welchen psychischen Bedürfnissen entstehen: entweder sucht der Kranke in der Psychose Ersatz für unbefriedigte, meist auf erotischem Gebiete liegende Wünsche, oder er flüchtet sich vor einer ihm unangenehmen Wirklichkeit in die Krankheit. Adler, der im Prinzipiellen auf Freud fußt, sieht den Grund der Neurose in der Tendenz des Individuums, sich zur Geltung zu bringen und geistige oder körperliche Mängel überwertig zu kompensieren, wobei er die Bedeutung der Sexualität im Sinne Freud's zu Unrecht unterschätzt. Ein großes Verdienst Freud's besteht darin, daß er die Bedeutung der unbewußten Reaktionen durch die Klarlegung gewisser psychischer Mechanismen (Verdrängung, Uebertragung, Verdichtung, Konversion etc.) nachdrücklich hervorgehoben hat. Mit Recht lehnt Bleuler gewisse sexuelle Aufstellungen Freud's als zu weitgehend ab, betont aber, daß die von Freud geschaffenen Grundlagen die prinzipielle Verstehbarkeit der Einzelheiten psychotischer und neurotischer Symptome erst ermögliche. — Die Psychopathien beruhen auf Störungen im Affektleben des Individuums, und die Hauptaufgabe der Psychologie soll das Studium der Affekte sein. Es ist ein Verdienst Bleuler's, daß er die erkenntnistheoretischen Erörterungen der philosophischen Psychologen als praktisch unbrauchbar bezeichnet. Die Psychologie ist ebenso wie die Naturwissenschaften der Methode strenger Beobachtung unterworfen und kein Feld für abstruse Spekulationen. So liefert der kleinste Aufsatz Freud's dem Psychiater mehr gangbare Wege als die gelehrtesten Bücher gewisser Fachpsychologen. — Das genetische Verständnis einer großen Zahl psychischer Symptome hat uns auch Aufschlüsse über das Verhältnis des kranken Gehirns zum Ausbruche der Psychose geboten, nämlich: die Entitäten, die sich vererben; die Erbpsychosen müssen viel weitere Begriffe sein als die Phänopsychosen, mit denen man bis jetzt allein operierte. Die Therapie bekommt dadurch die Möglichkeit zu entscheiden, was angeborene psychopathische Anlage und was falsche Reaktion auf die Umgebung ist. — Auch für die traumatische Neurose ist durch das psychologische Verstehen viel gewonnen worden: sie erscheint in neuem Lichte als eine Zweckpsychose, in die sich der rentensüchtige Patient hineingeflüchtet hat, oft noch iatrogen unterstützt.

Die Psychologie kann nicht nur die Psychiatrie, sondern das gesamte Leben nutzbringend beeinflussen; vorausgesetzt, daß sie von unfruchtbaren spekulativen Bahnen in naturwissenschaftliche Wege einmündet. Wilh. Neumann.

Kleine Mitteilungen.

I. Psychiatrischer Fortbildungskurs für praktische Aerzte *an der psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich vom 7. bis 12. Oktober 1918.* Vortragende: Prof. *E. Bleuler;* Prof. Dr. jur. *August Egger;* Prof. Dr. jur. *Ernst Hafter;* Prof. *Hans W. Maier;* Oberarzt Dr. *Jakob Klaesi;* I. Assistenzarzt Dr. *Hans Christoffel.*

Montag, 7. Oktober 10—10^{30} Uhr: Eröffnung des Kurses und Ausgabe der Kurskarten im Burghölzli. 10^{30}—12 Uhr: Prof. *Bleuler,* Die neuere Einteilung der Psychosen. 2^{45}—3^{30} Uhr: Prof. *Maier,* Methoden der Psychotherapie I. 3^{45}-4^{30} Uhr: Dr. *Klaesi,* Die Einteilung der Neurosen I. 4^{45}—6^{30} Uhr: Prof. *Bleuler,* Psychiatrische Klinik. Dienstag, 8. Oktober, 10^{15}-12 Uhr: Prof. *Bleuler,* Wesen und Behandlung der Schizophrenie. 2^{30}—4 Uhr: Prof. *Maier,* Psychiatrische Poliklinik. 4^{45}—6^{30} Uhr: Prof. *Bleuler:* Psychiatrische Klinik. Mittwoch, 9. Oktober: 10^{15}—12 Uhr: Prof. *Hafter,* Neues Strafrecht und Psychiatrie. 2^{45}—3^{30} Uhr: Prof. *Maier,* Methoden der Psychotherapie II. 3^{45}—4^{30} Uhr: Dr. *Christoffel,* Lumbal-Punktion. 4^{30}—6^{30} Uhr: Klinische Visite (in Gruppen). Donnerstag, 10. Oktober, 10^{15}—11 Uhr: Prof. *Maier,* Unfallneurosen und -Psychosen. 11^{15}—12 Uhr: Dr. *Klaesi,* Die Einteilung der Neurosen II. 2^{30}—4 Uhr: Prof. *Maier,* Psychiatrische Poliklinik. 4^{45}—6^{30} Uhr: Prof. *Bleuler,* Psychiatrische Klinik. Freitag, 11. Oktober, 10^{15}—12 Uhr: Prof. *Egger,* Neues Zivilrecht und Psychiatrie. 2—3^{45} Uhr: Klinische Visite (in Gruppen). 3^{45}—4^{30} Uhr: Prof. *Maier,* Demonstration von Unfallneurosen eventuell Hypnose. 4^{45}—6^{30} Uhr: Prof. *Bleuler,* Psychiatrische Klinik. Samstag, 12. Oktober, 10^{15}—11 Uhr: Prof. *Maier,* Psychopathische Kinder. 11^{15}—12 Uhr: Prof. *Bleuler,* Theorie des psychiatrischen Gutachtens. 2^{30}—4 Uhr: Prof. *Maier,* Psychiatrische Poliklinik. Von 5 Uhr an wissenschaftliche Sitzung des Vereins schweizerischer Irrenärzte im Burghölzli.

N. B. Die Zeitangaben sind genau, ohne „akademisches Viertel" angegeben.

An den Fortbildungskurs schließt sich am *Samstag, den 12. Oktober,* abends und *Sonntag, den 13. Oktober* die *Jahresversammlung des Vereins Schweizerischer Irrenärzte* mit einer größeren Zahl wissenschaftlicher Referate aus dem Spezialgebiet an, zu der die Teilnehmer des Kurses vom Vorstand freundlich eingeladen sind; die Tagesordnung derselben wird am 7. Oktober mitgeteilt werden.

Die Vorlesungen und Demonstrationen am ersten Kurstag (7. Oktober 1918) finden sämtlich in der Anstalt Burghölzli (eine halbe Stunde vom Hauptbahnhof Zürich entfernt, mit Straßenbahnlinie 3, Umsteigen am Kreuzplatz in Linie 2 erreichbar), die Vormittagsvorlesungen an den folgenden Tagen (vom 8. Oktober 1918 an) und die poliklinischen Demonstrationen in Hörsälen der Universität statt; der genaue Ort derselben wird bei Beginn des Kurses mitgeteilt.

Das Kursgeld beträgt 25 Fr. und ist bei Bezug der Karten am 7. Oktober, vormittags 10 Uhr, im Burghölzli zu begleichen; der Reinertrag dieser Summe kommt dem Fonds für das wissenschaftliche Laboratorium der Klinik zu gute.

Am 7. Oktober, abends halb 9 Uhr (nach dem Nachtessen) findet eine gemütliche Vereinigung der Teilnehmer in einem Restaurant in Zürich statt. (Ort wird später mitgeteilt). Am Mittwoch, den 9. Oktober und wenn erforderlich, am Freitag den 11. Oktober, abends, um die gleiche Zeit ist ein Diskussions- und Frageabend über die in dem Kurs behandelten Themata geplant.

Die *Anmeldungen* zu dem Kurs bitten wir die Damen und Herren Kollegen baldigst, *spätestens bis Ende September,* an die Direktion der psychiatrischen Klinik, Burghölzli-Zürich 8 einzusenden. Wegen den zur Zeit sehr stark besetzten Hotels und Pensionen raten wir den Teilnehmern sich durch Vorausbestellung frühzeitig Unterkunft zu sichern; Auskunft erteilt hierüber das offizielle Verkehrsbureau, Uraniastraße, Zürich I.

Burghölzli-Zürich, den 20. August 1918.

Die Direktion der psychiatrischen Klinik.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.
Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.
Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 39 XLVIII. Jahrg. 1918 28. September

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. Dr. **Hans Iselin,** Die Heißluftbehandlung im Dienste der Chirurgie. 1297. — Dr. **A. Fonio,** Ueber das Vorkommen von Riesenblutplättchen. 1300. — Dr. **J. Dubs,** Ueber isolierte, traumatische Lähmung des Nervus suprascapularis. 1305. — **J. Strebel,** Ueber das Fehlen des Schluckreflexes bei Anästhesie und Hypästhesie der Hornhaut und seine praktische Bedeutung. 1311. — Prof. Dr. med. **L. G. Courvoisier** †. 1314. — Varia: Grippe unter den Militär- und Hülfsdienst-Aerzten. 1319. — Referate. — Therapeutische Notizen. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Basel.
Direktor: Prof. Dr. *F. de Quervain.*

Die Heissluftbehandlung im Dienste der Chirurgie.

Von Prof. Dr. med. **Hans Iselin,** leitendem Arzt der chirurg. Poliklinik.

Durch diese Mitteilung beabsichtigt der Verf. zweierlei:

1. Die Heißluftbehandlung bei akuter Entzündung, accidentellen Wunden und zur Drainage der entzündeten Bauchhöhle, unter Hinweis auf die früheren Mitteilungen an anderer Stelle, zu befürworten;

2. einen auf seine Anregung entstandenen *Heißluftkasten, mit elektrisch erzeugter, strömender, heißer Luft* den Kollegen zu empfehlen.

Allgemeines. Von dem Heißluftbad kann man nicht sprechen, ohne zuerst die Namen der beiden Erfinder *Quincke* und *Bier* zu nennen. Seit der Ausarbeitung und der wirksamen Empfehlung durch *Bier*[1]) haben sich viele Aerzte bemüht, die Anzeigen zu vermehren und die Wirkungsweise zu begründen, besonders die Schule *Bier*'s, *Klapp, Ritter* u. A. — *Schäffer*[2]) hat durch seine wertvollen Untersuchungen die experimentelle Basis für die Bewertung des Einflusses unserer therapeutischen Maßnahmen auf die Entzündung herausgearbeitet. Angeregt durch eigene Beobachtung günstiger Einwirkung des Heißluftbades und gestützt auf *Schäffer*'s Versuche, hat Verf.[3]) die arterielle Hyperämie durch Heißluft erzeugt, entgegen der Ansicht *Bier*'s, zur Behandlung der akut eitrigen Entzündung empfohlen. Die bei dieser Behandlung beobachtete und später durch genaue thermo-elektrische Messungen im Laboratorium durch Prof. *Gerhardt* bewiesene Konstanz und Unabhängigkeit der Hauttemperatur und der umgebenden, allernächsten Luftschicht von der Kastenwärme (100° Celsius) zwang zu dem Schluß, daß das Gefäßsystem mit der Schweißverdunstung als Kühlvorrichtung tätig sein müsse und bekräftigte die *Bier*'sche Auffassung der Wärmebehandlung, daß stärkere Arteriendurchströmung der Heilfaktor der

---

[1]) *Bier:* Die Hyperämie als Heilmittel, Verlag von Vogel.
[2]) *Schäffer:* [Aus der Breslauer Hautklinik.] Stuttgart, Enke, 1907.
[3]) *Iselin:* Behandlung akut eitriger Entzündungen mit heißer Luft. Zbl. f. Chir., 1908, Nr. 43.

Heißluftbehandlung sein müsse. Ob dieser Selbstschutz der Haut gegen Luftverbrennung hauptsächlich durch vermehrte Schweißbildung und Verdunstung zustande komme, oder ob man sich das arterielle Gefäßsystem direkt als Kühlschlangenapparat denken dürfe, ist unwesentlich. Auch für die vermehrte Schweißsekretion ist stärkere Durchblutung der Haut, deren Wirkung wir uns für die Behandlung des Krankheitsprozesses zunutze machen wollen, Voraussetzung Die unglücklichen Menschen, die selbst im heißesten Sommer überhaupt nicht schwitzen können, wissen, daß vermehrte Blutfüllung der Haut ohne Verdunstung keine Kühlung verschafft. Diese Abwehrvorrichtungen werden durch die Hautnerven reflektorisch in Bewegung gesetzt. Gefühlstörungen oder gar sensible Lähmungen der Haut bilden deshalb eine strenge Anzeige gegen das Heißluftbad. Nichtbefolgen dieser Regel hat schon mancher Patient, selbst mit Verbrennung 3. Grades, büßen müssen. Aus dem Grund darf auch, so lange Lokalanaesthesie bei accidentellen Wunden oder Fingerpanaritium noch wirksam ist, die Heißluft nicht direkt auf die anaesthesierende Gegend einwirken; an Händen und Füßen kann durch Erhitzen von Arm resp. Bein, unter Freilassen der gefährdeten Abschnitte, auch Heißluft-Hyperämie, aber ohne schädliche Nebenwirkung erzeugt werden. (Herausstrecken von Hand oder Fuß.)

Die Abkühlungseinrichtung der Haut ist so vorzüglich, daß die Hauttemperatur nicht über die entsprechende Blutwärme steigt, und infolgedessen kann auch die direkte Erwärmung der tiefern Schichten durch die heiße Luft im Gegensatz zur Kältedurchdringung, wie die Messungen ergeben haben, nur eine sehr geringe sein. Die indirekte Tiefenwirkung muß durch die arterielle Hyperämie zustande kommen. Bessere Durchspülung und Ernährung des Entzündungsgebietes, sowie eine Art von Umkehr des Sekretionsstromes nach außen. im Sinne *Bier's* sind die Vorteile, die wir für die entzündeten Gebiete, vorausgesetzt, daß sie genügend drainiert sind, durch die Behandlung mit heißer Luft haben können.

Zu starkem Schwitzen kommt es, wie schon *Bier* betonte, wegen zu starker Verdunstung im Heißluftkasten in der Regel nicht. Diese Eintrocknung ist auch bei akut eitrigen Entzündungen und den accidentellen Wunden sehr vorteilhaft. Da die Wunden unbedeckt bleiben, ist das *fortgesetzte Heißluftbad* eine ausgezeichnete *offene Wundbehandlung.* Sie ist sauber, da sie in dem geschlossenen Kasten, der sich selbst desinfiziert, vor sich geht und wirksamer als die offene Wundbehandlung allein, da sie die arterielle Hyperämie dazu fügt.¹)

Die starke Verdunstung kann erfolgreich zum Ableiten von Exsudaten aus Gelenken und auch namentlich aus der Bauchhöhle heraus ausgenützt werden, besonders wenn die Bauchhöhle gründlich mit Kochsalzlösung gespült und durch zweckmäßig gelegte Gazedochte mit zentralem Gummidrain das Aufsaugen durch kapillare Wirkung unterstützt wird. Die Wirkung ist eine so gute, daß es mit ihrer Hilfe gelingt, eine wirkliche Drainage der Bauchhöhle, die von den meisten Autoren für die andern Verfahren bestritten wurde, herzustellen. Physikalische Verdunstungsversuche des Verf. unter angepaßten Bedingungen ergaben, daß die Drainagedochte in der Heißluftkammer ein mehrfaches verdunsten, also diese das beste Aufsaugungsmittel ist, und die praktischen Erfolge der chirurgischen Universitätsklinik *Basel* mit dieser Methode bei Magenperforationen beweisen die Leistungsfähigkeit der mit Kochsalzspülung und Drainage verbundenen Heißluftbehandlung der eitrigen Bauchfellentzündung.²)

---

¹) *Iselin:* Die Wundbehandlung im Reservelazarett. **Bruns Beiträge 1917, Bd. 106,** Heft 2.

²) *Iselin:* Erfolgreiche Drainage des Peritoneum. Zbl. f. **Chir., 1911, Nr. 13 und 1916** Bruns Beiträge Bd. 102, Heft 3.

Zur Anregung der Peristaltik sind Thermophore verschiedener Art geeigneter als das Heißluftbad, weil bei dieser Anwendung die Wärme tiefer einzudringen imstande ist.

Das größte und wichtigste Gebiet für die Heißluftbehandlung bleibt aber in der Chirurgie nach Ansicht des Verfassers die *prophylaktische Behandlung der accidentellen Wunden.* Diese Indikation ist für uns die häufigste, weil wir am meisten solcher Wunden zu behandeln haben und von größter Bedeutung, weil wir auf diesem Wege die Wundinfektion, wie Verf. auf Grund zehnjähriger Praxis in der chirurgischen Poliklinik bestätigen kann, verhüten können, allerdings nur unter der Voraussetzung, daß die vorangegangene Wundversorgung zweckmäßig sei, d. h. nur nach gründlicher, trockener mechanischer Reinigung (ev. auch H_2O_2 Spülung), aseptischer Wundexcision oder bei längerem als zehnstündigem Intervall zwischen Verletzung und Behandlung, nach möglichst breitem Offenlassen der Wunde. Vor allzu eifrigem Vernähen der accidentellen Wunden muß besonders bei der Heißluftbehandlung nachdrücklich gewarnt werden.

Die andern Indikationen, auch für chirurgische Erkrankungen, finden sich sorgfältig zusammengestellt in der Abhandlung von *Julian Marcuse.*¹)

Bei manchen Erkrankungen wird das Heißluftbad durch andere Wärmeeinrichtungen ersetzt, so z. B. bei den oberflächlichen Geschwüren und Wunden durch den „Föhn“, ein elektrisch getriebenes Heißluftgebläse, bei den gonorrhoischen Gelenkserkrankungen durch die wirksame Diathermie verdrängt werden. Voraussichtlich wird sein Wert gleich bleiben für die Drainage der Wunden, der Gelenke und der Bauchhöhle, weil kein anderes Verfahren so gut aufsaugt, und ebenso wird das Heißluftbad zur Behandlung von akut eitrigen Entzündungen und accidentellen Wunden sich nach meiner Ueberzeugung behaupten, weil es quasi als natürliche Reaktion auf Heißluft eine arterielle Hyperämie in der ganzen Extremität und eine Stauung im entzündeten Herde selbst erzeugt und so die natürlichen Entzündungsvorgänge, die wir als Abwehr- und Heilungseinrichtung ansehen dürfen, hervorzurufen, und wenn schon vorhanden, zu verstärken imstande ist.

Inwiefern auch durch die arterielle Hyperämie außer der Schweißsekretion die anderen Funktionen der Haut- und Unterhautzellen gesteigert werden, in ähnlicher Weise wie etwa durch die Besonnung, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Spezielles. Bier's mit Spiritus geheizter Heißluftkasten, den sich jeder von irgendeinem Handwerker herstellen lassen kann, ist für die Behandlung der Veränderungen an den Gliedmaßen der einfachste und billigste Apparat. Die Verbrennungsstoffe der Spirituslampe sind nicht schädlich, der Heißluftstrom, der durch das Kamin entsteht, vielleicht gerade nützlich. Die Verteuerung und der Mangel des Brennspiritus aber hat seit Beginn des Krieges die Anwendung der Heißluft sehr erschwert. Die elektrischen Apparate entsprechen nicht ganz den vorhandenen Bedürfnissen, entweder sind die Regelungsvorrichtungen ungenügend, oder die Wärme wird von einem Widerstandsapparat oder gar von Glühlampen direkt auf das kranke Glied ausgestrahlt. Bei dieser Wirkung kann sich die Haut schlechter vor Verbrennung schützen. Der Verf. hat aus diesem unbefriedigten Bedürfnis heraus einem Elektriker die Aufgabe gestellt, zu dem *Bier*'schen Heißluftkasten einen elektrischen Rost zu konstruieren, der denselben mit strömender heißer Luft speisen und auf gewisse Temperaturstufen einstellen sollte. Mit der Firma ***Fr. Eisinger, Söhne, Basel*** hat der Techniker die Aufgabe gelöst und zugleich statt der bisherigen Holzkästen einen zwar teuren, aber sehr zweckmäßigen Heißluftapparat mit guter Regulierung, Lüftungs-

---

¹) ***Marcuse:*** **Heißluftbehandlung und Heißluftapparat. München.**

klappe und praktischem Verschluß der Kastenöffnungen hergestellt. Der Kasten sitzt dem Rost abnehmbar, wie eine Haube auf; das Untergestell mit Rost kann ohne Aufsatz, ev. auch als Sitzbad, gebraucht werden, und da es fahrbar, in bequemer Weise auch am Krankenbett als Heißluftkasten, an Stelle des vom Verf. angegebenen Wärmebettbogens oder des alten Phönix, zur Erwärmung des Leibes dienen. Ein entsprechender Aufsatz mit Doppelkamin würde erlauben, gleichzeitig in zwei neben einander stehenden Betten den Bauchfellkranken die zur Erzeugung einer wirklichen Drainage nötige trockene Luft zuzuführen. Eine noch mehr verallgemeinerte Versorgung von Heißluftkästen durch einen zentralen elektrischen Wärmeofen ev. mit elektrischem Motor wäre heutzutage im Krieg zur Behandlung der infizierten Schußverletzungen und der Bauchfellverletzungen gewiß ebenfalls erwünscht.

Die Art, wie bei den einzelnen Erkrankungen die Heißluft verwendet wird, ist in den verschiedenen genannten Arbeiten des Verf. geschildert. Dieser kurzen Besprechung wäre nur noch beizufügen, daß der Lokalanästhesie bei der Behandlung akut eitriger Entzündungen der Finger auch ein Platz einzuräumen sei, entgegen meinen früheren Warnungen. Ich hatte früher zur Freilegung des Entzündungsherdes fast ausschließlich in Blutleere und Narkose operiert, weil ich eine Ausbreitung der Entzündung infolge von schädlicher Einwirkung durch das Analgetikum fürchtete. Dieses ungünstige Ereignis ist bei den nicht sehr zahlreichen Erfahrungen nicht eingetreten, dagegen war die Lokalanästhesie eine Erleichterung. So lange dieselbe wirkt, darf, wie schon betont, aber nicht genügend oft wiederholt werden kann, die Heißluft nicht auf das anästhesierte Gebiet direkt einwirken.

Aus dem Bezirksspital Langnau-Bern.

Ueber das Vorkommen von Riesenblutplättchen.

Von Dr. **A. Fonio.**

(Hierzu eine Beilage.)

Ueber das Vorkommen von Riesenblutplättchen findet man bis jetzt nur vereinzelte Angaben in der Literatur. *Türk* (cit. *Glanzmann*) fand bei Haemophilie sehr geringe Blutplättchenzahlen und sehr große Plättchen mit Pseudopodien. Nach unseren heutigen Kenntnissen jedoch muß es sich nicht um einen Fall von Haemophilie gehandelt haben, sondern um Purpura haemorrhagica oder eine andere Form der haemorrhagischen Diathese, da durch *Sahli* (2) und später auch durch mich (3) nachgewiesen worden ist, daß bei der Haemophilie die Plättchenzahlen normal, ja erhöht sind, während es feststeht, daß bei gewissen Fällen von haemorrhagischer Diathese, die *Frank* (4) unter der Bezeichnung der „essentiellen Thrombopenie“ zusammenfaßt, Plättchenmangel oder Schwund angetroffen wird.

1914 fand ich (5) bei einem typischen Fall von Morbus maculosus Werlhofi, bei dem gar keine Plättchen angetroffen worden waren, nach Durchmusterung mehrerer Ausstrichpräparate 3—4 Gebilde, die infolge ihrer Struktur und Färbeeigenschaften als Riesenblutplättchen angesprochen werden mußten. Sie erreichten die Größe eines kleinen Lymphocyten. 1915 erwähnt *Frank* (4) das Vorkommen dieser Gebilde bei Fällen von „essentieller Thrombopenie“. „Im vorliegenden Falle fanden sich bei genauester Durchmusterung des Präparates höchstens 1—2 auffallend große Plättchen so, daß man von einem fast völligen Fehlen dieser Formelemente sprechen kann“ und bei einem weiteren Falle „im gewöhnlichen Giemsapräparate und im Magnesiumsulfatpräparate wurden auch nach längerem Suchen höchstens 2—4 Riesenblutplättchen gefunden. Ihr Innenkörper erschien so kompakt, daß sie wie oval gestaltete freie Kerne aussahen.“ Dieser Befund wurde zu wiederholten Malen bestätigt.

Glanzmann (1) findet 1916 beim Morbus maculosus Werlhofi hochgradige Verminderung der Blutplättchen, wobei diese charakteristische Formveränderungen zeigen: Riesenformen, Pyknose des sog. Chromatins. Die Riesenplättchen erreichen die Größe von bis 5 μ.

P. Kaznelson (15) fand 1918 bei einer Anzahl von Typhusfällen mit stark herabgesetzten Plättchenzahlen, welche alle die Erscheinungen von haemorrhagischer Diathese zeigten, übernormalgroße Formen von Plättchen bis zur Größe eines Lymphocyten.

In der letzten Zeit fand ich, daß diese abnorm großen Formen der Blutplättchen auch bei Fällen vorkommen, die normale Plättchenzahlen aufwiesen und keine Anzeichen von Symptomen haemorrhagischer Diathesen zeigten, sondern nur hochgradige Anaemie nach profusen Blutungen. Bei einem Falle handelte es sich um eine Endokarditis mit hochgradigen Stauungserscheinungen, beim zweiten um ein inoperables Carc. uteri mit wiederholten profusen Blutungen.

Fall I:

Bertha F., 12 J., wurde am 27. VI. 1917 in das Bez.-Spital als Notfall eingeliefert. Das früher ganz gesunde Mädchen war vor drei Wochen mit Schmerzen in den Gelenken erkrankt, die weder gerötet noch geschwollen gewesen sein sollen, die Temperatur wurde nicht gemessen, der Puls nicht gezählt, keine Behandlung. Blutflecken am Körper bemerkten die Eltern nie. Aerztliche Hilfe wurde erst am Eintrittstag aufgesucht, als das Mädchen mehrmals große Mengen Blut erbrach und kollabierte. Eltern und Geschwister gesund, das Mädchen litt nie an irgendwelchen Anzeichen von haemorrhagischer Diathese.

Status beim Eintritt: Sehr zart gebautes Mädchen, Lippen blutleer. Haut am ganzen Körper blaß, nirgends die geringste Blutsugillation. Gingiven blaß, doch normal aussehend, keine Blutung aus Nase oder Ohren, keine Koagula im Munde. Haemoglobin 30 %. Herzdämpfung drei Querfinger links der l. Mamillarlinie, (Sp. ebendaselbst, hebend), oberer Rand der dritten Rippe, ein Querfinger über dem rechten Sternalrand. Ueber dem ganzen Herzen zischendes systolisches, leises diastolisches Geräusch. Leber 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, unterer Rand der 5. Rippe, Rand palpabel, Milz nicht palpabel. Abdomen in den oberen Partien, besonders in der Magengegend aufgetrieben, daselbst absolut gedämpft. Magen prall gefüllt, Konturen deutlich sichtbar durch die Bauchdecken. Resp. 40, Puls 130 von kleinster Spannung, im Urin Spur Albumen. T. 37,2°. Stuhl (am folgenden Tage) schwarz, kopiös, Blutreaktion (Guajak-Terp.) stark positiv. Die letzte Blutung war eine Stunde vor dem Eintritt erfolgt.

Therapie: Intravenöse Injektion einer halben Ampulle Koagulen (10 ccm). Koagulen per os (4/200 aq. 2stündl. 1 Eßlöffel). Keine Nebenerscheinungen. Die Blutungen wiederholten sich nicht mehr.

Blutungszeit normal (1—3 Min.). Gerinnungszeit nicht verlängert.

Blutstatus: H. 30 %, Erythrozyten 2,000,000, Leukozyten 11,000, Blutplättchen 374,600.

Neutrophile 91,5 %, Lymphozyten 7,5 %, Eosinophile 0,5 %, Basophile 0 %, Uebergangszellen 0,5 %. *4 Riesenplättchen in einem Ausstrich.*

Nach 2 Wochen war nur eine unmerkliche Besserung der Anaemie zu konstatieren: H. 40 %, Erythrozyten 2,284,000, Plättchenzahl unverändert. Der Zustand der Patientin verschlimmerte sich rasch: es stellte sich hektisches Fieber ein, die Herzerweiterung nahm zu, die Geräusche wurden stärker, die Leberschwellung nahm gewaltig zu und nach einer nur wenige Tage dauernden Besserung starb das Kind schließlich an den Folgen einer stetig sich verschlimmernden Endokarditis.

Die Autopsie ergab nirgends submuköse oder seröse Blutungen, in keiner Körperhöhle war blutige Flüssigkeit. Im Herzen viel flüssiges Blut, z. T. Koagula. Linker Vorhof, rechter Ventrikel und rechter Vorhof stark dilatiert und prall mit Blut gefüllt, ebenso Vena cava und Lebervenen. Endokarditische Auflagerungen an allen Klappen mit Ausnahme der Pulmonalis, von der Mitralis nur noch ein 1/2 cm breiter Ring erhalten, völlig insuffizient.

Die mikroskopische Untersuchung einiger Präparate durch das pathologische Institut der Universität Bern ergab: Starke zentrale Verfettung in der Leber, in der Milz zahlreiche Follikel, dünne Trabekel, Pulpa stark bluthaltig. Knochenmark z. T. Fettmark, z. T. myeloisches Mark, zeigt keine besonderen Veränderungen. Die Riesenzellen sind mäßig zahlreich, die Kerne mäßig chromatinhaltig, einige Kerne verklumpt. Blutplättchen in dem Präparat nicht mehr zu sehen.

Epikrise: Nach anfänglichen Erscheinungen von chronischem Gelenkrheumatismus stellte sich eine schwere, stetig zunehmende Endocarditis verrucosa mit Bildung einer unkompensierbaren Mitralinsuffizienz und starken Stauungserscheinungen ein, die sich hauptsächlich geltend machten in der Rückstauung des Blutes in den großen Venen und in einer gewaltig großen Leberstauung.

Eine sichere zutreffende Erklärung der wiederholten zur Anaemie führenden Blutungen aus dem Magendarmtraktus kann nicht gegeben werden, der Sektionsbefund gab uns in dieser Hinsicht keinen Aufschluß. Es liegt aber sehr nahe anzunehmen, daß die kopiöse Blutung aus einer gestauten Magenvene erfolgt ist, indem sie plötzlich intensiv einsetzte und sich mehrmals wiederholte, gerade wie eine Haemorrhagie aus einem Ulcus ventriculi.

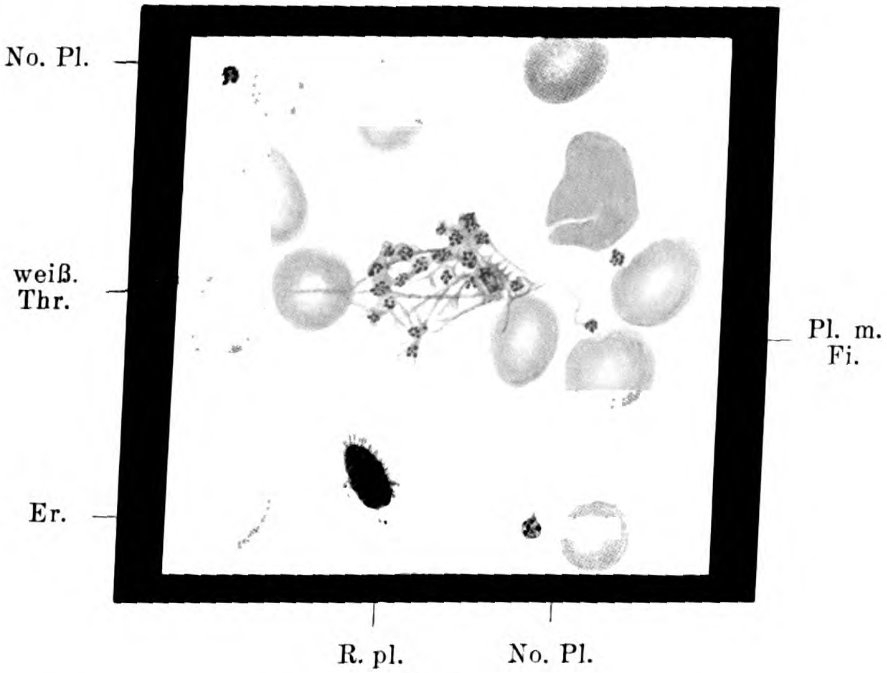
Angesichts des völligen Fehlens jeglicher Symptome und Befunde von haemorrhagischer Diathese scheint uns eine Erklärung der Magenblutung als einziges Symptom einer anaphylaktoiden Purpura, nicht berechtigt und auch nicht naheliegend zu sein. Die Plättchenzahl war normal, es wurden 4 Exemplare von Riesenblutplättchen in einem Ausstrichpräparat gefunden.

Fall II:

Frl. *Anna P.*, 68 J. Vor drei Jahren Exstirpation des karzinomatösen Uterus (*Wertheim*), seit einem 1/2 Jahr inoperables Rezidiv, karzinomatöse Massen im Douglas fest mit der Umgebung verwachsen, nirgends abgrenzbar. Mehrmalige sehr profuse Blutungen aus der Vagina. Pat. bettlägerig, sehr schwach, äußerst blasse Haut und Schleimhäute. Blutstatus nach der dritten Blutung: H. 25 %. Erythrozyten 1,308,000, Blutplättchen 295,608. Gerinnungsvalenz *V. 12*, also sehr hoch. In jedem Ausstrichpräparat sehr zahlreiche Blutplättchen aller Größen, Riesenblutplättchen aller Formen können nach Durchmusterung einiger Gesichtsfelder leicht gefunden werden. Eine Autopsie war nicht möglich.

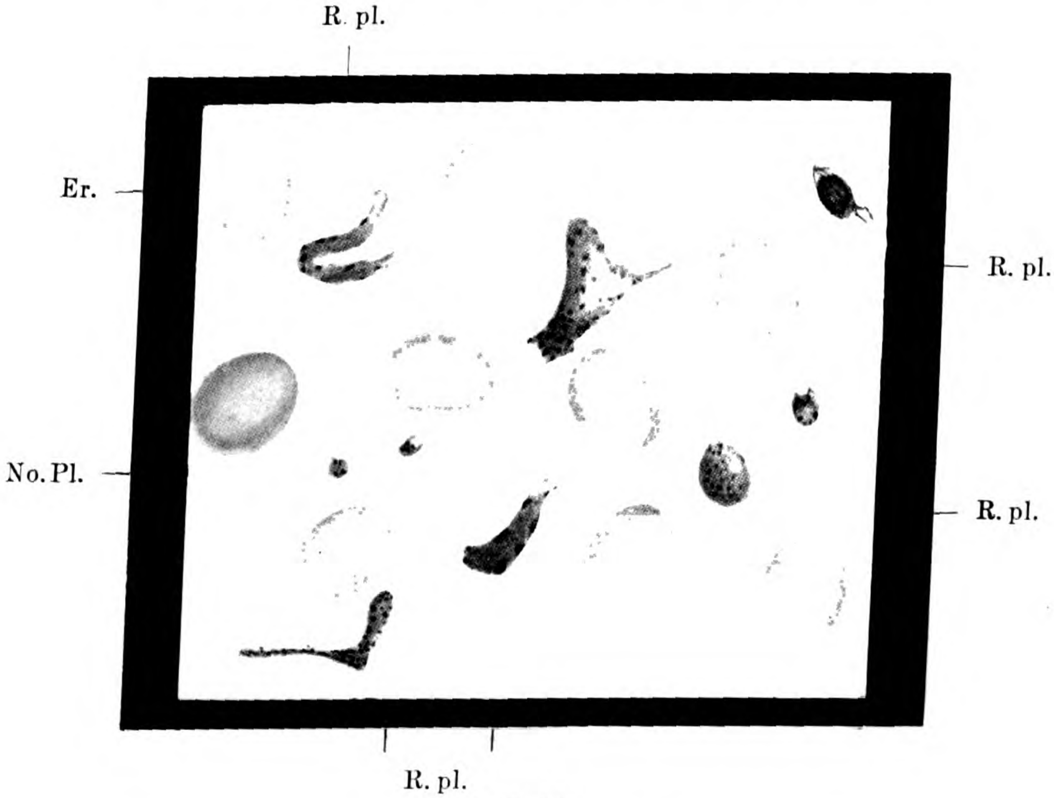
Als Charakteristikum bei beiden Fällen möchte ich nochmals das Vorkommen von Riesenplättchen hervorheben bei Zuständen hoher sekundärer Anaemie bei normalen Blutplättchenzahlen und bei fehlenden Anzeichen von haemorrhagischer Diathese, im Gegensatz zu den Purpurafällen mit herabgesetzten Plättchenzahlen und mit ausgesprochenen Symptomen der haemorrhagischen Diathese.

Beim zweiten Falle kommt noch als besonderes Merkmal hinzu, daß, während man bei allen übrigen zitierten Fällen, die Riesenplättchen erst nach Durchmusterung vieler Gesichtsfelder zu Gesichte bekommt und zwar nur in wenigen Exemplaren, ich beinahe in jedem Gesichtsfelde solche Gebilde zu sehen bekam, in allen Größen und in den bizarrsten Formen.


No. Pl.
weiß.
Thr.
Er.
Pl. m.
Fi.
R. pl.
No. Pl.

Fall I.

Blutmagnesiumsulfatausstrichpräparat. (Färbung nach Giemsa).
R. pl. = Riesenplättchen. No. Pl. = Normalplättchen. Er.
= Erythrocyt. Pl. m. Fi. = Plättchen mit Fibrinfaden, weiß.
Th. = weißer Thrombus = Plättchen-Fibrinfadenthrombus.


R. pl.
Er.
R. pl.
No. Pl.
R. pl.
R. pl.

Fall II.

Blutmagnesiumsulfatausstrichpräparat. (Färbung nach Giemsa).
R. pl. = Riesenplättchen. No. Cl. = Normalplättchen. Er. = Erythrocyt.

Fonio: Vorkommen von Riesenblutplättchen.

Die Darstellung der Plättchen geschah nach der von mir angegebenen Methode zur Zählung derselben: Reinigen der Fingerspitze mit Aether, Stich und Verbringung eines kleinen Tropfens 14% $MgSO_4$-lösung auf die Stichstelle. Durch leisen Druck wird ein feiner Blutstrahl zum herausquellen gebracht, Mischen und Ausstrichpräparat, Fixierung und Ueberfärbung nach *Giemsa* (2—3 Stunden in der Farblösung liegen lassen) Durch die gerinnungshemmende Wirkung des $MgSO_4$ werden die Plättchen am Zusammenballen verhindert und man erhält sie gut isoliert im Ausstrich. Nur an wenigen, seltenen Stellen, wo vielleicht die Mischung nicht gut war, trifft man einige Herde von miteinander verfilzten Plättchen.[1])

Die Grundsubstanz der Plättchen ist ein bei *Giemsa*färbung z. T. leicht rosarot, z. T. bläulich tingiertes, gut durchsichtiges Medium, dessen Ränder stets scharf begrenzt sind. In dieser protoplasmatischen Substanz eingebettet ist z. T. ganz feine, z. T. recht grobe Körnelung, die teils rot, teils azurophil, teils bis basophil tingiert erscheint. Die feineren Granula sind rot, die gröberen mehr dunkel gefärbt. In einzelnen Plättchen können die Körner nur vereinzelt vorhanden sein, so daß es nicht immer leicht ist, das Plättchen zu sehen, in anderen hinwiederum sind die Granula zahlreicher; diese können derart angehäuft sein, daß sie einen Kern vortäuschen, namentlich wenn die Körnelung recht grob ist. Bei genauerem Betrachten ist jedoch eine Verwechslung mit einem Kern, der eine viel homogenere Struktur aufweist und keine Körnelung zeigt, ausgeschlossen. Es gelingt hie und da, die Färbung derart zu gestalten, daß bei einem Präparat nur die Kerne, nicht aber die Granulationen der Leukozyten gefärbt werden. In diesen Präparaten ist es nicht möglich oder es gelingt nur mit großer Mühe, die Blutplättchen zu finden, da deren Granula nicht gefärbt sind, weil sie keine Kernfärbung annehmen. Dieser Befund spricht dafür, *daß in den Blutplättchen keine Kernelemente vorhanden sind.*

Das Protoplasma der Plättchen ist meistens nicht rund, sondern zeigt pseudopodienartige Fortsätze, die demselben die bizarrsten Formen verleihen können. Die Größe der Plättchen kann verschieden sein: meistens beträgt sie $^1/_{10}$—$^1/_5$ Normozytengröße.

Das Riesenplättchen hat dieselbe Struktur wie das Normalplättchen und weist die gleiche Färbeeigenschaft auf, auch die Granula verhalten sich in ähnlicher Weise: das Protoplasma kann mit feineren oder gröberen Körnern besät sein, deren Anzahl großer Variation ausgesetzt ist; diese Granula können bei einzelnen Exemplaren derart massiert sein, daß dadurch ein Kern vorgetäuscht wird. Beim Fall I und früher bei Morbus m. W. traf ich Riesenplättchen, die eine ovaläre Granulaanhäufung zeigten (vide Abbildung I) von einem sehr schmalen, nur mit Mühe wahrnehmbaren Protoplasmasaum umrankt, dessen Rand sehr viele, kurze, feine, spitze Ausläufer geradegestreckt oder hackenförmig umgebogen aufwies. Bei anderen Plättchen war die Zahl der Granula viel geringer, die Protoplasmamasse dagegen ausgeprägter, diese wiesen infolge der mannigfaltigsten Formveränderung der Pseudopodien die bizarrsten Formen auf, von der Amöbe- bis zur Geißelform (vide Abbildung II). *Dieses pseudopodienartige Ausgeschweiftsein des Protoplasmas ist charakteristisch für das Blutplättchen und ist daher als sicheres differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber anderen Zellen des Blutes zu verwerten.*

---

[1]) Neben dem Riesenblutplättchen ist im Bilde ein Plättchenhaufen sichtbar, worin diese Gebilde in einem Fibrinfadennetz verfilzt sind. Man sieht außerdem an einer Stelle wie ein einzelner Fibrinfaden an einem Plättchen klebt. An anderen Stellen des Ausstrichpräparates sind keine Fibrinfäden zu sehen außer an oder in unmittelbarer Nähe von Plättchen (vide Abbildung 1).

Dieses Verhalten illustriert uns, in wie engster Beziehung Blutplättchen und Fibrinfadenbildung miteinander stehen. Der große Plättchenhaufen mit dem Fibrinnetz ist nichts anderes als ein mikroskopischer weißer Thrombus. Werden Erythrozyten *mechanisch* in diesem Fibrinplättchennetz eingeschlossen, dann haben wir den *roten Thrombus.* Erythrozyten und Leukozyten spielen bei der Gerinnung keine aktive, sondern nur eine passive Rolle.

Dieses Verhalten des Protoplasmas steht in engster Beziehung zur Abstammung der Blutplättchen.

Wright (6) hat zuerst gezeigt, daß diese Gebilde von den Knochenmarksriesenzellen abstammen, indem sie abgeschnürte Segmente und Pseudopodien der Megakaryozyten darstellen. Dieser Lehre schlossen sich seine Schüler an; *Bunting* (7) und *Ogata* (8) bestätigten durch ihre Nachprüfungen seine Befunde. Auch *Downey* (9), *Schridde* (10), *Kaznelson* (11), *Frank* (12) und in letzter Zeit auch *Naegeli* (13) und sein Schüler *Oelhafen* (14) nehmen diese Lehre der Abstammung an. Es besteht in der Tat eine sehr auffallende Analogie in der Struktur, in der Färbeeigenschaft, in dem Verhalten des Protoplasmas der Megakaryozyten mit seinen Granulationen und Pseudopodien und den Blutplättchen. Die Annahme, daß die Blutplättchen abgeschnürte Teile desselben sind, drängt sich bei diesen Untersuchungen von selbst auf.

Daß eine sehr enge Beziehung zwischen Plättchen und Knochenmarksriesenzellen sein muß, ergibt sich dann ferner aus der vergleichenden Physiologie. Wir wissen, daß die kernhaltigen Thrombozyten, die bei den oviparen Tieren bei der Thrombenbildung und der Haemostase den Plättchen funktionell gleichwertig sind, identisch mit den Megakaryozyten der Säugetiere sind *Frank* (12). Ihr Protoplasma weist ferner die nämlichen Färbeeigenschaften wie dasjenige des Plättchens auf und zeigt Pseudopodien, die in die Blutflüssigkeit hineinragen, sich aber niemals von der Zelle loslösen. Die Thrombozyten zeigen ferner auch Agglutination wie die Plättchen zu zwei bis zu vielen Dutzenden.

Bei den oviparen Tieren treten die Thrombozyten, welche den Megakaryozyten der Säugetiere entsprechen, aus dem Knochenmark ins Blut und üben selbst die Funktion der Blutplättchen aus, bei den Säugetieren dagegen bleiben die Megakaryozyten im Knochenmark und geben dem Blute Abschnürungen ihres Protoplasmas ab: *die Plättchen.*

Es liegt nun nach diesen Betrachtungen sehr nahe anzunehmen, daß zwischen dem Vorkommen von Riesenblutplättchen im Blute und der Genese der Plättchen ein inniger Zusammenhang vorhanden sein müsse.

Wenn wir bedenken, daß *Türk, Frank, Glanzmann, Kaznelson* und ich diese Gebilde bei Zuständen von verminderten Plättchenzahlen in der Periode der haemorrhagischen Diathese angetroffen haben und daß ich selbst das Riesenblutplättchen in zwei Fällen von sekundärer Anaemie nachweisen konnte, *muß die Annahme sehr nahe liegen, das Vorkommen der Riesenplättchen im Blute, also von abnorm großen, abgeschnürten Teilen des Protoplasmas der Megakaryozyten, als den Ausdruck des gesteigerten Reizes der Knochenmarksriesenzellen Blutplättchen abzugeben, aufzufassen.*

Würden wir das Vorkommen dieser Gebilde nur bei Zuständen mit verminderten Plättchenzahlen kennen, wie es meines Wissens bis vor kurzem der Fall war, müßte man diese Erscheinung als eine Insuffizienz des Knochenmarkes deuten respektive der Riesenzellen, welche außer Stande größere Zahlen von Plättchen abzugeben, diesen Mangel durch die Abschnürung einiger Riesenexemplare zu kompensieren suchen. Es wäre dann das Vorkommen der Riesenplättchen als ein spezifisches Symptom der haemorrhagischen Diathesen mit herabgesetzten Plättchenzahlen, der essentiellen Thrombopenie nach *Frank* aufzufassen.

Meine neuen Fälle beweisen jedoch, daß diese Gebilde auch bei sekundären Anaemien mit normalen Plättchenzahlen vorkommen, so daß wir uns mit

Recht fragen müssen, ob die Riesenblutplättchen bei allen diesen Zuständen als Ausdruck des gesteigerten Reizes des Knochenmarkes bezw. der Riesenzellen gefunden werden oder nur bei solchen, die eine Insuffizienz des Knochenmarkes aufweisen.

Diese Frage harrt noch der Lösung, weshalb ich die Anregung machen möchte, die sekundären Anaemien nach dieser Richtung hin zu untersuchen, wobei namentlich das Verhalten des Knochenmarkes bezw. der Megakaryozyten berücksichtigt werden soll.

Literatur.

1. *E. Glanzmann*, Zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jb. f. Kindhlk. Bd. 83 d. III. Folge. Bd. 33, H. 4/5. 1916. — 2. *H. Sahli*, Weitere Beiträge zur Lehre der Haemophilie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 99. 1910. — 3. *A. Fonio*, Ueber die Gerinnungsfaktoren des haemophilen Blutes. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 28, H. 2. 1914. — 4. *E. Frank*, Die essentielle Thrombopenie, B. kl. W. Nr. 18, 19. 1915. — 5. *A. Fonio*, Ueber die Wirkung der intravenösen Injektion von Koagulen etc. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 27, H. 4. 1914. — 6. *J. H. Wright*, Die Entstehung der Blutplättchen. Virchow's Arch. Bd. VI, H. 1, 1906. — 7. *C. H. Bunting*, Journ. of experiment. Med. Bd. XI. 1900. John Hopkins Hosp. Bull. 1911. — 8. *Ogata*, Untersuchungen über die Herkunft der Blutplättchen. Ziegler's Beitr. Bd. LII. — 9. *Downey*, The origin of blood platelets. Fol. haematolog. Bd. XI. 1913. — 10. *Schridde*, Die Entstehung der Blutplättchen beim Säugetier und beim Vogel. Anat. Hefte. Bd. XCIX, S. 33. 1907. — 11. *P. Kaznelson*, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 122, H. 1. — 12. *E. Frank*, Aleukia haemorrhagica. B. kl. W. Nr. 37. 1915. — 13. *O. Naegeli*, Knochenmarksriesenzellen im strömenden Blut und ihre Beziehungen zu den Blutplättchen. Verh. d. path. Ges. März 1914. — 14. *H. Oelhafen*, Ueber Knochenmarksriesenzellen im strömenden Blut. Fol. haemat. Bd. XVIII. 1914. — 15. *P. Kaznelson*, Zur Pathogenese des haemorrhagischen Typhus. D. m. W. Nr. 5. 1918.

Aus der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitales Winterthur.
Chefarzt: Spitaldirektor Dr. *R. Stierlin.*

Ueber isolierte, traumatische Lähmung des Nervus suprascapularis.

Von Dr. **J. Dubs.**

Lähmung und Atrophie der vom nervus suprascapularis versorgten Ober- und Unter-Grätenmuskeln (m. supra- und infra-spinatus) als *Teilerscheinung* der *Erb*'schen Lähmungsform des Plexus brachialis ist keine ungewöhnliche Erscheinung. Ein umso selteneres Vorkommnis ist die *isolierte* Lähmung des nervus suprascapularis. In der Literatur ist nur eine geringe Zahl derartiger Beobachtungen erwähnt. Ist vollends die Entstehung — wie in einem kürzlich hier beobachteten Fall — auf ein *Trauma* zurückzuführen, so lassen die dadurch bedingte noch größere Seltenheit und die praktische Wichtigkeit des Falles eine kurze Veröffentlichung gerechtfertigt erscheinen.

Erstmals hat *Bernhardt* 1886 einen Fall von isolierter Lähmung des nervus suprascapularis beschrieben. Die Zahl der seither weiter hinzugekommenen Beobachtungen ist nicht gerade groß. *Steinhausen* hat 1899 acht, *Dörrien* 1908 im ganzen 16 Fälle von isolierter Suprascapularis-Lähmung überhaupt zusammenstellen können. Nur einige wenige Beobachtungen sind darunter, die ihre Entstehung einem einwandfrei festgestellten *Trauma* verdanken. — Auch die letzte ausführliche, monographisch gehaltene Zusammenstellung von *M. Guibé* erwähnt mit 3 eigenen Beobachtungen zusammen aus der ganzen Weltliteratur nur 26 Fälle.

Unsere Beobachtung einer isolierten, traumatischen Lähmung des nervus suprascapularis stammt aus der Gutachten-Tätigkeit des Herrn Spitaldirektor Dr. Stierlin, dem ich für die Ueberlassung des Falles auch hier meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte. Sie hat ihre Bedeutung nicht so sehr darin, daß sie die geringe Zahl der *sicher traumatisch* entstandenen isolierten Suprascapularis-Lähmungen (*Bernhardt* 1886, *Göbel* 1897, *Steinhausen* 1899, *A. Hofmann* 1900, *Uhlich* 1902, *Dörrien* 1908, *Kühne* 1908, *H. Ziegler* 1908, *Kurpjuweit* 1912, *Behrend* 1913) um einen Fall vermehrt, sondern dadurch, daß sie ein instruktives Beispiel ist, wie bei der Untersuchung und Begutachtung Unfall-Verletzter oft nur genaueste Berücksichtigung aller, auch der kleinsten Veränderungen den Patienten vor dem ungerechtfertigten Verdacht der Uebertreibung und Simulation zu schützen vermag.

Der 43-jährige Bierführer Fr. R. von W. erlitt am 15. Februar 1917 einen Betriebsunfall. Er wollte ein großes Faß Bier abladen, glitt dabei auf dem stark mit Glatteis bedeckten Boden aus und fiel auf den im Ellbogengelenk gebeugten rechten Ellbogen und Unterarm. Ohne daß sich hier äußerlich sichtbare Zeichen von Verletzungen wahrnehmen ließen, habe er sofort in der rechten Schulter heftige Schmerzen verspürt. Um zu prüfen, ob in der rechten Schultergegend etwas gebrochen sei, habe er gleich versucht, ein Faß zu heben. Das sei auch möglich gewesen, aber nur unter beträchtlichen Schmerzen. Da diese nicht nachließen, konsultierte er einen Arzt, der am 15. II. 1917, also am Tage des Unfalles, konstatierte: „Klagen über starke Schmerzen in der rechten äußern Oberarm- und Schultergegend beim Heben des Armes. Quetschung und Druckempfindlichkeit, wahrscheinlich auch „Verstreckung“ der äußern Oberarmmuskulatur.“ R. gibt an, bis Ende April 1917 ganz arbeitsunfähig, dann reduziert arbeitsfähig gewesen zu sein. Er machte dann eine Kur in Baden, über deren Erfolg ein dortiger Arzt berichtete „R. sei nun wieder ganz arbeitsfähig und ein bleibender Nachteil sei nicht vorhanden.“ Der erstbehandelnde Kollege legte gegen diese Schlußfolgerungen Protest ein (21. VI. 1917), *da die frühere Kraft zum Heben schwerer Gegenstände noch fehle.* Der Patient R. kam dann wegen angeblichem starkem Knarren in der rechten Schulter am 4. Sept. 1917 in ein Krankenhaus in Zürich und wurde hier von einem erfahrenen Chirurgen beobachtet bis zum 15. Oktober 1917; derselbe veranlaßte auch eine Untersuchung von *spezialärztlich-neurologischer* Seite, deren Bericht — *damals*, am 7. IX. 1917 — hinsichtlich der Innervation der rechtsseitigen Schulter- und Oberarm-Muskeln *nichts Besonderes* ergab. Der begutachtende Chirurg gab in seinem Berichte zu, daß noch ein leichter Kraftmangel im rechten Arme vorhanden sei, hält denselben aber im Wesentlichen für Atrophie aus Nichtgebrauch und schließt aus dem Resultat seiner Untersuchung auf *starke Uebertreibung.* In seinem Urteil stützt sich der begutachtende Kollege namentlich darauf, daß R. während er angebe, mit ausgestrecktem rechten Arm keine schwere Last heben zu können, denselben bis $2^{1}/_{2}$ Minuten horizontal ausgestreckt halten und einem unvermuteten Druck von oben kräftig Widerstand leisten könne. *Dabei kontrahiere sich der Delta-Muskel bretthart.*

Versicherter und Versicherungsgesellschaft einigten sich im weiteren Verlauf der Dinge zu einem Obergutachten durch Herrn Spitaldirektor Dr. Stierlin, der den Patienten drei Mal, am 11., 18. März und am 3. April genau untersuchte.

Ich selbst sah den Patienten am 12. VI. 1918 und konnte folgenden Befund erheben:

Der sehr kräftige, muskulöse Patient giebt als *subjektive Beschwerden* an, daß er einfach nicht mehr dieselbe Arbeit verrichten könne wie vorher. „*Es fehle ihm die Kraft im rechten Arme*“. Er merke absolut keine Veränderung oder Kraftverminderung, solange er mit leicht gebeugtem Vorderarm leichte Arbeiten verrichte. Sobald er aber bei einer Verrichtung gezwungen sei, den rechten Arm *über die Horizontale hinaus nach vorne zu erheben* oder *nach auswärts zu drehen* oder *schwerere Gegenstände* zu heben, versage sein rechter Arm. Während er früher die schwersten Bierfässer anstandslos habe heben können, sei er dazu seit dem Unfall außer Stande. Dabei „krache es fast immer“ im rechten Schultergelenke, sobald er den Arm etwas höher heben sollte, ohne daß er dabei jetzt besondere Schmerzen verspüren würde. Beim Wischen sei er sobald er, den rechten Arm einmal auswärts drehen sollte, „merkwürdig ungeschickt und schwach“ geworden.

Objektiv läßt sich eine abnorme Veränderung der innern Organe nicht nachweisen; insbesondere sind Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Die Muskulatur des rechten Oberarmes ist außergewöhnlich kräftig entwickelt. Biceps und musculus deltoideus zeigen keine Spur von Atrophie und sind im Gegenteil recht gut entwickelt, kontrahieren sich auch sehr gut. *In ganz auffallendem Gegensatz hiezu* zeigt sich bei der Betrachtung der rechten Schultergelenksgegend von rückwärts *eine deutliche Abflachung*. zum Teil eine *förmliche Grubenbildung* in der *Ober-* und *Unter*grätenmuskel-Gegend. Dieses „Eingefallensein“ verstärkt sich, wenn der Patient den Arm nach außen rotiert und steht in lebhaftem Gegensatz zu dem stark entwickelten Wulst des musculus teres maior. Bei entsprechenden Bewegungen des musculus infra- und supraspinatus (Auswärts-Rotation und Heben des Armes) fühlt man in der rechten Untergrätengrube keine Kontraktion, während dies links der Fall ist. Auch die Fossa supra-spinata ist sowohl im medialen wie lateralen Teil deutlich eingezogen, sodaß die Knochenleiste der Spina scapulae scharf und stark hervortritt. In die Untergrätengrube rechts kann man fast die flache Hand hineinlegen und fühlt unmittelbar unter der Haut den Schulterblatt-Knochen. Fig. 1 zeigt deutlich die Einziehung der beiden Gruben.

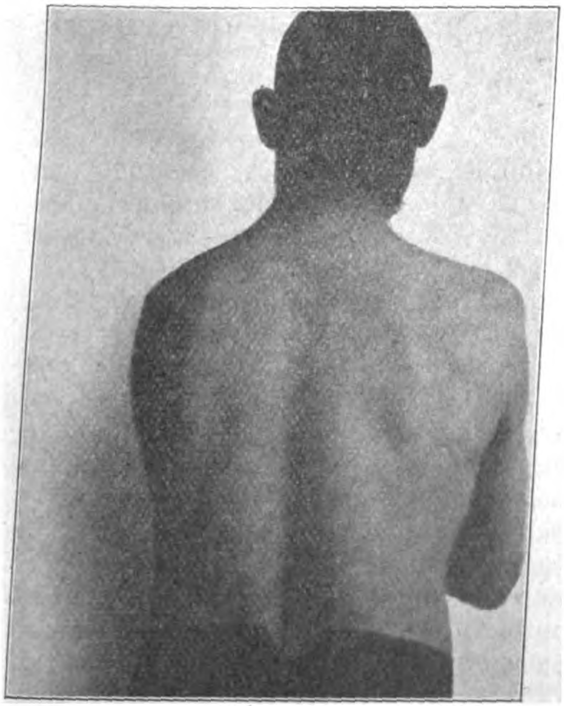


Fig. 1.

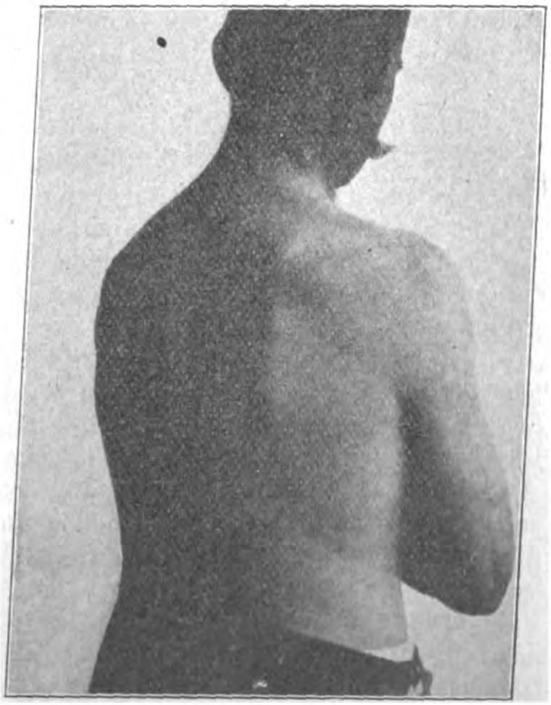


Fig. 2.

Noch schärfer tritt sie zu Tage, wenn Patient den Arm nach außen rotiert oder die Schulterblätter nach vorne bringt. (Fig. 2). Die Außenrotation geschieht bei gleichzeitig gebeugtem Ellbogen nur mühsam und mit viel geringerer Kraft als links. Der Patient hält den rechten Arm längere Zeit wagrecht vorwärts und seitlich gestreckt und setzt dem unvermuteten und avisierten Herabdrücken nicht unbeträchtlichen Widerstand entgegen. Immerhin ist er rechts leichter zu brechen als links, auch tritt rechts viel raschere Ermüdung ein. Belastet man die horizontal ausgestreckten Arme, so wird rechts viel weniger ertragen als links. Einen mittelschweren Folianten vermag Patient auf ein Gestell zu heben; mit dem rechten Arm aber nur ruckweise und in deutlichen Anläufen.

Die rechte Scapula als solche, in ihren Konturen durch die Haut hindurch ungewöhnlich plastisch sichtbar, zeigt keine wesentliche Stellungsanomalie, außer daß sie vielleicht etwas tiefer steht wie links. — Wesentlich von der Mittellinie abgerückt ist sie nicht.

Elektrische Prüfung (Direktor Dr. *Stierlin*) ergiebt galvanische direkte Erregbarkeit des musculus infra-spinatus links bei 6 mm Ampère, rechts kaum angedeutet bei 8—9 mm. — Die Faradische Erregbarkeit ist rechts zwar nicht ganz aufgehoben, tritt aber nur bei sehr starken Strömen und auch dann nur ganz schwach ein. Die isolierte Reizung des musculus supra-spinatus ist überhaupt nicht möglich. (Weil der ihn bedeckende Cucullaris viel früher erregt wird.) Indirekte Reizung gelingt nicht.

Die Zacken des rechtsseitigen musculus serratus anticus treten sehr kräftig hervor; seine Funktion ist vollkommen ungestört. Auch die übrigen Schultermuskeln sind, wie Funktions- und elektrische Prüfung ergeben, vollkommen intakt. Irgendwelche Sensibilitäts-Störung im Gebiete der rechtsseitigen Oberarm- und Schulter-Muskulatur ist bei genauer Untersuchung nicht nachzuweisen.

Die (im Krankenhaus in Zürich angefertigten) Röntgenbilder ergeben absolut normale Verhältnisse in der Knochen- und Artikulationsstruktur des rechten Schultergelenkes.

* * *

Nach diesem Befunde kann wohl ohne Zweifel ein starker, weit über das Maß einer möglichen Inaktivitäts-Atrophie hinausgehender Schwund des rechtsseitigen Ober- und Untergrätenmuskels bei funktionellem Intaktsein der übrigen Schultermuskeln angenommen werden. Zusammen mit den erwähnten funktionellen Ausfallserscheinungen läßt er die Diagnose einer *isolierten Lähmung des nervus suprascapularis auf traumatischer Grundlage* sichergestellt erscheinen.

Sie hat sich zum typischen Krankheitsbild offenbar langsam und erst nach und nach entwickelt, denn sonst wäre sie sicher schon von den erstbegutachtenden Fach-Kollegen und Neurologen festgestellt worden. Von Interesse sind allerdings in diesem Zusammenhang verschiedene anamnestische Angaben des Unfallverletzten, die damals schon vielleicht Hinweise auf die wirkliche Ursache der angegebenen Beschwerden hätten geben können. Alle Beobachter dieser seltenen Lähmungsform berichten regelmäßig über eine *Erschwerung der Armhebung,* besonders dann, *wenn der Arm über die Horizontale hinaus* gehoben werden soll. In ausgesprochenem Maße war ferner von Anfang an eine *Behinderung der Außenrotation* vorhanden besonders — und das ist wesentlich — bei *gebeugtem Ellenbogen.* Die Außenrotation ist nicht etwa aufgehoben, sondern, wie *Lewandowsky* betont, nur nicht in vollem Umfange und nicht mit normaler Kraft möglich. Dieses Gefühl der *Kraftlosigkeit* beim Heben schwerer Lasten war bei unserem Patienten von Anfang an vorhanden und wird gerade bei der isolierten Suprascapularis-Lähmung öfters beschrieben. *(Dörrien, Steinhausen, H. Ziegler* u. A.) Die Beobachtung, daß — wie bei unserem Patienten, wenigstens das Heben einer mittelschweren

Last über die Horizontale hinaus ruckartig und gleichsam in Anläufen, absatzweise möglich war, erwähnt auch *Bernhardt* in einem seiner Fälle. *Lewandowsky* macht hiefür den Umstand verantwortlich, daß durch die Lähmung und Atrophie des Supra-spinatus ein Herabsinken des Armes — (nach *Villinger* ist der Supra-spinatus vor allem auch Kapselspanner) — stattfindet, und daß dann beim Heben der Oberarmkopf über den Rand der Cavitas glenoidalis hinweggehebelt werden muß. — Auch die grobknarrenden Geräusche im rechten Schultergelenk rühren bei den negativen Röntgenbildern augenscheinlich nicht von einer chronischen Gelenkentzündung her, sondern sie sind wohl lediglich dadurch veranlaßt, daß die gelähmten Kapselspanner, der Supra-spinatus und Infra-spinatus, den Oberarmkopf bei gewissen Bewegungen nicht in der Pfanne fixieren können. Schon *Duchenne* hat darauf hingewiesen.

Schließlich erklären sich ja die klinischen Ausfallserscheinungen und Symptome aus der aufgehobenen Funktion des Ober- und Untergrätenmuskels: Der Supra-spinatus ist Kapselspanner, abduziert den Arm in geringem Grade *(Villinger)*, unterstützt den Deltoideus in seiner Funktion. Der Infra-spinatus wird ziemlich allgemein lediglich als Auswärtsroller des Armes angegeben und kann hierin in hohem Maße durch den Teres minor ersetzt werden. Nach *Villinger* hilft auch er die Kapsel spannen.

Die *Art* des einwirkenden Traumas wird in den wenigen Fällen von wirklich sicher *traumatisch* bedingten Lähmungen auffallend übereinstimmend und gleichförmig angegeben: Fall auf den gebeugten Ellbogen oder Vorderarm, Klimmzüge, Hang am Querbaum, Hängen im Stütz am Barren, d. h. alles Gewalteinwirkungen, die irgendwie *indirekt* wirken müssen. Nur drei Fälle von *Ziegler, Kurpjuweit* und *Behrend* sind bekannt, wo es sich um *direkte* Gewalteinwirkung gehandelt hat: Dem Patienten *Ziegler*'s fiel ein schweres gußeisernes Rohr auf die rechte Schulter. Ein ganz ähnliches Trauma sah *Kurpjuweit* einwirken und auch bei dem Fall, den *Behrend* beschreibt, handelte es sich um den Fall einer schweren, 3 m langen Eisenstange von hinten auf die rechte Schulter. In sämtlichen andern Fällen (*Bernhardt, Göbel, Steinhausen, A. Hofmann, Uhlich* und der *unsere)* lag die Unfallsituation so, *daß eine Annäherung des Schlüsselbeines an die erste Rippe oder umgekehrt zustande kommen mußte.*

Dieser Umstand läßt sofort die Frage nach der *Wirkungsweise* der angreifenden Gewalt entstehen, die Frage, *wie* und *wo* muß das Trauma einwirken, damit gerade nur eine isolierte Lähmung des nervus suprascapularis entsteht.

Für die Fälle, wo es sich — wie bei dem unseren — um *indirekte* Gewalteinwirkung handelt, ist die Frage bis heute strittig und ohne eine ganz befriedigende Antwort geblieben. — Auch die genaue Kenntnis des Verlaufes des nervus suprascapularis vermag allein nicht Aufklärung zu bringen.

Er entsteht kurz vor oder nach der Vereinigung von C 5 und C 6 zum obern, primären Plexusstrang; sie findet statt in der Lücke zwischen vorderem und mittlerem Scalenus. Der Suprascapularis zieht dann, zunächst bedeckt vom Cucullaris, dann mit dem hintern Muskelbauch des Omo-hyoideus nach hinten und lateral zur Incisura scapulae, unter dem lig. transvers. sup. hindurch zur Fossa supra-spinata, geht dann zum Collum scapulae, schlingt sich um die Schultergräte herum in die Fossa infra-spinata, wo er den Untergrätenmuskel inerviert und schließlich noch Aestchen zum Schultergelenk abgibt. *(Villinger* u. *Kühne.)*

Immerhin ist die von den meisten Autoren vertretene Ansicht die, daß durch die fast ausnahmslos angegebene Annäherung von Schlüsselbein und erster Rippe *eine Quetschung des Nerven zwischen diesen möglich und als Ursache der Lähmung anzusehen ist.*

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

So wird z. B. von mehreren Autoren die starke Erhebung der Schulter und der damit verbundene Druck des stark adduzierten Schlüsselbeines gegen die erste Rippe als Ursache angegeben. In andern Fällen soll der Druck des Schlüsselbeines gegen die *Querfortsätze des 5. und 6. Halswirbels* die Ursache sein. (*Bernhardt* u. A.) Eine weitere Annahme, daß der Ort der Dehnung, Quetschung oder Zerrung die *Incisura scapulae* ist, wird bestritten von *Steinhausen* u. A. *Thiem* (bei *Kühne*) erklärt sich das Zustandekommen der isolierten Suprascapularis-Lähmung so, daß er einen starken Druck der Clavicula-*Mitte* gegen die erste Rippe annimmt. Hiebei werde gerade der musculus scalenus medius und damit der hier isoliert und oberflächlich aufliegende nervus suprascapularis getroffen, ohne daß dabei das hier *tiefer* liegende Armgeflecht mitbeteiligt würde. Auch *Göbel* und *Dörrien* weisen darauf hin, daß das isolierte Befallensein des nervus suprascapularis durch die *verschieden tiefe Lage* und *Verlaufsrichtung* — dieser oben, der übrige Plexus tiefer und geschützter — zwischen Clavicula und erster Rippe erklärlich sei.

Dieser Annahme opponiert *H. Ziegler* auf Grund von Leichenversuchen. Er konnte in zahlreichen Versuchen übereinstimmend und konstant feststellen: 1. Beim *einfachen Aufwärts*drängen der Schulter verschiebt sich das Schlüsselbein fast parallel zu seiner frühern Stellung, ohne jemals den im Winkel zwischen Schulterblatt und Clavicula geschützt liegenden Nerven gegen die erste Rippe zu pressen. 2. Wird die Schulter gehoben *und zugleich nach hinten gedrängt*, so verengert sich der Raum zwischen Wirbelsäule und Schlüsselbein zu einer engen Spalte, in der wohl der obere Ast des Plexus brachialis, aber nicht der Suprascapularis allein gequetscht werden kann. 3. Wird der Arm gehoben und zugleich auswärts rotiert, so drängt sich das Schlüsselbein so hoch oben an die Wirbelsäule heran, daß der vom Hauptstamm schon abgezweigte nervus suprascapularis nicht mehr in Gefahr kommt.

Diese Versuchsergebnisse *Ziegler*'s lassen in der Tat die Erklärung des Zustandekommens der Lähmung durch Quetschung des Suprascapularis zwischen Schlüsselbein und erster Rippe als nicht ganz sicher erscheinen und fordern zu weitern, eingehenden Studien über den Verletzungsmechanismus bei indirekter Gewalteinwirkung auf.

Was schließlich die *Prognose* anbetrifft, wird sie verschieden angegeben; im Allgemeinen scheint sie *keine sehr günstige* zu sein. Sie ist hoffnungsvoller bei den rein traumatischen Fällen, als bei den *sonstwie* durch *Erkältung, Neuritis* etc. entstandenen. (*J. Hoffmann, Sperling, Wolff, Bernhardt* [2 Fälle], *Benzler, Oppenheim* u. A.)

Die *Therapie* besteht in Massage, Elektrizität, hydrotherapeutischen Maßnahmen. In vielen Fällen ist sie ohne großen Erfolg. Operatives Vorgehen kommt meistens nicht in Frage, ist übrigens kaum oder noch sehr wenig ausgebildet. (*O. Hildebrand* und *Schepelmann*.) *Behrend* lehnt es als zu kompliziert ab, da es in keinem Verhältnis zu den im Ganzen doch nicht sehr erheblichen Funktionsstörungen stehe. Das letztere würde allerdings für unsern Patienten — und wohl die meisten *Unfall-Versicherten* — nicht ganz zutreffen.

Literatur:

1. *Behrend*, Ein Fall von isolierter, traumatischer Lähmung des nervus suprascapularis. B. kl. W. 1913, Nr. 6. — 2. *Benzler*, Ueber periphere Lähmung des nervus suprascapularis mit Atrophie. D. m. W. 1890, Nr. 51. — 3. *Bernhardt*, 1. Isolierte, periphere Lähmung des nervus suprascapularis. Erlenmeyer's Zbl. f. Nervenhlk. 1886, Nr. 9; 2. B. kl. W. 1894, Nr. 2.; 3. Ueber einige seltener vorkommende periphere Lähmungen. B. kl. W. 1904, Nr. 10. — 4. *Dörrien*, Ueber Lähmung des nervus suprascapularis. D. m. W. 1908, S. 1345, Nr. 31. — 5. *Göbel*, Ein Fall von Suprascapularis-Lähmung. D. m. W. 1897, Nr. 19 — 6. *M. Guibé*, La paralyse du nerf

sus-scapulaire. Revue d'orthopédie 1912, Nr. 3. — 7. *J. Hoffmann,* Isolierte periphere Lähmung des nervus suprascapularis. Neurol. Zbl. 1888, Nr. 9. — 8. *A. Hofmann,* Ein Fall von isolierter Lähmung des nervus suprascapularis. D. m. W. 1900, Nr. 16. — 9. *Kühne,* Traumatische, isolierte, periphere Lähmung des Oberschulterblattnerven. Mschr. f. Unfallhlk. 15. Jahrgang, 1908, S. 97, Nr. 4. — 10. *Kurpjuweit,* Ueber Lähmung des nervus suprascapularis durch Unfall. Aerztl. Sachverst. Ztg., Jahrg. 1912, S. 137. — 11. *Lewandowsky,* Handbuch der Neurologie 1910, Bd. 1, S. 537. — 12. *Oppenheim,* Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1897, S. 323. — 13. *Sehrwald,* D. m. W. 1898, Nr. 30. — 14. *Sperling,* Neurol. Zbl. 1890, S. 290. — 15. *Steinhausen,* Ueber Lähmungen des nervus suprascapularis. D. m. W. 1899, Nr. 22. — 16. *Uhlich,* Ein Fall von isolierter Atrophie des musculus supra- und infraspinatus. D. militärärztl. Zschr. 1902, S. 329. — 17. *Villinger,* Die periphere Innervation. Leipzig 1908. — 18. *Wolff,* Mschr. f. Unfallhlk. 1899, Nr. 11. — 19. *H. Ziegler,* Ein weiterer Fall von isolierter Lähmung des nervus suprascapularis durch Trauma. Mschr. f. Unfallhlk. 15. Jahrg. 1908, Nr. 12.

Ueber das Fehlen des Schluckreflexes bei Anästhesie und Hypästhesie der Hornhaut und seine praktische Bedeutung. Zur Therapie des Herpes corneae febrilis.

Von **J. Strebel**, Luzern.

Nähert man dem Auge einen Gegenstand oder bewegt sich z. B. eine Mücke, angelockt durch den Glanz des Hornhautreflexbildchens, gegen den Bulbus, so sucht er sich durch zwei lokale Reflexe zu schützen: durch den Lidschluß- und den Fluchtreflex. Dabei ist zu bemerken, daß zwischen der Innervation des ganzen Orbicularis und derjenigen der Heber des Bulbus, namentlich beider M. obliqui inf. ein bestimmter Consensus besteht. Denn bei den meisten Menschen fliehen bei dem Versuche beide Augen kräftig zu schließen die Bulbi nach oben und außen, seltener nach oben und innen. Beide Reflexe kann man daher als Optico-facialis-Reflexe auffassen im Gegensatz zum Cornealreflex als Trigeminus-facialisreflex.

Beim Fluchtreflex flüchtet sich der Augapfel aus der aktiven Bewegungsstellung in die passive Ruhestellung nach oben außen, wo er hinter dem Knochenwall des Jochfortsatzes des Stirnbeins den bestmöglichsten Schutz findet. Diese Stellung ist deshalb auch nach Lockerung der Konvergenz die Schlafstellung der Augen (Bell'sches Phänomen).

Berieselt man die Oberfläche des Auges mit einer indifferenten Flüssigkeit z. B. physiologischer NaCl-Lösung, so wird dadurch nicht nur der optico-faciale Lidschluß-Fluchtreflex und der Cornealreflex ausgelöst, sondern man beobachtet in der Mehrzahl der Fälle noch einen andern Reflex, der meines Wissens in diesem Zusammenhang noch nie beschrieben wurde, jedoch von erheblicher praktischer Bedeutung ist. Es ist dies der *Schluckreflex.*

Der Schluckreflex nach Berieselung der Cornea mit einer kalten oder kühlen Flüssigkeit ist schon beim Neugeborenen nachweisbar. Nach rasch einsetzender Berieselung pausiert der Neugeborne eine Weile Atmung und Geschrei, fängt kurz nachher an zu schlucken und würgen, um nach teilweise sakkadierter, vertiefter Atmung von neuem loszuschreien.

Unter 500 Fällen, die ich mir im Jahr 1916 notierte, fand ich den Schluckreflex in ca. 85 % vorhanden. Je älter das Individuum ist, desto abgestumpfter scheint die Reflexbahn zu sein. Er ist ferner bei lebhaften und nervösen Patienten, auch bei Landleuten, die ihre Reflexe weniger beherrschen gelernt haben, häufiger zu treffen und stärker in Erscheinung tretend. Bei letzteren trifft man gelegentlich wahre „Knalleffekte“. Der Berieselungs-Schluckreflex ist ferner abhängig vom Temperaturgrad der Spülflüssigkeit. Je kälter die Flüssigkeit, desto rascher setzt der Reflex ein und desto kräftiger tritt er in Erscheinung analog dem Atmungsreflex im kalten Bad. Auch der Chemismus bezw. der Konzentrationsgrad der angewandten Flüssigkeit, sowie die Lokalisation bei der Berieselung (ob peripher oder zentral) sind von Belang. Doch möchte ich hier auf weitere Einzelheiten nicht eintreten und nur die Hauptsache kurz berühren: *das Verhalten des Schluckreflexes zu verschiedenen Sensibilitätsgraden der Hornhaut.*

Ich habe schon vor etlichen Jahren beobachtet, daß der Schluckreflex mitsamt dem Fluchtreflex in allen Fällen von *Herpes corneae febrilis* mit ausgedehnter Anästhesie der Hornhaut völlig fehlte. Ich begrüßte jeweilen *sein Wiederauftreten als prognostisch günstiges Zeichen.*

Der Berieselungs-Schluckreflex hat jedoch nicht nur prognostischen Wert, sondern auch *diagnostische Dignität.*

Im Februar 1916 bekam ich anläßlich einer Influenzaepidemie kurz nacheinander 11 Herpes corneae-Fälle zu Gesicht. Die Diagnose war in sämtlichen Fällen schon *akustisch* zu stellen. Träufelte man Fluoreszinlösung auf die Hornhaut und berieselte hernach den Augapfel mit Borlösung von stets gleichem Temperaturgrad, so nahm das Ohr in keinem dieser Fälle den charakteristischen Schluckreflex wahr. Auch der Fluchtreflex fehlte in einigen Fällen (speziell in denen, wo das Sehen durch zentral gelegene Ulcera und Infiltrate herabgesetzt war). Daraus erhellt zur Genüge *die praktische Bedeutung dieser einfachen Untersuchungsmethode,* die zudem stets in Kombination mit einer Färbung und Desinfektion vorgenommen wird. Die stets nachher ausgeführte Sensibilitätsprüfung mit Wattefaser- oder Borste bestätigte in allen Fällen den Wert der Prüfungsmethode auf den *Schluckreflex als Indikator für die korneale Sensibilität.* (Kokain darf selbstredend vor der Fluoreszinfärbung nicht gegeben werden, wie dies an einigen Orten üblich ist und bei Herpes überhaupt nicht vorkommen sollte). Das gleiche Phänomen des Fehlens des Schluckreflexes beobachtete ich auch bei einem interessanten Fall von *Herpes traumaticus,* wo das eine Auge einen klingenden Schluckreflex zeigte, das verletzte nur in der Zone des Herpes (streng lokalisiert) keinen Schluckreflex auslösen ließ.

Das Vorhandensein oder Fehlen des Schluckreflexes nach Berieselung der Hornhaut bezw. Ausspülen des Bindehautsackes ist praktisch zu diagnostischen Zwecken wertvoll und auch prognostisch verwertbar.

Nachschrift zur Korrektur.

Anläßlich der *Grippe-Epidemie* 1918 habe ich siebzehn *Herpes* corneae febrilis-Fälle behandelt. Bevor die Grippe in der Schweiz auftrat, fiel mir eine für diese Jahreszeit ganz ungewöhnliche Zunahme akuter *Conjunctivitiden* auf. Hernach folgte das Stadium der *Neuralgien* und zuletzt das der *Herpes*-Erkrankungen, die sich oft speziell bei Frauen mit Supraorbitalneuralgien kombinierten. Von den foudroyant aufgetretenen Grippe-Bindehautentzündungen, die ich zu gleicher Zeit wie die Herpesfälle behandelte, sei die eines Kollegen erwähnt, dem ein Grippekranker ins Gesicht bezw. in die Augen hustete. Der Kollege erkrankte an heftiger Conjunctivitis und einige Tage später an Grippe. Unter den siebzehn Grippe-Herpes-Fällen fehlte der *Schluckreflex* mit Ausnahme von zweien vollständig. Bei letzteren war er andeutungsweise vorhanden, weil es sich um rein zentral gelegene, winzig kleine Stellata-Formen handelte, die meistens rasch und gutartig verlaufen. — Anhangsweise sei es gestattet, eine für den Praktiker vorzügliche *Methode der Schnellheilung des Herpes corneae* anzufügen, die sich mir seit sechs Jahren in fast spezifischer Weise bewährt hat. Das Prinzip der Methode besteht darin, das launische Herpesgeschwür, das sich selbst überlassen wochenlang auf der Hornhaut herumkriecht, vollständig einzuschmelzen und an dessen Stelle ein physiologisches Ulcus zu setzen, dessen Heilungsweise und -dauer man kennt und beherrscht.

In beinahe spezifischer Weise wirkt beim Herpesgeschwür die Jodtinktur. Man anästhesiere das Auge vollständig (ausnahmsweise ist hier Cocain gestattet, wovor man sich sonst bei Herpes zu hüten hat), färbe die Effloreszenzen mit einigen Tropfen einer 2 % Fluoreszëinlösung und betupfe sie bei guter seitlicher Beleuchtung in all ihren Verzweigungen mit verdünnter Jodtinktur. Zum Betupfen benutze ich das Knopfende eines mittelgroßen Augensalbenspatelchens, tauche es in Jodtinktur und tupfe es unmittelbar hernach senkrecht auf einer aus 60 % Alkohollösung herausragenden Kompresse leicht ab, um eine allzu starke Aetzwirkung durch zu ausgiebige Diffusion in gesundes Gewebe zu vermeiden. Sofortige Spülung mit physiologischer NaCl-Lösung oder — zur Verstärkung der Jodjonenwirkung — mit Asterollösung (1 : 4000), wobei JHg in statu nascendi auf die Ulzerationen einwirkt. Nach durchschnittlich drei bis vier Tagen, sehr oft schon nach zweien, war in obigen Fällen das oft sehr große, wie mit einem groben Holzspan eingekratzte Herpesgeschwür mit Hinterlassung einer äußerst zarten Makula ausgeheilt. Die Methode verdient infolge ihrer Einfachheit und fast spezifischen Wirkung weiteste Verbreitung. Nur muß betont werden, daß eine Diffusion des Jods bis in gesundes Gewebe erfolgen soll, ansonst Rückfälle auftreten können. Um die Jodierung speziell bei reich verästelten Herpesformen genauer auszuführen, benutze ich auch eine vorn stumpfgefeilte Tatouage-Hohlnadel. Nachbehandlung mit (2 %) Vioformsalbenverbänden, Vioformbestäubungen der Rachenmandeln, Pyramidon usw. Auch nach Abheilung der Ulzera dürfen die Verbände nicht weggelassen werden, sondern erst wenn *Sensibilität* und *Schluckreflex* sich wieder normalisiert haben. Auch hier ist der Schluckreflex ein wertvoller Indikator. Prinzipiell verschieden davon ist die Therapie des allerdings sehr seltenen *Herpes traumaticus.* Letzterer ist eine ektogene periphere *Commotionsdystrophie* der feinsten subepithelialen Nervenausstrahlungen. Er bedarf ebenso wenig einer chemischen Reizung wie z. B. die chemische, nicht bakteriell bedingte Conjunktivitis der Viskosearbeiter. In scharfem Gegensatz dazu ist der Herpes corneae febrilis eine ächte Entzündung, die auf endogener (lymphatischer?) und toxischer Basis nicht peripherer Art zu Stande kommt. Ein event. traumatisch ausgelöster sog. *Narbenzerfall* in einer alten Herpesmakula ist natürlich wieder ein Krankheitsbild sui generis, das nicht als Herpes bezeichnet werden darf und ebenfalls einer milden Behandlung ruft. Auch bei letzterem Krankheitsbild findet man gelegentlich eine Herabsetzung der Sensibilität und ein Fehlen des Schluckreflexes, was diagnostisch sehr wertvoll sein kann.

Zum Schluß sei noch die theoretische Frage gestattet: Welches ist der *Reflexbogen,* auf welchem der beschriebene Schluckreflex zu Stande kommt? Der eine Schenkel liegt in den spinnwebfeinen sensiblen Trigeminusfasern der Hornhaut, die man heute dem Lupenstudium zugängig machen kann. Ist der auf sie einwirkende Reiz genügend stark, langdauernd und von bestimmter Qualität, so bringt seine Summation auch die motorische Gaumenfunktion des Trigeminus zum Mitschwingen. Denn der Trigeminus beteiligt sich an der Innervation des weichen Gaumens und zwar scheint nach Befunden bei V.-Lähmung hauptsächlich der hintere Gaumenbogen motorische Trigeminusfasern zu erhalten (Cf. Sahli, U.-M., V., S. 1176 und 1194). Dadurch können anderseits wieder die Constrictores pharyngis, welche der mot. Glossopharyngeus versorgt, zu mehr minder starker Tätigkeit angeregt werden. Denn der Glossopharyngeus enthält auch sensible Fasern, die sich im Pharynx und auch auf dem weichen Gaumen ausbreiten.

Professor Dr. med. L. G. Courvoisier †.

Gebraucht der Zeit, sie geht so schnell von hinnen,
Doch Ordnung läßt Euch Zeit gewinnen.

Mit dem Tode von Prof. Dr. *L. G. Courvoisier,* der am 8. April 1918 in Basel einer kroupösen Pneumonie erlag und der als einer der besten seiner Aerztegeneration den meisten Lesern des Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte bekannt war, ist ein gewaltiges Stück Lebensarbeit zum Abschluß gekommen, das im Sinne des Verstorbenen in schlichten Zügen skizziert werden soll.

Im Jahre 1843 geboren, genoß *Courvoisier* im altertümlichen und geschichtlich berühmten „Straßburger Hof“ am Petersberg in Basel von Seiten seiner Eltern eine außerordentlich sorgfältige Erziehung. Ernst, Fleiß und scharfer Verstand zeichneten den Knaben schon frühzeitig aus und als er, eben siebenjährig seine Eltern nach Malta begleiten durfte, erwachte in ihm vollends ein lebhaftes Interesse für Natur und Menschen. Der neun Monate lange Aufenthalt auf der britischen Insel hinterließ denn auch in seiner lebhaften Phantasie den nachhaltigsten Eindruck, der später in köstlichen Aufzeichnungen hervortrat und erlaubte ihm die gründliche Erlernung der englischen Sprache, was ihm in seinen Studien sehr zugute kam.

Im Gymnasium fand sodann der ausgezeichnete Pädagoge *Fritz Burckhardt* in ihm einen dankbaren Schüler, dem er ohne Mühe die Augen für die Wunder und Schönheiten des Kosmos öffnete, während ihrerseits *Wilh. Wackernagel* und *Jakob Burckhardt* ihn für Literatur und Kunst begeisterten. Im vortrefflichen Unterricht dieser Lehrer mag denn auch *Courvoisier*'s später immer wieder zum Ausdruck kommende scharfe Beobachtungsgabe, sowie seine präzise und stets korrekte Ausdrucksweise in Wort und Schrift gewurzelt haben.

Die frühzeitige Fähigkeit selbständigen wissenschaftlichen Studiums bewies er damals durch leidenschaftliches Botanisieren, das zum Grundstein eines großen Herbariums wurde, welches er viele Jahre später vollendete und als musterhafte und vollständige Sammlung der Basler Botanischen Anstalt übergeben konnte.

Mit gründlicher Vorbildung und jugendfrischen Lebensidealen wohl ausgestattet konnte sich nun *Courvoisier* seinem längst mit Bestimmtheit geäußerten Wunsche entsprechend, dem Studium der Medizin zuwenden. Von einer schweren Typhuserkrankung heimgesucht, die ihn mit Rezidiv und allerlei Komplikationen an den Rand des Grabes brachte, mußte er den Beginn seiner Studien um ein ganzes Jahr verschieben: Seine propädeutischen Lehrer *Schönbein, Wiedemann, His* und *Rütimeyer* begeisterten ihn aber dermaßen, daß es ihm ein Leichtes wurde, seine gleichalterigen Kommilitonen einzuholen. Ja er fand noch Zeit die Preisaufgabe der medizinischen Fakultät über die *Histologie des sympathischen Nervensystems* zu lösen und dafür bei der Rektoratsfeier von 1865 den vollen Preis zu erwerben.

Mit dem klinischen Unterrichte war es aber damals weniger gut bestellt; die kleine Zahl von kaum 15 Klinizisten bildete indessen gewissermaßen Ersatz, da sie einen umso engeren Kontakt mit den Lehrern und Kranken erlaubte. Ein in Göttingen zugebrachtes Semester, wo *W. Krause* pathologische Anatomie dozierte, mußte wegen Ausbruchs des preußisch-österreichischen Krieges unterbrochen werden und hinterließ bei *Courvoisier* mehr politisch-historische als medizinisch-klinische Reminiszenzen.

In seine Vaterstadt zurückgekehrt hatte er das Glück, sich als Assistent *Socin*'s und *Bischoff*'s auf der chirurgischen Klinik praktisch betätigen zu können und es begann für ihn eine ungemein fruchtbringende Zeit, da es ihm vergönnt war, die segensreiche Wandlung in der Wundbehandlung am Krankenbette mitzuerleben und sich deren neue Methoden gründlich anzueignen.

„Die Chirurgie — sagt *Courvoisier* — lag damals (1866) in der septischen Zeit, wie man sie wohl nennen kann, sehr im argen. Kaum eine Wunde heilte primär, alle eiterten, gleichgültig ob sie schon außerhalb des Spitals infiziert oder ob sie durch eine wohlvorbereitete Operation im Spitale gesetzt worden war. Aber *Socin* war doch schon zu jener Zeit im Klaren darüber, daß Eiterung, Wundfieber, Pyämie, Rotlauf, nur auf Infektion von außen beruhen konnten und mit genialem Scharfblick begann er als einer der ersten auf dem Kontinent die eben erst in ihren Anfängen stehende Wundbehandlung, wie sie der Schotte *Lister* in Edinburgh versucht und ausgebildet hatte, auf seiner Abteilung einzuführen und mir war es vergönnt alle die Phasen, welche die neue Karboltherapie durchlief. mitzuerleben. Die Erfolge waren bereits bei dieser Behandlung erstaunlich, durften sich aber mit denjenigen der späteren antiseptischen und gar der diese ersetzenden aseptischen bei weitem nicht messen.“

In angestrengtester Arbeit und in stets gefüllter Krankenabteilung fand nun *Courvoisier* unter *Socin*'s Leitung teils als Unterassistent, teils als stellvertretender Assistenzarzt so viel Freude an der theoretischen und praktischen Chirurgie, daß der Entschluß rasch in ihm reif wurde, sich voll und ganz diesem Zweige der Heilkunde zuzuwenden.

1868 legte er mit dem Prädikate „Summa cum laude“ seine Staats- und Doktorprüfung ab mit einer Dissertation über den *mikroskopischen Bau der Spinalganglien* und trat sofort als definitiver Assistenzarzt bei *Socin* ein. Es folgten nun wieder zwei Jahre der emsigsten Tätigkeit, die er stets als die glücklichste Zeit seines Lebens betrachtet hat.

In väterlicher ja freundschaftlicher Weise leitete ihn sein Lehrer und Meister auf seinem Berufswege und mit seinen Freunden und Mitassistenten der medizinischen Abteilung, *Hagenbach, Lotz* und *Massini* entstand ein ideales kollegiales Verhältnis, welches sich immer freundschaftlicher gestaltete und nur mit dem Tode dieser treuesten Freunde ein Ende fand.

Socin aber blieb er zeitlebens den herzlichsten und aufrichtigsten Dank schuldig und widmete ihm in diesem Blatt einen warmen Nachruf.

Nach Abschluß seiner Assistentenzeit führte ihn eine Reise nach London, wo er mit den damaligen Coryphäen der englischen Chirurgie *Fergusson, Wood, Thompson* und *Spencer Wells* in Berührung trat und später nach Wien, wo er bei *Socin*'s Freund *Billroth* die liebenswürdigste Aufnahme fand und sich mit *Czerny* befreundete.

Von weit größerer Bedeutung als diese Auslandsreisen war aber für *Courvoisier* die Teilnahme an der kriegschirurgischen Tätigkeit im deutsch-französischen Kriege. Im neu errichteten Lazarette in Karlsruhe, das 1870 *Socin*'s Leitung unterstellt wurde, fand er auch als Operationsassistent seines früheren Chefs das, wonach er sich im Stillen schon längst gesehnt hatte: Ein Feld der Arbeit, wo er selbst Hand anlegen durfte. Es war eine Tätigkeit die seinen Fähigkeiten in seinem Lieblingsgebiet voll entsprach und sie trug ihm auch in der Folge reiche Früchte. Die tägliche Berührung mit dem grauenvollen Elend und der bittersten Kriegsnot brachte den jungen Arzt in kurzer Zeit zur vollen Reife und stählte ihn für den Kampf des Lebens; dort mag er auch vor den Hekatomben der Wundeiterung und des Hospitalbrandes seine Selbstkritik geschärft und die Grenzen menschlichen Könnens und Wissens erkannt haben.

Als Entgelt für seine seelischen und körperlichen Anstrengungen in seiner Lazarettätigkeit erlebte *Courvoisier* in Karlsruhe das große Glück, eine Gefährtin zu finden, welche sein ganzer Lebenssonnenschein werden sollte und seine unverhoffte Ernennung zum Hausarzt der *Diakonissenanstalt in Riehen* erlaubte ihm die Verwirklichung seines innigsten Wunsches nach Gründung eines eigenen Hausstandes.

Gereift und für das Leben wohl vorbereitet, mit bodenständigem Können und Wissen gut ausgestattet, mit einer guten Dosis gesunden Menschenverstandes und Selbstkritik und mit viel Menschenliebe ausgerüstet, aber an Seele und Körper noch jung und frisch trat *Courvoisier* 28 Jahre alt seine neue Stellung in Riehen an und er ist dieser Anstalt mit aufopfernder Hingabe und nie versagender Arbeitskraft mit Rat und Tat vom Jahre 1871 an bis in die letzten Monate seines Lebens — 47 Jahre lang — treu geblieben.

Im neuen eben errichteten Krankenhause, wo es galt den Betrieb neu zu organisieren und manche Verbesserung und Ergänzung einzuführen, war er einziger Arzt, besorgte innere und chirurgische Kranke nebeneinander und führte unter Assistenz von Basler Kollegen eine jährlich stattlichere Zahl von Operationen aus; musterhafte und ausführliche selbst geführte Krankengeschichten stellte er zur eigenen Belehrung von Zeit zu Zeit statistisch zusammen und zeigte unermüdlichen Eifer im Unterricht, den er den angehenden Schwestern in Krankenpflege und Anatomie erteilte. Neben dieser Spitaltätigkeit übte er noch eine angestrengte Dorf- und Landpraxis aus, die er stets zu Fuß auch auf die benachbarten badischen Ortschaften Lörrach, Weil und Grenzach ausdehnte und da in Riehen eine Apotheke fehlte, war er noch wohl oder übel zur zeitraubenden Selbstdispensation von Medikamenten gezwungen. Außerdem fand er noch Zeit zu allerlei nützlichen Arbeiten, die dem Gemeinwesen zugute kamen und Riehen verdankt ihm zahlreiche Anregungen gemeinnütziger Natur; so war er Begründer und langjähriger Berater eines landwirtschaftlichen Vereines, sowie einer Ortskrankenkasse, welche bis vor kurzer Zeit ihre segensreiche Wirksamkeit entfalten durfte. Er beteiligte sich an der Hebung und Förderung der allgemeinen Volkswohlfahrt durch Abhaltung von populären Vorträgen auf dem Gebiete der Säuglingsernährung und schrieb verschiedene Physikatsberichte und Mortalitätsstatistiken über Riehen und Bettingen.

Ferner waren mehrere Abhandlungen medizinisch-kasuistischen oder therapeutisch-chirurgischen Inhalts die Frucht seiner nie rastenden Arbeitsfreudigkeit; alle tragen den Stempel einfacher, sachlicher und zielbewußter Methodik, knapper Gründlichkeit und scharfsinniger Beobachtungsgabe. Sogar die Zeit der Rekonvaleszenz nach schwerer im Beruf zugezogener Blutvergiftung benützte er zur Redaktion eines gemeinverständlichen Büchleins über „Häusliche Krankenpflege“, das sich bald großer Beliebtheit erfreute und in der Folge vier Auflagen erlebte In seine zwölfjährige Riehener Zeit fällt auch der Beginn *Courvoisier*'s *akademischer Laufbahn:* Er habilitierte sich 1880 mit einer Vorlesung über den Basler Chirurgen des XVI. Jahrhunderts *Felix Würtz*, einer höchst lesenswerten Arbeit, der man das mühsame Quellenstudium nicht anmerkt.

Im Jahre 1883 siedelte er nach Basel über, blieb aber dem Riehener Spitale treu, indem er neben seinem Nachfolger einige Jahre lang die chirurgischen Fälle weiter besorgte und später noch die ihm lieb gewordene chirurgisch-operative Tätigkeit beibehielt. Die Gründung einer Privatklinik erlaubte ihm auch fernerhin die Chirurgie, sein Lieblingsfach wissenschaftlich zu erforschen und zu verarbeiten. Bald wuchs in der Stadt sein Ansehen, ehrenvolle Aemter mit ihren Pflichten mehrten sich in rascher Folge und da jede Arbeit, die er leistete, den Siegel methodischer Gründlichkeit und eingehenden Sachverständnisses trug, wurde er von allen Seiten zu Rate gezogen.

Seine mannigfachen Funktionen im Großen Rate, in der Inspektion der Töchterschule, im Erziehungsrate, in der Botanischen Anstalt, in den naturhistorischen Sammlungen und in der Gartenbaugesellschaft mögen hier nur beiläufig Erwähnung finden. Ueberall, wo er sich verwendete, tat er es mit unermüdlicher Hingabe und sein Taktgefühl sowohl als auch sein unparteiisches Urteil erlaubten ihm Differenzen zum Besten und Wohle des Ganzen zu ebnen; seinem Ansehen und zielbewußten Wollen hatte er auch durch Jahre hindurch seine regelmäßige Wiederwahl in diesen verschiedenen Behörden und Kommissionen seiner Vaterstadt zu verdanken.

Uns Schweizer Aerzten war er aber ganz besonders als Präsident der eidgenössischen *Medizinalprüfungskommission* bekannt, deren verantwortungsvolle Geschäfte er mit nie versagender Gewissenhaftigkeit leitete. Diese echt vaterländische Sache mit all ihren Klippen und Hemmnissen nahm ihn zeitweise außerordentlich in Anspruch und manche Schwierigkeit mußte mühsam überwunden werden. Durch die vortreffliche Waltung dieses Amtes hat er seinem Vaterlande unschätzbare Dienste geleistet. In den langen Diskussionen über die Medizinalmaturität befürwortete er persönlich für den Mediziner eine humanistische Vorbildung, da sich dieselbe bisher seinen Erfahrungen gemäß als die Beste bewährt hatte. Er war auch langjähriger Präsident des Prüfungssitzes Basel und diejenigen unter uns, welche in den letzten 30 Jahren in Basel die verschiedenen Hindernisse und Gräben der propädeutischen und Staatsprüfungen zu überspringen hatten, werden sich wohl dankbar an *Courvoisier* erinnern, der mit Ruhe und herzlichem Wohlwollen manche Phobie und Angstneurose im Keime zu ersticken wußte.

Die *medizinisch-akademische* Laufbahn des Verstorbenen war durch zahlreiche schöne Erfolge gekrönt und wenn ihm auch die selbständige Leitung einer größeren chirurgischen Klinik auf die Dauer nicht beschieden war, so war gewiß seine natürliche Bescheidenheit größtenteils daran Schuld.

1888 wurde er zum Extraordinarius und zwölf Jahre später nach dem Tode *Socin*'s zum Ordinarius ernannt; die Nachfolge seines frühern Lehrers aber, zu der er primo loco berufen wurde, wollte er nicht übernehmen, da seiner Ansicht nach der Sache selbst besser gedient sei, wenn eine jüngere Kraft die große Arbeit übernehme. Interimistisch leitete er indessen fünf Monate lang die chirurgische Klinik mit bewundernswürdiger Elastizität. Wie seine Redeweise war sein Unterricht anschaulich, übersichtlich und knapp, sein Vortrag ohne Phrasen und ohne Schwulst, aber formvollendet und elegant. Er dozierte nur, was er gründlich studiert und selbst gesehen und erlebt hatte und hatte kein Verständnis für weitschweifige spekulative Theorien. So wie er reichlich Selbstkritik übte, war er auch jeder Reklame abhold: seine zahlreichen Vorträge und Demonstrationen in der Basler medizinischen Gesellschaft und im ärztlichen Zentralverein zeichneten sich stets durch wohltuende Sachlichkeit aus.

Der reiche wissenschaftlich-literarische Nachlaß *Courvoisier*'s, dessen medizinischer Teil am Schlusse dieser Skizze angeführt wird, kann hier nur gestreift werden; es sind Arbeiten aus den verschiedensten Gebieten des ärztlichen Wissens. Die wichtigsten betreffen die *Chirurgie der Gallenwege* und haben den Ruf ihres *Verfassers* weit über die Grenzen seines Vaterlandes hinausgetragen. *Courvoisier* war Mitbegründer dieses chirurgischen Spezialzweiges, hat darin Bahnbrechendes geleistet und durch sein nahezu lückenloses Quellenstudium, seine zahlreichen (etwa 450) eigenen Operationen und seine technischen Neuerungen (Cholecystektomie, Choledochotomie) eine wohlbegründete Autorität erworben. Seine große Monographie über *Pathologie und Chirurgie der Gallenwege* (1890) kann jetzt noch als klassisches Nachschlagewerk dieser Spezialdisziplin gelten.

Nur so viel über seine reiche medizinisch-literarische Tätigkeit.

In allen Drangsalen des Berufslebens aber verließ die Begeisterung für die Natur den Verstorbenen nie, ja sie war es, welche ihm jeweils in seinen Ruhepausen die beste Erholung brachte. Im Laufe der Jahre hatten die botanischen Untersuchungen immer mehr entomologischen Studien Platz gemacht, die er Dank seinen durch immerwährendes eifriges Sammeln vermehrten Erfahrungen als Fachmann betrieb. Mehr als 20 Publikationen entomologischen Inhalts, vielfach mit eigenen Zeichnungen prächtig ausgestattet zeugen bis in die jüngste Zeit hinein von der wissenschaftlichen Beherrschung dieses Faches. Seine hervorragende Schmetterlingssammlung (er beschäftigte sich hauptsächlich mit den Lycäniden) wurde nach seinem Tode der Basler naturhistorischen Sammlung übergeben.

Als *Arzt* war *Courvoisier* von großer Gewissenhaftigkeit und Pflichttreue und in zahlreichen Familien ging er ein und aus als Hausarzt von altem echten Schrot und Korn, stets freundlich, teilnehmend und wohlwollend.

Als *Diagnostiker* war er sachlich und vorsichtig, nie übereilt und voreingenommen, oft im Bewußtsein menschlicher Schwäche zögernd; als *Chirurg* beruhigend und nie einem Kranken gegenüber barsch; seine Technik war nicht glänzend und auf äußeren Effekt berechnet, aber zielbewußt und bedacht: „Nil nocere“ war sein oberster Grundsatz und im Laufe der Jahre hat er die Indikationen für seine Eingriffe immer enger gezogen; mißglückte ebenso wie nutzlose Operationen waren ihm außerordentlich peinlich und wenn er sich in irgend einem ihm ferner liegenden Gebiete chirurgischer Technik nicht ganz zu Hause fühlte, überließ er das Messer gerne einem anderen.

Er war nicht ein Erfinder von genialen neuen Methoden und verblüffenden Eingriffen, die je rascher sie ersonnen und durchgeführt werden, umso schneller wieder im Dunkel der Vergessenheit verschwinden; was sich anderswo in zuverlässigen Händen bewährt hatte, prüfte er sorgfältig und behielt davon das Beste. Die von ihm als *ersten* ausgeführte Operation der *hinteren Gastroenterostomie,* sowie der *Choledocho-Lithotomie* beschrieb er mit der größten Bescheidenheit; von der ersten sagte er wiederholt, er habe sie nicht erfunden, sondern er sei durch die Umstände dazu genötigt gewesen. Nicht nur ein guter Arzt war *Courvoisier,* sondern auch ein vortrefflicher *Mensch:* Die herzlichen warm empfundenen Nachrufe, die er seinen treuen Freunden *Lotz* und *Hagenbach* widmete zeigen das besser und vollständiger als eine langzügige Darstellung seiner Charaktereigenschaften.

Ernst, Arbeit, emsiger Fleiß und Methode waren sein Leben und nach schöner fruchtbringender Ernte hat er uns verlassen, rüstig noch, voller Schaffensfreude und von den Gebrechen des Alters unberührt; wir aber wollen nicht klagen und wollen ihm dankbar nach des Tages Mühe seine Ruhe gönnen.

E. Veillon, Riehen.

Prof. Dr. Courvoisier's medizinische Publikationen:

Jahresberichte des Diakonissenhauses Riehen 1871 bis 1883. — Physikatsberichte über Riehen-Bettingen 1872 bis 1882. — Fall von Addison-Krankheit, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1872. Nr. 12. — Geburtshindernis durch narbige Atresie, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1874, Nr. 18. — Ernährung des Säuglings, populäre Vorträge Riehen 1875. — Häusliche Krankenpflege 1874. — Statistische Beiträge zur Typhusbehandlung, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1875, Nr. 10. — Bericht über die ersten 1000 Kranken im Diakonissen-Spital 1876. Mortalitätsstatistik der Kirchgemeinde Riehen-Bettingen, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1877, Nr. 21. — Eine Gastrostomie, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1877, Nr. 23. — Kasuistische Fälle, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1879, Nr. 1. — Habilitationsvorlesung über Felix Würtz (Vater), Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1880. — Der Salicylverband, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1881, Nr. 10 u. 24. — Der Fall des nordamerikanischen Präsidenten Garfield, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1881, Nr. 24. — Bericht über die zweiten 1000 Kranken im Diakonissen-Spital 1881. — Behandlung des Empyems der Pleura, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1883, Nr. 34. — Gastroenterostomia posterior, Zbl. f. Chir. 1883. — Cholecystotomie und -Ektomie, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1884, Nr. 15. — Die Neurome, klinische Monographie, Basel 1886. — Ueber Gallensteinoperationen, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1887, Nr. 10. — Fall von Cholecystotomie, Corr.-Bl f. Schw. Aerzte 1887, Nr. 11. — Ueber die Chirurgie der Gallenwege, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1888, Nr. 3. — Kasuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Therapie der Gallenwege, Leipzig 1890. — Ueber Anheftung der Wanderniere, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1890, Nr. 6. — Chirurgie der Gallenwege, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1891, Nr. 2. — Chirurgie der Gallenwege, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1891, Nr. 17. -- Durch Operation geheilte Tubargravidität, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1892, Nr. 15. — Zur Diagnostik der Gallensteinkrankheiten, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1896, Nr. 22. — Nachruf auf Prof. Dr. A. Socin, Corr.-Bl. f. Aerzte 1899, Nr. 9. — Uebersicht über meine Gallensteinoperationen, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1899, Nr. 21. — Cholelithiasis etc. in Kocher's und de Quervain's Enzyklopädie der gesamten Chirurgie 1901. — Die Schweizer Medizinalmaturität, Corr. Bl. f. Schw. Aerzte 1901, Nr. 22. — Behandlung der Cholelithiasis, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1903, Nr. 9. — Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Cholelithiasis, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1904, Nr. 16. — Nachruf auf Dr. Th. Lotz, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1908, Nr. 23. — Eine Basler Gallensteinstatistik, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1913, Nr. 6. — Zur Revision der Verordnung für die eidgenössischen Medizinalprüfungen, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1910, Nr. 32. — Ibid. Nachtrag, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1910, Nr. 33. -- Ibid. Antwort an Herrn Dr. Kesselring, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1910, Nr. 35. — Ibid. Gegenerklärung, Corr. Bl. f. Schw. Aerzte 1911, Nr. 5. — Ibid. Offenes Schreiben an die Schweizerische Aerztekommission, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1911, Nr. 31. — Nachruf auf Prof. E. Hagenbach, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 1.

Außerdem diverse Dissertationen und 21 Arbeiten entomologischen Inhaltes.

Varia.

Die jetzt herrschende Grippe hat unter den Militär- und Hülfsdienst-Aerzten folgende Opfer gefordert:

5. VII. Dr. *Walter Fehr* von Zürich, geb. 1889, studierte daselbst und in München, war Assistent an der Frauenklinik Zürich, am Bezirksspital Zug und einer chirurgischen Klinik in Wiesbaden, und beabsichtigte, sich demnächst eine eigene Praxis zu schaffen. Erkrankte und starb in den E. S. A. Solothurn.

19. VII. Hptm. Dr. *Serge Burnier,* geb. 1886 in Genf, promovierte 1911, war Assistent an der dermatologischen Klinik und dann zwei Jahre an der geburtshilflichen Klinik in Lausanne, wurde 1915 Interner an der Maternité in Paris; er kam kurze Zeit vor seinem Tode in die Schweiz zurück, um seine Militärpflicht zu erfüllen. Er starb als Schularzt der Inf. Rekrutenschule Colombier.

20. VII. Hptm. Dr. *Albert Habel,* geb. 1867, Platzarzt von Genf. Staatsexamen 1892, ging dann für zwei Jahre nach Paris, wurde hierauf Assistent und Sekundararzt an der medizinischen Klinik in Zürich. Praktiziert seit 1899 in Genf. Starb als Schularzt einer Rekrutenschule in Genf.

30. VII. Dr. *Benedikt Trommer,* geb. 1893 in Basel. Hatte daselbst im Frühjahr 1918 seine Studien abgeschlossen und promoviert und beabsichtigte, sich der physiologischen Chemie zuzuwenden. Erkrankte im Interniertendienst in Grindelwald.

31. VII. Hptm. Dr. *Léon Nencki,* geb. 1874 von Bern. Studierte in Bern, Genf und Berlin, war später Assistent von Girard und praktizierte seit 1900 in Belp, wo er sich um die Gründung des dortigen Krankenhauses verdient machte. Starb an einem Grippe-Rezidiv, das er sich als Mitglied der San. U.-C. zuzog.

5. VIII. Dr *Demetr. Pachantoni,* geb. 1873 in Konstantinopel, ursprünglich Grieche. 1904 Doktor der Universität Genf, wurde Spezialarzt für Geisteskrankheiten und war an verschiedenen Irrenanstalten Assistenzarzt. Erkrankte im Internierungsdienst in Freiburg.

9. VIII. Ltn. *Emil Orell,* Sanit. Kp. I/5, geb. 1891, von Richterswil. Hatte in Zürich und Bern studiert, 1916 promoviert und eben vor Diensteintritt als Assistent der kantonalen Krankenanstalt Aarau seine Dissertation abgeschlossen. War im Dienst in der E. S. A. Olten und starb daselbst.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Zur antiseptischen Behandlung des Bauchfells. Von W. Pohl. D. Zschr. f. Chir. Bd. 142, H. 3 u. 4.

Er hat einen Fall von Dünndarmverletzung mit Verunreinigung der ganzen Bauchhöhle mit dünnflüssigem Kot 8 Stunden nach der Verletzung operiert. Er konnte nur mit 2 L. und 1 L. Dakinlösung das Abdomen reinigen, weil ihm vorn an der Front weiter nichts zur Verfügung stand. Er ließ 20 ccm Kampheröl in der Bauchhöhle zurück. Den glatten Verlauf des Falles schreibt er der Spülung mit Dakin'scher Lösung zu. Durch das Drain trat eine starke Sekretion auf. Vollständige Heilung nach 6 Wochen. (Burk empfiehlt die Dakinlösung warm zur Behandlung von Empyemen am gleichen Ort.) Arnd.

Ueber Entstehung des endemischen Kretinismus nach Beobachtungen in den ersten Lebensjahren. Von Roman Diviak und J. Wagner von Janrigg. W. kl. W. 1918. Nr. 6.

Verfasser haben an einem Orte, an dem endemischer Kretinismus häufig vorkommt, alle Neugeborenen untersucht und dann in regelmäßigen Intervallen die heranwachsenden Kinder nachgeprüft. Hiedurch war es möglich die Frage zu beantworten, in welchem Alter und an welchen Zeichen der Kretinismus frühestens mit Sicherheit zu erkennen sei. Von den typischen Zeichen des Kretinismus im späteren Kindesalter versagen viele unmittelbar nach der Geburt, so die Hemmung des Längenwachstums. Sattelnase kann positiv zur Diagnose nur verwertet werden, wenn sie sehr ausgeprägt ist. Frühe Zeichen sind Hautschwellungen mit Blässe der Haut und namentlich Makroglossie. Beträchtliche Verzögerung der Zahnung kann als Verdachtsmoment gelten, ebenso die späte Schließung der großen Fontanelle. Beide Symptome fanden sich auffallend häufig bei Kindern, die sich im Uebrigen normal entwickelten. Kropf war in der Mehrzahl der Fälle in den ersten Lebensmonaten nicht vorhanden, später jedoch in $^1/_4$ der Fälle. Die Verfasser ziehen aus ihren Untersuchungen den Schluß, daß die Diagnose des endemischen Kretinismus in vielen Fällen schon in einem frühen Lebensalter möglich ist, daß aber auch bei vielen Kindern in Kretinengegenden sich Symptome der Krankheit finden, sich später aber ganz oder teilweise verlieren. — Eine Stütze für die Ansicht, daß der Kretinismus sich unter stürmischen Erscheinungen akut entwickeln könne, finden Verfasser in ihren Untersuchungen nicht. VonderMühll.

Zur Methode der Lungenspitzenperkussion. Von A. von Korányi. D. m. W. 1918. Nr. 7.

Verfasser gibt folgendes Verfahren an, um die in tuberkulösen Lungen sehr früh auftretende Abnahme der Dehnbarkeit festzustellen: Man bestimmt bei aufrechter Haltung hinten die Krönig'schen Schallfelder oder die Goldscheider'sche Spitzenprojektion. Dann beugt sich der Kranke so weit nach vorn, daß der Kopf in die Höhe der Hüften gelangt. Bei gesunden Lungen bleiben die perkutorischen Ergebnisse fast gleich, wie in aufrechter Haltung, bei erkrankten rücken dagegen die oberen Grenzen der erkrankten Lunge, bezogen auf die Dornfortsätze, nach abwärts. Dadurch werden vorher fehlende Asymmetrien nachweisbar. Dämpfungen rücken nach abwärts, ihre Ausdehnung nimmt zu. Zuweilen kommen Dämpfungen erst zum Vorschein. — Offenbar folgen erkrankte Lungenspitzen den Formveränderungen des Thorax weniger. Durch Verwachsungen kann das Hinunterrücken einer Dämpfung gehemmt werden. VonderMühll.

Leberabszeß, eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraume vortäuschend. Von Schill. M. K. 1918. Nr. 3.

In dem mitgeteilten Falle waren sozusagen alle Zeichen einer Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraume nachweisbar, sogar das v. Korányi'sche Dreieck. Die Sektion ergab im rechten Leberlappen einen menschenkopfgroßen, aus dicker, gelber, breiig-bröckeliger Masse bestehenden Abszeß, welcher in die rechte Lunge und in die rechte Nierenkapsel durchbrach. Das Korányi'sche paravertebrale Dreieck kann also auch durch einen entsprechend großen Leberabszeß zustande gebracht werden, wenn die Lokalisation eine solche ist, daß ein Teil des Abszesses in der Nähe oder vor der Wirbelsäule zu liegen kommt. Felix Barth.

Der Einfluß der Schwangerschaft auf die Otosklerose und seine Bedeutung für die Frage des künstlichen Abortes. Von A. Blohmke. M. K. 1918. Nr. 5.

Verf. kommt nach dem Studium von vier eigenen und sieben Fällen aus der Literatur zu folgenden Schlüssen: Die Otosklerose wird in vielen Fällen nachweislich durch die Gravidität verschlechtert. Die Gehörverschlechterung tritt meist nicht in der ersten, sondern erst in spätern (der zweiten und dritten) Schwangerschaften auf; besonders ist dies bei zeitlich rasch aufeinanderfolgenden Graviditäten der Fall. Eine weitere Steigerung erfährt die Gehörverschlechterung manchmal noch in der Laktationsperiode. Die Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose wird durch den künstlichen Abort aufgehalten. Da dieselbe aber keine medizinische Indikation im Sinne der von der wissenschaftlichen Deputation aufgestellten Leitsätze für die Einleitung der künstlichen Frühgeburt abgibt, so ist der künstliche Abort allein wegen Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose abzulehnen.
Felix Barth.

Zur Diagnostik des Fleckfiebers. Von Wilenko. M. K. 1918. Nr. 5.

Verf. hat vergleichende Versuche mit dem Neuber'schen Diagnostikum und der Weil-Felix'schen Reaktion mit lebenden Kulturen von Proteus X 19 angestellt und kommt zu dem Schlusse, daß das Neuber'sche Fleckfieberdiagnostikum einen klinisch brauchbaren Ersatz für die lebende Kultur von Proteus X 19 bilde und dadurch die Ausführung der wichtigen Weil-Felixschen Reaktion in den meisten Krankenanstalten möglich werde.

In einer bei der Korrektur der Arbeit angebrachten Fußnote erwähnt Verf., daß er inzwischen auch das Csépai'sche Diagnostikum ausprobiert habe, und daß dieses dem Neuber'schen überlegen sei, indem es zu deutlicherer Klümpchenbildung führe und somit vollständig mit der lebenden Kultur übereinstimme. Felix Barth.

Eine Methode zur Entspannung des zentralen Sehnenstumpfes bei der Sehnennaht. Von Linnartz. M. K. 1918. Nr. 6.

Um den in die Sehnenscheide zurückgeschlupften Sehnenstumpf zu suchen ohne die Sehnenscheide der Länge nach spalten zu müssen, bedient sich Verf. folgenden Verfahrens: Ausgiebiger Hautschnitt über den Sehnenscheiden. Ist der zurückgeschlupfte Sehnenstumpf zu Gesicht gekommen, so wird 1 cm proximal vom Sehnenstumpf die Scheide durch einen Querschnitt eröffnet und der Stumpf mittels eines Schielhäckchens vorgezogen. Dann wird der Sehnenstumpf mit einem breiten Faden angeschlungen und die beiden Enden der Schlinge mit einer Nadel vom Querschnitt aus nach der Verletzungsstelle durchgezogen. Hierauf Reposition des Sehnenstumpfes. Beim Anziehen des Fadens erscheint der Stumpf in der Verletzungsstelle zur Naht. Felix Barth.

Therapeutische Erfahrungen mit dem Friedmann'schen Tuberkulosemittel. Von W. Kühne. B kl. W. 1918. H. 7.

Verf. bringt eine Reihe von Krankengeschichten von Kranken mit Tuberkulose der Lungen oder mit chirurgischer Tuberkulose, die sämtlich mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel behandelt wurden.

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt der Autor zu der Ueberzeugung, daß bei richtiger, rechtzeitiger Anwendung des Friedmann'schen Mittels sowohl bei Lungen-Tuberkulose als auch bei chirurgischer Tuberkulose Heilresultate erzielt werden, wie sie bei Anwendung der übrigen bisher üblichen Heilmaßnahmen nicht zu erreichen sind. Schönberg.

Erfahrungen mit der Tuberkuloseimpfung nach Friedmann. Von Kölliker. B. kl. W. 1918. H. 7.

Im Vergleich mit anderen bis jetzt üblichen Behandlungsmethoden der chirurgischen Tuberkulosen kommt dem Friedmann'schen Verfahren allein eine direkte heilende Wirkung zu, und zwar bei Ausschaltung jeden chirurgischen Eingriffes und jeder orthopädischen Maßnahme.

Maßgebend für ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der Methode ist sowohl die Technik der Injektion als auch vor allem die sorgfältigste Beobachtung der Injektionsstelle. Die Behandlung ist möglichst in den Anfangsstadien der Erkrankung einzuleiten. Einzelne Operationen können vor der Injektion ruhig ausgeführt werden, während nach der Injektion jeder operative Eingriff zu unterbleiben hat. Schönberg.

Ueber Ikterus bei Herzkranken. Von D. Gerhardt. Zbl. f. Herz- u. Gef.-Krankh. 1918. H. 7.

Während in der großen Mehrzahl der Fälle von zyanotischem Ikterus die Gelbfärbung nur mäßig stark ausgebildet ist, sind Fälle mit völligem oder nahezu völligem Gallenabschluß viel seltener.

Verf. konnte sich bei drei Beobachtungen von sehr stark ausgesprochenem Ikterus bei Herzkranken bei der Sektion von der Art der Störung überzeugen. Der eine Fall betraf ein altes Vitium cordis mit rekurrierender septischer Endokarditis, der zweite einen seit Monaten dekompensierten rheumatischen Mitralfehler, der dritte eine chronisch verlaufende Myocarditis mit großen schwieligen Herden. — Die Untersuchung ergab bei allen drei Fällen eine Cholangitis der feinen intraacinösen Gallenwege mit ausgesprochener Neigung zur Gerinnselbildung des Inhalts. In einem daraufhin untersuchten Falle konnte ein Eiweißgehalt der Galle nachgewiesen werden, als Zeichen der entzündlichen Beschaffenheit. — Die Lokalisation dieser Prozesse spricht dafür, daß dort, wo die Galle gebildet wird, krankhafte Einflüsse bestehen, sei es infolge toxischer Beimengungen der sezernierten Galle, sei es durch direktere Wirkung der Blutstauungsvorgänge.

Verf. weist am Schlusse noch darauf hin, daß gewisse Analogien bestehen im Verhalten des Ikterus bei der Stauungsleber und bei Cirrhose. Verf. glaubt, daß auch die leichten Fälle von zyanotischem Ikterus auf eine Cholangitis capillaris zurückzuführen sind. Schönberg.

Ueber Diathermiebehandlung der Gonorrhoe und anderer Erkrankungen. Von H. E. Schmidt. B. kl. W. 1918. H. 8.

Die Diathermie nimmt unter den Formen der Wärmeapplikation insofern eine Sonderstellung ein, als die Wärme auf einem elektrischen Wege erzeugt und dadurch auch eine direkte Erwärmung der tieferen Gewebsschichten erreicht wird, die bei andern Wärmeapplikationen nur auf indirektem Wege und nur in sehr viel geringerm Grade möglich ist. — Die praktisch-therapeutischen Resultate sind trotzdem kaum besser als durch andere Arten der Wärmeapplikationen. — Die Methode zeichnet sich aber durch Eleganz, Bequemlichkeit und Sauberkeit aus. — Besonders gute Resultate erhielt Verf. durch Diathermie bei chronischen Fällen von Prostatitis und Spermatocystitis, ferner bei der Epididymitis, Funiculitis und Arthritis gonorrhoica, wobei aber durch die Diathermie in der Regel keine Abtötung der Gonokokken möglich ist. Auch sehr enge Stricturen wurden durch Diathermie sehr schnell für stärkere Sonden durchgängig gemacht. Verschlimmerungen wurden infolge der Behandlung nicht beobachtet. — Gute Wirkungen wurden auch bei Muskel- und Gelenkrheumatismus beobachtet, während bei Neuralgien, insbesondere bei der Ischias der Erfolg ausblieb. — Besondere Vorzüge besitzt die chirurgische Diathermie auf dermatologischem Gebiete, da sie kleinere operative Eingriffe auf einem unblutigen und wenig schmerzhaften Wege ermöglicht.

Schönberg.

Uteruskarzinom und Streptokokken. Von F. Heimann. B. kl. W. 1918. H. 8.

Verf. berichtet über eine weitere Serie von 26 Fällen totalexstirpierter Uteruskarzinome mit Berücksichtigung des bakteriologischen Befundes. — Die Anwesenheit von Streptokokken im Cervixkanal ist ausschlaggebend für die Höhe der Mortalität nach der Operation. Durch Injektion von Antistreptokokkenserum bald nach der Operation bei Fällen mit positivem Kokkenbefund vor der Operation wurde die Mortalität herabgedrückt. Durch längere Bestrahlung konnte keine Beeinflussung auf den Gehalt von Streptokokken erkannt werden. Von diesem Gesichtspunkte aus ist also die Notwendigkeit einer Bestrahlung einer Patientin vor der Operation nicht mehr aufrecht zu halten. — Die Infiltration der Parametrien beim Uteruskrebs ist häufig auf entzündliche, nicht karzinomatöse Prozesse zurückzuführen, die durch Abheilung des primären Geschwürs ebenfalls zur Ausheilung kommen. Schönberg.

Beiträge zur Therapie der serösen Pleuritiden tuberkulöser Natur. Ueber Autoserotherapie. Von Philipp Zeitner. W. kl. W. 1918. Nr. 8.

Ohne die Zahl der Fälle zu nennen berichtet Verf. über zahlreiche Pleuritiden seröser Natur, bei denen aus der zytologischen Untersuchung des Exsudats, durch den weiteren Verlauf und eine genaue Beobachtung des Kranken auf eine tuberkulöse Natur des Exsudats geschlossen werden konnte. Der Lungenbefund war nur in 43 % der Fälle positiv. Tuberkelbacillen im Sputum waren in keinem Falle nachweisbar. Im Allgemeinen waren es offenbar Kranke mit gutartiger Lungentuberkulose, die sich durch die Kriegsstrapazen etwas verschlimmert hatte. Die Farbe der — mit einer Ausnahme — serösen Exsudate war in 85 % gelblichklar, in 15 % schon makroskopisch hämorrhagisch. ³/₄ der Kranken waren unter 32 Jahre alt. Es bestand in der Mehrzahl der Fälle wochenlang, oft recht hohes Fieber. — Verf. änderte die von Guilbert und Fench angegebene Methode der Autoserotheraphie in der Weise ab, daß er in Intervallen von 5 bis 7 Tagen 150 bis höchstens 300 cm³ Exsudat entfernte und hievon 1,5 bis 2,0 cm³ in der Infraclaviculargegend subkutan einspritzte. Dieses Verfahren wird wiederholt, bis Resorption des Exsudats und Entfieberung eingetreten ist. Meist war dies nach 5 bis 6 Injektionen der Fall. Die Kranken bleiben während der Behandlungsdauer im Bett und werden mit feuchten (Prießnitz) Brustumschlägen behandelt. — Diese Autoserotherapie hatte sehr gute Erfolge, namentlich schwand das Fieber und es stellte sich eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens ein; überdies waren nach ca. sechswöchentlicher Behandlung die größten Exsudate resorbiert. — Punktionen ohne subkutane Injektion, die nach andern Autoren ebenfalls gute Erfolge ergeben sollen, waren jedenfalls auf die Beseitigung des Fiebers und die Hebung des Allgemeinbefindens viel weniger wirksam. Unangenehme Fiebersteigerungen nach der Serumeinspritzung traten nicht auf. — Anschließend erwähnt Verf. zwei Versuche mit Heteroserotherapie, die gute Erfolge gaben; er glaubt, es sollten hiemit nicht nur bei Pleuritiden, sondern auch bei an hohem, hartnäckigem Fieber leidenden Lungentuberkulosefällen weitere Versuche angestellt werden.

VonderMühll.

Die Bedeutung der zerebralen Luftembolie für die Erklärung der echten Epilepsie, der Eklampsie und des echten Schocks. Von Kolhaas. M. m. W. 1918. Nr. 9.

Verf. glaubt in der zerebralen Luftembolie eine Möglichkeit gefunden zu haben, um manche bisher in ihrem Wesen unklare Krankheitsbilder wie das der echten Epilepsie, der Eklampsie der Kinder und der Gebärenden und des echten Schocks in ihrem Entstehen und Verlauf aufzuklären. Er geht dabei von dem bei Pneumothoraxbehandlung manchmal auftretenden sogenannten Pleurareflex Forlanini's aus, der von Brauer mit Sicherheit als zerebrale Luftembolie gedeutet worden ist. Klinisch wurden von Wildbrand und Becker durch Augenspiegeluntersuchungen Luftblasen in den Netzhautarterien festgestellt. Pathologisch-anatomisch fand Spielmeijer bei sicheren Fällen von Luftembolie eine Schädigung der Ganglienzellen der Rinde mit Wucherung der Glia, ein Befund, der dem der Epilepsie entspricht. Nun deckt sich aber auch das klinische Bild des Pleurareflexes mit einem epileptischen Anfalle. Verfasser sieht demnach die echte Epilepsie für ein öfteres Wiederkehren von Anfällen von zerebraler Luftembolie an. Nach der von ihm aufgestellten Theorie treten beim Epileptiker infolge einer mikroskopisch kleinen Verbindung zwischen einer Vene und der Luft in der Lunge, dem Magendarmkanal oder der Umgebung aus weiter nicht näher bekannter Ursache von Zeit zu Zeit luftembolische Zufälle auf. Aehnlich wird auch die Eklampsie der Kinder und der Gebärenden und der Schock erklärt. In Fällen von zerebraler Luftembolie tritt durch Tiefhängen des Kopfes oft augenblickliches Verschwinden schwerster Gehirnerscheinungen ein. Verf. rät daher, auch bei epileptischem oder eklamptischem Anfall und beiechtem Schock sofort einen Versuch mit Aufden-Kopfstellen zu machen. Glaus.

Gefäßerkrankungen bei Paratyphus. Von K. Sick. M. m. W. 1918. Nr. 9.

Während Verf. im Jahre 1914/15 unter einer großen Anzahl meist sehr schwerer Typhuskranker nur seltenes Auftreten von Venenthrombosen, meistens in der Rekonvaleszenz und bei kachektischen Leuten, beobachtete, konstatierte er im Jahre 1916 auf einer kleinen Typhusstation bei Paratyphus ein häufiges Vorkommen von paratyphöser Phlebitis am Ende der Fieberperiode und in einem Fall eine Endarteriitis paratyphosa. Die Roseolen waren häufig groß und ausgebreitet und ließen eine stärkere Beteiligung der praekapillaren Gefäße vermuten. Die Thrombophlebitis verlief oft ganz gleichartig. Sie begann mit Wadenschmerzen und Infiltration der Wadengegend, ohne daß zunächst in den Hautvenen Gerinnselbildung nachweisbar war Dann trat eine Verhärtung in dem zentralen, aus der Tiefe der Wadenmuskulatur hervorkommenden Stück der Vena saphena parva auf, von der dann der Uebergang zur Vena saphena magna durch das an der medialen Seite des Kniegelenks nach oben ziehende Verbindungsstück erfolgte. Glaus.

Okkulte Nebenhöhlenerkrankungen und Neuritis optica. Von A. Heuser. M. m. W. 1918. Nr. 9.

Verf macht auf den Zusammenhang aufmerksam, der zwischen Sehnervenerkrankungen und den hinteren Nebenhöhlen der Nase besteht. Es handelt sich dabei oft um eine retrobulbäre Neuritis, deren erstes Symptom das zentrale Skotom für rot und grün ist. Die Abgrenzung der Neuritiden bei Nebenhöhlenerkrankungen und bei Intoxikationen usw. hat durch eine sorgfältige rhinologische Untersuchung zu geschehen; unter Umständen ist eine probatorische Eröffnung der Nebenhöhlen indiziert. Verf. weist an Hand einzelner Beispiele auf die Wichtigkeit und den Nutzen der probatorischen Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen bei Sehnervenerkrankungen ohne rhinologischen Befund hin, wenn einmal die klinische Beobachtung nach Ausschaltung aller anderen Möglichkeiten einen Zusammenhang mit einer Nebenhöhlenerkrankung wahrscheinlich erscheinen läßt. Glaus.

Zur sogenannten Blasenschwäche der Soldaten. Von W. Hülse. M. m. W. 1918. Nr. 9.

Die sogenannte Blasenschwäche der Soldaten geht häufig nicht mit einer verminderten Kapazität der Blase einher, sondern besteht vielmehr in einer Polyurie, und der vermehrte Harndrang ist bloß der Ausdruck des vermehrten Harnvolumens. Dieses kommt infolge der in den Truppenküchen allgemein üblichen Ueberfütterung mit Kochsalz zustande, indem dasselbe primär diuretisch wirkt und ferner das Durstgefühl und die Flüssigkeitsaufnahme steigert. Gleichzeitige Beschränkung der Kochsalz- und Wasserzufuhr führen in der Regel sehr schnell zur Heilung. Glaus.

Ueber Augendrucksschwankungen beim Glaukom und ihre Abhängigkeit vom Blutkreislauf. Von Köllner. M. m. W. 1918. Nr. 9.

Die Tension des glaukomatösen und des normalen Bulbus hängt, abgesehen von der Elastizität der Augenhüllen, sowohl von der Menge der intraokularen Flüssigkeit als auch von dem Blutdruck und der Blutfülle in den intraokularen Gefäßen ab. Um einen besseren Ueberblick über die Druckverhältnisse beim Glaukom zu erhalten, empfiehlt Verf., bevor eine Behandlung erfolgt, einige Tage lang eine Druckkurve auf Grund täglich zweimaliger Messungen mit dem Tonometer von Schioetz anzulegen. Verf. teilt eine Anzahl solcher Kurven mit. Daraus erkennt man zunächst, daß der Augendruck in der Mehrzahl der Fälle ganz regelmäßige Tagesschwankungen zeigt, die sich annähernd umgekehrt wie die physiologischen Temperaturschwankungen verhalten. Außerdem kommen noch andere Druckschwankungen vor, die wie die Tagesschwankung auch das gesunde Auge betreffen. Daraus ergibt sich, daß Druckschwankungen beim Glaukom in der Regel nicht lokal bedingt sind, sondern vom Blutkreislauf abhängen. Aenderungen des Blutdruckes bewirken gleichsinnige Schwankungen des Augendruckes. Nach künstlicher Blutentziehung sowie nach Verabreichung von Amylnitrit wird eine beträchtliche Senkung der Augentension beobachtet. Auch die Blutverteilung im Körper und der Füllungszustand der Augengefäße finden in der Augendruckskurve ihren Ausdruck. Die durch subkonjunktivale Kochsalzinjektionen bewirkte intraokulare Hyperämie hat eine Steigerung, die durch Adrenalin ausgelöste Kontraktion der Augengefäße hat eine Senkung des Drucks zur Folge. Ferner beeinflußt auch die molekulare Konzentration des Blutes die Tension des Auges. Durch intravenöse Injektionen hypertonischer Salzlösungen sowie durch größere Kochsalzgaben per os wird der Druck stark herabgesetzt. Es ist möglich, daß der Nachmittagsabfall der Tageskurven unter dem Einfluß der Mittagsmahlzeit erfolgt, indem die Erhöhung der Blutkonzentration sowie die bei der Verdauung eintretende Erweiterung der abdominalen Blutgefäße das ihrige dazu beitragen. Therapeutisch ergibt sich aus diesen Beobachtungen die Wichtigkeit einer Vermeidung auch geringfügiger Blutdrucksteigerungen, Blutüberfüllung in dem Hirngefäßgebiet und der Ueberhungerung. Glaus.

Ein Fall von Orientbeulen (Bagdad- oder Aleppobeulen). Von B. Lehmann. M. m. W. 1918. Nr. 9.

Nach langer erfolgloser Behandlung von auf der Brust und am rechten Fuß aufgetretenen Orientbeulen bei einem kräftigen, sonst gesunden 28jährigen Manne mit Borsalbeverbänden abwechselnd mit Umschlägen mit essigsaurer Tonerde und mit Kaliumpermanganat trat nach einer einmaligen intravenösen Injektion von 0,6 Neosalvarsan rasch innert 14 Tagen restlose Heilung ein. Glaus.

Ueber orthostatische Purpura. Von W. Schultz. B. kl. W. 1918. H. 9.

Mitteilung eines Falles von anaphylaktoider Purpura mit Gelenkschwellungen und -schmerzen sowie mit Hauthaemorrhagien. Auch der Blutbefund war charakteristisch für die anaphylaktoide Purpura. Die Krankheit verlief in Schüben mit deutlicher Abhängigkeit von der aufrechten Körperhaltung. Dreimal wurde nach Aufstehen oder einstündigem Strammstehen das Neuauftreten der Blutflecken beobachtet.

Bei Anlegen einer venösen Stauung am Arm während kurzer Zeit traten im Stauungsgebiet eine diffuse Rötung und vereinzelte kleinste Blutungen auf. Verf. sieht demnach die pathologische Ursache der Blutungen in einer allgemeinen Blutgefäßschädigung, insbesondere Irresistenz der Gefäße gegen natürliche und künstliche Stauung.

Ein Röntgenogramm zeigte am Lungenhilus und an der Spitze für Tuberkulose verdächtige Schatten. In Analogie mit den Befunden in der Literatur erblickt der Autor in der orthostatischen Purpura Tuberkulosebelasteter eine Manifestation einer latenten, scheinbar inaktiven Tuberkulose. Schönberg.

Wiederholte familiäre Hydrocephalie; zugleich ein Beitrag zur Frage der Geschlechtsbestimmung. Von W. Hannes. B. kl W. 1918. H. 9.

Verf. beschreibt zunächst den Geburtsverlauf bei einem Hydrocephalus. Es handelte sich um einen Knaben einer 28jährigen Mutter, welche nach der Geburt eines gesunden Mädchens hintereinander zweimal je einen Knaben mit Hydrocephalus geboren hat. Beide Kinder mußten perforiert werden.

Die Mutter der Frau hatte 4 Kinder geboren, und zwar 3 gesunde Mädchen und 1 Knaben, der ebenfalls wegen Hydrocephalie perforiert werden mußte.

Verf. sieht den Fall als Beweis für die Annahme von Schultze, Ahlfeld und Sippel an, daß das Geschlecht jeden Eies von Beginn an festgelegt sei. Nur durch eine solche Annahme ist es möglich, den Fall vollends zu erklären. Es handelt sich um eine ausschließlich in den männlichen Eiern gelegene und auf diese vererbte Anomalie. Schönberg.

Thrombose und Infektion. Von O. Lubarsch. B. kl. W. 1918. H. 10.

Auf Grund der erörterten Tatsachen läßt sich die Ansicht der französischen

Autoren und von Kretz, daß es keine Thrombose gibt, die nicht in ursächlichen Beziehungen zu Infektionskrankheiten steht, nicht gut aufrecht erhalten; ferner kann es als festgestellt betrachtet werden, daß in sehr vielen Fällen von Thrombose, besonders der Blutadern, der Sitz der Thrombenbildung dort ist, wo in der Nachbarschaft oder im Quellgebiet infektiöse Prozesse sich abspielen, somit ursächliche Beziehungen zum mindesten sehr wahrscheinlich sind.

Die Lehre von der infektiösen Entstehung der Thromben zu der herrschenden Auffassung über den Mechanismus der Thrombose in Einklang zu bringen, macht keine Schwierigkeit, gleichgültig ob man die Einwirkung der Infektionserreger auf das Herz und die Kreislaufzentren, auf das Blut und die blutbereitenden Organe oder auf die Blutgefäßwandungen annimmt. Die Einwirkung der Spaltpilze auf die Gefäßwandung hat für die Entstehung der Thrombose keine ausschlaggebende Bedeutung, bedingt nur die Lokalisation der Pfropfbildung.

Die Frage der Thrombophilie von Mendel sowie die Frage der postoperativen Thrombose dürfen nicht lediglich unter dem Gesichtspunkt infektiöser Entstehung betrachtet werden. Schönberg.

Die spezifische Behandlung ansteckender Krankheiten, insbesondere der Tuberkulose. Von A. Feldt. B. kl. W 1918. H. 10.

Der Begriff „spezifisches Heilmittel“ ist ein rein klinischer und läßt sich dahin definieren, daß es sich um chemische Körper handelt, die die Produktion der normalen und spezifischen Abwehrkörper steigern, die histologischen Krankheitsprodukte (Entzündungs-, Granulationsherde), zur Abheilung bringen und die Erreger unschädlich machen, und zwar in Dosen, die für die übrigen Körperzellen nicht nur nicht giftig sind, sondern (wie die Metallpräparate) einen roborierenden Einfluß haben.

Diesen Forderungen entsprechen in ihren Wirkungen die Goldpräparate, namentlich das Krysolgan, denn es bringt die tuberkulösen Herde zur Abheilung, macht dadurch den Erreger unschädlich und ist in den wirksamen Dosen für den Körper nicht giftig. Die erste Folge der Goldspeicherung im tuberkulösen Herde ist die Herdreaktion, auf die Einschmelzungsprozesse folgen, wobei das Gold eine katalytische Wirkung ausübt.

Diese Wirkung des Goldes auf die beschleunigte Einschmelzung tuberkulösen Gewebes entspricht einer allgemein gültigen pharmakologischen Gesetzmäßigkeit, daß durch chemische Körper aus den verschiedensten Gebieten der anorganischen und organischen Chemie der fermentative Abbau pathologischen Gewebes, die intravitale Autolyse aktiviert wird.

In einer folgenden Abhandlung will der Verf. auf die Bedeutung der der spezifischen Behandlung gegenüber refraktär sich verhaltenden Fälle eingehen.

Schönberg.

Sepsisfälle verursacht durch den anaeroben Bazillus von Buday. Von St. Rusznyák. B. kl. W. 1918. H. 10.

Verf. teilt 7 Fälle von tödlich verlaufender Sepsis mit bei verwundeten Soldaten, verursacht durch den von Buday beschriebenen anaeroben Bazillus. Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch plötzlichen Beginn mit starken Schüttelfrösten, Anaemie, subikterische Hautfärbung, Tachykardie, minimale Milzvergrößerung. Die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich 2—2½ Wochen. Der Tod tritt gewöhnlich infolge von Perforation von Abszessen in die großen Körperhöhlen ein. Im Blute findet sich eine Verminderung der roten Blutkörperchen, die weißen Blutkörperchen sind gewöhnlich nicht vermehrt, z. T. sogar vermindert. Einmal bestand Vermehrung der neutrophilen Polynukleären.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind charakterisiert durch häufiges Auftreten von Leber- und Lungenabszessen, parenchymatöse Degenerationen, während die Milz gewöhnlich nicht verändert war.

Die Diagnose ist in den ersten Tagen schwer zu stellen, da der Bazillenbefund erst bei Abszedierung gefunden werden kann. Das Fehlen der Leukocytose beim Bilde einer Sepsis mit eitrigen Lokalisationen kann Anhaltspunkte bieten für die Diagnose.

Die Therapie ist bis jetzt machtlos.

Ein neues therapeutisches Vorgehen beim Fleckfieber. Von K. von Zielinski. B. kl. W. 1918. H. 10.

Verf. berichtet über 20 Fälle von schwerer Fleckfiebererkrankung, wovon 15 Fälle durch subkutane oder intravenöse Injektion von durch Punktion am Patienten gewonnener Lumbalflüssigkeit geheilt wurden.

In allen angeführten Fällen wurde vorher die punktierte Lumbalflüssigkeit sowie auch das Blut der Kranken auf die Reaktion von Weil-Felix geprüft. Im Blute war die Reaktion in allen Fällen positiv, dagegen in der Lumbalflüssigkeit mit Ausnahme eines Falles negativ.

Neben diesen Injektionen erhielten die Patienten nur Kampher per os, bezw. in sehr schweren Fällen subkutan.

Schönberg.

Ueber Vorkommen, Beurteilung und Feststellung der Subacidität bei Ulcus ventriculi. Von Kelling. Arch. f. Verdauungskr. 1918. H. 1/2, S. 1.

Unter 150 Fällen von nicht operiertem Ulcus ventriculi fand Kelling nur 7 subacide Fälle = 4,6 %; unter diesen 7 Fällen befanden sich 2 wahrscheinlich luetische Prozesse, 1 Alkoholismus, 1 Cholelithiasis, 1 Taenie, 1 Spitzentuberkulose.

Unter 150 chirurgischen Fällen von Ulcus ventriculi zeigten 26 = 16 % Subacidität. Bei kallösen Pylorusgeschwüren fand sich die Subacidität in 12 % der Fälle, bei kallösen Fundusgeschwüren in 20 %. Kelling möchte aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse ziehen: Die Ursachen der Subacidität sind bei Ulcus meist zu eruieren. Selten handelt es sich um Verwechslung mit Heterochylie, sondern meist um besondere Krankheiten, Verwechslung mit chron. Gastritis und Haemorrhagie, Arteriosklerose der Magengefäße und Blutung per diapedesin, ferner um Komplikationen mit Lues, Tuberkulose, Gallensteinen, Taenie. Die Subacidität soll um so leichter eintreten, je asthenischer die Konstitution des Kranken ist, also leichter bei Frauen als bei Männern, und besonders leicht bei Tuberkulösen. Beim karzinomatösen Ulcus verschwindet die Salzsäure früher als bei rein kallösem Ulcus. Die Subacidität spricht um so mehr für Karzinom, je kleiner der Tumor ist und je kürzere Zeit das Magenleiden besteht. Wiederansteigen der Salzsäure im Laufe der Krankheit spricht gegen Karzinom. Lüdin.

Ueber den Einfluß und die Wirkungsweise der großen Gaben des Wismutcarbonates (Bismutum Carbonicum) bei chronischen Magenkrankheiten, welche mit Hyperacidität und Hypersekretion einhergehen. Von Panczyszyn. Arch. f. Verdauungskr. 1918. H. 1/2, S. 58.

Bei organischen Magenerkrankungen, die mit Hyperacidität und Hypersekretion einhergehen, wirken große Gaben von Wismutcarbonat (30–50 g pro die; ca. 1000 g in 5 Wochen) günstig; sie beseitigen die subjektiven Beschwerden, wie Schmerzen, Druckgefühl, Sodbrennen, Aufstoßen; sie verändern durch Neutralisation des hyperaciden Magensaftes den Magenchemismus; sie wirken ferner auch regulierend auf die Stuhlentleerung. Bei Magenneurosen und bei Pylorusstenose ist diese Therapie erfolglos. Lüdin.

Zur Lehre von den Geschwüren des Magens und Zwölffingerdarms. Von Ehrlich. Arch. f. Verdauungskr. 1918. Bd 24, S. 169.

Auf Grund der Beobachtung von 40 autoptisch sichergestellten Ulcera (16 Ulcera duodeni, 17 Ulcera pylori, 7 Ulcera an anderen Stellen des Magens) bespricht Ehrlich die Häufigkeit und den diagnostischen Wert der verschiedenen Symptome, wie Periodizität der Schmerzen, Abhängigkeit des Schmerzes von der Nahrungsaufnahme, Erbrechen, Haematemesis, Teerstühle, okkultes Blut, Druckschmerz usw. Diese Zusammenstellung seiner persönlichen Erfahrungen veranlaßt Ehrlich zu der Schlußfolgerung, „daß es eine sichere Unterscheidung des Ulcus duodeni vom Ulcus pylori, ja nicht einmal von anders lokalisierten Geschwüren, ausgenommen vielleicht durch einen vom Glück sehr begünstigten Röntgenbefund, diagnostisch zur Zeit nicht gibt.“ Auch die Angaben über Blutbrechen und Teerstühle sind für die Lokalisation des Geschwürs wertlos nach der Ansicht von Ehrlich; er glaubt, „daß es zu Blutbrechen dann kommen kann, wenn Blut im Strahl gegen die Magen- oder Zwölffingerdarmwand spritzt, lediglich durch den mechanischen Reiz dieses Spritzens, daß es dagegen nur zu Teerstühlen kommt, wenn das Blut langsamer heraussickert.“ Lüdin.

Ueber das sog. Zungenlutschen beim Menschen. Von Ebstein. Arch. f. Verdauungskr. 1918. H. 1/2. S. 193.

Ein 34jähriger Mann besitzt die Fähigkeit mit der Zungenspitze seine Nase zu berühren, seine Zungenspitze nach innen umzuklappen, und die derart umgelegte Zunge bis über die vordere Zahnreihe vorzuschieben. Das betr. Individuum hat schon als kleines Kind vor dem Einschlafen regelmäßig an seiner umgeklappten Zunge gelutscht. Lüdin.

Eine neue Stütze für die Plasmosomentheorie der Vererbung. Von Fr. Meves. Anat. Anz. 1918. Bd. 50.

Nach Eintritt des Spermium in das Ei treten an der Membran des Schwanzstückes Verdickungen auf, die zu selbstständigen Körnchen von der Größe der Eiplastochondrien anschwellen; die männlichen Plastochondrien, die an der Vererbung teilnehmen. Die Eiplastochondrien sammeln sich im Zentrum des Eies, die männlichen mengen sich unter sie und sind später nicht mehr von ihnen zu unterscheiden. Vom Schwanzstück des Spermiums bleibt eine stark färbbare Kugel länger nachweisbar, die aus der Substanz des Basalteils entstanden ist. Sie erinnert an den Glanzkörper der Askaridenspermien und scheint, wie dieser, vom Eiplasma resorbiert zu werden.

Ludwig.

Bücherbesprechungen.

Schwestern-Lehrbuch zum Gebrauch für Schwestern und Krankenpfleger. Von Privatdozent Dr. Walter Lindenmann, Oberarzt der Frauenklinik Halle a. S. Verlag J. F. Bergmann. Wiesbaden 1918. Preis: geb. Mk. 7.—.

Die ohnehin schon stattliche Zahl der Lehrbücher über theoretische und praktische Krankenpflege ist von Lindenmann um ein weiteres vermehrt worden. Er behandelt in einem theoretischen Teil die Anatomie, Physiologie und Pathologie des Menschen sowie die Lehre vom Schutz gegen Krankheiten und deren Heilung. Im praktischen Teile sind neben den üblichen Zweigen der Krankenpflege besondere und ausführliche Kapitel gewidmet: der Badepflege, der Narkose, dem Wochenbett, der Säuglingspflege und der ersten Hilfe bei Unglücksfällen. Ueberall wird der Stoff mit großer Gründlichkeit und dem Zwecke entsprechend in leicht faßlicher Form behandelt. Die Wahl der zahlreichen Textabbildungen ist eine sehr glückliche; leider aber läßt deren Ausführung mancherorts (Schädelknochen Pg. 17, Gesichtsmuskeln Pg. 24, Großhirn Pg. 27 u. a.) zu wünschen übrig: sie dürften in einer späteren Auflage vorteilhaft durch deutlichere in größerem Formate ersetzt werden.

Das Buch kann dem ganzen Pflegepersonal sowie Leitern von Krankenpflegekursen wärmstens empfohlen werden.

E. Veillon, Riehen.

Die Stacheldrahtkrankheit. Von Dr. A. L. Vischer, Basel. (Beiträge zur Psychologie der Kriegsgefangenen.) Heft 5 der Schweizer Schriften f. Allg. Wissen. Verlag Rascher, Zürich 1918, S. 55. Fr. 2.—.

Als Mitglied einer Austausch-Kommission, welche die französischen und englischen Gefangenenlager regelmäßig besuchen, hat Vischer interessante Beobachtungen über die seelischen Leiden von Kriegsgefangenen, die sich nicht selten zu bestimmt umgrenzten Krankheiten verdichten, gesammelt; obgleich Chirurg vom Fach, hat Vischer in verdienstlicher und treffender Weise diese Seelenschäden zusammengestellt: von den sogenannten Haftpsychosen des Friedens mit ihrer Beschwerdesucht, ihren Illusionen, Angstzuständen, Selbstmordneigungen besonders bei Einzelsträflingen, geht Verfasser aus; Einsamkeit, Mangel an Bewegung, knappe einförmige Kost, Schuldbewußtsein, gaben bei diesen meist belasteten und niedrig stehenden Verbrechern die Ursache der Krankheit ab. Anders die Kriegsgefangenen, welche unter dem Zeichen der ehrenhaften Massenhaft stehen; Beraubung der Freiheit auf unbekannte Dauer bei meist Gesunden und Jugendlichen in Gemeinschaft mit Sorgen um und Sehnsucht nach der Heimat, nach Angehörigen, Beruf und Tätigkeit etc. Alle persönliche und Seelenkultur, besonders bei von Haus aus daran Gewöhnten, hört plötzlich auf, ebenso jeder sexuelle Verkehr! Dazu oft Rücksichtslosigkeit der Vorgesetzten, welche besonders im Anfang des Krieges jede geistige Ablenkung, sowie Brief- und Paketverkehr mit der Heimat zu verhindern suchten.

Der Stacheldraht, das überall sichtbare Zeichen der Knechtschaft, wirkt dabei wie das rote Tuch; Gefangene verschiedenster Nationen schildern diese innerlichste Auflehnung und Qual fast mit denselben Bildern, wofür Vischer interessante Dokumente aus den sogenannten Lagerzeitungen, auch aus französisch und englisch geschriebenen, bringt; ja, la psychose du fil de fer, the barbed wire disease, sind als technische Ausdrücke in die internationalen Gefangenen-Austausch-Verträge hineingekommen. Auch das Verhältnis der Gefangenen untereinander leidet; Neigung zu Zank und Streitsucht entsteht; neidische Empfindungen über Bevorzugungen, kleinlicher Egoismus, Klagen über „Schiebungen“; die Haltung und der Umgangston sinken; Spielwut entwickelt sich; die Erotik schwankt zwischen Abstumpfung und starker Erregbarkeit, besonders in den ersten Monaten; der Klatsch blüht; allmählich schwindet bei den Schwachen das Interesse an der Außenwelt, die fast zur Unwirklichkeit verebbt; das Hoffen, Harren, Enttäuschtwerden ermüdet und ergrämt den Fein-Organisierten. Ruhelosigkeit, in Fluchtplänen sich äußernd — le cafard von den Fremdenlegionären schon vor dem Kriege genannt, und Stumpfsinn wechseln ab, das Gedächtnis läßt nach, ebenso die Fähigkeit Ernsteres zu lesen, Musik zu hören, sich zu konzentrieren; schlechter, von Träumen gestörter Schlaf, Ueberempfindlichkeit gegen Geräusche kommen hinzu. Militär- und Civilgefangenenlager, Offiziere und Mannschaften werden in gleicher Weise befallen. Ganz frei sind nur wenige besonders nervenstarke Kriegsgefangene, die nicht länger als ein halbes Jahr im Lager waren; und vor allem diejenigen, welche schon frühzeitig landwirtschaftliche oder sonstige Arbeit im Freien treiben dürfen in sogenannten kleinen Detachements. Auch nach dem Austausch, besonders in den ersten Wochen des Schweizer-Aufenthaltes macht ein Teil der Internierten den Eindruck von gebrochenen Leuten. Die Elastizität unseres Seelenlebens grenzt ja wie auch die Nervenkraft, wie Leistungen aller Feldsoldaten im Welt-Kriege millionenfaltig bewiesen, ans Unbegreifliche; dennoch bleiben bei den Kriegsgefangenen z. B. in der Schweiz, wie Referent selbst beobachten konnte, „Bruchlinien“ zurück, feine Sprünge im Seelenmetall. Zum Schluß streift der sehr belesene Autor Parallelerscheinungen und Berichte aus früheren Kriegen (Napoleon auf St. Helena, Stanley, der Afrikaforscher als Kriegsgefangener im Sezessionskriege, sowie aus sibirischen Gefängnissen (Dostojewsky), ferner Massensuggestionen wie die „der Engel von Mons“ bei einer kämpfend zurückweichenden englischen Division, eine wenig in Deutschland bekannte, in der englischen Literatur dutzendfach beschriebene Massenvision; ferner die Erlebnisse von Polarreisenden z. B. in den Tagebüchern von Nansen, Johannsen, Scott, Payer, Drygalsky, Chun); ja Vischer schreibt ausdrücklich: „dem Kriegsgefangenen am nächsten steht der Polarforscher“; nur ist deren Haft ebenso selbst gewählt, wie ihre Maßnahmen zur Rückkehr.

B. Laquer-Wiesbaden.

Therapeutische Notizen.

Ein einfaches Mittel zur Bekämpfung schwerer Darmblutungen bei der Ruhr. Von E. Maret. M. m. W. 1918, No. 9.

In der Bekämpfung der blutigen Entleerungen bei Dysenterie hat Verf. mit folgender, neben Bismuthum subgallicum verabreichten Emulsion außerordentlich gute Resultate gehabt:

Rp. Plumb. acet.	0,6
Gummi arab.	30,0
Alb. ovi	Nr. V
Aq. dest ad	1000,0

M. f. Emulsio. D. S. 2-stündlich 1 Eßlöffel.

Glaus.

Virvanol, ein neues Schlafmittel. Von G. Schellenberg. D. m. W. 1918, Nr. 4. Verfasser empfiehlt Virvanol als sicher wirkendes Schlafmittel in Einzelgaben von 0,25 bis höchstens 0,5 (Tabletten von 0,3 im Handel) bei Schlaflosigkeit jeglichen Ursprungs — außer durch Schmerzen oder Husten verursacht. In geringen Dosen erfolgen keine Nachwirkungen. Es kommt keine Angewöhnung zustande. Die Nieren werden nicht geschädigt. Man gibt Virvanol vor dem Zubettegehen in heißer Flüssigkeit — nicht Milch.

Von der Mühll.

Ratanhiasalbe als Ueberhäutungsmittel. Von Moritz Oppenheim. W. kl. W. 1918, Nr. 16.

Ein 10%iges Ratanhiaextrakt-Vaselin ist ein sehr gutes, nicht kostspieliges Ueberhäutungsmittel für alle Arten nicht infizierter Wunden. Die Ratanhiawurzel enthält die Ratanhiagerbsäure; ein Spaltungsprodukt derselben ist ein Farbstoff, das Ratanhiarot. Dieses stellt den hier in Betracht kommenden keratoplastischen Faktor vor.

Von der Mühll.

Kleine Mitteilungen.

Schweizerische gynäkologische Gesellschaft. Dritte Versammlung am 5. und 6. Oktober in Genf. 5. Oktober, 9 Uhr abends in der Genfer-Universitäts-Frauenklinik, Prof. *H. Guggisberg*, Bern: „Neue Ergebnisse der Secaleforschung“. Prof. *O. Beuttner*, Genève: „Resultats cliniques du traitement par le radium des affections néoplasiques des organes génitaux de la femme“. Privatdozent *L. Aubert*, Genève: „Sur deux cas d'iléus mécanique après hystérectomie vaginale“. 6. Oktober, 9 Uhr morgens, Prof. *M. Muret*, Lausanne: „Les indications de l'avortement au point de vue clinique“. Dr. *P. Jung*, St. Gallen: „Der therapeutische Abort im heutigen Strafrecht der Kantone und im schweizerischen Strafgesetzentwurf 1917.“ Prof. *C. Roux*, Lausanne: „Hystéropexie postéro-supérieure„ Dr. *Guerdjikoff*, Genève: „La stérilité consécutive à certaines hypoplasies utérines est-elle curable?“

Die Schweizer Aerzte sind bestens eingeladen, den Sitzungen beizuwohnen.

Der Präsident: Prof. *Beuttner*.

Drohender Campher-Mangel in der Schweiz. Schon seit längerer Zeit ist bei den Schweizerischen Großdrogisten kein Campher mehr erhältlich. Es ist möglich, daß plötzlich wieder von irgendwelcher Seite eingeführt wird, doch ist dies durchaus unsicher. Es scheint uns daher die Aufforderung nicht überflüssig zu sein, daß Campher möglichst für die unentbehrlichen Präparate wie *Aether camphoratus* oder *Oleum camphoratum* reserviert würde und nicht in Form von Einreibungen Spiritus camphoratus, Linimentum camphoratum etc. aufgebraucht wird; zum mindesten sollte nicht mehr verschrieben werden als das jetzt in den Apotheken vorrätige Quantum der genannten, zum Einreiben bestimmten Präparate.

Fleißig.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT
für
Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 40 **XLVIII. Jahrg. 1918** **5. Oktober**

Inhalt: Original-Arbeiten: Hans R. Schinz, Die Influenza-Epidemie bei der Guiden-Abteilung 5. 1329. — Dr. **Eugen Bircher,** Zur Grippeepidemie. 1338. — **B. Galli-Valerio,** Neue Beiträge zur Biologie und zur Bekämpfung der Läuse. 1341. — **Constantin Janicki,** Neue Studien über postembryonale Entwicklung und Wirtswechsel bei Bothriocephalen. 1343. — Varia: Aus der schweizerischen Unfallversicherungsanstalt. 1349. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

(Mitteilung aus der medizinischen Poliklinik der Universität Zürich. Direktor: Prof. Dr. *Otto Nägeli.*)

Die Influenza-Epidemie bei der Guiden-Abteilung 5.
Ein Beitrag zur Epidemiologie und Symptomatologie.

Von Lt. **Hans R. Schinz,** Abteilungsarzt.
(Assistenzarzt der med. Poliklinik.)

(Hierzu eine Beilage.)

Einleitung: Die letzte Influenza-Pandemie begann in den Jahren 1889 und 1890, nachdem sie seit mindestens dem 13. Jahrhundert in regelmäßigen, in der letzten Zeit 20—30jährigen, manchmal auch kürzeren Abständen wiedergekehrt war. Wer nicht schon 30 Jahre Praxis hinter sich hatte, kannte das Krankheitsbild, diesen Proteus unter den Infektionen, nur durch Lektüre. Nicht daß wir Jüngeren nicht oft und allzu oft die Diagnose Influenza gestellt hätten! *Man hatte sich ja angewöhnt, jeden akuten Katarrh oder Schnupfen von kurzer Dauer und harmlosen Charakters als Influenza-Anfall zu diagnostizieren,* besonders wenn das Krankheitsbild anamnestisch nicht auf eine Erkältung, auf einen „Temperatur"fehler zurückgeführt werden konnte.

Jetzt wissen wir wieder aus eigensten Erfahrungen, und die werden wir nicht unterschätzen: der *epidemische Verlauf der eigentlichen Influenza* ist so charakteristisch, daß dagegen jedes andere Kennzeichen, auch der klinische und bakteriologische Befund, zurücktritt.

Eine weitere Korrektur haben wir vornehmen müssen: die Meldung des Ausbruches der „spanischen Krankheit" entlockte Truppenführern und Aerzten ein leises Lächeln; „es war ja nur die Influenza" und nach 2—3 Tagen Unpäßlichkeit konnte man wieder aufstehen. Also mehr unbequem als gefährlich! Das war eine *falsche psychologische Einstellung,* bedingt durch Unkenntnis der letzten Epidemie und durch die Verlegenheitsdiagnose Influenza = akuter Bronchialkatarrh. Dieser Beitrag zeigt u. a., daß die *epidemische Influenza eine schwere Krankheit mit hoher Morbidität und Mortalität sein kann.*

Die medizinische Statistik gründet sich in der Hauptsache auf Krankenhausstatistik und Statistik der meldepflichtigen Krankheiten (Infektionskrankheiten). Wir bekommen aber dadurch ein *falsches* Bild. Die Krankenhausstatistik wird im allgemeinen nur die schweren Fälle umfassen und daher z. B. eine größere Letalität zeigen als der Wirklichkeit entspricht. Die Statistik der meldepflichtigen Krankheiten scheint die sicherste Art der Erhebung. *Bei der Influenza aber absolut nicht!* Viele Fälle kommen nicht zur Kenntnis des Arztes. Aber außerdem: die Aerzte melden die Kranken nicht an.[1])

Hausepidemien, Anstaltsepidemien, Verseuchung einzelner Truppenkörper bilden deshalb ein viel geeigneteres Material zum Studium epidemiologisch und medizinisch-statistischer Fragen. Ich schildere deshalb Beginn und Verlauf der Epidemie bei der mir ärztlich unterstellten *Guiden-Abteilung 5 als Beispiel der Ausbreitung der Seuche auf kleinstem Raum, bei fest begrenzter Gesamtzahl der Personen, die alle im Alter von 20—30 Jahren stehen, hervorragend kräftige und gesunde Leute sind* (Kavalleristen), *im körperlich leistungsfähigsten Alter, ohne organische Fehler und ohne vorausgegangene Krankheiten, zum größten Teil dem Bauernstand entstammend.*

Literaturstudien konnten erst nach Erlöschen der Seuche gemacht werden und sind nachträglich eingefügt, sie beziehen sich alle auf die Epidemie der 90er Jahre. Abgesehen von dem großen deutschen Sammelwerk *(Leyden-Guttmann)* und dem ausführlichen Bericht des schweizerischen Gesundheitsamtes (Dr. *Schmid)* ist in schweizer. Fachzeitschriften auffällig wenig publiziert worden. Die Schweizerliteratur über die Epidemie 1889/90 ist von mir hauptsächlich berücksichtigt worden.

Einteilung des Stoffes: Die Guiden-Abteilung 5 war seit Frühjahr 1918 im Aktivdienst im Glattal. Der Gesundheitszustand der Truppe war ein ausgezeichneter, der Dienst nicht zu streng und die Verpflegung reichlich. Abgesehen von den mehr oder weniger kleinen Unfällen, war keine Erkrankung bedrohlicher Natur aufgetreten. Die eine Schwadron und der Abteilungsstab waren in Rümlang stationiert, die andere ca. 3 km weiter nördlich in Oberglatt. Der Kürze halber beziehe ich den Abteilungsstab in den Mannschaftsbestand der Schwadron ein und spreche kurzweg von Schwadron in Rümlang und Schwadron in Oberglatt, ein Vorgehen, das durch den Verlauf der Epidemie gerechtfertigt scheint. Den Schluß bildet ein Vergleich der beiden so ganz verschieden schwer infizierten Ortschaften.

Schwadron in Rümlang.

Beginn: Mitte Juni war der 1. Zug nach Laufenburg-Rheinfelden-Zurzach disloziert, um dort Grenzdienst zu tun bis zur Ablösung Anfang Juli. Ein anderer Zug der Schwadron wurde deshalb am 1. Juli dorthin detachiert: *die beiden Züge begegneten sich nicht.* Am 3. Juli vormittags rückten die Detachemente vom Rhein wieder in Rümlang ein; die Leute hatten in Brugg kantonniert und einen Ritt von 25—30 km hinter sich. Sie waren auffallend abgeklappt und berichteten, daß sie wohl die spanische Krankheit mitgebracht hätten, sie sei in Laufenburg, und in Brugg seien sogar Todesfälle vorgekommen. Meine Nachforschungen ergaben, daß in Laufenburg vier Spielleute kurze Zeit mit Fieber im Krankenzimmer gelegen hatten. Sie waren aus Pleigne gekommen,

---

[1]) Ein nachträgliches Literaturstudium zu diesem Punkt hat ergeben: Prof. *Hermann Müller* schreibt 1890 „Zunächst muß ich bekennen, daß auch ich zu denjenigen Aerzten gehöre, welche keinen einzigen Fall von Influenza angezeigt haben. Es war aber auch in der Tat beim besten Willen nicht möglich, denn die Influenza-Epidemie hat Anforderungen an den Arzt gestellt, welche als fast übermenschliche bezeichnet werden können.“ Und Prof. *Eichhorst* macht in seinem Influenza-Vortrag von 1890 darauf aufmerksam, daß nach dem sanit. Wochenbulletin während der Epidemie 1889/90 in Außersihl nur 2 Influenza-Fälle aufgetreten wären. „Und wir wissen doch alle sattsam, daß die Zahl aller Erkrankten und auch diejenige unter den Bewohnern von Außersihl in Wirklichkeit ganz andere Zahlen aufzuweisen hat.“

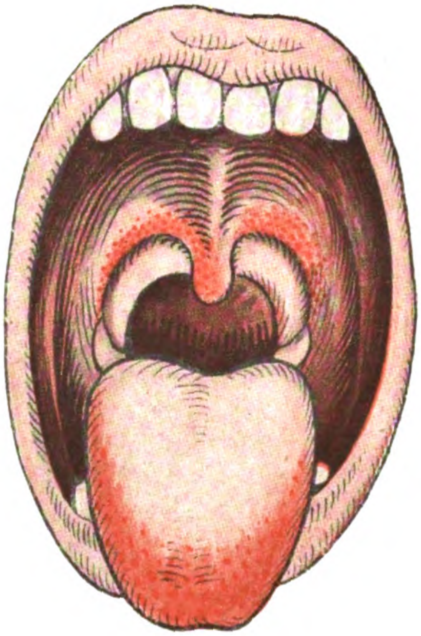
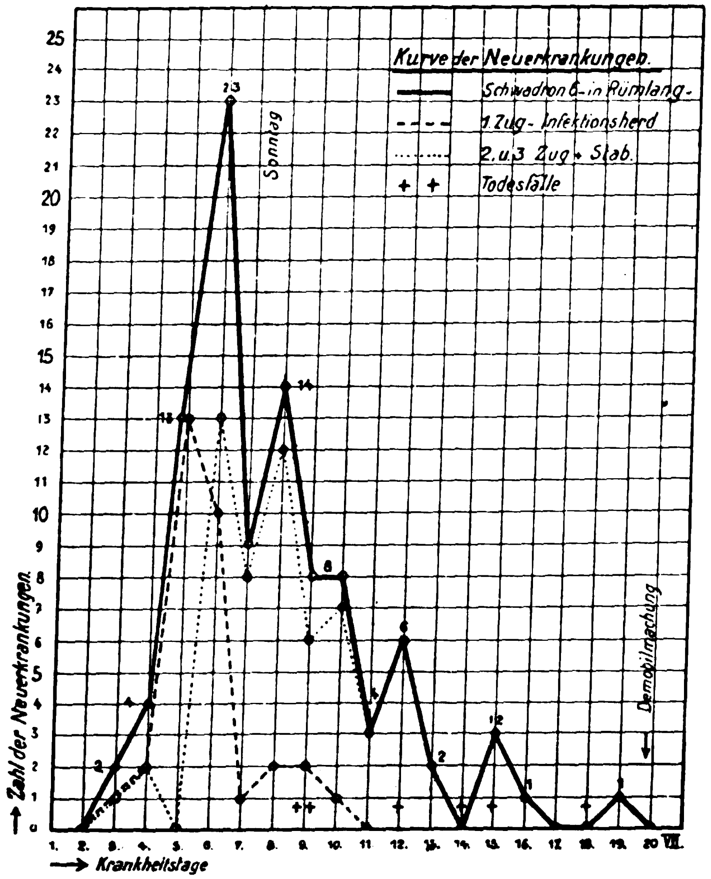


Fig. III.

H. R. Schinz: Influenza-Epidemie.

waren bald wieder gesund und reisten an dem Armeetag weiter.[1]) Ein Adjutant aus Pleigne erkrankte ebenfalls anläßlich einer Quartier-Rekognoszierung in Laufenburg. Auf dem Reisemarsch fiel es ferner dem Zugführer auf, daß die Leute beim Bezug der Kantonnemente in Brugg auffallend müde und humorlos gewesen seien. Trotz des wenig strengen Tages sei alles sofort abgelegen. In Rümlang meldete sich der Wachtmeister des I. Zuges beim Einrücken krank. Er hatte 39,8° Temperatur. Am selben Abend kam ferner ein Unteroffizier aus einem andern Zug mit 38,2° Fieber. Am folgenden Tag klagten schon vier Leute über Kopfweh, kolossale Abgeschlagenheit und über Frost und Fieber. In Anbetracht der auffallenden Kontagiosität wurde nun der Verdacht auf *Morbus hispanicus* gestellt. Die Zahl der Neuerkrankungen stieg nun rapid. (Fig. 1.)

Fig. I.



Zur Diskussion der Kurve: Rascher und steiler Anstieg in vier Tagen, *Akme am 4. Tag mit 23 Fällen,* dann steiler Abfall. Am 6. Tag wieder Anstieg auf 14 Neuerkrankungen, nun endgültiger Abfall, unterbrochen durch drei kleinere Nebengipfel; 14 Tage nach der Akme ist endgültig der Nullpunkt erreicht. *Die Dauer der Durchseuchung der Schwadron betrug also 17 Tage.* Aus der gestrichelten Kurve ersehen wir ferner, daß das Maximum der Neuerkrankungen im I. Zug bereits am 3. Krankheitstage erreicht war, während die anderen Züge um einen Tag nachhinkten.

---

[1]) Der Herr Armeearzt machte mich darauf aufmerksam, daß die Einschleppung nach Laufenburg durch diese Soldaten aus dem Jura nicht genügend belegt sei; nachträgliche Nachforschungen haben aber ergeben, daß in der Zivilbevölkerung von Laufenburg die ersten Fälle erst am 2. Juli auftraten, dementsprechend dann der erste Höhepunkt Mitte Juli, der zweite Höhepunkt Mitte September.

Wir können daraus schließen und rekonstruieren:

1. *Die Mannschaft hat die Seuche aus Laufenburg gebracht,* also Menschen und nicht Luftströmungen;

2. *Ankömmlinge aus Pleigne haben die Grippe nach Laufenburg getragen;* Pleigne → durch Menschen → Laufenburg → durch Menschen → Rümlang;

3. *Die Inkubation betrug in einzelnen Fällen nur 12 Stunden,* daher der rasche Anstieg der Kurve;

4. *Die Infektion griff in der Hauptsache zuerst in nächster Nähe um sich,* zuerst die Kantonnemente des I. Zuges, erst nachher auch die weiter abliegenden Häuser.

Wenn ich noch ergänzend mitteile, daß der nach Laufenburg und Rheinfelden detachierte Zug, der die alten Kantonnemente des jetzt erkrankten Zuges übernahm, *gesund* blieb, so ist das wohl ein weiterer sprechender Beweis dafür, daß:

5. *die Infektion nicht an Orten haftet, sondern mit den Leuten kommt und mit den Leuten wieder verschwindet.*

Es gibt nicht einen genius epidemicus loci, sondern einen *genius epidemicus hominum.*¹)

Ein weiterer, epidemiologisch wichtiger Punkt ist die *Morbiditätszahl des Totalbestandes.* Von den 130 Militärpersonen meldeten sich 100 krank, neun hatten leichte afebrile, aber doch deutliche Zeichen einer Infektion. Es bleiben somit 21 Gesunde übrig. Wenn wir aber nachträglich nachfragen würden, würde kaum einer erklären, er hätte gar nie etwas gespürt. Jedenfalls sind die 21 nicht etwa gesund geblieben aus Mangel an Infektionsgelegenheit, es frägt sich vielmehr, ob diese Leute wirklich *unempfänglich* waren, oder ob sie die Seuche *in ganz milder* und abortiver Form durchgemacht haben. Wir besitzen ja noch kein Mittel, um die ambulanten, larvierten und klinisch völlig latenten Formen der Influenza zu diagnostizieren, wie das z. B. durch *O. Naegeli* bei der Typhusepidemie in Oberbipp²) getan wurde mit Hilfe der Serumreaktion und des Blutbildes, worauf die wirkliche Morbidität von 86,6% auf 93% stieg.

Die *klinische Morbidität* in Rümlang betrug immerhin *84%* (Fig. II), die wirkliche Morbidität dürfte aber mit der Empfänglichkeit überhaupt zusammenfallen und nahe bei 100% liegen. Die *Mortalität* der Rümlanger Schwadron, berechnet auf die Erkrankten, betrug *5%*.

Bevor ich auf die Schwere der Fälle zu sprechen komme, seien die symptomatologischen Erfahrungen besprochen. Seit *Landouzy* unterschieden wir eine katarrhalische, eine gastrointestinale und eine nervöse Form der Influenza. Diese Einteilung ist auch in die gangbaren Lehrbücher übergegangen *(Eichhorst, Jochmann* u. a.), einzelne haben noch die rheumatoide Form angegliedert (z. B. Strümpell). Auf Grund meines Tatsachenmaterials und der genauen Kenntnis auch der leichten und leichtesten Formen, komme ich zu einer anderen Klassifizierung, die klinisch, therapeutisch und prognostisch wertvolle Anhaltspunkte gibt:

1. *das Influenza-Fieber,*³)

---

¹) Beiläufig: *Desinfektion* scheint also überflüssig. *Isolation* ist wirksam.

²) Vgl. *O. Nägeli,* Ueber die Typhusepidemie in Oberbipp. Ein Beitrag zur Aetiologie und Hämatologie des Typhus abdominalis. Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte 1899. Nr. 18.

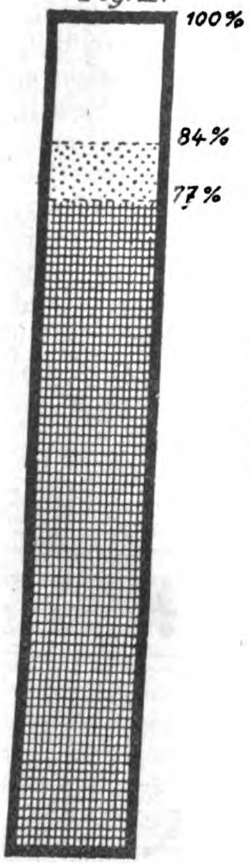
³) Ich bezeichne mit Sahli als Fieber natürlich nicht nur die Temperaturerhöhung, zum Fieber gehören eine Masse Faktoren wie Hitzegefühl, Abgeschlagenheit, Reizung der Schleimhäute, Kopfweh, Durstgefühl, Veränderung der Urinausscheidung usw., worunter die Temperaturerhöhung nur ein Faktor ist — ein Faktor der aber quantitativ bestimmt werden kann. (Vergl. Sahli, Lehrbuch.)

2. *die Influenza-Bronchitis und Influenza-Pneumonie* (Influenza gravis),

3. die *Influenza abortiva* mit den beiden Formen des *Influenza-Katers* und des *afebrilen Krampfhustens.*[1])

Zwischen diesen einzelnen Typen gibt es natürlich Uebergänge, wie das bei einer epidemiologischen Einheit nicht anders zu erwarten ist. Aber der Vergleich der beiden Schwadronen wird zeigen, wie berechtigt immerhin eine solche Unterscheidung ist. (Fig. III s. Beilage.)

Fig. II.



weiß = mehr weniger gesund = 16 %
punktiert = leicht unwohl = 7 %
schraffiert = Krankmeldung = 77 %
} 84 %.

1. *Das Influenza-Fieber:* Symptome: Die Leute fühlten sich ganz *plötzlich* krank. Im Verlauf einer Stunde auf die andere bekommen sie unter Frösteln *hohes Fieber* (39° und mehr). Damit ist verbunden: *Schwindel,* Gliederreißen, Zucken in den Nerven, Abgeschlagenheit, das drückende Gefühl geistiger Ohnmacht, *starke Kopfschmerzen.* Im Verlauf der nächsten paar Stunden stellten sich *enorme Schweißausbrüche* ein, worauf die Patienten sich subjektiv wohler, aber doch sehr geschwächt fühlten. Auf der Haut zeigten sich nach solchen Diaphoresen häufig Miliariaknötchen, hauptsächlich auf Fußrücken (Miliaria rubra) und zwischen den Fingern (Miliaria alba). Auf der Zunge konnte ich ein sehr markantes Symptom feststellen, das ich den *Himbeersaum* nennen will: die Zungenspitze war hellrot, die Papillen deutlich hervortretend, die Röte ging am Zungenrand weiter nach hinten und unten, während die Zungenoberfläche stark belegt war. Die Tonsillen waren nicht besonders rot, hingegen war eine auffallende Rötung der vordern Gaumenbögen nicht zu verkennen. Ich habe in ca. 70 % der Fälle dieses auffällige Himbeerdreieck gefunden, das bis weit in die Rekonvaleszenz hinein bestehen bleibt, aber bei Reinigung der vorher belegten Zunge nicht mehr so leicht beachtet wird.[2]) (Glossitis apicalis.) Das Literaturstudium ergab, daß *Franke* 1889/90 diese häufige Rötung der Zungenspitze und der vorderen Gaumenbögen beobachtet und ausführlich beschrieben hat. Meines Wissens existiert in

---

[1]) Nach den Regeln der botanischen und zoologischen Systematik könnte und müßte man den Formenkreis Influenza einteilen in eine forma typica, forma modificata und forma abortiva. Der Systematiker ist sich dabei dessen immer bewußt, daß die Bezeichnung der ersten Form — in unserem Falle des Influenza-Fiebers — als der forma typica eine rein willkürliche und konventionelle ist, da oft die genetischen Beziehungen der einzelnen Formen — auch in unserem Falle — zur Zeit unübersehbar sind.

[2]) Herr Dr. Liebmann hat ebenfalls diesen auffälligen Zungenbefund im Kantonsspital erhoben, wie er mir mündlich mitgeteilt hat.

der Literatur noch kein Bild der so charakteristischen Influenza-Zunge, Fig. III soll diese Lücke ausfüllen. Es stellen sich weiterhin die oft beschriebenen Rücken- und Kreuzschmerzen ein, Schmerzen in den Muskeln und den Gelenken. Sie sind nicht immer die ersten Zeichen der Influenza, als was sie oft angegeben werden, sie sind wohl zum Teil die Folge des Bettliegens; denn am 2. und 3. Krankheitstage wird jede Lage im Bett nach ¼ oder ½ Stunde unbequem. Auffällig waren die *Augenschmerzen,* namentlich bei starker Konvergenz und bei Druck auf die Bulbi. Einzelne klagten über das Gefühl des Ameisenkribbelns. Der Zustand hält 2—3 Tage an, es entwickelt sich vielleicht noch eine leichte Angina catarrhalis mit Schluckbeschwerden, es tritt ein unangenehmer, *krampfartiger Husten,* ohne objektiven Lungenbefund auf,¹) die Patienten klagen deshalb über Schmerzen am Zwerchfellansatz oder über Brustbeinschmerzen. Es tritt in einigen Fällen noch eine Laryngitis dazu. Der Allgemeinzustand bessert sich aber dann zusehends, Entfieberung und damit subjektives Wohlbehagen tritt auf; aber nur so lange die Patienten im Bett liegen, sitzen sie auf, so können sie sich im Kreuz kaum halten, es wird ihnen schwindlig. Stehen die Patienten auf, entgegen dem ärztlichen Rat, so *torkeln* sie herum wie leicht Betrunkene, mit dem einzigen Unterschied, daß sie sich dessen bewußt sind. Diese *hochgradige Erschöpfung* und ein sich gelegentlich einstellender starker Darmkatarrh sind die letzten Spuren der durchgemachten Krankheit. Vereinzelt beobachtete ich (in fünf Fällen) starkes und wiederholtes Nasenbluten und in zwei Fällen Unbesinnlichkeit mit Unterbrechungen durch deliriöse Erregtheit.

Fig. IV.
Lytische Entfieberung.

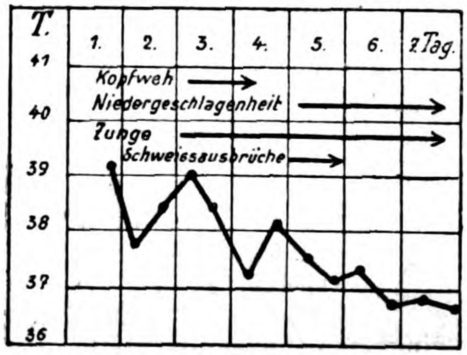
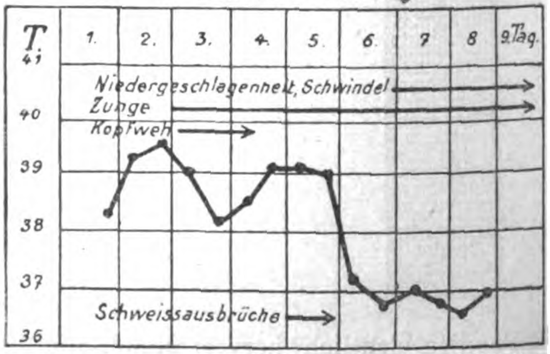


Fig. V.
Kritische Entfieberung.



Das ganze Krankheitsbild, vielleicht mit Ausnahme des *Zungenbefundes,* ist so wenig charakteristisch, daß nur an dem *akuten Beginn mit hohem Fieber* und der *Kontagiosität* auf Influenza geschlossen werden kann. Das sicherste objektive Symptom, das zudem noch quantitativ verfolgt werden kann, ist die Temperaturerhöhung. Schon *Leichtenstern* schilderte das Fieber als einen akut unter Frost einsetzenden Fiebersturm von kurzer Dauer. Die Mehrzahl der Fälle zeigte folgende Fieberkurven Fig. IV und Fig. V.

Also 2—3 Tage hohes Fieber und dann langsames Herunterklettern zur Norm oder ein kritischer Abfall. Mit dem Moment, wo das Fieber abgeklungen ist, sind aber die übrigen krankhaften Prozesse noch nicht verschwunden; Fieberabfall und Heilung sind nicht parallel, sondern subjektiv besteht, trotz

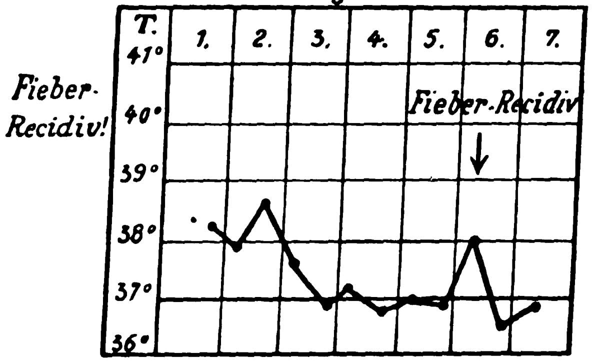
---

¹) Mehrmals wurden mir kleine Kinder mit der Diagnose Keuchhusten gebracht, es handelte sich aber um Grippe. Nachträglich finde ich, daß schon *Biermer* darauf aufmerksam gemacht hat, wie schwierig oft die Unterscheidung Grippehusten oder Keuchhusten sei.

des kurzen Krankenlagers, noch eine ausgesprochene Prostration der Kräfte. Aus der Dauer des Fiebers können wir prognostisch keine großen Schlüsse ziehen, wir müssen uns an die Lungen halten. So lange auf der Lunge kein Befund zu erheben ist, steht es, trotz schlechten Aussehens und Allgemeinbefindens, zur Zeit um die Prognose nicht schlecht.

Ein Beweis dafür, daß Entfieberung und Heilung nicht parallel gehen, liefern die nicht allzu seltenen *Rezidive* der Temperatursteigerung. Nach ein- bis mehrtägiger, afebriler Pause tritt plötzlich wieder eine Temperaturerhöhung auf, ohne daß sich sonst eine fiebermachende Komplikation von Seiten der Lunge oder eines anderen Organes einstellt, es bleibt beim Rezidivfieber. (Fig. VI.) Dabei muß es selbstverständlich offen bleiben, ob es sich um ein wirkliches Rezidiv der Influenzakrankheit[1]) handelt, oder um das Auftreten einer klinisch nicht diagnostizierbaren Komplikation (kleine Thrombose, lokale Sepsis etc.).

Fig. VI.



Ein Rezidiv ist unabhängig von der Anfangstemperatur der ersten Tage. Es kann nach scheinbar ganz mildem Krankenlager, aber auch nach hoher und stürmischer Influenza-Attacke auftreten. Die Prognose quoad sanationem in den ersten Tagen der Rekonvaleszenz ist deshalb sehr zurückhaltend zu stellen. Das Rezidiv kann ganz harmlos wieder abklingen. Ich habe aber z. B. einen Fall beobachtet, wo sich nach scheinbar gut überstandenem Influenza-Fieber am 2. Tage des Fieber-Rezidivs eine schwere Pneumonie entwickelte.

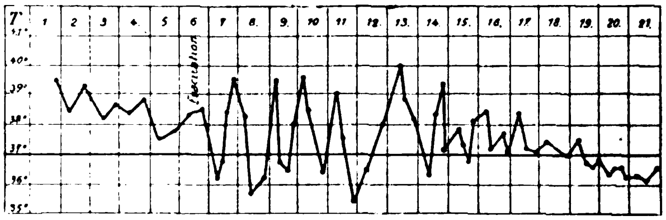
Endlich können sich Bilder einfachen *Influenza-Fiebers mit protrahiertem Verlauf* einstellen, ohne daß auf der Lunge perkutorisch und auskultatorisch ein Befund zu erheben ist. Als Beispiel führe ich Fall Ri. an, bei dem bei wiederholtesten Untersuchungen von verschiedener Seite nie auch nur ein Rasselgeräusch festgestellt werden konnte. (Fig. VII.) Ich möchte es offen lassen, ob es sich hier um einen spezifischen toxischen Influenzaprozeß handelt, oder ob es sich um eine *unspezifische*, klinisch nicht konstatierte oder nicht konstatierbare Komplikation gehandelt hat.

---

[1]) Im herkömmlichen Sinne bedeutet Rezidiv Wiederauftreten krankhafter Prozesse, nachdem die erste Phase der Krankheit abgeklungen ist. Pathogenetisch kann ein Rezidiv bei Infektionskrankheiten nur die „Durchbrechung einer bereits erworbenen Immunität" sein. Krank machende sekundäre Komplikationen haben damit eigentlich nichts zu tun. Ich resumiere: Unter dem *klinischen* Begriff *Rezidiv* fassen wir sehr heterogene Prozesse zusammen, es handelt sich um eine unspezifische accidentelle, vielleicht nicht diagnostizierbare Komplikation, oder es handelt sich um ein *wirkliches* Rezidiv, eine *spezifische Neuerkrankung*. Vielleicht könnte das morphologische Blutbild eine Unterscheidung dieses — pathogenetisch gedacht — Pseudo-Rezidives von einem Rezidiv s. str. ermöglichen. Klinisch dürfte die Unterscheidung meistens unmöglich sein. Der Standpunkt der Wissenschaft verlangt aber heute diese exakte Differenzierung.

Obige Fieberkurve erinnert an das Bild einer septischen Erkrankung; der Puls hat aber diese täglichen Schwankungen nicht mitgemacht, er bewegte sich immer zwischen 60 und 100, war z. B. bei 39,6° und bei 36,6° 72. Auf die Pulsschwankungen kann ich nicht weiter eingehen, da mir die Notizen dazu mangeln. Auffällig war immerhin eine oft niedrige Pulszahl, die die Prognosestellung sehr erschwert. Diese Bradykardie kann in der Rekonvaleszenz noch lange andauern, tritt aber nicht bei jedem Fall auf. *38 Leute von 190 Kranken machten dieses einfache Influenzafieber durch* (rund 35% der ärztlich Untersuchten).

Fig. VII.



Influenza-Fieber mit protrahiertem Verlauf (toxische Form?).

Die *Therapie* des einfachen Influenza-Fiebers hat sich auf Bettruhe, Fieberdiät, heißen Tee und kleine Dosen Aspirin oder noch besser Pyramidon (Kopfweh!) beschränkt. Die durch Aspirin und heißen Tee herbeigeführte Diaphorese schien günstig zu wirken. Gegen den Krampfhusten verordnet man zweckmäßig Codein, wodurch der lästige Hustenreiz beseitigt und konsekutiv eine bessere Durchlüftung der Lungen herbeigeführt wird.

2. *Die Influenza-Bronchitis und Influenza-Pneumonie.*

Beim einfachen Influenza-Fieber hat sich im Laufe der Krankheit, bald früher, bald später, eine Rhinitis und Conjunctivitis, oder eine Laryngitis eingestellt. Bei der dritten oder vierten Krankenvisite hatten einzelne Grippekranke plötzlich eine tonlose Stimme, sie wurden von einem heftigen Hustenreiz geplagt, es zeigten sich allmählich leichte katarrhalische Symptome, aber auf der Lunge war absolut nichts zu finden, kein Krepitieren, keine Rasselgeräusche. Hingegen fand ich dann bald bei anderen Fällen Zeichen einer beginnenden *Bronchitis*, außerdem fingen die Patienten an schlecht auszusehen, es trat Cyanose auf, beschleunigte Atmung, kleiner Puls, alles Zeichen einer *toxischen Gefäßschädigung*. Durch das Aufsitzen im Bett bekamen die Patienten sehr eng, waren froh, wenn sie wieder abliegen konnten. Auf der Lunge fand sich bald da, bald dort, bald klein-, bald mittelblasiges Rasseln, das aber gar nicht zur Schwere des Allgemeinbefindens passen wollte. Aber soviel konnte ich konstatieren: *Mit dem Auftreten der toxischen Gefäßlähmung ist gewöhnlich auch auf der Lunge ein positiver Befund zu erheben*, es tritt Auswurf auf, der vorläufig noch gelb und nicht blutig gefärbt ist.

Nicht der lokale Lungenbefund an und für sich ist wesentlich für uns, sondern das Wichtige ist, daß durch die Erhebung eines sicheren physikalischen Befundes die Prognose quoad sanationem und das Urteil über die Krankheitsdauer viel vorsichtiger gestellt werden muß. *Nicht das Andauern des Fiebers, aber das Auftreten von lokalisierten bronchitischen Zeichen mahnt zur Vorsicht.* Das ist auch der Grund, warum ich die Influenza-Bronchitis vom einfachen Influenza-Fieber abgetrennt habe, denn nicht jeder Husten genügt zur Diagnose Influenza-Bronchitis.

Jeder Influenza-Kranke hustet, aber nicht jeder hat einen positiven Lungenbefund.

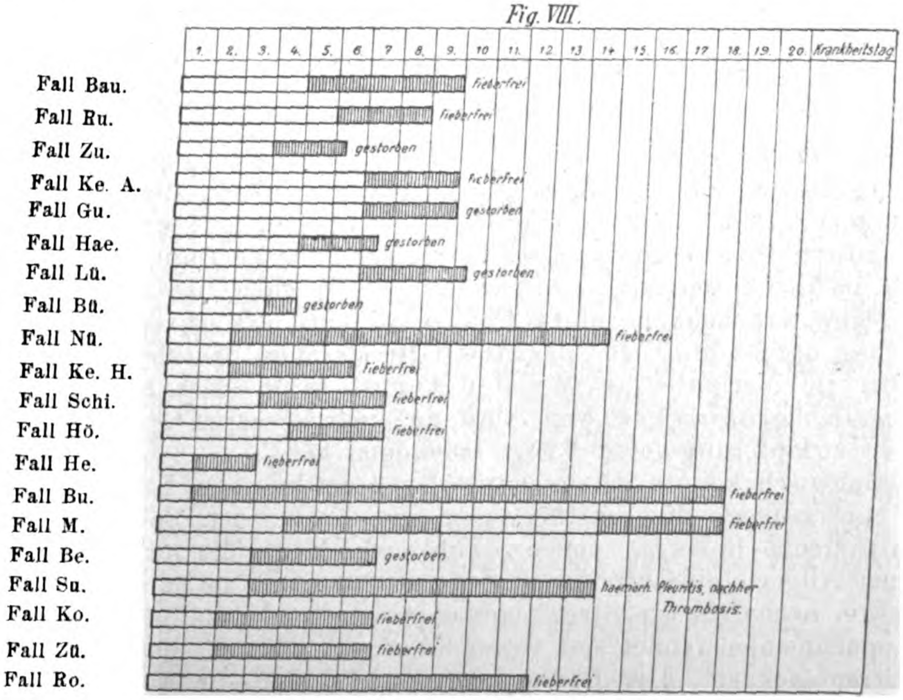
Jetzt sind neben den Antipyreticis und Hustenmitteln vor allem Stimulantia anzuwenden, um die parallel gehende toxische Gefäßlähmung zu kompensieren, vor allem *Coffein,*[1]) Theobromin, *Digalen* und Campher.

Der bronchiale Herd trat oft schon am ersten oder zweiten Krankheitstage auf, gewöhnlich aber erst nach mehrtägigem Fieber und ging dann *sehr oft* und *sehr rasch* in einen Lungenherd über, die Grippe schien sich stürmisch auf die Lungen zu werfen. Damit wurde die *Prognose* sehr ernst; denn die *Pneumonie bedingt die Mortalität der Grippe.*

Es war unmöglich vorauszusagen, ob sich z. B. an Stelle eines lokalisierten, mittelblasigen Rasselgeräusches am andern Morgen eine Dämpfung und Bronchialatmen fand, oder ob der Prozeß stehengeblieben war. *Der Befund wechselte rasch,* oft im Verlaufe weniger Stunden. Mehrere Fälle mit sicherem Lungenherd wurden von mir als Pneumonia incipiens evakuiert, im Spital angekommen, ließ sich außer bronchitischen Zeichen (Sputum!) kein eindeutiger Befund mehr erheben. Sichere, progressive Pneumonien hatte ich 20 zu verzeichnen, bei ca. zehn Fällen war die Entscheidung Bronchitis oder leichte Pneumonie offen gelassen.

Ueber die 20 sicheren Pneumonien mit Krepitieren, Bronchialatmen und ausgeprägter Dämpfung gibt Tabelle VIII Auskunft; die Fälle sind absichtlich in der Reihenfolge der Erkrankung angeführt, um zu zeigen, daß während der Dauer der Seuche *keine Abschwächung der Virulenz* stattgefunden hat; am 3. Juli ist der erste Mann mit einer Pneumonie erkrankt (Fall Bau.) und am 16. Juli ist ein Patient mit doppelseitiger Lungenentzündung krank geworden (Fall Ro.).

Fig. VIII.



Abszisse = aufeinanderfolgende Krankheitstage, Schraffierung = eindeutige pneumonische Symptome; Aufhören der Schraffur = definitive Entfieberung der Patienten oder Exitus.

---

[1]) Herr Prof. Naegeli hat in einem Kreisschreiben an die Aerzte Zürichs große Dosen Coffein empfohlen (4,0/150,0, 3 mal täglich bis 2 stündlich 1 Eßlöffel), in schweren Fällen subkutane Injektionen, je nach Umständen stark modifiziert.

Alle Pneumonien sind frühestens am zweiten, spätestens am siebenten Krankheitstage aufgetreten, nachdem in einzelnen Fällen schon 24 Stunden vorher eine lokale Bronchitis diagnostiziert worden war. *Die Mehrzahl der Lungenentzündungen trat am 3.—4. Krankheitstage auf,* ganz im Gegensatz zu den Berichten aus der Epidemie 1889/90, wo wir es hauptsächlich mit Rekonvaleszenten-Pneumonien zu tun gehabt haben scheinen. *Litten* schreibt z. B. im deutschen Sammelwerk, daß die katarrhalischen Formen zuweilen früher, aus der Akme der Krankheit, aber wohl kaum vor dem 4. Tage sich mit Pneumonien komplizierten, während es sich in der Mehrzahl der Fälle aber um Rezidiv-Pneumonien gehandelt habe, denen Greise und geschwächte Konstitutionen, welche an Emphysem der Lungen, an Tuberkulose, an chronischer Bronchitis gelitten hätten, erlegen seien. In meinen Befunden, ich betone dies nochmals, handelt es sich um ganz ausnehmend kräftige junge Leute.

Auffällig war die Tatsache, aber sie ließ sich leider nicht exakt beweisen, daß die *Influenza-Pneumonie ansteckend zu wirken schien,* d. h. wenn in einem Zimmer ein Influenzakranker von einer Pneumonie befallen wurde, die andern Influenzakranken ebenfalls an Pneumonie erkrankten. Diese Erkenntnis würde unbedingt dafür sprechen, daß wir die Pneumoniker isolieren sollten, um so die schwer virulenten Keime zu eliminieren.

Bei diesen schweren *Anfangspneumonien* konnte man fast ohne Lokaluntersuchung die Diagnose stellen.[1]) Die Patienten sahen septisch aus, waren unbesinnlich, hatten fliegende Atmung, kaum fühlbaren Puls, ganz das Bild einer schweren *Vergiftung.* Es schien, daß *sowohl Pneumonie wie auch Vasomotoren-Lähmung beides nur Symptome einer Intoxikation seien.*

(Schluß folgt.)

Zur Grippeepidemie.

Von Dr. **Eugen Bircher**, Aarau.

Meine Ferien benützend habe ich an Ort und Stelle, an den meines Erachtens quantitativ und qualitativ die Grippe am intensivsten auftrat, meine Beobachtungen gemacht. Sie wollen keinen Anspruch auf größere Bewertung machen und nur für eine umfassende Bearbeitung zur Verfügung stehen.

Ich hatte Gelegenheit, während einigen Wochen das zum Grippespital umgewandelte Krankenhaus in La Chaux-de-Fonds, exklusive die Chirurgie, zu führen, das durchschnittlich über 100 Grippekranke beherbergte, deren Zahl dann aber im Verlaufe des Monates August sank. Der leitende Arzt der Abteilung, Kollege *Secretan,* war selbst an einer schweren Grippe erkrankt, die er sich in aufopferungsvoller Pflege zugezogen hat.

Aetiologisch konnte ich mich nicht von der kausalen Ursache des Bazillus Pfeiffer überzeugen. Es scheint dieser wie die übrigen Bakterien eine mehr konkomittierende Rolle zu spielen. Zahlreiche Fälle, die unter dem Bilde der septischen Allgemeininfektion verliefen, machten mir mehr den Eindruck, daß es sich um hochvirulente Streptokokkeninvasionen handelte. Speziell bei den Bronchopneumonien fanden sich regelmäßig reichlich und vorherrschend haufenweise Streptokokken. Der Beweis, daß der Pfeiffer'sche Bazillus, Ursache der Krankheit ist, ist nicht zum geringsten geleistet.

Ohne Zweifel muß klimatischen Bedingungen große Bedeutung zugesprochen werden. Noch kein Sommer war so heiß und die Straßen und Gegend so staubig, so wasserarm bezw. trocken wie der diesjährige in La Chaux-de-Fonds. Das war die übereinstimmende Beobachtung der dortigen Aerzte.

---

[1]) Außer dem desolaten Allgemeinbefinden war das Sputum außerordentlich charakteristisch, es war *stark hämorrhagisch,* manchmal fast nur aus *Blut* und ganz wenig Schleim bestehend (vide Krankengeschichten.)

Dann darf aber das konstitutionelle Element nicht völlig außer Acht gelassen werden. Ueberarbeitung (Aerzte) und Ermüdung machen ohne Zweifel für die Erkrankung empfänglicher. So sieht man größtenteils dort Schwerarbeiter (Munition, Torf) von der Krankheit betroffen. Neurotische Naturen scheinen weniger häufig erkrankt zu sein als der asthenisch-lymphatische Typus, der sich äußerst empfindlich erzeigte und im allgemeinen eine ungünstige Prognose ergab.

Es ist naturgemäß, daß das La Chaux-de-Fonds-Spital meist nur sehr schwere Fälle aufnehmen mußte, da die leichtern zu Hause behandelt wurden. Dabei handelte es sich vornehmlich um Pneumonien. Fast die Hälfte der Fälle litten an Pneumonien. Weder Alter noch Geschlecht wurde dabei verschont. Im kindlichen jugendlichen Alter war die Resistenz größer als im dritten und vierten Dezennium. Es muß auf die große Zahl der Erkrankungen bei Kindern aufmerksam gemacht werden. Unter zwei Jahren haben wir keine Erkrankungen gesehen. Nach dem 50. Altersjahre keine schweren Fälle. Die schwersten Fälle lagen zwischen dem 35. und 45. Altersjahre und betrafen meist bestandene Männer, speziell die hilfeleistenden Sanitätssoldaten, die mit wenigen Ausnahmen erkrankten, weil ihnen die genügende Erfahrung in der Krankenpflege und die nötige Vorsicht mangelten.

Die beobachteten Pneumonien waren durchweg außerordentlich schwerer Natur und nahmen einen oft rapiden Verlauf. Wir beobachteten einen Fall, der aus vollem Wohlbefinden 4 Uhr abends erkrankte und am folgenden Tage 10 Uhr morgens starb. Bei zahlreichen Fällen dauerte die Erkrankung nur zwei bis drei Tage bis zum tödlichen Ende. In allen diesen Fällen zeigte sich ein bis zwei Tage vor dem Tode an den abhängigen Partien des Körpers eine den Leichenflecken ähnliche Verfärbung der Haut, die prognostisch immer als ungünstiges Zeichen aufzufassen war.

Physikalisch fiel mir auf, daß die Pneumonien häufig in den Oberlappen begannen und sich rapid von oben nach unten und zwar meist beidseitig verbreiteten, manchmal allerdings sehr wenig auskultatorische Zeichen zeigend. Gerade in den ganz schweren, rapide verlaufenden Fällen erzeigte der Sektionsbefund relativ wenig Herde und Veränderungen in den Lungen, sodaß in diesen Fällen die Pneumonie als alleinige Todesursache nicht angesprochen werden konnte. In solchen Fällen muß mit der allgemeinen septischen Infektion gerechnet werden. Die Herzklappen wiesen stets Auflagerungen auf.

Andere Fälle wiesen an der Lunge Veränderungen von den leichtesten Erscheinungen der Bronchopneumonie bis zu schweren eitrigen Einschmelzungen auf.

Doch entsprachen die Bilder nicht dem der gewöhnlichen Bronchopneumonien, wie wir sie z. B. als Operationspneumonien zu sehen gewohnt sind, sondern zeigen mehr das Bild der Lungenpest, wie es auch deutsche Autoren beobachteten.

Wir haben für unsern Aufenthalt in La Chaux-de-Fonds 35 % Mortalität der Pneumonien berechnet.

Aber auch diejenigen Fälle, die nicht tödlich endeten, waren im allgemeinen recht schwierig und langwierig und gingen nur äußerst langsam in Heilung über. Auch bei vorsichtigster Behandlung hatten wir Rückfälle und zwar sehr schwere erlebt, die dann starke Neigung zum tödlichen Ausgange haben.

Viele Fälle von Bronchopneumonie enden mit schweren Empyemen und zwar merkwürdigerweise unter relativ geringen Temperatur- und Pulssteigerungen. So mußten in einer Woche zehn Empyemfälle, wovon zwei starben, sich der Operation unterwerfen. Das Auftreten der Empyeme verschlimmert u. E. die Prognose wesentlich. Die Prognose muß stets dubia gestellt werden, speziell gefährdet erschienen Schwangere, die stets eine Fehlgeburt durchmachten, an die sich erschreckend häufig der Tod anschloß, wobei auch septische Erscheinungen oder Komplikationen von Seiten der Para- und Perimetrien sich zeigen konnten. Ebenso trüb war die Prognose bei Wöchnerinnen.

An die Körperkräfte stellte die Krankheit außerordentlich hohe Anforderungen. Gewichtsabnahmen bis zu 20 kg in einer Woche konnten mehrfach konstatiert werden.

Die Rekonvaleszenz ging außerordentlich langsam vor sich. Störungen von Seiten des Zirkulationsapparates waren häufig vorhanden. Es handelte sich dabei um leichtere Störungen bis zu organischen, meist schon kompensierten Fehlern.

Als weitere Begleitaffektionen haben wir relativ häufig beobachtet eitrige Rhinitis, leichtere Otitiden, einmal eine doppelseitige Otitis media mit Empyem des Warzenfortsatz (in Freiburg), ein akutes Empyem der Kieferhöhle.

Orchitis kann ebenfalls vorkommen. Einmal beobachtete Kollege *Schönholzer* eine nekrotisierende Parotitis.

Bei den schwer septischen Fällen konnte regelmäßig ein stark ausgesprochener Milztumor konstatiert werden, Nephritis war regelmäßig vorhanden.

Bestehende Affektionen, speziell Tuberkulosen erfuhren ein Wiederaufflackern der Affektion. Jedenfalls sind Gripperekonvaleszenten beim Neueinrücken in den Ablösungsdienst aufs sorgfältigste zu untersuchen.

Therapeutisch wurde alles versucht und doch ist wenig Erfreuliches zu berichten. Lantol versagte. Vom Septacrol haben wir nichts gesehen. Terpentin und Kampferöl hatten keine Wirkung. Salvarsan blieb fruchtlos. Die besten Wirkungen zeitigte das schon von *Secretan* verwendete Elektrargol, meist in hohen Dosen gegeben. Pneumokokkenserum wirkte nur gut, wenn der Pneumokokkennachweis positiv war. Streptokokkenserum hatte keine Wirkung. Das nach dem Vorschlage von Kollege *Schönholzer* Gripperekonvaleszenten entnommene Serum hatte in einem Falle scheinbar eine gute Wirkung. Die septischen Erscheinungen ließen nach der Injektion überraschend nach.

Wir haben in einigen Fällen den Eindruck erhalten, daß die Grippe die Wassermann'sche Reaktion positiv auslösen kann. Es wären darüber Untersuchungen dringend wünschbar.

Von den Herztonika erhielten wir den Eindruck, daß einzig dem Coffein die erwünschte Wirkung zukam. Kampfer versagte seltener als Digalen. Pituitrin, Adrenalin hatten offensichtlich günstige Wirkung.

Die Antipyretika hatten den erwünschten Erfolg, vorzugsweise schienen das Chinin und Salycil, weniger gut Optochin und Pyrenol zu wirken. Dem Chinin scheint eine gewisse prophylaktische Wirkung zuzukommen. Schutzmasken zu tragen erscheint moralisch zweckmäßig, ob sie einen absoluten Schutz darbieten, ist fraglich.

Für den Chirurgen kann es nur von gutem Einflusse sein, wieder einmal etwas interne Medizin zu treiben, mit größerer Freude tritt er wieder auf den chirurgischen Schauplatz über, wo ihm die Hände weniger gebunden sind, dem Tode, seinem Gegner gegenüber.

Hygienisch-parasitologisches Institut der Universität Lausanne.

Neue Beiträge zur Biologie und zur Bekämpfung der Läuse.[1]

Von **B. Galli-Valerio.**

1. *Erfahrungen über Läusestich:* Können die Stiche von P. capitis und und P. humanus eine Immunität erzeugen? Daß eine gewisse Gewöhnung an Insektenstiche eintritt, haben die Untersuchungen von *Galli-Valerio* und *Rochaz de Jongh* für die Culiciden[2] und die von *Schilling* und *Schiff* für Phlebotomus papatasi[3] bewiesen. *Klausner*, der mit Wanzen experimentiert hat[4], behauptet aber, daß eine Immunität des Menschen gegen die giftige Wirkung des Wanzensekretes nicht bestehe. *Teske* schreibt[5]: Es scheint eine gewisse Gewöhnung an Läusebisse einzutreten, was nach Angabe von Kollegen, die sich viel mit der Läusevertreibung befaßten, dann vorliegt, wenn bei den Leuten die Haut des Rumpfes eine graubläuliche Färbung angenommen hat.

Nach meinen experimentellen Erfahrungen, die ich auf meinen Vorderarmen gemacht habe, stechen die Läuse einige Male an derselben Stelle, wo sie eine lokale Immunität erzeugen. Jucken ist dann an dem gestochenen Arme nicht mehr bemerkbar, aber bei Stichen an dem anderen Arme; das Jucken ist dort so stark wie gewöhnlich. Aber auch die lokale Immunität dauert nicht sehr lange: Läßt man sich 15—20 Tage nicht stechen, so ist die Immunität ganz verschwunden. Die lokale Immunität erklärt, warum Leute, die schon lange mit Läusen infiziert sind, nicht mehr das Jucken bemerken.

Können die Läuse mit ihrem Stich leicht Mikroorganismen einimpfen? Seit vier Jahren habe ich sehr viele Läuse auf meinen Vorderamen stechen lassen, habe aber weder örtliche, noch allgemeine Infektionen bemerkt. Auch als ich auf meine Vorderarme Kulturen von M. pyogenes aureus und Vaccinallymphe gestrichen hatte und dann Läuse durchstechen ließ, habe ich weder Furunkel, noch Vaccinalpusteln bekommen. Also sind die starken Eiterungen, die sehr oft bei Läuseträgern bemerkbar sind, im Allgemeinen nicht mit den Läusestichen, sondern mit dem Abkratzen in Verbindung zu bringen.

2. *Verhalten der Kleiderläuse beim Hungern:* Bei 19—20° C. können Kleiderläuse 4—6 Tage, junge bis 7 Tage leben, bei 35° gehen sie aber nach 3 Tagen zugrunde, also ganz wie bei den Kopfläusen, wie meine Untersuchungen und die von *Hase*[6] bewiesen haben.

3. *Ueber die Eier und Eiablage:* Auf weißen Hemden sind die Nissen von P. humanus schwer zu finden. Zum leichteren Auffinden empfehle ich daher sehr, Beleuchtung mit einer elektrischen Lampe und die Zeiß'sche binokulare Lupe.

Kopf und Kleiderläuse, die ich auf mir jeden Tag einmal saugen ließ und dann in kleinen Probiergläsern mit Baumwollfasern in der Tasche meiner Unterweste getragen habe, haben bis zu einem Monat gelebt und Eier auf die Fasern abgelegt. So können auch Kopfläuse Eier auf Baumwollfasern fixieren wie auch schon *Bacot*[7] bemerkt hat. Daß Kopfläuse Nisse auf Stoffasern und Kleiderläuse auf Haare absetzen können[8], spricht immer mehr für die große

---

[1] Siehe 3 Mitteilungen in Zbl. f. Bakt. I. Abt., Orig. Bd. 77 1915, S. 262, Bd. 78 1916, S. 37 u. Bd. 79 1916, S. 33.

[2] Manuel pour la lutte contre les moustiques. Lausanne 1906, p. 102.

[3] D. m. W. 1916, S. 1378.

[4] Ref. in Ther. Mh. 1916, S. 599.

[5] D. m. W. 1915, S. 346.

[6] Beiträge zu einer Biologie der Kleiderlaus. Berlin 1915, S. 66.

[7] Parasitology, Vol. 9 1917, p. 228.

[8] *Idem* und *Hase*, loco cit. p. 11.

Verwandtschaft dieser 2 Arten, die *Bacot* bis zu 3 Generationen hybridisieren konnte, ohne eine Entartung zu bemerken.[1])

4. *Ueber Thermotaxis der Läuse:* Ein Spülfaß mit ganz zerschnittenem Frauenhaar mit sehr vielen Nissen. aber ohne Läuse an der Oberfläche, habe ich mit dickem, grauem Papier bedeckt, der Sonne ausgesetzt (im Mai). Die Läuse kamen dann sehr schnell und in sehr großen Mengen an die Oberfläche der Haare, verbargen sich aber, als die Sonne verschwand, wieder in den Haaren.

In das eine Ende eines Glasrohres von 75 cm Länge habe ich viele Kleiderläuse gesetzt und das andere Ende auf etwa 35° C. erwärmt. Nach etwa 3 Stunden waren alle Läuse nach dem erwärmten Ende gewandert. Die Läuse zeigen also eine positive Thermotaxis.

5. *Wanderungen der Läuse:* In einer früheren Mitteilung[2]) habe ich die Wanderungen von Kopfläusen, die auf ein Stück Papier gesetzt worden waren, beschrieben. Jetzt beobachtete ich:

a) Aus einem auf einem Tisch bei 19—20° C. stehenden Spülfaß sind in der Nacht 36 Läuse ausgewandert und zwar 33 5—10, 1 25, 1 35, 1 40 cm weit. Nach 24 Stunden waren 86 Läuse und zwar 78 5—10, 8 30—40 cm, nach 48 Stunden waren 87 Läuse ausgewandert, nämlich 80 5—10, 4 40 und 3 50 cm weit.

b) Aus einem auf einem Tisch bei 30° C. stehenden Spülfaß sind in einigen Stunden viele Läuse 40—50 cm weit gewandert.

c) Wanderungen in horizontal gelegten Glasröhren: Zu 18—19° C. haben Kleiderläuse in 2 bis 3 Stunden Wanderungen von 95 cm bis 1,20—1,55 m, Kopfläuse solche von 90 cm bis 1 m gemacht. Bei 12—15° C. sind Kleider- und Kopfläuse in derselben Zeit nur 20—30 cm und erst nach 15 Stunden 1 m weit gewandert

d) Wanderungen in einer Eisenrinne bei 18—19° C.:

Horizontal, eine Kleiderlaus ist am Grunde der Rinne 68 cm weit in einer Stunde, eine andere am Rande 68 cm in 29 Minuten gewandert, während in der vertikal gelegten Rinne eine Kleiderlaus am Rande 68 cm in 1 Stunde und 10 Minuten gewandert war. Diese Experimente zeigen immer mehr, daß die Läuse schneller und besser in warmen Zimmern und schneller am Rande von Rinnen wandern können.[3])

6. *Zur Läusebekämpfung.*

a) *Verhalten bei hohen Temperaturen:* 12 Kleiderläuse wurden in eine kleine Kiste bei 45° C. gesetzt. Sie begannen sehr schnell zu wandern, so daß sie in 1/2 Minute 10 cm durchlaufen hatten, nach 12 Minuten waren sie aber ganz unbeweglich und haben bei 18° C. gehalten, die Bewegungen nicht wieder aufgenommen.

b) *Verhalten in einer Nikotinseifenlösung:* Ich benutzte für meine Untersuchungen Lösungen von Nikodalseife der Gesellschaft „Industries chimiques" in Chiasso. 1—2—5 % Lösungen davon sind nicht im Stande Kopfläuse nach 2 Stunden zu töten, was gesättigte Lösungen (10 %) in 15 Minuten tun.

c) *Verhalten in Dämpfen von verschiedenen Chemikalien:* Die Chemikalien wurden in einer Retorte erwärmt und die Dämpfe in eine Schachtel von 265 ccm die Kleiderläuse enthielt, geleitet:

---

[1]) Loco cit.

[2]) Zbl. f. Bakt., I. Abt., Orig. Bd. 78 1916, S. 37.

[3]) Setzt man Läuse auf eine gespannte horizontale Schnur, so können sie in 15 Minuten 2 Meter wandern.

(Substanzen 1 gr)	Temperatur in der Schachtel	Gestorben nach
Naphtalin	20° C.	15 Minuten
Piper	25° „	5 „
Campher	24° „	10 „
Pulv contra insekt. ver opt. eff. (Ächt. Dalmat. extra)	25° „	10 „

Die Dämpfe wirken also schneller und besser als die Gerüche dieser Substanzen.[1])

7. *Ueber Rickettsia Prowazeki — Rocha-Lima:* Prof. *Rocha-Lima* hatte die Liebenswürdigkeit mir einige Präparate von P. humanus, die mit R. Prowazeki infiziert waren, zu schicken. Kann man bei Kopf- und Kleiderläusen einer mit Flecktyphus nicht infizierten Zone ähnliche Körperchen finden? Ich habe die Verdauungsapparate von vielen P. capitis und einigen P. humanus mit Giemsa gefärbt und mikroskopisch untersucht, doch habe ich nur in einigen Fällen spärliche Bazillen und Diplokokken bemerkt, niemals aber Körperchen, die eine Aehnlichkeit mit den Körperchen von *Rocha-Lima* zeigten.

Zusammenfassung:

1. Läusestiche erzeugen eine örtliche Immunität. 2. Die Läuse scheinen nicht im Stande zu sein Mikroorganismen leicht einzuimpfen. 3. Kleiderläuse wie Kopfläuse vertragen besser Hunger zu niedrigen Temperaturen. 4. Kopfläuse können die Nisse auf Stoffasern fixieren. 5. Kopf- und Kleiderläuse zeigen positive Thermotaxis. 6. Die Wanderungen der Läuse werden durch die Wärme beeinflußt. 7. Die Läuse sind sehr empfindlich gegen Dämpfe einiger Chemikalien. 8. Bei Läusen aus Lausanne habe ich niemals der Rickettsia Prowazeki ähnliche Körperchen gefunden.

Neue Studien über postembryonale Entwicklung und Wirtswechsel bei Bothriocephalen. I. Triaenophorus nodulosus (Pall.)

Von **Constantin Janicki**, Chexbres (Vaud).

Durch meine und *Rosen*'s Untersuchungen (7, 8, 9) ist der Nachweis erbracht worden, daß im Entwicklungszyklus von *Dibothriocephalus latus* ein dreifacher Wirtswechsel stattfindet: Als erster Zwischenwirt dienen Copepodenarten *(Cyclops strenuus* oder *Diaptomus gracilis)*, welche im Plankton der subalpinen Seen der Schweiz sehr weit verbreitet sind; als zweiter Zwischenwirt fungieren, was schon vor unseren Untersuchungen zur Genüge bekannt war, verschiedene Fische (Hecht, Trüsche, Barsch, Seeforelle). Es lag nun die Frage nahe, ob dieser hochkomplizierte, zum ersten Mal unter den Cestoden bekannt gewordene Zyklus etwa ein besonderes Attribut von *Dibothriocephalus latus*, als Parasiten des Menschen (resp. der höchsten Säugetiere) darstellt, in dem Sinne, daß der Weg, den der Flimmerembryo, welcher eben das Ei im Wasser verlassen hatte, zu nehmen habe, um schließlich als geschlechtsreifer Bandwurm im Darmkanal des Menschen sich ansiedeln zu können, ein ausnahmsweise umständlicher gewesen wäre und ganz besonderer Vehikel bedürfte. Die Frage entbehrt nicht des Interesses vom medizinischen Standpunkt aus, indem die Lebensgeschichte von *Dibothriocephalus latus* in verschiedener Beleuchtung erscheint, je nachdem eine Uebereinstimmung mit den bis heute nur unvollständig erschlossenen Zyklen von Bothriocephalen, die im Darm von Fischen und Wasservögeln zur Geschlechtsreife gelangen, sich wird konstatieren lassen oder nicht.

---

[1]) Zbl. f. Bakt., I. Abt., Orig. Bd. 78 1916. S. 37.

Mit den vorliegenden Untersuchungen bin ich seit Frühjahr 1918 in meinem Privatlaboratorium in Ouchy beschäftigt. Manche Erleichterung während meiner Arbeit fand ich von Seiten der Herren Dr. med. *G. Delay*. Chef du service sanitaire du Canton de Vaud und *E. Muret*, Chef du service des forêts, chasse et pêche au Département de l'intérieur. Ueberdies bin ich von Herrn Prof. *H. Blanc* (Lausanne) und Prof. *Fr. Zschokke* (Basel) mit Literatur unterstützt worden. Allen genannten Herren spreche ich meinen verbindlichen Dank aus.

Triaenophorus nodulosus bewohnt im geschlechtsreifen Zustande den Darmkanal des Hechtes. Der Scolex ist charakterisiert, außer durch die zwei Sauggruben, durch den Besitz von vier mächtigen dreizackigen Haken. Die zugehörige Larve, welche dem Plerocercoidstadium von *Dibothriocephalus latus* entspricht, bewohnt vornehmlich den Barsch und zwar ist sie fast ausschließlich auf die Leber lokalisiert.

Am 7. Mai setzte ich die ersten Kulturen von Eiern an. Bereits nach acht Tagen verfügte ich in reichlicher Menge über Flimmerembryonen. Am 15. Mai vormittags habe ich Plankton vor Ouchy in einer Entfernung von zirka 500 m vom Ufer und in einer Tiefe von zirka 30 m gefischt. Die Ausbeute bestand fast ausschließlich aus Copepoden. Nachmittags 2 Uhr setzte ich einige Hundert Copepoden in Petrischalen mit sehr zahlreichen Flimmerembryonen hinein. Am 16. Mai 8 Uhr vormittags konnte ich feststellen, daß ein jedes Exemplar von *Cyclops strenuus*, das ich aus der Schale entnahm, bereits Oncosphären in der Leibeshöhle führte. Es handelte sich sämtlich um jugendliche *Cyclops strenuus* mit zwölfgliedrigen Antennen.

Die Zahl der Oncosphären, welche den Darmkanal von *Cyclops* durchbohren und in die Leibeshöhle gelangen, war durchschnittlich eine relativ sehr hohe, nämlich 10 bis 16. Bei einer späteren Serie von Versuchen konnte ich schon $1^1/_2$ Stunden, nachdem der Kontakt zwischen Flimmerembryonen und Cyclopiden hergestellt war, die Oncosphären in der Leibeshöhle beobachten. Unter der starken Infektion leidet in den ersten Phasen des Versuchs *Cyclops strenuus* nicht im mindesten. Die Larven kriechen langsam herum in der Leibeshöhle, sie lassen sich in allen Teilen derselben nachweisen, bis in die Furca des Abdomens und bis weit in die männlichen ersten Antennen hinein. Sie sind nicht am Darm angeheftet und zeigen weitgehende, fast an kriechende Amoeben erinnernde Metabolie. Doch sind die Häkchen bereits untätig. Während des fortschreitenden Wachstums ist das Auftreten schlanker, fast wurstförmiger Zwischenstadien für *Triaenophorus* charakteristisch. Die Entwicklung ist bei reichlicher Infektion nicht gleichmäßig bei allen Larven gleichen Alters: Eine bis zwei Larven gehen voraus, andere bleiben auf verschiedenen Stufen zurück; erst nachträglich im weiteren Verlauf des Versuchs gleichen sich die Größenunterschiede aus.

Vom elften Tage an nimmt die Larve (0,283 mm) die Form des Procercoids an, der Häkchen tragende Schwanzanhang ist bereits vom übrigen Körper gesondert. Kalkkörperchen treten vom 14. Tage auf. Die maximale Dauer meiner *Cyclops*kulturen war von einem Monat. In der dritten und vierten Woche des Versuchs leiden die *Cyclops* an der — in der Natur wohl nie vorkommenden — übermäßigen Infektion. Mit etwa acht bis zehn großen Procercoiden und einigen kleineren Larven schwer beladen, zeigen die Cyclopiden träge Bewegungen, sie streifen den Boden des Gefäßes, bedecken sich reichlich mit *Epistytis*-Kolonien und sterben ab.

Das im *Cyclops* herangewachsene *Procercoid* ist dem von *Dibothriocephalus latus* im ganzen sehr ähnlich, es unterscheidet sich von diesem spezifisch dadurch, daß der Schwanzanhang nicht sphärisch, sondern etwa zungenförmig — schmal an der Anheftungsstelle, verbreitert distal — erscheint. Die Größe beträgt im Maximum ohne Schwanzanhang gemessen 0,714 mm. Die Größe ist von der Anzahl der Procercoide im *Cyclops*leibe abhängig: Bei Anwesenheit von etwa zehn Procercoiden messen dieselben 0,510 bis 0,680 mm in maximaler Streckung. Das breitere Vorderende trägt eine tiefe terminale Einsenkung. Der Schwanzanhang ist mittelst eines Stieles in einer tiefen Einsenkung des Hinterendes verankert. Die relativ sehr dicke Cuticula des Körpers ist mit feinen. nach hinten gerichteten starren Borsten gleichmäßig und dicht besetzt. Die ovalen Kalkkörperchen in mäßiger Anzahl — nicht viel mehr über 30 — sind symmetrisch rechts und links angeordnet. Das Parenchymgewebe des Körpers ist sehr dicht, das des Schwanzanhangs lockerer und heller. Etwa vor der Mitte oder in der Mitte des Körpers liegen in geringer Anzahl Drüsen mit stark granuliertem Inhalt und großem hellen Kern. Sie senden dünne Ausführungsgänge in langgewellten Zügen gegen die Kopfeinsenkung. Sie sind als Frontaldrüsen zu bezeichnen. Das Exkretionssystem ist außerordentlich stark entwickelt und mündet in der hinteren Einsenkung nach außen aus. Es gibt Momente, wo das gesamte reiche Exkretionssystem gänzlich unsichtbar bleibt.

Im Körper des *Cyclops* führen die Procercoide nur langsame, gleitende Bewegungen aus. Aus dem *Cyclops* künstlich befreit, strecken und krümmen sie sich sehr lebhaft, wobei der Vorderkörper gleichsam umhertastet. — Völlige Reduktion des Schwanzanhangs im *Cyclops*körper habe ich nie beobachtet. Doch fällt der Schwanzanhang äußerst leicht ab bei etwaigen Manipulationen, die man mit dem Procercoid vornimmt.

Die glatte Infektion von *Cyclops strenuus* und die Aufzucht von Procercoiden wurde in einer zweiten Versuchsserie (vom 13. Juni an) bestätigt.

Während ich mich experimentell über das Schicksal des Flimmerembryo im ersten Zwischenwirt, *Cyclops strenuus*, vergewissert habe (progressive Methode der Untersuchung) ging ich gleichzeitig dazu über, von den allbekannten Larvenstadien im zweiten Zwischenwirt aus, d. h. in der Leber von *Perca fluviatilis*, rückwärts durch sukzessive Beobachtung noch jüngere Stadien zu Gesicht zu bekommen und so den Zyklus zu schließen (regressive Methode der Untersuchung). Die einander entsprechenden Stadien bei beiden Untersuchungsmethoden — das älteste in dem einen resp. das jüngste in dem anderen Fall — reihen sich so sicher aneinander, daß ich eine experimentelle Ueberbrückung in Anbetracht mancher technischer Schwierigkeiten nicht vorgenommen habe.

Ein ganz außerordentlich günstiges Objekt zum Studium der Entwicklung im zweiten Zwischenwirt bieten junge Barsche, welche speziell am Léman als „Perchettes“ von 6,5 bis 8 mm Länge in großer Menge zu haben sind. Der Fang geschah mit besonderer Bewilligung des Departements des Innern (Canton de Vaud) und ich war sehr darauf bedacht, von diesem jungen Material nicht mehr als die Untersuchung es durchaus erforderte zu verwenden. Immerhin war durch die große Seltenheit mancher Stadien eine reichliche Durchsicht geboten. Die Untersuchung erstreckt sich vom 10. Mai bis zum 1. August.

Im Gegensatz zu *Dibothriocephalus latus* ist das Plerocercoid, welches berufen ist den definitiven Wirt (Hecht) zu infizieren, in einer doppelwandigen echten Cyste der Leber eingeschlossen. Der Wurm ist schon mit den charakteristischen vier Kopfhaken ausgestattet, er mißt 25 bis 70 mm, der Durchmesser der Cyste beträgt etwa 2,5 bis 3 mm. Fast stets schließt sich an die Cyste ein unregelmäßig gestalteter Gang an. — Nach jüngeren Stadien des Plerocercoids sucht man in derartigen Cysten vergeblich. Diese Tatsache findet ihre Erklärung durch den Umstand, daß das aus dem *Cyclops* in die Leber (wohl durch den Gallengang) eingedrungene Procercoid längere Zeit in der Leber frei lebt und daselbst während seines Wachstums (von 0,7 mm auf 25 mm und mehr) Wanderungen ausführt, wobei es in den letzten Phasen Gangspuren im Lebergewebe hinterläßt. Das jüngste von mir in der Leber tatsächlich gefundene Stadium maß 0,9 mm. Wir haben es bei *Triaenophorus* zwischen dem Procercoid und dem eingekapselten Plerocercoid mit einem deutlich charakterisierten besonderen Stadium zu tun, das ich *Mesocercoid* benennen möchte.

Die Grenzen der Größenausdehnung des Mesocercoids sind oben angegeben. Das Mesocercoid ist ein gleichmäßig bandförmiges Gebilde, das vorn die in sehr langsamer Rückbildung begriffene Kopfeinsenkung trägt; der Schwanzanhang fehlt. an der ehemaligen Insertionsstelle desselben liegt der Exkretionsporus. Das Exkretionssystem ist sehr reichlich entwickelt und kompliziert anastomosiert. Kalkkörperchen scheinen anfänglich spärlicher vorhanden zu sein als im Procercoid. Der Borstenbesatz der Cuticula (auf dem Procercoidstadium) ist gänzlich verschwunden. Dafür erscheint die Körperbedeckung in einer Weise ausgebildet, welche allein schon die Sonderstellung des in Rede stehenden Stadiums verbürgt.

Die gesamte Körperoberfläche ist nämlich mit dicht beieinander stehenden Zotten bedeckt, welche zunächst als kleine, stark lichtbrechende Papillen erscheinen, um auf dem typischen Mesocercoidstadium zu keulen- resp. klöppelartigen Gebilden von bis 0,04 mm Länge auszuwachsen. Sie bilden beinahe einen pelzartigen Ueberzug des Körpers. Eine jede Zotte erweist sich als eine kutikulare Röhre, deren Inneres mit der Grundmasse des Körperparenchyms kommuniziert; das freie Ende der Röhre ist nicht verschlossen, an ihm sammelt sich in Blasenform ein dickes hyalines Sekret an, das stark lichtbrechende, in Osmiumsäure sich bräunende Körnchen beigemengt führt und unter dem Einfluß verschiedener Reagentien (z. B. Neutralrotlösung) stark anquillt. Lichtbrechende Körnchen von gleicher Beschaffenheit finden sich in sehr großer Anzahl in oberflächlich gelegenen spindelförmigen Zellen des Körpers, welche unregelmäßig gestaltete Fortsätze an die Zotten entsenden. Haben die Zotten ihre maximale Größe, so beobachtet man der Cuticula des Körpers aufgelagert, die Zotten in sich ganz oder teilweise einschließend, eine hohe Schicht von starrem, völlig durchsichtigen Sekret, welches als Gallerthülle den ganzen Körper umgibt.

Die Funktion der Zotten erblicke ich in der Bildung eines die Cystenwand erzeugenden Sekrets. Ich benenne sie daher *Cystogenzotten,* die stark lichtbrechenden Körner *Cystogengranula.* Ueber den näheren Verlauf der Cystenbildung behalte ich mir spätere Angaben vor. Es spricht manches für eine hämolytische Wirkung des Sekretes in unmittelbarer Nachbarschaft der Körperoberfläche des Wurmes.

Die Kopfhaken werden unmittelbar vor der definitiven Enzystierung angelegt. Ihre Vollendung bezeichnet u. a. die Grenze zwischen dem Meso- und Plerocercoidstadium.

Das Mesocercoid ist durch die Trägheit seiner Bewegungen, wenn es aus dem Lebergewebe herauspräpariert wird, charakterisiert. Sicher ist es nicht imstande den definitiven Wirt zu infizieren.

Das eingekapselte typische Plerocercoid weist vollständig glatte Cuticula auf, die Zotten sind einer Reduktion (durch Resorption in den Wurmkörper) anheimgefallen. Die letzten Spuren von ihnen, als lichtbrechende kleine Papillen, beobachtet man an eben gebildeten Plerocercoiden. Auch die Cystogengranula im Körper sind sehr viel spärlicher geworden. — Die ausgewachsene *Triaenophorus*larve (Plerocercoid) ist schon von älteren Autoren beschrieben worden.

Zur Klarlegung des eben Geschilderten wurden 1596 „Perchettes“, d. h. deren Leber untersucht. Die Zahl der mit *Triaenophorus* infizierten betrug 1015, somit 63,4 %. Von den Infizierten enthielten 783 fertige Cysten, somit 77 %, während 232 (23 %) Mesocercoide führten.

* * *

Aus dem Vorstehenden erhellt, daß *Dibothriocephalus latus* als Parasit des Menschen inbezug auf die Komplikation seines Entwicklungsganges kein Vorzugsrecht für sich beanspruchen kann. Die gleiche Komplikation, eine notwendige Passage durch zwei Zwischenwirte hindurch, finden wir schon bei dem Darmparasiten des Hechtes. Ich kann an dieser Stelle den Ausdruck der Bewunderung für die rätselhafte Ordnung und Gesetz in der Natur nicht unterdrücken: Der Flimmerembryo von *Triaenophorus* lebt ja in dem gleichen Milieu wie sein definitiver Wirt, der Hecht; damit aber der Embryo diese Stätte seiner vollen Entfaltung (Geschlechtsreife) erreiche, muß er in *Cyclops strenuus* und in *Perca fluviatilis* langsam heranwachsen und die Gefahren eines doppelten Wirtswechsels auf sich nehmen! Wir ersehen aus dieser Gesetzmäßigkeit mit Bestimmtheit, daß nicht etwa der Mensch als hochentwickeltes Landtier die Graduation in der Entwicklung von *Dibothriocephalus latus* mitbedingt. Der Wirt von *Dibothriocephalus* und der Wirt von *Triaenophorus* stehen, parasitologisch gesprochen, auf dem gleichen Range und zwar letzten Endes als aquatile Wesen. Denn als temporär aquatil muß der Mensch bezeichnet werden, indem er gelegentlich oder regelmäßig sich von Fischen ernährt, und ich erinnere in dieser Beziehung daran (s. auch 8), daß nach durchaus glaubwürdigen Aussagen Fische in durchaus rohem Zustand ab und zu von einem ermüdeten und hungrigen Fischer am Léman und Lac de Neuchâtel nicht verschmäht werden; in Gegenden geringerer Kultur wird ein solches Vorgehen sicher nicht zu den Ausnahmen gehören.

In *einer* Beziehung beansprucht die eben gestreifte aus meinen Untersuchungen sich ergebende Rangstellung der beiden Cestodenträger besonderes Interesse. Nun erscheint es nämlich weniger sonderbar, daß der Mensch auch den Wirt für Plerocercoide darstellen kann, d. h. daß er zum zweiten Zwischenträger einer in geschlechtsreifem Zustand noch unbekannten Bothriocephalenform wird: Ich meine *„Ligula“ Mansoni,* sowie *Prolecercoides prolifer,* beides Parasiten des Menschen in China und Japan und zwar im subkutanen resp. subperitonealen Bindegewebe, von denen namentlich der Letztere auf Grund seiner absonderlichen Knospungsfähigkeit zu enorm starken Infektionen Anlaß geben kann. Heute, wo wir den Entwicklungszyklus zweier Bothriocephalen kennen, dürfte es kaum einem Zweifel unterliegen, daß der Mensch sich mit Trinkwasser, indem er Copepoden verschluckt, infiziert, genau so gut wie die Fische in den zwei bis heute aufgeklärten Fällen ihre Plerocercoidstadien acquirieren.

Anschließend sei es mir erlaubt mit wenigen Worten neue Gesichtspunkte zur systematischen Einteilung der Cestoden zu entwickeln; sie gehen auf meine und *Rosen*'s Untersuchungen an *Dibothriocephalus latus,* einem Parasiten des Menschen, zurück und mögen daher in diesem Blatte Platz finden. Die von *Monticelli* vorgenommene und bis heute anerkannte Scheidung in *Cestodaria* und *Cestodes s. str.* ist aufzugeben. Die Vertreter der *Cestodaria (Monozoa Lang)* sind sämtlich Larvenzustände bothriocephalenähnlicher Formen, ihr Mangel an Gliederung gegenüber den übrigen Bandwürmern *(Polyzoa Lang)* ist *kein* spezifisch-systematischer Charakter, sondern ein notwendiges Attribut ihrer larvalen Natur. Die Bothriocephalen weisen zwei sukzessive Larvenformen auf: Das Procercoid und das Plerocercoid. Beide können geschlechtsreif werden. Das typische geschlechtsreife Procercoid ist *Archigetes,* das typische geschlechtsreife Plerocercoid ist der Leibeshöhlenbewohner *Amphilina. Pintner* als erster erkannte die Larvennatur von *A. foliacea,* ich stimmte ihm bei inbezug auf *A. liguloidea* (s. 13, 5, ferner *Nybelin* 12). Die in *Archigetes* und *Amphilina* sich kundgebende Plastizität inbezug auf Neotenie kann noch weiter gehen und Plerocercoide zu geschlechtsreifen Darmbewohnern umgestalten: *Gyrocotyle* und *Caryophylleus.* Bei der erstgenannten Gattung erwarte ich mit Bestimmtheit den späteren Nachweis von Frontaldrüsen, ein Nachweis, der schwer zu führen ist. Alle die genannten Gattungen sind als der niedrigste Tribus der Cestodes, *Larvoidea,* zusammenzufassen.

Die Gesamtgruppe (Ordnung) der *Cestodes* ist in zwei Unterordnungen zu spalten: I. *Bothriifera (Polyvitellaria)* und II. *Acetabulifera (Monovitellaria).* Charaktere von I. Scolex mit Bothridien in Zwei- oder Vierzahl, in einfacher bis sehr komplizierter Ausbildung, oft mit accessorischen Haftorganen (Rüssel etc.). Prinzipalhaken des Scolex, wenn vorhanden, sind Bothridialhaken, nach Ankertypus gebaut. Dotterstocksfollikel stets sehr zahlreich, entweder in einer geschlossenen mantelförmigen Schicht oder in zwei lateralen Gruppen. Uterus in typischen Grenzfällen mit einer präformierten echten Uterinöffnung, sonst involutive Scheinöffnung oder platzende Glieder. Eischale vor Beginn aller Entwicklung fertiggestellt, sie ist nicht Produkt der Eizelle (heteroogene Schale). Das Ei mit vielen Dotterzellen ausgestattet. Emanzipation des sich entwickelnden Eies vom Uterus: typisch extrauterine Entwicklung. Larven gymnosom (Plerocercoide) oder bei höheren Formen (Tetrarhynchen) cystosom, doch sind dieselben von protocephalem Typus (Kopf und Schwanz sind gleichwertig in der Anlage, die Einstülpung des Kopfs erfolgt erst nachträglich). Ausschließlich Parasiten von Wassertieren oder temporär mit dem Wasser in Beziehung stehenden Landtieren. Entwicklung typisch mit zwei Zwischenwirten. Die primitiveren Formen (Bothriocephalen) zeigen Anschluß an Trematoden als Stammhalter der Cestoden. Charaktere von II. Scolex mit vier Saugnäpfen versehen (resp. + 1 access. Saugnapf). Prinzipalhaken des Scolex, wenn vorhanden, sind Rostellarhaken, nach Stacheltypus gebaut. In der Regel ein unpaarer wenig entwickelter Dotterstock. Uterus geschlossen. Eischale wird erst während der Entwicklung ausgearbeitet, sie ist ein Produkt der Eizelle (autoogene Schale, Embryonalschale). Das Ei nur mit einer Dotterzelle ausgestattet. Strenge Abhängigkeit des sich entwickelnden Eies vom Uterus, im Extrem Ausbildung des Paruterinorganes resp. Teilnahme von Uterinelementen an der Bildung von Eikapseln: typisch intrauterine Entwicklung. Larven fast immer cystosom, bei niederen Formen *(Cystoidae),* nach protocephalem Typus (Cysticercoide), bei höheren *(Cystotaeniae),* nach epicephalem Typus (Cysticerken), d. h. Kopf wird erst nachträglich in der als einfache Blase (Schwanzblase) konstituierten Larve angelegt. In typischen Formen ausschließlich Parasiten von Landtieren. Entwicklung typisch mit einem Zwischenwirt. Sind spezialisierte Formen ohne jeden Anschluß an Trematoden. I. Unterordnung umfaßt: 1 Tribus *Larvoidea,* 2 Tribus *Bothriocephaloidea,* 3 Tribus *Tetraphyllidea,* 4 Tribus *Diphyllidea,* 5 Tribus *Tetrarhynchoidea.* II. Unterordnung: 1 Tribus *Cyclophyllidea.*

Literatur:

1. *Braun, M.:* Vermes, Abt. I. C. Cestodes (Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Leipzig 1894 bis 1900. — 2. *Grassi, B.* e *Rovelli, G.:* Ricerche embriologiche sui cestodi. (Atti dell'Accad. Gioenia Sc. nat. di Catania. Vol. IV 1892.) — 3. *Grobben, K:* Lehrbuch der Zoologie. Marburg 1910. — 4. *Lühe, M.:* Cestodes (Brauer's Süßwasserfauna Deutschlands). Jena 1910. — 5. *Janicki, C.:* Ueber den Bau von Amphilina liguloidea Dies. (Zschr. f. wiss. Zool. 1908, Bd. LXXXIX.) —

6. *Janicki, C.:* Ueber den Prozeß der Hüllmembranenbildung in der Entwicklung des Bothriocephaleneies. (Zool. Anzeiger 1909, Bd. XXXIV.) — 7. *Janicki, C.:* Experimentelle Untersuchungen zur Entwicklung von Dibothriocephalus latus L. I. (Zbl. f. Bakt. 1917, Bd. 79.) — 8. *Janicki, C.* et *Rosen, F.:* Le Cycle évolutif du Dibothriocephalus latus L. (Bull. soc. neuchâteloise sciences nat. 1917, Vol. 52.) — 9. *Janicki, C.* und *Rosen, F.:* Der Entwicklungszyklus von Dibothriocephalus latus L. (Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917.) — 10. *Mrazek, A.:* Cestoden-Studien I. (Zool. Jahrb., Abt. f. Syst. 1907, Bd. 24.) — 11. *Mrazek, A.:* Cestoden-Studien II. (Ibid. Abt. f. Anat. 1916, Bd. 39.) — 12. *Nybelin, O.:* Zur Frage der Entwicklungsgeschichte einiger Bothriocephaliden. (Göteborgs Kungl. Vet.-och Vitterhet. Handlingar. 1917, Vol. 19.) — 13. *Pintner, Th.:* Studien über Tetrarhynchen etc. (Sitz'ber. kais. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-nat. Kl. 1903, Bd. 112.) — 14. *Pintner, Th.:* Vorarbeiten zu einer Monographie der Tetrarhynchoiden. (Ibid. 1913, Bd. 122.) — 15. *Zschokke, F.:* Recherches sur la structure anatomique et histologique des Cestodes. Genève 1888.

Varia.

Aus der schweizerischen Unfallversicherungsanstalt.

Der Uebergang von der Haftpflicht- zur Obligatorischen Versicherung und die Uebernahme dieser Aufgabe durch die S. U. V. A. hat selbstverständlich da und dort zu Ueberraschungen geführt und es hat die Kritik auch von Seite der Aerzte sofort eingesetzt. Wir können dabei in der Hauptsache zwei Kategorien unterscheiden je nach den Veranlassungen: einmal Unkenntnis des Gesetzes und Beschwerden in Bezug auf den Betrieb. Ich glaube, daß es im Interesse aller Beteiligten liegt, diese Verhältnisse so gut als möglich aufzuklären. Ich beginne mit den Klagen der 1. Kategorie. Ein Kollege schimpft, daß das Recht zur Mitbehandlung erst nach einem Jahr am Niederlassungsort beginnt, kennt also den Art. 16 nicht. Zahlreich sind die Reklamationen, weil gewisse Berufskrankheiten und gewisse bleibende Schädigungen nicht gedeckt werden. Der Arzt vergißt, daß im neuen Gesetz im Gegensatz zur Haftpflichtpraxis nur noch die Berufskrankheiten versichert sind, welche auf die Einwirkung von Stoffen zurückzuführen sind, deren Erzeugung oder Verwendung bestimmte gefährliche Krankheiten verursachen (Art. 68). In der Liste solcher Stoffe, welche der Bundesrat aufzustellen hatte, fehlen nun viele, welche von der Direktion vorgeschlagen waren, weil sie nur Arbeitsunfähigkeit, aber keine bleibende Nachteile oder gar den Tod herbeiführen und weil sie darum von der entscheidenden Instanz nicht als gefährliche eingeschätzt wurden: Ekzeme, Flechten etc. sind also aus diesem Grunde nicht versichert, sie sind auch ausgeschlossen, sofern sie z. B. die Folge von verunreinigtem Oel sind, weil das Oel bei der Arbeit weder erzeugt noch verwendet wird. Ferner sind gewisse Berufskrankheiten: Anthrax, Aktinomycosis ausgeschlossen, wenn nicht eine Verletzung nachweisbar ist, weil der Vorschlag der Direktion, solche Krankheiten auf die Liste zu nehmen, ungesetzlich war. Endlich ist hervorzuheben, daß die beruflichen Verletzungen (Schleimbeutelentzündungen bei Steinhauern und Bodenlegern, vereiterte Schwielen, Hautrisse, Sehnenscheidenentzündungen) nur versichert sind, wenn sie in verhältnismäßig kurzer Zeit infolge anormaler Umstände eingetreten sind. Wir stehen somit der Tatsache gegenüber, daß ein Unterschied besteht zwischen versicherten Verletzungen und Berufskrankheiten und unversicherten Verletzungen und Berufskrankheiten. Daß das Publikum dies nicht begreift ist naheliegend, deshalb ist es um so notwendiger, daß der Arzt mit der Sachlage vertraut ist. Natürlich ist dieser Zustand sehr bedauerlich, Niemand leidet darunter schwerer als die Anstaltsleitung, aber zur Zeit müssen alle Beteiligten sich mit diesen Verhältnissen abfinden. Dabei ist die Anstalt an der Arbeit die nötigen Aenderungen anzuregen und vorzubereiten, doch zeigen sich sofort sehr große Schwierigkeiten. Wohl kann die sog. Giftliste ergänzt werden — die Kompetenz dazu liegt beim Bundesrat —, dagegen steht der Aufnahme von Krankheiten in jene Liste der klare Gesetzestext entgegen. Ob im übrigen der Fortschritt auf dem Wege zu suchen sein wird, daß die Versicherung ausgedehnt wird auf Schädigungen, die nicht die Merkmale von Unfällen aufweisen, aber doch durch die Arbeit bedingt sind z. B. krepitierende Sehnenscheidenentzündungen, Vereiterung der Schwielen, Hautrisse infolge der Kälte etc., das wird die genauere Untersuchung abklären müssen. Heute ist nur zu sagen, daß man damit wahrscheinlich auf eine Bahn gelangen würde, welche zuletzt die Versicherung aller Krankheiten und der Invalidität in sich schließen müßte. Dies Ziel ist ein ideales, aber vorläufig scheint es mir nicht die Aufgabe der Unfallversicherung zu sein, sondern in das Gebiet der Kranken- und Invaliditäts-Versicherung zu gehören. Je mehr sich in Zukunft die Leistungen der Krankenversicherung denen der U. V. nähern, um so geringer wird das Bedürfnis letztere für alles verantwortlich zu machen.

Nun noch ein Wort zu den Entschädigungen. Auch da scheinen viele Aerzte zu vergessen, daß der Gesetzgeber absichtlich und mit Zustimmung, ja mit der lebhaftesten Unterstützung des Aerztestandes, die Leistungen bei vorübergehender Arbeitsunfähigkeit verminderte durch Vergütung von nur 80 % (statt von 100 % nach Haftpflicht) und zwar zu Gunsten der schweren bleibenden Nachteile. Das Maximum von 6000 Fr. bei Haftpflicht wurde ersetzt durch die Rente, welche den zehnfachen Betrag ausmachen kann. Nun überall ein Wehklagen über die erste Bestimmung und nirgends ein Hinweis auf das Komplement. Dazu kommt, daß bei unbedeutenden bleibenden Schäden (Verlust eines Nagelgliedes etc.) wo eine Erwerbseinbuße nicht eintritt, die S. U. V. A. L. keine Rente zusprechen kann. Damit verschwindet der unter Haftpflicht ziemlich allgemeine Usus und Abusus, daß fast regelmäßig eine kleine Abfindung quasi als Schmerzensgeld eintrat. Zur Vermeidung später sich event. einstellender Ungerechtigkeiten kommt Art. 80 über die Revisionsfähigkeit in Frage. Gerade in diesen Fällen bietet sich dem Aerztestand ein erfolgreiches Feld der Aufklärungstätigkeit, er kann seinem Patienten und der Anstalt viele Enttäuschungen und Unannehmlichkeiten ersparen.

Und nun noch einige Worte über den Betrieb, über die Abwicklung der Schadenfälle und die Stellung der Aerzte. Klagen werden laut über die Entscheide bei Hernien und bei Lumbago. Die Statistik ergibt, daß außergewöhnlich viele Brüche auf Kosten der Anstalt operiert wurden und daß im allgemeinen verschwindend wenige Fälle vor das Schiedsgericht oder das Versicherungsgericht gezogen wurden, trotzdem Armenrecht besteht und die Kosten nicht abschrecken können. Die Praxis kann also nicht gar so hart sein; im übrigen liegt es in der Natur der Sache, daß gewisse zweifelhafte Punkte durch Richterspruch ein- für allemal grundsätzlich entschieden werden müssen und muß die Anstalt selbst eine möglichst baldige richterliche Abklärung wünschen und, wo sich Gelegenheit bietet, in die Wege leiten. Man mißverstehe darum ihr gelegentliches Verhalten nicht.

Natürlich löst die ärztliche Kontrolle nicht überall angenehme Gefühle aus. Sie ist gesetzlich gefordert, ihre Durchführung im allgemeinen und im einzelnen muß sich erst ausbilden. Mißgriffe sind unvermeidlich, sie auf ein Minimum zu beschränken ernstes Bestreben der Anstaltsorgane. Auch da ist die Mitwirkung des Aerztestandes nötiger als die allzuscharfe Kritik. Wer Gelegenheit hat gewisse Aerzterechnungen zu sehen, versteht manches. Tout savoir, tout comprendre. Eine mündliche Rücksprache wirkt ausnahmslos besser als ein heftiger Brief. Im übrigen steht der ganze ärztliche Dienst unter der speziellen Kontrolle einer Subkommission des Verwaltungsrates, in welcher der Unterzeichnete Sitz und Stimme hat. Reklamationen, welche bei den Kreis- und Zentralorganen nicht zum Ziele führen, können also noch weiter geleitet werden.

Zum Schluß noch die Bitte um etwas Geduld in allen Dingen. Der Beginn ist in eine außerordentlich schwierige Zeit gekommen: Militärdienst und Grippe haben in vielen Bureaux die Fortsetzung des Betriebes gelegentlich in Frage gestellt. Dadurch verursachte Verspätungen und Verschleppungen gewinnen darum eine andere Bedeutung. Im übrigen wird es auch in dieser komplizierten Unternehmung gehen wie in allen andern: Wer selbst genau, gewissenhaft, ohne Verspätung beiträgt, wird unter diesen Schwächen auch am wenigsten zu leiden haben. Dr. *Häberlin.*

P. S Dr. *Köhl* hat vor einiger Zeit geklagt über die Umständlichkeit des Zeugnisses bei den S. B. B. Da von der maßgebenden Seite keine öffentliche Aufklärung bis heute gegeben wurde, so soll bei dieser Gelegenheit ein Punkt klargestellt werden. Dr. *Köhl* beklagt sich, daß das Anfangszeugnis an zwei Instanzen gesendet werden müsse, an die Verwaltung und die Souche mit der Diagnose an den Kreiseisenbahnarzt. Diese Komplikation wurde unvermeidlich durch die Weigerung hauptsächlich der welschen Kollegen, die Diagnose den Verwaltungsorganen bekannt zu geben. Nach dem gewählten Schema kann das nun vermieden werden. Wo der Arzt kein Bedenken trägt, die Diagnose auch der Verwaltung mitzuteilen, braucht er die Souche nicht abzutrennen und extra zu adressieren. D. O.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Die Erfolge der Freund'schen Operation beim Lungenemphysem. Von Eugen Bircher mit einem Nachwort von W. A. Freund. D. m. W. 1918. Nr. 8.

Bircher berichtet über 24 Fälle Freundscher Operation, die er teils selbst nachuntersuchte, oder über die er schriftliche Mitteilungen erhielt. Als geheilt wurden nur solche Fälle gerechnet, die ihrem oft schweren Beruf nachgehen konnten, und bei denen die Erscheinungen des Asthmas und der Bronchitis für mehrere Jahre geschwunden waren. Als gebessert wurden diejenigen Fälle betrachtet, bei denen die Asthmaanfälle leichter und namentlich seltener waren, die sich subjektiv besser fühlten und bei denen die Arbeitsfähigkeit zugenommen hatte. Es sind zu verzeichnen 19,8% Heilungen, 62,7% Besserungen, 13,3% Status idem und 3,3% Exitus. Die Berechtigung der Operation ist dadurch erwiesen, daß es in vielen Fällen gelingt, die Beschwerden zu mildern und das Leben erträglich zu gestalten. Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß die als geheilt angegebenen Fälle großenteils nun schon jahrelang (4—6 Jahre) geheilt blieben. Das gleiche gilt von den gebesserten Fällen. Schwierig ist stets die Indikationsstellung; nur eine genaue Auswahl der Fälle, die der Operation zugeführt werden, ergibt gute Resultate. — Freund betont in einem epikritischen Nachwort die praktische und theoretische Wichtigkeit der Operation. VonderMühll.

Ueber die Beeinflussung des Verlaufes von Fleckfieber und Ruhr durch Konstitution und Kondition des Individuums. Von Richard von Chiari. W. kl. W. 1918. Nr. 8.

Verf. belegt durch Zahlen die bekannte Tatsache, daß die Mortalität an Fleckfieber bei Kindern und Jugendlichen viel geringer ist als bei Erwachsenen. Bei Kindern ist überdies der Verlauf auffallend mild und die Rekonvalescenz kurz. Der Grund hierfür ist in allererster Linie im Blutgefäßsystem zu suchen. Die intakten Gefäße halten die durch das Fleckfieber hervorgerufene Endarteriitis nodosa viel leichter aus, als die brüchigen und unelastischen Gefäße älterer Leute. Es zeigt sich dies auch darin, daß bei Jugendlichen das Exanthem selten in die haemorrhagische Form übergeht. Man darf somit wohl auch annehmen, daß die Gehirngefäße bei Kindern weniger geschädigt werden und damit erklären, daß zerebrale Erscheinungen bei Kindern häufig schwach auftreten, zuweilen sogar ganz fehlen. Verf. belegt die geäußerten Ansichten mit Sektionsbefunden. Als konditionelles Moment spielte in drei Fällen

Kälteeinwirkung eine schädigende Rolle. — Verf. erwähnt 3 Todesfälle an Ruhr, bei denen ein von vorneherein geschädigtes Zirkulationssystem mit dem schweren Verlauf in direktem Zusammenhang stand. Die relative Minderwertigkeit der Blutgefäße und des Herzens bei ältern Leuten kann auch als Grund dafür angesehen werden, daß die Ruhr bei ihnen häufiger in die chronische Form übergeht oder wenigstens eine sehr lange Rekonvalescenz besteht. Ferner werden Fälle von Status thymico-lymphaticus und von Habitus asthenicus besprochen und der ungünstige Verlauf der Ruhr bei diesen Konstitutionsanomalien erklärt. Bei Spasmophilie leiden Ruhrkranke an Erbrechen und Muskelkrämpfen. Leute, die zur Erkrankung an Rheumatismus disponiert sind, leiden im Anschluß an Ruhr häufig an Gelenkrheumatismus, Myalgien, Neuritiden, Sehnenscheiden- und Schleimbeutelentzündungen. VonderMühll.

Ueber den mesenterialen Darmverschluß.

Von Robert Vogel. W. kl. W. 1918. Nr. 9.

Vogel wählt die Bezeichnung mesenterialer anstatt arterio-mesenterialer Darmverschluß für die Fälle von hohem Ileus, welche durch die Kompression des untersten Duodenums durch die Radix mesenterii zustande kommt, weil nicht die Arteria mesenterica superior allein das komprimierende Moment ist, sondern die Radix mesenterii als Ganzes, dort wo sie über das Duodenum hinwegzieht. Vogel beschreibt nun vier Fälle, die durchaus für das primäre Vorkommen des mesenterialen Darmverschlusses, dessen Existenz von manchen Seiten bestritten wird, sprechen. In diesen vier Fällen handelte es sich um schwer infizierte Schußverletzungen der untern Extremitäten mit hochgradiger Abmagerung. Die vier Kranken mußten so gelagert werden, daß das kleine Becken den tiefsten Punkt bildete. Der Darmverschluß wurde durch die Obduktion bestätigt. In einem weiteren Fall waren in einer ersten Operation längs der Art. col. med. und der Art. mes. sup. wegen Verdacht auf Karzinom zahlreiche Lymphdrüsen entfernt worden; schon damals waren vorübergehende Erscheinungen von Darmokklusion aufgetreten. Zirka 2 Jahre darauf wurde eine rechtsseitige Ovarialcyste entfernt. Die Kranke erlag einer Duodenalstenose. Die Mesenterialplatte erwies sich durch den ersten Eingriff so verändert, daß sie als narbige Platte das untere Duodenum umschloß, und als durch die Entfernung der Ovarialcyste die Därme in das kleine Becken sinken konnten, waren die Bedingungen für das Zustandekommen der Duodenalstenose gegeben. Vogel macht hauptsächlich den Zug von vorne nach hinten an der Radix mesenterii für die Duodenalstenose verantwortlich. — Im Allgemeinen stimmt Vogel mit von Haberer darin überein, daß der mesenteriale Darmverschluß ganz plötzlich auftritt. In Vogel's Fällen wurde der Magen groß und gefüllt gefunden. Hilfe können nur sofort eingeleitete Magenspülungen bringen, ferner Bauchlage und dann Gastro-enterostomie. — Vogel spricht die Ueberzeugung aus, daß das relative physiologische Hindernis der Radix mesenterii vielfach auch schuld ist, wenn von akuter Magendilatation gesprochen wird. Die Magendilatation wäre als Resultat der postoperativen Parese bei physiologischem Hindernis an der Radix mesenterii anzusehen und der Duodenalverschluß als Resultat eines pathologisch vermehrten Hindernisses.

VonderMühll.

Zur Neosalvarsan-Therapie bei Malaria tertiana.

Von Hans Neuburger und Hans Attwenger. W. kl. W. 1918. Nr. 10.

Auf den südeuropäischen Kriegsschauplätzen und in der asiatischen Türkei trat hauptsächlich Malaria tropica und tertiana auf und nur ausnahmsweise quartana. Malaria tropica verläuft unter dem Bild einer schweren akuten Infektionskrankheit, nicht selten mit Exitus im ersten Anfall, aber die Krankheit ist in den Fällen, welche die erste Attacke überstehen, insofern leichter, als die Plasmodien im folgenden Winter aus dem Blut verschwinden und Heilung eintritt. Die Malaria tertiana dagegen zeichnet sich dadurch aus, daß nach längern oder kürzern Pausen Recidive auftreten können. — Bei Malaria tropica hat eine Neosalvarsaninjektion von 0,6 oder sogar 0,9 g keinen Einfluß auf den Plasmodiengehalt des Blutes und auf die Temperatur, während bei Tertiana nach kleinern Dosen das Blut in den ersten 24 Stunden plasmodienfrei wird, die Temperatur meist kritisch abfällt und für die nächste Zeit normal bleibt. Die Verfasser haben deshalb die Neosalvarsanbehandlung auf die Fälle von Tertiana beschränkt und hiebei folgende Ergebnisse erhalten: Von der größten Wichtigkeit ist es die Fälle möglichst schon nach den ersten Anfällen mit Neosalvarsan und zwar einmal 0,9 g zu injizieren und darauf eine Chininkur folgen zu lassen. Es ergeben sich in 83% der Fälle eine lange anfallfreie Periode; vorsichtshalber nennen Verf. dies keine Heilung, sondern sie sprechen nur von „recidivfrei“, weil zuweilen noch nach Monaten aus voller Gesundheit bei irgend einem äußeren Anlaß, wie Klimawechsel, Beginn des Früjahrs etc. wieder Anfälle auftreten. Bei verschleppten Fällen oder Plasmodienträgern injizierten Verf. dreimal 0,6 g Neosalvarsan in elftägigen Intervallen und gaben dazwischen Chinin. Auch hier waren die Erfolge gut. — Die Statistik der Neosalvarsantherapie bei Malaria ist nach Ansicht der Verf. zu revidieren; sie wird sich anders, und zwar viel besser gestalten, sobald die Tropica nicht eingerechnet wird.

VonderMühll.

Serologische und serotherapeutische Studien bei Gasoedem. Von W. Rolle, Sachs und W. Georgi. D. m. W. 1918. Nr. 10.

Als praktisches Ergebnis ausgedehnter serotherapeutischer Versuche über Gasoedem ergibt sich folgendes: Prophylaktisch können naturgemäß bei allen Verwundeten nur kleine Mengen des polyvalenten Serums zur Anwendung kommen. Die Schutzwirkung ist hiebei unsicher, und es werden Serummengen bei Verwundeten verbraucht, die gar nicht mit Gasoedem infiziert sind. Es empfiehlt sich deshalb nur therapeutische Seruminjektionen in Anwendung zu bringen, diese allerdings so früh als möglich, und zwar in der Menge von 150—200 ccm, intravenös und subkutan, auf verschiedene Körperstellen verteilt. Die Tierversuche haben nachgewiesen, daß derartige große Dosen therapeutischer Seruminjektionen gute Erfolge geben. Es ist zu erwarten, daß diese Erfolge beim Menschen noch eher eintreten, als beim Versuchstier, da bei letzterem wahrscheinlich die Verhältnisse ungünstiger liegen, als bei der menschlichen Gasoedeminfektion.

VonderMühll.

Ein neues Verfahren zur Anreicherung von Tuberkelbacillen im Sputum. Von Kurt Brauer. D. m. W. 1918. Nr. 10.

Sputum wird im Reagensglas mit der gleichen Menge Wasser verdünnt und einige Tropfen Ammoniak hinzugegeben. Die Reagensgläschen werden hierauf für 15—20 Minuten in ein Wasserbad von 50° gestellt, dann dem Inhalt auf je 10 ccm Sputumflüssigkeit 0,5 ccm einer 10% Aluminiumsulfatlösung und einige Tropfen einer Chloroformalkohollösung (1 : 1) beigegeben und gut geschüttelt. Hierauf wird zweckmäßig zentrifugiert. Die mittlere ringförmige Schicht wird in üblicher Weise auf dem Objektivträger verstrichen, über der Flamme fixiert, mit Karbolfuchsin gefärbt, mit 5% Säurealkohol entfärbt und mit Methylenblau nachgefärbt. — Steht keine Zentrifuge zur Verfügung, so wird wie oben verdünnt, einige Tropfen Ammoniak zugegeben und über der Flamme erwärmt. Hierauf wird der Sputumflüssigkeit ca. ½ ccm einer 10% Aluminiumsulfatlösung beigefügt, gut durchgeschüttelt und aufgekocht. Der Niederschlag wird abfiltriert und in üblicher Weise gefärbt. — Die Vergleichung dieser Methode mit der Untersuchung durch Originalausstrich und mit der Antiforminmethode hat bei derselben eine größere Anzahl positiver Ergebnisse aufgewiesen. Die Methode ist einfach. Die Ausstrichpräparate sind gut sichtbar und leicht zu färben und die Bacillen daher leicht auffindbar.

VonderMühll.

Die Berechtigung zur Resektion des kindlichen Handgelenks wegen schwerer Tuberkulose. Von R. Gutzeit. M. m. W. 1918. Nr. 10.

Verf. berichtet über einen Kranken, dem im Alter von 10 Jahren das rechte Handgelenk wegen Tuberkulose reseziert wurde, und der mit 22 Jahren trotz erheblichen Zurückbleibens im Wachstum von Hand und Unterarm dem Berufe eines Schreibers mit der rechten Hand obliegen konnte. Daraus ersieht man, daß die Resektion des Handgelenks bei Tuberkulose im Kindesalter trotz der resultierenden Wachstumsverkürzung nicht zu scheuen ist, da sie noch ein ganz brauchbares Glied ergeben kann, während die Amputation immer zu einer Verstümmelung führt.

Glaus.

Weitere Untersuchungen über Verbrennungen durch das Geschoß. Von G. Magnus. M. m. W. 1918. Nr. 10.

Nicht das mechanische Moment des in den Körper schlagenden Granatfragmentes ruft die charakteristischen Veränderungen in der Wunde hervor, sondern die Wärme. Alle Mikroorganismen, besonders die Anaërobier, finden in dem verbrannten Gewebe die günstigsten Lebensbedingungen. Damit findet der hohe Prozentsatz infizierter Artilleriegeschoß-Verletzungen und ihr schwerer Verlauf eine gute Erklärung. Neben der Infektionsgefahr besteht erhebliche Gefahr der Resorption von Produkten der parenteralen Eiweißverdauung.

Glaus.

Willkürlich bewegbare Arbeitsklauen. Von F. Sauerbruch. M. m. W. 1918. Nr. 10.

Während für Unterarmamputierte, die Kopfarbeiter sind, das Problem der willkürlich bewegbaren Hand in der Spitzgreifhand als gelöst gelten kann, ist die Frage der Arbeitsprothesen noch nicht geklärt. Verf. bespricht das Modell einer Arbeitszange für Feinarbeiter, die unter Ausnützung der Kraftquellen der Stumpfmuskulatur in freier Betätigung fassen und halten kann, ferner das Modell einer Arbeitsklaue für Grobarbeiter, die außerdem die Fähigkeit willkürlicher Sperrung und willkürlicher Lösung der Sperre besitzt. Die freie Betätigung der Arbeitsklaue macht den Amputierten unabhängig von seiner anderen Hand und von dem erfaßten Gegenstand. Trotzdem kann er mit Hilfe der Sperrvorrichtung fest zufassen und halten.

Glaus.

Beeinflussung der Körpertemperatur durch Quarzlicht bei Tuberkulösen. Von R. Levy. M. m. W. 1918. Nr. 10.

Es wurden auf der Lungenbeobachtungsstation eine kleine Anzahl fieberfreier Patienten mit Quarzlichtbädern behandelt. Dabei wurden in einem Falle ausgesprochener Lungentuberkulose Fieber, in zwei weiteren Fällen sicherer Lungentuberkulose subfebrile Temperaturen erzeugt. In anderen Fällen trat kein Fieber auf, dagegen waren starke Tagesschwankungen oder nur eine leichte Hebung des Temperaturniveaus zu verzeichnen. Eine Anzahl Tuberkulöser reagierte überhaupt nicht hinsichtlich der Temperatur. Irgendeine Gesetzmäßigkeit ließ sich nicht feststellen. Glaus.

Der Stand der Verdauungskrankheiten während der Kriegszeit. Von A. Albu. M. m. W. 1918. Nr. 10.

Eine wesentliche Zunahme der durch die veränderten Ernährungsverhältnisse der Kriegszeit bedingten Verdauungskrankheiten wird entschieden in Abrede gestellt. Auch neuartige Krankheitsbilder sind keineswegs hervorgetreten. Das Charakteristikum des Kriegsmagens ist die Anacidität des Magensaftes, bezw. die Acylia gastrica. Im weiteren ist als Folge der Kriegsernährung häufig Gastroptose und Enteroptose beobachtet worden, ebenso das häufigere Auftreten von Unterleibsbrüchen. Die das szenische Bild der Verdauungskrankheiten gegenwärtig beherrschende Dysenterie ist die Folge der Verbreitung einer bestimmten Infektion, aber nicht einer alimentären Schädigung des Intestinaltraktes. Die Häufigkeit des Ulcus ventriculi und duodeni sowie der akuten Appendicitis ist wohl trotz dem Kriege dieselbe geblieben. Dagegen begegnet man bei Kriegsteilnehmern zweifellos gehäuften Cholecystitiden, die man mit Sicherheit als die Folge der Druck- und Schnürwirkung des Säbelkoppels auf die Leber ansprechen kann. Die Karzinome des Verdauungstraktus haben an Häufigkeit nicht zugenommen. Glaus.

Die Aufgaben des Eileiters der Säugetiere. Von O. Grosser. Anat. Anz. 1918. Bd. 50.

Grosser nimmt im Anschluß an Sobotta für Tiere mit geschlossener Ovarialtasche (Maus, Ratte) und für solche, bei denen sich die Tasche zur Zeit der Ovulation durch Muskelwirkung schließt (Kaninchen, Meerschweinchen, auch wohl Maulwurf und Fledermaus) an, daß das Tubenepithel für den Transport der Eier höchstens eine nebensächliche Rolle spielt und daß Muskelkontraktionen das Ei in einer Flüssigkeitssäule transportieren, nachdem es durch Saugwirkung des Ostium in die Tube aufgenommen ist. Bei Formen ohne Ovarialtasche hält der Autor an der Bedeutung des Flimmerstromes fest; Muskelwirkung tritt beim Menschen erst im Isthmus hinzu. Die Dauer der Tubenwanderung berechnet der Autor für den Menschen mit etwa 10 Tagen, mit rund 4 Tagen (Sobotta) für die meisten Säuger. Die Ovulation nimmt er als am häufigsten in der ersten Woche nach der Menstruation an, meist am 8. oder 9. Tage, entsprechend den Angaben von Siegel, Pryll und Jaeger. Den Schlüssen, welche diese Autoren aus den Knaben- und Mädchenüberschüssen bei verschiedenem Konzeptionstermin ziehen, kann Grosser nicht beistimmen. Als Tag der Implantation bezeichnet er den 22. nach den Menses. 4 Tage verweilt das Ei vorher im Uterus. Auf die Spermien wirkt die Flimmerbewegung anregend, richtunggebend und auslesend. Sie können bei Tieren mit geschlossener Ovarialtasche das abdominelle Tubenostium überschreiten; in der Regel tun sie es nicht und die Befruchtung findet in der Ampulle statt. Ludwig.

Zur Röntgendiagnostik interlobärer Prozesse. Von F. Helm. Fortschr. d. Röntgenstr. 1918. Bd. 25. H. 3, S. 169.

Für die Diagnose interlobärer Exsudate, Transsudate und Schwartenbildung ist die Röntgenuntersuchung, wie die sieben von Helm mitgeteilten Fälle zeigen, von großer Bedeutung. Besonders zur richtigen Erkennung interlobärer Schwarten erweist sich die Durchleuchtung als unbedingt notwendig; nur bei Drehung des Patienten während der Durchleuchtung läßt sich die Wandständigkeit und nur durch Vertikalverschiebung der Röhre der flächenhafte Charakter der Interlobärschwarten feststellen. Lüdin.

Der tabische Magen in der Perspektive der Radioskopie. Von F. Helm. Fortschr. d. Röntgenstr. 1918. Bd. 25, H. 3, S. 174.

Bei Tabikern ohne Komplikation von Seite des Verdauungstraktus ist der röntgenologische Magenbefund vollkommen normal; dagegen fand Helm unter 18 Fällen mit gastrischen Krisen 12 abnorme Magenbilder; davon zeigten 4 einen regionären Magenspasmus, dessen Praedilektionsstelle die Pars pylorica bildet. Die übrigen 8 Fälle boten zum Teil das Bild des zirkumskripten Spasmus, zum Teil bezog sich das abnorme Verhalten des Magens auf eine Störung und Unkoordiniertheit im Ablauf der Peristaltik oder auf besonders auffallende, beträchtliche Tonusschwankungen. Lüdin.

Ueber das „Os acromiale“. Von W. Neumann. Fortschr. d. Röntgenstr. 1918. Bd. 25, H. 3, S. 180.

In einer längeren, mit instruktiven Abbildungen versehenen Arbeit beschäftigt sich Neumann mit dem ziemlich seltenen

Befund des „Os acromiale“ und kommt zu folgender Schlußfolgerung: Der bisher im Allgemeinen „Os acromiale“ benannte Knochen stellt eine Folge von Entwicklungshemmung dar. Er ist in seinem Wesen nicht verschieden von dem bisher als „Os acromiale acessorium seu secundarium“ bezeichneten anormalen Gebilde. Beide Knöchelchen sind als nicht untereinander, oder mit der Akromiondiaphyse knöchern verschmolzene Verknöcherungszentren der Akromionepiphyse anzusprechen. Es können an einer Schulter so viele Ossa acromialia gefunden werden, als Knochenkerne in der knorpligen Akromionepiphyse auftreten. Der Name Akromiospinalgelenk wird demnach zweckmäßig ersetzt durch die allgemeine Bezeichnung Intraakromialgelenk.
Lüdin.

Diagnose der Miliartuberkulose. Von M. Netousek. Fortschr. d. Röntgenstr. 1918. Bd. 25, H. 3, S. 191.

Mitteilung von 2 Fällen von Miliartuberkulose, bei welchen der Verdacht auf miliare Eruption durch den radiologischen Befund begründet wurde. Die Röntgenaufnahmen der Lungen zeigten das für Miliartuberkulose typische Bild mit diffuser Verschleierung der Lungenzeichnung und distinkten, mehr oder weniger intensiven, grobkörnigen Punkten. Die Diagnose der Miliartuberkulose findet in der Röntgenographie eine wesentliche Stütze bei der Unterscheidung von symptomatologisch ähnlichen Affektionen.
Lüdin.

Ueber stenosierende Bronchialgeschwülste mit konsekutiver Bronchiektasenbildung. Von E. Kirch. Zbl. f. Path. 1917. Bd. 28, Nr. 22.

Entwicklung eines fibromatösen, sekundär krebsig degenerierten Polypen nahe der Teilungsstelle des linken Hauptbronchus, dessen Gegenwart schätzungsweise in 2—3 Monaten zu der Entwicklung hochgradiger sackförmiger Bronchiektasie und interstitieller Pneumonie im Unterlappen sowie mehr diffuser Bronchiektasie und carnificierender Pneumonie im Oberlappen Anlaß gab. Allgemeine Amyloidose. Sub finem bildete sich eine ausgebreitete Diphtherie des untern Dünndarms, wahrscheinlich septischer Natur, aus. Socin.

Ueber Venenveränderungen und Blutungen im Unterhautzellgewebe bei Fleckfieber. Von A. Reinhardt. Zbl. f. Path. 1917. Bd. 28, Nr. 23.

In einem Fall von Fleckfieber (17jähriges Mädchen), der sich durch das Vorhandensein ausgebreiteter Blutungen im Unterhautzellgewebe der Unterschenkel, des Beckens, des Rumpfes und der Arme auszeichnete, konnte Verf. im Bereich der Blutungen deutliche Veränderungen der kleinen Venen nachweisen. Es handelt sich um knötchenförmige Nekrosen und leuko- und lymphocytäre Infiltrate der Venenwand, verbunden mit hyaliner oder leucocytärer Thrombose, also Veränderungen, die den bekannten Arteriolenschädigungen an die Seite zu setzen sind.
Socin.

Ueber das Carcinosarcom des Oesophagus. Von G. Herxheimer. Zbl. f. Path. 1918. Bd. 29, Nr. 1.

Ein knollig gebauter Tumor des Oesophagus erwies sich histologisch als zusammengesetzt teils aus rein carcinomatösen und rein spindelzellig sarcomatösen Partien, teils aus mehr polymorphzellig sarcomatösen Partien mit Riesenzellen und eingelagerten Carcinomnestern, in denen die Grenze zwischen sarcomatösem und carcinomatösem Anteil nicht überall scharf zu ziehen ist. Verf. ist der Ansicht, daß das Sarcom wohl sekundär entstanden ist und die Carcinomkomponente allmählich zurückgedrängt hat, wodurch die scheinbaren Uebergänge zwischen beiden Zellarten entstanden sind. Socin.

Doppelseitige Hydronephrose nach doppelseitiger gonorrhoischer Ureterenverengerung. Von O. Heitzmann. Zbl. f. Path. 1918. Nr. 2.

Beide Ureteren sind nahe ihrem Eintritt in die Blasenwand stark verengt, Nierenbecken und Ureteren oberhalb der Striktur sind hochgradig erweitert. Die in allen Abschnitten der Ureteren nachweisbare chronische Entzündung ist im Bereich der Verengerungen besonders stark ausgesprochen. Da sich in Harnröhre, Samenleiter und Prostata alte gonorrhoische Veränderungen nachweisen lassen, werden die Harnröhrenstrikturen auf die gleiche Ursache zurückgeführt.
Socin.

Ueber das Vorkommen von Fettropfen in den Lymphknötchen der Milz. Von Heitzmann. Zbl. f. Path. 1918. Nr. 3.

Bei einem an Pneumonie gestorbenen 26jährigen Mann mit einer Reihe von Gangraenherden an den Spitzen der Extremitäten, ließen sich in den Follikeln der Milz und, spärlicher, in feinen Lungen- und Nierengefäßen, sowie in den Sternzellen der Leber Fetttröpfchen nachweisen. Verf. schließt hieraus auf eine wahrscheinlich diabetische Lipaemie. Das Pankreas war unverändert. Socin.

Untersuchungen über Treberbrot. (Nach Stoffwechselversuchen am Menschen.) Von R. v. Neumann. Vrtljschr. f. gerichtl. M. 1918. Bd. 55, H. 1.

Stoffwechselversuche, die Verfasser mit 5—10%igem Treberbrot — die Treber fallen bekanntlich als Rückstand des geschroteten Malzes bei der Bierbrauerei in großen Mengen ab und dienen wegen ihres hohen Gehaltes an Eiweiß, Fett und stickstofffreien Extraktstoffen als wertvolles Futtermittel insbesondere für Milchvieh — an sich selbst anstellte, ergaben folgende Ergebnisse: Die Ausnutzung des Treberbrotes war noch ungünstiger als des zum Vergleich herangezogenen Roggenbrotes wegen der starken Beeinflussung der Ausnutzung des Eiweißes durch erhöhten Rohfasergehalt. Die Treberbrote verhielten sich im Stoffwechsel fast durchweg ungünstiger als das Roggenbrot und zwar lediglich bis auf die sehr geringen Mengen von ausnutzbarem Eiweiß, die in den Treberbroten mehr eingeführt wurden. — Unter diesen Umständen ist es fraglich, ob es im Hinblick auf die Zeit, Arbeitskraft, Kosten und Opfer sich lohnt, Brotstreckmittel von der Art des Zervesinmehles (Treberzusatz) herstellen zu lassen, um Brote zu erhalten, mit denen man unter Zugrundelegung der zurzeit in Betracht kommenden Menge, günstigstenfalls die tägliche Nahrung um etwa 0,1 g Stickstoff anreichern kann. — Hiezu kommt noch, daß auf diese Weise den Tieren ein wertvoller Futterstoff entzogen wird, während beim Menschen von vorneherein 30—40 % des eingeführten Stoffes als unbenutzbar angesehen werden muß, da der menschliche Körper nicht imstande ist, ihn zu verdauen. — Durch die Vorenthaltung des Trebers zugunsten der Tiere entsteht für den Menschen keine wesentliche Schädigung.

Schönberg.

Der Mechanismus des Todes durch elektrischen Starkstrom und die Rettungsfrage. Von H. Boruttau. Vrtljschr. f. gerichtl. M. 1918. Bd. 55, H. 1.

An Hand eines reichhaltigen Materials und zahlreicher Tierversuche kommt der Autor zur vollständigen Bestätigung der Ergebnisse von Trevost und Batelli, daß in der überwiegenden Zahl der Starkstromunfälle mit tödlichem Ausgang der Tod durch Eintritt von Herzkammerflimmern mit einsetzender Stromberührung zustande kommt. Daraus gehe hervor, daß in dieser überwiegenden Zahl der Unfälle die noch so lange fortgesetzte künstliche Atmung allein keine Rettung bringen kann, diese vielmehr nur von den Bestrebungen zu erwarten ist, das flimmernde Herz wieder zu koordiniertem Schlagen zu bringen, was bei den größeren Tieren und beim Menschen niemals von selbst geschieht. — Die Ergebnisse dieser Untersuchungen stehen im Gegensatz zu den Lehren von Jellinek, wonach der Tod durch Elektrizität durchweg von vorneherein als Scheintod anzusprechen sei und durch Wiederbelebungsversuche gehoben werden kann.

Verf. konnte sowohl durch seine Experimente als auch aus seinem ansehnlichen statistischen Material den Nachweis erbringen, daß in allen Fällen, in denen direkter Tod durch Starkstrom nachweisbar ist, der Strom mit einem Hauptanteil seiner Dichte durch das Herz gegangen ist.

Schönberg.

Nierenstudien I. Ueber die genuine arteriolosklerotische Schrumpfniere. Von G. Herxheimer. Beitr. z. path. Anat. 1918. Bd. 64, H. 2.

In der vorliegenden Arbeit nimmt H. Stellung zu dem viel diskutierten Kapitel der Schrumpfnieren und befaßt sich in seiner ersten Studie insbesondere mit der im Titel genannten Form. Er bekennt sich zu der Anschauung, daß die atherosklerotischen Veränderungen der Arteriolen das pathogenetisch wichtigste Moment für die Entstehung der genuinen Nierenschrumpfung ist. — Im Gegensatz zu Volhard und Fahr sieht er in der bei den schweren Formen auftretenden Wucherung des Glomerulus-Kapselepithels nicht den Ausdruck eines neu hinzukommenden entzündlichen Momentes, sondern faßt sie auf als lokale Reaktionen, wie sie auch sonst an geschädigten Glomeruli vorkommen. Ob man sie als einen echten entzündlichen Vorgang ansehen muß, steht dahin. — H. weist schließlich noch einmal auf Veränderungen an einzelnen Glomerulusschlingen hin, die durchaus der Atherosklerose der Vasa afferentia entsprechen und dieser wohl gleichzusetzen sind. — Endlich wird noch erwähnt, daß zusammen mit den Veränderungen der kleinen Nierengefäße häufig auch solche in anderen Organen vorkommen. — Daß am Schlusse abermals ein Vorschlag für eine neue Nomenklatur gemacht wird, trägt nicht gerade zur Klärung der Frage bei.

v. Meyenburg.

Aus der italienischen Literatur.

Anchilosi post-traumatiche del gomito e loro trattamento chirurgico. Ceccaerelli. La Riforma medica. 22 Dicembr. 1917. Nr. 51.

Beschreibung einer traumatischen Ankylose des rechten Ellenbogens, welche mit glänzendem Resultat operativ behandelt wurde. Nach eingehender Erwähnung sämtlicher, für solche Fälle vorgeschlagener Operationsmethoden, beschreibt Verfasser die eigene Operation, welche in einer orthopädischen Resektion mit muskulärer Interposition bestand.

Der Arbeit sind Röntgenbilder beigelegt und eine Photographie des rechten Armes der Patientin 10 Monate nach der Operation.

Zirka 2 Jahre nach derselben war Patientin als Handlangerin angestellt und konnte die schwersten Arbeiten verrichten. Rodella.

Gas asfissianti e tubercolosi polmonare. Von E. Tedeschi. La Rif. med. 5 Gennaio 1918, Nr. 1.

Auf Grund von klinischer Beobachtung kommt Verfasser zum Schlusse, daß die Gase, welche für die Gasangriffe verwendet werden, sowohl eine leichte Lungentuberkulose stark verschlimmern, als auch latente tuberkulöse Herde reaktivieren können. Rodella.

Nephritis acuta belli. Von A. Ceconi. Ebendaselbst. 26. Gennaio 1918, Nr. 4.

In seiner Arbeit macht Verfasser zuerst darauf aufmerksam, daß in keinem anderen Krieg die akute Nephritis eine so große Rolle gespielt hat, wie im gegenwärtigen Weltkriege. Er bespricht im Anschluß daran die Möglichkeit einer Infektionsnephritis. Er erwähnt ferner die übrigen Ursachen, wie die Angina, den akuten Gelenkrheumatismus und die Kälte. — Zuletzt erwähnt Ceconi die Nephritiden, welche durch die von den Läusen übertragenen Infektionserreger hervorgerufen werden und unterzieht einer kritischen eingehenden Besprechung die diesbezüglichen Befunde und Annahmen Töpfer's. Rodella.

Statistica dei morti di tifoide. Von P. Guizzetti. La Rif. Med. 2 Febbraio 1918. Nr. 5.

Statistik der Typhusfälle, welche vom Jahre 1860 bis zum Jahre 1914 in der Stadt Parma vorgekommen sind. Daraus ergiebt sich, daß im Herbst und zwar in den Monaten September und Oktober die größte Typhusmorbidität vorkommt. Ferner liefert die Statistik einen ausführlichen Bericht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche bei den Typhusleichen in folgenden Organen beobachtet wurden: Magen, Darm, Peritoneum, Leber, Speicheldrüsen, Wange (Noma), Pharynx, Larynx, Pleura, Lungen, Herz, Gefäße, Nieren, Blase, Geschlechtsorgane, Nervensystem, Muskeln. Zum Schlusse bespricht Verfasser die hämorrhagischen Diathesen und ähnlichen Affektionen bei dieser Krankheit und die Häufigkeit der Pyämien je nach dem Stadium des Typhus und nach dem Alter des Patienten. Interessant sind auch die Angaben über das Verhalten des Gewichtes der Nieren, Leber und Milz. Verfasser macht ferner darauf aufmerksam, daß niemals das Vorkommen von Typhus in Gemeinschaft mit den gewöhnlichen Exanthemen, wie Masern, Scharlach und Pocken beobachtet wurde. Die Statistik erstreckt sich auf 22,452 Fälle. Rodella.

Per la diagnosi precoce della sciatica. Von A. Roccavilla. Rif. med. Febbraio 1918, Nr. 8.

Mit Recht weist Verfasser zuerst auf die Bedeutung und auf die Schwierigkeiten hin, welche die Diagnose von Ischias für den Militärarzt mit sich bringt.

Die Ischiassymptome werden vom Verfasser in 4 Kategorien eingeteilt: 1. statische, 2. dynamische, 3. reflektorische und 4. Sensibilitäts-Symptome. Von diesen werden im ganzen 25 angeführt. Es folgt dann die Beschreibung von acht neuen Ischiasphänomenen, welche von Roccavilla in mehr als 100 Fällen studiert worden sind. Diese sind folgende:

1. Hyperästhesie des Hodens der kranken Seite.

2. Schmerzhaftigkeit der Sacro-coccygeal-Gegend bei der rekto-digitalen Untersuchung.

3. Verminderung der elektrischen Resistenz des kranken Gliedes.

4. Verminderung der Poplitealreflexe. Diese Reflexe (Refl. poplit. internus und externus) die vom Verfasser studiert worden sind, können bei Ischias vollkommen fehlen.

5. Dissociation der idiomuskulären und der reflektorischen (Achillessehnenreflex) Kontraktilität des Gastrocnemius.

6. Das Verhalten der kleinen Fußreflexe.

7. Auftreten des Fußsohlen-Cremasterreflexes. (Verfasser gibt dieses Zeichen als neu an, da die Mitteilungen vom Referenten über diesen Gegenstand begreiflicherweise ihm noch unbekannt waren.)

8. Auftreten von vasomotorischen Hautreaktionen bei verschiedenartigen Hautreizen. Rodella.

Di talune forme di meteorismo che si osservano nei soldati e della loro importanza medico-legale. Von A. Ceconi. La Rif. med. Febbraio 1918, Nr. 8.

Dénécheau und Mattrais in Frankreich, Pisani in Italien hatten über einen Kriegsmeteorismus berichtet, der hauptsächlich infolge eines Diaphragmaspasmus zustande kam. Gegen diese allzu einseitige Aetiologie ebenso wie gegen die Benennung Kriegsmeteorismus wendet sich Ceconi, welcher drei Typen von Meteorismus aufstellt. In einer ersten Gruppe finden alle diejenigen Fälle Aufnahme, bei denen die unteren Partien des Abdomens aufgetrieben sind. Der lumbale Teil der Wirbelsäule ist stark eingesattelt und der Bauch sieht bei dem stehenden Patienten noch größer aus als im Liegen. Verfasser ist der Meinung, daß dieser Zustand rein durch Simulation hervorgerufen wird. — Zu der zweiten Gruppe gehören die Fälle, welche einen Meteorismus der oberen Partien des Abdomens aufweisen, welcher hauptsächlich durch Aerophagie bedingt ist. Es handelt sich auch hier zum großen Teil um Simulanten, welche hystero-neurasthenische Stygmata aufweisen. — Die dritte Gruppe umfaßt die Fälle von seitlichem Meteorismus, bei denen keine Simulation, höchstens nur Aggravation vorliegt. — Hier nimmt Verfasser (gleich wie Baliut und Ortner) einen Tympanismus vagotonicus an. Zu dieser Annahme wird Verfasser durch die bestehende Bradycardie, durch die Atropinwirkung u. s. w. geführt. Rodella.

Sui trapianti liberi di adipe quale mezzo di impiombatura delle ossa. Von L. Caforio. Rif. med. Marzo 1918, Nr. 10.

Ueber das Schicksal von Fettransplantationen existieren zahlreiche Literaturangaben. Verfasser hat sich aber zur Aufgabe gestellt, ob eventuell osteomyelitische Defekte durch Fettgewebe sich ausfüllen ließen, ob mit anderen Worten es möglich wäre, in solchen Fällen ein plombage organique (wie Lénormand sich ausdrückt) durchzuführen. — Die Versuche wurden mit Kaninchen gemacht und die Resultate sind denen von Makkas, der mit Hunden experimentierte, sehr ähnlich. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verfasser zum Schlusse, daß eine Anwendung dieser Methode in der menschlichen Pathologie nicht ganz aussichtslos erscheint.

Pneumonite lenta e tubercolosi polmonale traumatica. Von A. Rossi. Ebendaselbst.

Die Häufigkeit der Tuberkulose infolge von penetrierenden Schußwunden des Thorax wird wiederum durch diese Arbeit bestätigt. Bei drei Militärpatienten wurde die Gegenwart des Geschoßes in der Thoraxhöhle konstatiert, und bei allen drei stellte sich eine chronische Lungenentzündung ein, die in zwei Fällen tuberkulöser Natur war.

Verfasser macht auf die Bedeutung solcher Fälle für das Militärversicherungswesen aufmerksam und hebt die Wichtigkeit der Radioskopie hervor. Wo die Lungenveränderungen zeigen, daß die Infektion nur in den vom Geschosse verletzten Partien stattfand, währenddem das übrige Lungenparenchym normal erscheint, muß ohne weiteres ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit angenommen werden.

Rodella.

Sull'optimum per la numerazione delle emazie granulose. Von F. Ravenna. Rif. med. 1918, Nr. 14.

Verfasser ist der Ansicht, daß die Färbung von direkten Ausstrichpräparaten nach Unna-Pappenheim keine zuverlässigen Resultate in Bezug auf die Zahl der punktierten Erythrozyten gibt.

Ravenna schlägt deshalb vor das zu untersuchende Blut mittels der Pipette zu aspirieren und anstatt der Hayem'schen Lösung, eine 7 bis 8 pro Mill. Na Cl-Lösung für die Verdünnung zu verwenden. Zur Zählung dient die gewöhnliche Thoma-Zeiß'sche Zählkammer, die nicht mit der gewöhnlichen Glasplatte, sondern mit einem Deckgläschen, welches vorher mit einer 0,8‰ alkoholischen Brillant-cresylblaulösung bestrichen wurde, in der üblichen Weise zugedeckt wird. Die Präparate werden dann entweder 15' bei 37° oder 30' bei Zimmertemperatur d. h. bei 16°—18° gelassen. Rodella.

Le manifestazioni bucco-faringee nella febbre tifoide. Von A. Campani e F. Bergolli. Ebenda.

In einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten gehören die Veränderungen des Rachens und der Mundhöhle zu den allerersten Symptomen. Beim Typhus hat schon Bouveret im Jahre 1876 eine Angina ulcerosa beschrieben, welche dann von Duguet genauer studiert wurde. Deshalb wird diese Affektion vielerorts die Angina von Duguet genannt.

Die Verfasser stellten sich zur Aufgabe bei 108 Typhus- bzw. Paratyphusfällen die Veränderungen im Rachen und Munde festzustellen. Sie fanden in 46 % (d. h. in 50) der Fälle Rachenveränderungen und zwar 14 mal die einfache erythematöse Form, sechs mal eine Form, die durch Schleim und Krustenbildung charakterisiert war, 18 mal die vesikulöse Form, drei mal die mit Roseolenbildung und schließlich 13 mal die typische Angina von Duguet. Ferner machen die Verfasser auf die Trockenheit und, wie sie sagen, Opacität der Zähne aufmerksam, was ein signum mali ominis sein soll, und auf die starke Abstoßung des Zahnfleisch-Epithels, die auch bei gutartigen Fällen vorkommt. Sie darf nicht verwechselt werden mit der liséré gengival der Franzosen, ein Anfangssymptom der Lungentuberkulose.

Ricerche psicofisiologiche sui candidati al pilotaggio d'aviazione militare. Von G. Gradenigo e A. Herlitzka. Giornale di medicina militare. 31 Gennaio 1918.

In Turin wurde ein Institut zur Untersuchung der Bewerber für den Flugdienst gegründet. Nach einer sehr peinlichen und exakten Untersuchung sämtlicher Organe wird das Seh- und Hörvermögen besonders genau geprüft. Ferner werden vielfache und interessante Mittel angewendet, um über die Geistesgegenwart, Selbstbeherrschung, Mut, Entschlossenheit und Kaltblütigkeit des zu Untersuchenden Aufschluß zu erhalten.

La guarigione rapida della scarlattina con un nuovo metodo di cura. Von C. Margotta, Ebenda.

In Fällen von Scarlatina soll, nach Erfahrungen des Verfassers, die intramuskuläre Einspritzung von „Mecce's Antiscarlatinosum“ sehr gute Dienste leisten. Das Mittel besteht hauptsächlich aus Acidum carbolicum. welches bekanntlich von Eichhorst, Heubner u. s. w. in die Scarlatinatherapie schon längst eingeführt wurde. Rodella.

Sopra il comportamento di un germe del gruppo dei coli atipici di fronte ai sieri agglutinanti per il dissenterico di Flexner. Von M. Levi della Vida. Ebenda.

Aus dem Umstande, daß ein Vertreter der Coli-Gruppe vom Serum dysenteriae Shiga-Kruse bis zur äußersten Grenze agglutiniert wurde, klassifizierte man den Mikroorganismus als Bakterium dysenteriae. Verfasser macht darauf aufmerksam, daß die morphologischen Merkmale in erster Linie und die Agglutination nur als ultima ratio für eine bakteriologische Diagnose herangezogen werden dürfen. Levi, der die bakteriologische Diagnose in Bezug auf den vermuteten Bact. dysenteriae als irrtümlich erklärte, gibt ganz sonderbare Merkmale für die Klassifikation der Bakterien an. Er meint u. a., daß die Gruppe des Bact. dysentericum Zuckerarten ohne Gasbildung und mit einfacher Säurebildung angreift. Bildet ein Mikroorganismus aus der Zuckervergärung neben Säure auch Gas, so gehört er sicher nicht den Dysenterie-Bazillen an. Rodella.

L'azione degli zuccheri sulla secrezione bronchiale. Von D. Lo Monaco. Giornale di medicina militare. 31 Marzo 1918.

Aus dem Institute von Professor Lo Monaco in Rom ist im letzten Jahrzehnte eine ganze Anzahl Arbeiten über den Einfluß von Kohlehydraten auf die Sekretionsverhältnisse erschienen. In der gegenwärtigen Mitteilung macht Verfasser darauf aufmerksam, daß 4—5 ccm einer Zuckerlösung täglich intramuskulär eingespritzt, imstande sind, selbst schwere katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege und der Lungen zu koupieren. Verfasser hofft sogar die Tuberkulose damit günstig zu beeinflussen und eventuell zu heilen. Es wird auch berichtet über zwei Pertussisfälle, die mit dieser Methode rasch zur Heilung gebracht wurden. Rodella.

La terapia del male degli aviatori: La ipobaropatia. Von A. Aggazzotti. Ebenda.

Um die Beschwerden zu beseitigen, welche von den Fliegern in beträchtlichen Höhen empfunden werden, empfiehlt Verfasser einen Apparat mitzuführen, welcher reinen Sauerstoff und 15—20% kohlensaures Anhydrid enthält. Dank dieser konzentrierten Mischung und der Vorrichtungen des Apparates kann der Flieger, wenn er in der gefährlichen Höhe sich befindet, die nötige Gasmischung gleich zur Verfügung haben. Rodella.

Azione dei raggi X nella formazione del callo osseo. Von F. P. Sgobbo. La Rif. med. Aprile 1918, Nr. 15.

Im Jahre 1913 haben Cluzet und Dutreuil an Hunden experimentell nachgewiesen, daß die Anwendung von Röntgenstrahlen, sowohl vor wie nach der Fraktur die Callusbildung stark beeinträchtigt. Verfasser hat diese Versuche wiederholt und erweitert, und ist dabei zu gleichen Resultaten gekommen. Er hat nachgewiesen, daß je nach der Stärke der Dosierung der Röntgenstrahlen der Callus verzögert, eingeschränkt wird oder sogar ganz ausbleiben kann. Auf die Frage. ob schon die gewöhnlichen Radioskopien auf die Callusbildung ungünstig wirken können, kann Verfasser noch nicht antworten. Es sind auch in dieser Richtung Untersuchungen im Gange. Rodella.

Kleine Mitteilungen.

Herr Dr. *R. Schnyder* in Balsthal schreibt: **Zur Therapie der Grippe** möchte ich kurz auf die vorzüglichen Erfahrungen hinweisen, die ich mit meinem Sohne und Herrn cand. med. *Stampfli* in einer großen Anzahl von Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der größte Gewinn für die so schlimm verlaufenden Grippeerkrankungen läge wohl in der Bekämpfung der schwersten Komplikation, der Grippepneumonie, die als infektiöse Mischinfektion so häufig einen deletären Verlauf nimmt. Nach einer großen Serie von Einspritzungen können wir den Herren Kollegen den Gebrauch des Pneumokokkenserums sehr warm empfehlen, vor allem bei drohender oder plötzlich einsetzender Pneumonie. Ich bin mir wohl bewußt, daß nirgends mehr wie hier Vorsicht geboten ist mit dem post hoc, ergo propter hoc, kann aber nach dem ganz eklatanten Erfolg bei schwersten Erkrankungen meiner Ueberzeugung Ausdruck geben, daß wir mit diesem Mittel der gefährlichen Lungenkomplikation am besten entgegentreten können.

Ausschlaggebend ist die Wirkung bei jenen schwersten Grippeformen, welche mit Initialfrost, Temperaturen von 40° und höher, mit pneumonischer Komplikation und deren schon frühzeitig prognostisch schlimmen Anzeichen wie Bangigkeit, Druckgefühl auf der Brust, Aufgeregtheit mit deliriösen Zuständen und der Lippencyanose, die sehr oft sich geradeso ansieht, als hätten die Patienten ein bedeutendes Quantum schwarzer Kirschen gegessen. An zwei Beispielen sei die Serumwirkung illustriert:

P. M., 28 Jahre alt, am 26. Juli aus dem Dienst entlassen, erkrankt 2 Tage später unter den gewöhnlichen Grippesymptomen, dabei trockener Husten, Halsschmerzen, heftiges Kopfweh mit Temperatur 38,8, Puls 100. Auf den Lungen beidseitig diffuses Rasseln, von unten nach oben abnehmend, leicht deliriös. Pneumokokken- und Streptokokkenserum. Am gleichen Abend Temperatur 40,3. Am 30. Juli auf den Lungen linksseitig ein bronchialer Herd, beidseitig reichliches Rasseln, Temperatur 38,5, Puls 92, Pneumokokkenserum. Die Lippencyanose deutlich geringer, deliriert immer noch. Die Temperatur geht langsam zurück, Allgemeinbefinden deutlich besser, obschon auch rechts unten Bronchialatmen. Am 1. August dritte und letzte Pneumokokkenseruminjektion. Die Temperatur bleibt unter geringen Schwankungen vom 6. August an normal, war jedoch nie mehr über 38. Delirien und Cyanose vom 31. Juli an verschwunden, obschon auf den Lungen erst vom 10. August an kein bronchiales Atmen mehr zu hören war.

P. N., Ingenieur, 38 Jahre alt, erkrankt am 13. August akut mit Schüttelfrost, 40,3 Temperatur, 120 Puls, allgemeinen Grippesymptomen, in beiden Unterlappen reichliches Rasseln, links über die Scapula hinauf. Pneumokokkenserum. Lungenbefund auffällig besser am folgenden Tag, um am 15. August wieder mit beidseitig reichlichem Rasseln einzusetzen. Links bronchialer Herd, Lippencyanose, Delirien, aufgeregt: Pneumokokkeninjektion. Am 16. August Temperatur 38,3, Puls 80, Lungenbefund wenig verändert, aber beidseitig weniger Rasseln. Pneumokokken. Am 17. August besseres Allgemeinbefinden, Delirien und Cyanose verschwunden. Temperatur geht in den folgenden Tagen nicht mehr über 37,6, langsame Aufhellung des Lungenbefundes nur noch reichlicher Hustenreiz und schleimig eitriger Auswurf, langsame Rekonvaleszenz.

Eine Reihe analoger Fälle zeigen so ziemlich denselben Verlauf. Auffällig ist die günstige Beeinflussung der Temperatur, welche rasch sinkt und nur ausnahmsweise die anfängliche Höhe erreicht. Die Pulsqualität ist fast durchwegs gut, abgesehen von der so häufig zu beobachtenden relativ niedrigen Pulszahl. Diese günstige Beeinflussung von Temperatur und Puls war auch dann vorhanden, wenn man es bei dem Lungenbefund nicht hätte erwarten sollen. Fast ausnahmslos waren nach fünf Tagen die bedrohlichen Symptome verschwunden, wenngleich die Rekonvaleszenz oft eine protrahierte war. In einem anfänglich prognostisch sehr schweren Falle zeigte sich nach einigen fieberfreien Tagen in der dritten Krankheitswoche ein Pneumonierezidiv mit bronchialem Herd im rechten Mittellappen, mit bedrohlichen Collapserscheinungen. Eine Pneumokokkenseruminjektion bewirkte nebst den üblichen Exzitantien schon nach zwei Tagen eine ganz auffällige Besserung, welche anhielt und in dauernde Rekonvaleszenz überging. Die wie schon zu Anfang der Erkrankung sich wieder einstellende Lippencyanose verschwand mit der raschen Besserung des Lungenbefundes.

Soll eine sichere Wirkung auf den Verlauf der Grippepneumonie in Aussicht stehen, so ist Vorbedingung, wie bei jeder Serumwirkung, die möglichst frühe Injektion. Zwei Todesfälle, welche wir trotz der Serumtherapie nicht vermeiden konnten, da sie erst am 4. resp. 5. Erkrankungstage in Behandlung kamen, sind Belege hiefür. Hierin liegt wohl auch die Erklärung dafür, daß unsere Kliniker fast durchwegs sich der Serumtherapie gegenüber ablehnend verhalten, oder keine guten Erfolge vom Serum sehen. Der Praktiker hat vielmehr Initialfälle zur Verfügung und wird deshalb auch eher in der Lage sein, Serum früh genug zu applizieren. Auf einen Erfolg ist nur bei möglichst frühzeitiger Applikation zu rechnen.

Von einer prophylaktischen Pneumokokkeninjektion im allgemeinen kann natürlich, so verlockend sie sein möchte, kaum die Rede sein. Immerhin habe ich bei frisch an einfacher Grippe Erkrankten, welche schon Pneumonien überstanden hatten, eine Pneumokokkenseruminjektion vorgenommen und bisher noch keine Komplikation von Pneumonie gesehen. Gestützt auf die gemachten guten Erfahrungen möchte ich, da wir sonst der Erkrankung machtlos gegenüber stehen, die Injektion des Pneumokokkenserums warm empfehlen. — Kurz sei erwähnt, daß ich auch mit der Anwendung des Electrargols (Clin'sches Präparat), von Normalserum, event. auch Streptokokkenserum (polyval.) zusammen mit Pneumokokkenserum, erstere bei Grippefällen ohne pneumonische Komplikationen, sehr zufrieden war. Hauptbedingung bleibt immer frühzeitige Anwendung.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.
Alleinige Inseratenannahme durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis: halbjährl. Fr. 10.50; durch die Post Fr. 10.70; jährlich Fr. 21.—; durch die Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

N° 41 XLVIII. Jahrg. 1918 12. Oktober

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **Emil Lenz,** Ueber die Dauerbehandlung chronischer Dünndarmstörungen und resorptiver Enterotoxikosen mit Tierkohle. 1361. — Dr. **A. Hotz,** Zur Prophylaxe der spanischen Grippe. 1372. — **Hans R. Schinz,** Die Influenza-Epidemie bei der Guiden-Abteilung 5. (Schluß.) 1374. — **Vereinsberichte:** Schweizerische Aerzte-Kommission. 1384. — Referate. — Kleine Mitteilungen. — An unsere Mitarbeiter.

Original-Arbeiten.

Ueber die Dauerbehandlung chronischer Dünndarmstörungen und resorptiver Enterotoxikosen mit Tierkohle.

Von Dr. **Emil Lenz,** Vulpera (Tarasp) und Genf.

Durch die sorgfältigen experimentellen Untersuchungen *Wiechowski*'s über die auffallenden Adsorptionseigenschaften der Tierkohle in vitro et in vivo wurde schon eine Reihe von Jahren vor dem Kriege das therapeutische Interesse der Aerzte auf diesen Stoff hingelenkt. Die bereits früher geschätzten günstigen Wirkungen der Tierkohlebehandlung bei akuten diarrhoischen Erkrankungen des Darmes sind dann durch die ausgedehnten Erfahrungen dieses Krieges vielfach bestätigt worden. Es ist zweifellos, daß nach der genannten indikatorischen Richtung hin die Einführung der Carbo sanguinis eine Bereicherung unseres Heilschatzes bedeutet, wenn auch nicht alle Fälle darauf gleich günstig reagieren und völlige Versager gelegentlich aus schwer übersehbaren Gründen nicht auszubleiben pflegen.

Im folgenden möchte ich eine neuartigere Anwendungsweise und erweiterte Indikationsstellung der Tierkohletherapie zu begründen versuchen und über meine diesbezüglichen bisherigen Erfahrungen berichten; nämlich über protrahierte Darreichung von kleineren Dosen Tierkohle in einer Reihe von chronischen Erkrankungen, bei denen der bakteriellen Zersetzungstätigkeit im Darmkanal und deren Folgewirkungen eine ätiologisch bedeutsame Rolle zukommt.

Wegleitende pathogenetische Vorbemerkungen.

Die pathogenetische Einschätzung der Darmflora ist nun allerdings ein umstrittenes Kapitel, und es werden die nachfolgenden Anschauungen nicht für jedermann zwingende Beweiskraft haben. Für meinen Teil habe ich den Eindruck, daß die vielfach herrschende instinktive Abneigung gegenüber der Einbeziehung der intestinalen Zersetzungsvorgänge und sonstiger Wirkungen der Darmflora in wissenschaftlich gehaltenen pathogenetischen Ueberlegungen nicht begründet ist. Die Tatsachen existieren und die Therapie tut gut, mit ihnen zu rechnen, wenn auch ihre exakte theoretische Deutung allerdings heute noch recht schwierig ist. Gleich möchte ich auch betonen, daß ich, speziell was die chronischen funktionellen und katarrhalischen Dünndarmstörungen anbelangt, keineswegs den ätiologischen Anteil andersartiger Faktoren unterschätzen möchte, wie z. B. Konstitution, fermentative Minderwertigkeiten der Verdauungssekrete, ebenso wie die hohe Bedeutung des Verhaltens der Magen-, Pankreas- und Gallenfunktionen, das Hinzutreten zirkulatorischer Störungen, sowie neurogener vegetativer Irritationszustände, chronische alimentäre Schädigungen usw.

Meist schließt sich eben in der Wirklichkeit eine Mehrheit von krankhaften Vorbedingungen zu einem pathogenetischen Circulus vitiosus zusammen, wobei sich die einzelnen Bindeglieder gegenseitig stützen und unterhalten. Die nächste Aufgabe der Therapie ist es dann, wenigstens an einer Stelle diesen festgefügten ätiologischen Ring zu sprengen und damit werden dann meist die stets bereiten selbsttätigen Heilungsvorgänge des Organismus ausgelöst und ihre reparativen Wirkungsmöglichkeiten angebahnt.

Die Symbiose: Darmflora und menschlicher Organismus bringt dem letztern unter normalen Verhältnissen entschiedene Vorteile. Die Darmbakterien ersetzen beim Menschen wie bei allen Säugetieren das dem Organismus fehlende, Cellulose verdauende Körperferment, und ermöglichen so die ökonomische Ausnutzung der in die Cellulosehüllen der Pflanzenzellen eingeschlossenen Nährstoffe. Für den normalen Organismus scheint die rege Stoffwechseltätigkeit und Vermehrungsarbeit der Darmbakterien auch völlig unschädlich zu sein; es ist das eine eigentlich wunderbare Tatsache, die wie vieles andere die außerordentliche Anpassungsfähigkeit des normalen Darmes illustriert und die ihrer speziellen Erklärung würdig ist. Wissen wir doch aus den Untersuchungen und Berechnungen Straßburger's, daß täglich die enorme Zahl von 128×10^8 Darmmikroben, zum größten Teil in abgestorbenem Zustand mit den Fäces den Darmkanal verläßt, eine entsprechende Anzahl wird also jeden Tag im Darm neu gebildet.

Daß die Mikrobenflora im Darminhalt fortwährend toxische Zersetzungsprodukte bildet, kann nicht bezweifelt werden (Saprophyten). Auch muß nach den Erfahrungen der Pathologie mit einer latenten, aber stets angriffsbereiten infektiösen Pathogenität mancher physiologischer Darmbewohner (Epiphytenflora) gerechnet werden. Der normale Körper verteidigt sich der Darmflora gegenüber durch komplexe Schutzmechanismen: Für die intakte, gesunde Darmwand ist experimentell bewiesen, daß sie einen hemmenden, regulatorischen Einfluß auf die Entwicklung der Bakterien im Darmlumen ausübt. (Liebermeister und Rolly.) Zwischen Menge und Virulenz der Bakterienflora und Gegenwirkung der Darmwand entwickelt sich eine Art von physiologischem Gleichgewicht, das regionär aber große Verschiedenheiten aufweist. Infolgedessen wird der normale Dünndarm meist auffallend keimarm vorgefunden, während der Dickdarm mit seiner physiologischen Inhaltsstagnation die Entwicklung einer enormen Bakterienmenge begünstigt und geradezu als eigentlicher „Bakterienbrutofen" angesehen werden muß.

Eine weitere Schutzvorrichtung von Seiten des Organismus gegenüber den Darmmikroben besteht darin, daß die normale Darmwand ziemlich bakteriendicht ist; ferner darin, daß sie mit elektiver Membrandurchlässigkeit begabt ist. Durch letztere Vorrichtung wird wahrscheinlich die Absorption und Resorption lokal reizender und resorptiv toxischer Zersetzungsprodukte erschwert und hintangehalten und ein Teil derselben beim eventuellen Durchtritt schon in der Darmwand durch Adsorption und chemische Veränderungen (Neutralisation) resorptiv unschädlich gemacht. Die normale Darmwand fungiert also als eine Art vitaler Bakterien- und Toxinfilter, sie ist eine Schutzstation vorderster Linie, als zweite Schutz- und Abwehretappe, als eine Art „Reservestellung" kommt die Lebertätigkeit in Betracht. Die eben skizzierte, an Lebensprozesse geknüpfte Tätigkeit der Darmwand im Sinne eines dichten antibakteriellen und antitoxischen Walles von Schutzmembranen bezeichne ich als **Deckschichtfunktion.** Aehnliche derartige Deckschichtfunktionen üben alle häutigen Bedeckungen derjenigen Körperhöhlen (Schleimhäute) und der Körperoberfläche (Hautorgan) aus, auf denen dauernd eine üppige Bakterienflora sapro- und epiphytisch lebt. Die Anwesenheit der Bakterien und andere exogene Noxen haben wohl allmählich im Laufe der phylo- und ontogenetischen Entwicklung diese biologisch hochdifferenzierte und funktionell eigenartige Bildung ausgelöst, demgemäß werden wir sie beim jugendlichen Organismus im allgemeinen weniger „eingeübt" erwarten, was denn auch den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Der Begriff der „Deckschicht" ist kein bloßes Wort, sondern er entspricht einer bestimmten Vorstellungsweise über Natur und Aufgabe der lokalen Abwehrreaktionen, er umfaßt ein biologisch gut abgrenzbares einheitliches funktionelles System. Zu der Erklärung lokaler Immunitätsreaktionen wie mancher pathogenetischer Mechanismen könnte er sich bei weiterem Ausbau in unserm Sinne auch in allgemeinerer Anwendung als fruchtbar erweisen.

Für die uns hier interessierenden besondern Verhältnisse des Darmes betrachtet, bezeichne ich als intestinale Deckschichtfunktionen die Summe der Abwehrmechanismen gegenüber den von der Außenwelt (Darmlumen) herandringenden korpuskulären Fremdkörpern (Bakterien) und gelösten Stoffen. Ich stelle mir den Deckschichtcharakter eines Gewebes (genaue anatomische Umgrenzungen sollen vorläufig unterbleiben) in erster Linie als durch spezifische physikalisch-chemische Faktoren (Membran- und Colloideigenschaften) bedingt vor, allerdings den Tatsachen entsprechend in einer Komplexheit und Kombination, in einer Wechsel- und Anpassungsfähigkeit, wie wir sie bisher nur von lebendigen Membranen kennen. Neben den hier hervorgehobenen „Abdichtungswirkungen" beteiligen sich wohl an der Deckschichtfunktion auch lokale Abwehrvorgänge rein immunisatorischer Natur, beide Dinge stehen wahrscheinlich in regem Wechselwirkungsverhältnis.

Ich muß mir im Rahmen dieser Arbeit versagen, das experimentelle und klinische Beobachtungsmaterial anzufügen, das mir zur Aufstellung des Deckschichtbegriffes im obigen Sinne Anlaß gab, es soll dies an anderer Stelle geschehen.

Zur therapeutischen Wegleitung interessiert uns hier das Vorkommen einer pathologischen Deckschichtinsuffizienz im Gebiete des Intestinaltraktus. Bei vielen Fällen mit chronischen Katarrhen und funktionellen Störungen des Dünndarms, sowie enterotoxischen Resorptiverkrankungen der Leber und fernliegender Organe scheint ein partielles Versagen der antibakteriellen und antitoxischen Schutzfunktionen der Darmwand, d. h. eine **Deckschichtinsuffizienz** vorzuliegen. Sie kann das Resultat einer Konstitutionsanomalie, einer angeborenen physikalisch-chemischen Organminderwertigkeit sein, oder aber auch entstehen infolge erworbener chronischer Schädigungen, letztere sind häufig alimentärer Provenienz. Speziell das Wesen des chronischen Darmkatarrhs scheint mir nur verständlich unter dem Gesichtspunkt einer veränderten Membrandurchlässigkeit. Auf einem derart physikalisch-chemisch vorbereiteten Boden können dann die intestinalen Zersetzungsvorgänge wie auch andersartige Folgewirkungen eines abnormen Verhaltens der Darmflora erst krankheitserregend wirken. Und zwar auf doppeltem Wege:

1. Durch primäre Steigerung oder qualitativ abnorme Beschaffenheit der Bakterienentwicklung, speziell durch vermehrte Fäulnis und Gärung der Nahrungsreste mit konsekutiven, namentlich lokalen, aber auch resorptiven Reiz- und Toxinwirkungen.

2. Ohne auffallende qualitative und quantitative Aenderungen der bakteriellen Zersetzungen können bakterielle Stoffwechsel- und Zersetzungsprodukte zur Absorption und Resorption gelangen, weil die Darmwand die elektive Membrandurchlässigkeit teilweise eingebüßt und gegenüber den toxischen Produkten eine Hyperpermeabilität angenommen hat. Beide Möglichkeiten kombinieren sich häufig bei chronischen Erkrankungen. Häufig finden wir unter den chronisch Dünndarmkranken Patienten, die früher an manifesten Erscheinungen der sog. exsudativen Diathese litten; es wäre nicht unmöglich, daß bei der exsudativen, eventl. auch der lymphatischen Diathese eine generelle Deckschichtinsuffizienz in unserem Sinne pathogenetische Bedeutung hätte. Wenigstens würde diese Annahme zahlreiche Einzelerscheinungen dieser Konstitutionsanomalien erklären. Natürlich bedarf diese Anschauung noch einer weitern eingehenden experimentellen und klinischen Prüfung und so wäre sie vorläufig nur nützlich im Sinne einer wegleitenden Arbeitshypothese. Die Krankheitsfälle mit der geschilderten Genese bilden nun die eigentliche Domäne der antibakteriell-antitoxischen Intestinalbehandlung mittels protrahierter Darreichung von Tierkohle.

Zur *Bekämpfung der intestinalen Zersetzungen* stehen uns heute verschiedene Wege zur Verfügung. Zunächst der älteste und immer wieder zuverlässige indirekte Weg: Eine schwer zersetzliche, den kranken Darm funktionell *schonende Diät.* In schwereren Fällen werden wir ihn nie umgehen können und meist mit unserer Kohlebehandlung kombinieren. Doch jede Diät bedeutet eine schwere Entbehrung, sie wirkt auf die Kranken psychisch ähnlich wie der Gebrauch einer Krücke und gar eine dauernde Dünndarmschonungsdiät beeinträchtigt den Lebensgenuß erheblich und macht den Betroffenen in der Lebensführung von allerhand Umständen abhängig. Man hat deswegen von jeher nach weniger umständlichen Behandlungsverfahren gesucht. Es wäre nun vor allem das Problem der *chemischen Darmdesinfektion* zu erwähnen, die eine direkte Abtötung der pathogenen Darmbakterien sich zum Ziel setzt. Trotz zahlloser Versuche mit den allerverschiedensten Substanzen ist bis heute das praktische Resultat dieser Bestrebungen dürftig. Die chemische Sterilisation der Darmflora scheitert bislang an den besondern anatomischen und funktionellen Verhältnissen des Darmes: Eine große Resorptionsfläche mit so gieriger Resorptionsneigung gegenüber Medikamenten, wie speziell der Dünndarm sie offenbart (und in pathologischen Fällen ist gerade die *Dünndarmflora* besonders schädlich), ein so langes krypten- und buchtenreiches Hohlorgan wie der Dünn- und Dickdarm bieten für jede chemische Antisepsis ungünstige Angriffsverhältnisse, und die Gefahr resorptiv-toxischer Schädigung. Und doch glaube ich, daß die Chemotherapie auch auf diesem Gebiete einmal praktische Ergebnisse zeitigen wird.

Vorläufig aber haben wir *einen gar nicht schlechten Ersatz* für dieses Idealmittel und das ist meiner Ueberzeugung nach die *Dauerwirkung der Tierkohle.* Eine totale Sterilisation der Darmhöhle hätte übrigens auch ihre bedeutenden funktionellen Nachteile: Wissen wir doch, daß die normale Darmflora bei der Aufschließung der pflanzlichen Cellulosehüllen unentbehrlich ist.

Ueber die Verwendung periodischer salinischer Mineralwasserkuren für die mechanische Reinigung des Darmkanals von Bakterien und Zersetzungsprodukten (Ausspülverfahren) ist später noch einiges zu sagen.

Pharmakologische Grundlagen.

Die pharmakologische Bedeutung der Tierkohle beruht auf ihrem hohen, keinem andern Stoff in gleichem Maße eigenen *Adsorptionsvermögen.* In der Technik und Chemie werden die entfärbenden Eigenschaften der Tierkohle vielfach benützt, die auf die Adsorption der gelösten Farbstoffmoleküle zurückzuführen sind, ich erinnere an die leichte Entfärbbarkeit des Harnes, von Methylenblaulösungen usw. mittelst Tierkohle. Durch die Untersuchungen von *Wiechowski, Lichtwitz* u. a. ist manches über die biologische Seite dieser Adsorptionswirkungen bekannt geworden, wenn auch hier noch sehr interessante und wichtige Probleme weiterer experimenteller Klärung harren. Adsorbiert werden in vitro zahlreiche gelöste Stoffe und zwar Kolloide und Kristalloide, von letztern namentlich organische und höhermolekulare Substanzen. Aber auch korpuskuläre, in Flüssigkeiten suspendierte Körper, wie z. B. Bakterien, verfallen der Adsorption und werden von der sedimentierenden Tierkohle abgefangen und mitgerissen, von gelösten Kristalloiden werden namentlich die schwerlöslichen adsorbiert.

R. Kraus und *Barbara* haben gezeigt, daß die Filtration durch eine dünne Schicht von Tierkohle genügt, um mit Cholera- und Typhusbazillen infiziertes Trinkwasser in kurzer Zeit keimfrei zu machen. Ferner zeigen Kohlesuspensionen in vitro ein bedeutendes Adsorptions- und Bindungsvermögen für Gase (z. B. NH_3, H_2S usw.), eine Wirkung, die gerade für die Verwendung in der Intestinaltherapie sehr wichtig ist. Phenol- sowie Diphtherietoxinlösungen, ebenso Alkaloide, z. B. Morphin, Strychnin u. a. können nach Vermischung mit Tierkohlesuspensionen subkutan oder per os in vielfach tödlicher Dosis dem Tierkörper einverleibt werden, ohne die geringste Giftwirkung zu entfalten *(Wiechowski).* Dieser Entgiftungsprozeß ist aber nicht einfacher Art, im wesentlichen beruht er auf Giftbindung durch Adsorption. Dadurch nähert sich das Prinzip der biologischen Schutzwirkung der Tierkohle demjenigen der Giftbindung durch Antikörper, welch letztere nach neuern Anschauungen *(Bordet, Zangger* u. a., siehe bei *Herzfeld* und *Klinger)* ebenfalls zum Teil durch Adsorptionswirkungen erklärt wird. Adsorption heißt *Oberflächenwirkung* kleinster Massenteilchen unter einander im Sinne einer *Immobilisierung* resp. *Beweglichkeitsminderung der adsorbierten Teilchen,* dadurch erklärt sich die Hemmung der chemischen Reaktionsfähigkeit wie der lokalen biologischen Reizwirkungen und auch die Behinderung der Resorption im Darmkanal. Qualitativ und quantitativ müssen die einzelnen Adsorptionsphänomene aber unter einander doch recht verschieden beschaffen sein, so wird z. B. von einer Phenolkohlemischung, die per os verabreicht wurde, fast alles Phenol im Harn ausgeschieden *(Wiechowski)*. Die dennoch eintretende unzweifelhafte Entgiftung erklärt sich durch eine bedeutende Verlangsamung der Resorption, so daß in keinem Zeitpunkt eine toxisch wirksame Phenol-Konzentration in Blut und Geweben zu Stande kommen kann. Anderseits bleiben Diphtherietoxin, Methylenblau u. a. Stoffe in Kohlemischungen im Darm und subkutan völlig unresorbierbar *(Wiechowski)*. Für die Adsorptionsfähigkeit einer *Kohlesorte* ist das Ausgangsmaterial (Tierblut, Pflanzenmaterial usw.), wie auch der Verarbeitungsprozeß bei der Herstellung von großer Bedeutung. Die zweifellose Ueberlegenheit der *Tierblutkohle* muß durch ihre eigenartige mikrophysikalische Massenstruktur bedingt sein, die wohl auf für molekulare Oberflächenwirkungen besonders günstige räumliche Anordnung zurückzuführen sein wird. Inzwischen ist es mir gelungen auch mit einer selbst hergestellten Pflanzenkohle fast mit der Tierkohle gleichwertige Adsorptionswirkungen zu erreichen.

Neben den Adsorptionseigenschaften hat die Tierkohle noch *katalytische* Eigenschaften, die bei der therapeutischen Wirkung im Darmkanal (Entgiftung) ebenfalls in Betracht fallen dürften.

Das wirksame Prinzip und die allgemeinen therapeutischen Wirkungen der protrahierten Tierkohlebehandlung.

Die methodisch durch lange Zeit hindurch täglich verabfolgten kleinen Tierkohlegaben bezwecken eine ununterbrochene Dauerwirkung auf die Darmflora und die Darminhaltszersetzungen. Das pathogen wirkende Uebermaß an bakterieller Tätigkeit soll durch fortwährende Adsorption und vermehrte Abfuhr nach außen sowohl der Bakterien wie auch ihrer lokal reizenden und resorptiv toxischen Zersetzungsprodukte kompensiert werden. Das Prinzip dieser Tierkohlewirkung besteht in einer Art täglicher physikalisch-chemischer Darmtoilette und ist *vergleichbar einer mehr trockenen regelmäßigen Ausbürstungsprozedur,* gegenüber dem analog wirksamen *Ausschwemmverfahren* der purgierenden Mineralwasserkuren.

Die häufig vorhandene, leicht *stopfende Wirkung* der Kohle tritt namentlich bei auf überstarke Peristaltikreize eingestellten Dickdärmen ein, weil die Kohle einen Teil der normalen und pathologischen, chemisch und mechanisch die Peristaltik anregenden Substanzen (Gase, Säuren usw.) bindet. Sie kann leicht durch periodische Kombination mit Salina (siehe später) ausgeglichen werden. Eine geregelte Peristaltik ist eine wichtige Voraussetzung für das Gelingen der Behandlung und ich empfehle, diesem Punkt besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Ganz allgemein betrachtet äußert sich die Besserung unter Tierkohlebehandlung als *Entgiftungswirkung,* zunächst lokal im Darm, dann auch an resorptiv gestörten Organfunktionen. Die bei chronischen Dünndarm- und Leberstörungen häufig zu beobachtenden Intoxikationssymptome wie Blässe, schlaffe und trockene Haut, fahle und subikterische Hautfarbe, mangelnder Turgor der Haut, Müdigkeit, dann die *vegetativ-nervösen* Irritationssymptome (die Enterotoxine scheinen oft starke vagotrope und sympathikotrope Gifte zu sein) schwinden häufig ganz allmählich unter andauernder Tierkohletherapie. Die oft gereizte diarrhoische und spastische *Darmmotilität* beruhigt sich unter der Tierkohlewirkung. *Die Stühle* werden konsistenter und weniger häufig, der Schleimgehalt nimmt ab, die Nahrungsreste im makro- und mikroskopischen Stuhlbild werden spärlicher. Sehr günstig wirkt oft die Dauerbehandlung mit Kohle auf *Flatulenzzustände.* Bei funktionellen Dünndarmstörungen steigt nach langdauernder *Kohleanwendung meist die Toleranz gegen leichter zersetzungsfähige Nahrungsmittel* (Milch, Eier, Süßspeisen, Kartoffeln, Gemüse usw.). Auch die häufig bei Dünndarmkranken besonders gestörte *Cellulose-*

toleranz bessert sich oft erheblich. Demzufolge wird der chronisch Kranke in seiner Nahrungswahl freier, ohne Störungen zu riskieren. Beizufügen ist noch, daß durch die Beobachtung des Intervalls zwischen Tierkohleeinnahme und erster Schwarzfärbung des Stuhles auf einfache Weise die *Passagezeit der Ingesten* im Verdauungstraktus bestimmt werden kann. (Ersatz des Carminverfahrens.)

Therapeutische Technik.

Bei der protrahierten Anwendung der Tierkohle sind eine Reihe von Regeln in Bezug auf Dosierung und zeitliche Verteilung zu erwähnen, deren Beachtung den Erfolg erleichtert und unerwünschte Nebenwirkungen nach meiner bisherigen Erfahrung auf ein Mindestmaß reduziert. Durch Versuche beim Menschen *(Best)* ist nachgewiesen, daß die Einnahme von Tierkohle per os, ¹/₄ Stunde vor dem Probefrühstück, die Gesamtazidität und die H Cl-Werte bedeutend herabsetzt. In Analogie dazu ist anzunehmen, daß auch die Verdauungsfermente durch die immobilisierende Wirkung der Kohleadsorption in ihrer Aktivität beeinträchtigt werden. Dies berücksichtigend, werden wir also vorsichtigerweise darnach trachten, im Einzelfalle mit einem *Mindestquantum* an Tierkohle therapeutisch auszukommen, ferner die *Kohle möglichst entfernt von den Mahlzeiten und der Verdauungsperiode einnehmen* zu lassen, um nicht durch unzeitgemäße Darreichung wie durch einen Ueberschuß an adsorbierender Substanz unnötig die Aktion der Verdauungsfermente zu stören. Deswegen befolgte ich nachstehenden Darreichungsmodus:

Jeden Abend, unmittelbar vor dem zu Bette gehen, d. h. möglichst fern von der letzten Mahlzeit, werden je nach der Art des Falles *1—3 gut gehäufte Teelöffel Tierkohle (5—10 g)* einmalig am Tage genommen, suspendiert und möglichst gut aufgerührt in gut warmem Wasser oder in einer Tasse Kamillen-, Lindenblüten- oder Baldriantee. Man kann zeitweise, bei vorübergehender Exazerbation mit starken subjektiven Störungen auch bis zu 20 g Kohle täglich ansteigen. Bei den akuten diarrhoischen Erkrankungen im Kriege (Darmkatarrh, Dysenterie, Typhus, Cholera, wie auch akuten Vergiftungen) wurden 80—100 g Tierkohle pro die verabreicht.

Unsere Dauerbehandlung mit kleineren Dosen wird nun täglich angewandt und so lange fortgesetzt, als erhebliche pathologische Zersetzungs- und Irritationssymptome lokaler oder resorptiver Art anhalten und bis die Toleranz gegenüber einer wieder mehr reizenden und leichter zersetzbaren Uebungskost sich der Norm nähert und dann noch einige Wochen über diese wiedergewonnene Anpassung und Toleranzsteigerung hinaus.

Dann ist es in den günstig reagierenden Fällen möglich, allmählich nur noch jeden 2. oder 3. Tag Kohle zu geben, in etwas größeren einmaligen Dosen, und allmählich kann man sich dann mit der Behandlung „ausschleichen“ und das Mittel ganz weglassen.

Bei den weniger günstig gelegenen Fällen, namentlich den chronischen Dünndarminsuffizienzen- und katarrhen, stellen sich auch nach monatelanger Kohlebehandlung bald wieder Exazerbationen mit diarrhoischen und spastischen Symptomen oder eigentliche Rezidive ein, sobald man versucht die Kohle dauernd wegzulassen. Speziell ist das der Fall bei den *konstitutionellen Enteropathien*, wo ein dauernd funktionsuntüchtiger, in der Anlage minderwertiger Verdauungstraktus vorliegt, der sich auf die Anforderungen der durchschnittlichen Ernährungsweise nicht adaptieren läßt. Aber gerade für diese langwierigen Fälle bedeutet die Dauerbehandlung mit Kohle nach meinen bisherigen Eindrücken einen großen Fortschritt, indem sie die Zersetzungsstörungen auf ein erträgliches Maß reduziert. Ich verwende sie bei chronischen Fäulnis- und Gärungsdyspepsien, Dünndarmkatarrhen usw. Jahre hindurch an und zwar wechsle ich ab zwischen 8—14tägigen täglichen *Behandlungsperioden* und mehrtägigen kohlefreien Intervallen. Natürlich ist hier eine breite individuelle Variationsmöglichkeit gegeben, deren Details sich von selbst verstehen. *Das Ziel*, das bei der *Dauerbehandlung mit Tierkohle* stets im Auge zu behalten ist, besteht darin, daß man versucht, die Zersetzungsvorgänge im Darmkanal und deren Folgewirkungen dauernd zu dämpfen, und wenn möglich in normalen Schranken zu halten und den Patienten allmählich wieder an eine dem Normalen naheliegende Kost zu gewöhnen. Nie darf aber dabei diätetisch der Fall vernachlässigt und in punkto Ernährung die Sache forciert werden, stärkere Exazerbationen sind namentlich bei chronischen Enteritikern peinlich zu vermeiden, da sie die oft mit schwerer Mühe erworbene Nahrungstoleranz für lange Zeit hinaus wieder herabsetzen.

Die *periodisch intermittierende Applikationsweise* gibt dem Darm Gelegenheit sich von der eventuellen lokalen Reizwirkung und sonstigen Nebenwirkungen der Tierkohle zu erholen.

Die Kombination mit salinischen Mineralwässern.

Sie eignet sich namentlich für die Fälle, wo auf Tierkohlebehandlung Obstipation eintritt, sowie im besondern auch für die Kohlebehandlung resorptiver enterotoxischer Leberstörungen und Allgemeintoxikosen. Die Mittelsalze sollen in leicht purgierender Dose den Darmtraktus ausspülen und per vias naturales die in der Kohle durch Adsorption angehäuften Bakterien und Toxinmassen aus dem Darmkanal entfernen. Ich verwandte zur Kombination mit der Tierkohledauerbehandlung periodisch eingeschaltete 4—6wöchige Trinkkuren mit *Tarasper Luziusquelle*, einem bekanntlich bikarbonatalkalischen, kochsalzhaltigen Glaubersalzwasser. Davon werden je nach Art des Falles Morgens nüchtern 200—400 ccm eventl. auch mehr, kühl oder warm neben den abendlichen gewöhnlichen Tierkohlesuspensionen gegeben. Durch die Nüchternspülung mit alkalischem Tarasper Glaubersalzwasser wird der Darmkanal für die Verdauungsarbeit während des Tages von den Resten der abendlichen Kohleingestation besser gesäubert. Die eingehendere Berücksichtigung der Wirkungen der kombinierten Behandlung mit Mineralwasser und Kohle soll eventl. Gegenstand einer späteren Mitteilung sein.

Hohe Tierkohleeinläufe zur Dickdarmspülung. Beim Vorherrschen kolitischer Erscheinungen habe ich mit Nutzen Dickdarmspülungen mit großen Tierkohleeinläufen (ca. 4—5 Eßlöffel voll Kohle auf 1 Liter annähernd isotonischer, körperwarmer Kochsalzlösung) gegeben. Der Einlauf wird möglichst lang zurückgehalten und hernach die toxin- und bakterienbeladene Kohle mittels eines zweiten großen Kochsalzeinlaufes aus dem Dickdarm ausgespült.

Nebenwirkungen.

Im großen Ganzen habe ich bisher bei den von mir verwandten kleineren Tierkohledosen bei monate- und jahrelanger Dauerbehandlung keine auffallenden unangenehmen Nebenwirkungen gesehen. Doch ist mein Erfahrungsmaterial noch zu klein, um ein definitives Urteil zu geben und ich möchte die Kollegen, die Interesse und Gelegenheit für die Anwendung dieser Therapie haben, dringend bitten, eventuelle Erfahrungen über unangenehme Nebenwirkungen im Interesse der Kranken zu veröffentlichen. Wie bereits hervorgehoben wurde ist namentlich auf Erscheinungen zu achten, die eine partielle Inaktivierung der Verdauungsfermente vermuten lassen. Auch könnte eine eventuelle allmählich sich einstellende *Hypochylie* des Magens und Pankreas unter der Dauerwirkung der Tierkohle in Betracht fallen, die auch indirekt in der verschlechterten Nahrungsausnutzung im Stuhl, Abmagerung usw., sich äußern könnte. Auch auf partiellen *Nährstoffmangel* (eventl. Avitaminose) wird peinlich zu fahnden sein.

Bislang habe ich in meinen, zum Teil 1—2 Jahre in Dauerbehandlung stehenden Fällen, nichts derartiges wahrgenommen, auch die *Aziditätsverhältnisse des Magens* zeigten bei wiederholter Prüfung keine nennenswerte Aenderung. Wichtig hiefür ist sicher die einmalige Darreichung der Kohle, möglichst entfernt von der Verdauungsperiode. Die *Nahrungsausnutzung* im Stuhl besserte sich bei meinen Dünndarmkranken stets unter der andauernden Kohlewirkung. Es scheint auch nicht durchaus sicher zu sein, daß die Kohleadsorption die Verdauungsfermente hemmt, *Strauß* hält z. B. auf Grund diesbezüglicher Versuche für die Magenverdauung diese Gefahr für belanglos. Doch muß uns hier die weitere Erfahrung noch eingehend belehren und sicherstellen. Auch *Appetitstörungen*, über die *Lichtwitz* nach lange angewandter Kohletherapie berichtet, sah ich in meinen Fällen nicht eintreten. Wichtig hiefür ist genügende Variation in der Diät, psychische Beeinflussung und sonstige allgemeine Kräftigungsmaßnahmen (klimatische Kuren usw.). Hingegen beobachtete ich gelegentlich diarrhoische und spastische Reizerscheinungen von Seiten der Dickdarmmotilität, die ich auf die Summation der andauernden mechanischen Tierkohlereize bezog, je feiner der verwandte Kohlenstaub, desto geringer ist die lokale Reizwirkung. In zwei Fällen mit vegetativ-nervösen Hyperirritationszuständen des Darmes erlebte ich gleich zu Beginn eine eigentümlich paradoxe Reaktion, statt der gewöhnlichen meist mehr oder weniger ausgeprägten stopfenden Wirkung des Präparates traten Kohlediarrhöen ein, also eine Art von *Idiosynkrasie* gegen Kohle scheint ebenfalls zu berücksichtigen zu sein.

In jüngster Zeit berichtet *G. L. Mönch* über eigentümliche kardiovaskuläre Störungen (Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, roter Kopf), die bei nur viertägig mit Tierkohle Behandelten auftraten, sobald dieselben alkoholhaltige Getränke genossen, also eine Art *Alkoholintoleranz* unter dem Einfluß der Tierkohlemedikation. In meinen Fällen ist mir nichts Entsprechendes aufgefallen, doch bedarf dieser Punkt in Zukunft besonderer Beachtung.

Ein weiteres Moment wird künftighin ebenfalls unsere Aufmerksamkeit beanspruchen. Ich fand gelegentlich beim Verreiben von Tierkohlestühlen bei Dauerbehandelten im Mörser erbsen- bis haselnußgroße härtere *kompakte Kohleklumpen*, und es muß die Frage weiter untersucht werden, ob die Kohle, ein korpuskulärer (nicht resorbierbarer) Fremdkörper, nicht gelegentlich zu störenden Kotsteinbildungen Anlaß geben könnte.

Und dann ist eine praktisch besonders wichtige Frage noch eingehender zu studieren, als dies bisher geschah, d. i. diejenige der *Resorptionsverhältnisse therapeutisch einverleibter Tierkohle* im Darmkanal. Wir müssen über das weitere Schicksal des therapeutisch genossenen Kohlestaubes im menschlichen Organismus unbedingt genauer orientiert werden: Wird die Kohle quantitativ per vias naturales entfernt, oder aber bleiben Teile davon dauernd in der Darmwand haften? Gelangt die fein verteilte Kohle auch in parenterale Gewebsbezirke? *O. Lubarsch* fand bei Sektionen von jugendlichen Leichen, die intra vitam nicht mit Kohle behandelt worden waren, also nur unter dem Einfluß der akzidentellen kleinen Quantitäten von Kohlestaub standen, mit denen das tägliche Leben jedermann in Kontakt bringt, eine Ablagerung von Kohlestäubchen in den *Peyer*'schen Plaques des Dünndarms und in den retroperitonealen Lymphdrüsen, und bezieht diese Befunde auf die Resorption des verschluckten Kohlenstaubes durch die Darmzotten. *Lubarsch*'s Untersuchungen hatten das Studium der Infektionswege des Tuberkelbazillus als leitendes Ziel. Für unsere obige praktisch-therapeutische Fragestellung resultiert daraus zunächst, daß wohl ein Teil der Kohlekörnchen bei der protrahierten therapeutischen Applikation in die deckende Darmwand eindringt und sie sogar passiert; ich denke mir als Weg in erster Linie die Interzellularspalten, auch dürfte eventl. die Einschleppung der

Kohleteilchen durch die *Phagozyten* besorgt werden. Man müßte also histologisch untersuchen, ob eine dauernde Kohlemedikation zu einer zunehmenden *Anthrakose des Darmes* und der retroperitonealen Lymphdrüsen führt und in wie weit ein solches Vorkommnis schädlich wirken könnte. Es wäre sehr zu begrüßen, wenn klinische Institute, die dafür am besten in der Lage sind, das Studium dieser Frage an die Hand nehmen würden. Teilweise ist sie auch durch Fütterungsversuche am Tier zu klären; derartige Versuche sind meinerseits im Gange, über die Resultate wird später Mitteilung erfolgen.

Das Anwendungsgebiet.

Es war mir hier vor allem darum zu tun, die Grundlagen und das wirkende Prinzip der Dauerbehandlung mit Tierkohle klarzulegen. Auf die einzelnen Anwendungsmöglichkeiten einzugehen, würde uns zu weit von dem vorgesteckten Ziele abführen. Zudem bin ich der Ueberzeugung, daß mancher Kollege entsprechend der besondern Eignung der ihm zur Verfügung stehenden Fälle die Indikationsstellung vertiefen und korrigieren wird. Ich begnüge mich, auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen, einige ganz allgemeine indikatorische Grundlinien zu ziehen:

1. Die Anwendung bei chronisch funktionellen *Dünndarmstörungen* und chronischen *Darmkatarrhen.* Wie aus der einleitenden Begründung schon hervorgeht, habe ich zunächst die protrahierte Tierkohletherapie in erster Linie für diese Erkrankungsgruppe im Auge gehabt und angewandt. Ich erwähne: Die chronisch-funktionelle *Dünndarminsuffizienz, Gärungs- und Fäulnisdyspepsie, diarrhoische Darmkatarrhe, Dünndarmstörungen bei spastischer Obstipation, gastrogene Diarrhoen* u. a. In Berücksichtigung des Wirkungsprinzipes dieser Therapie ist ohne weiteres zu erwarten, daß die Tierkohleadsorption in erster Linie da am aussichtsreichsten erscheint und Erfolge zeitigen wird, wo der chronisch wirksame *bakterielle Toxinherd im Darmlumen* gelegen ist. Hier kann die Kohle direkt angreifen. Viel schwieriger aber muß die Möglichkeit einer antibakteriellen und entgiftenden Wirksamkeit der Tierkohle von vornherein in denjenigen Erkrankungsformen erscheinen, in denen die Toxinbildner und Entzündungserreger sich bereits im *Innern der Darmwand* oder gar im jenseitigen Gewebe eingenistet haben (chronische Dysenterie, Colitis ulcerosa, Darmtuberkulose u. a.). Die Gärungserreger (jodophile Flora) bei der echten *Gärungsdyspepsie* und deren saure Zersetzungsprodukte leisten nach meinen Beobachtungen der Tierkohleadsorption besondern Widerstand. Dennoch habe ich auch da meist eine Minderung der subjektiven spastisch-diarrhoischen Beschwerden, wie namentlich auch der *lästigen Flatulenz,* unter dem Einflusse der Kohlemedikation erzielt. Bei achylischen gastrogenen Diarrhöen ist eine vorsichtige Dosierung zu empfehlen, da sowieso ein erheblicher Fermentmangel der Störung zu Grunde liegt. Das allgemeine bisherige Ergebnis bezüglich dieses Indikationsgebietes läßt sich in dem bereits gestreiften Erfahrungssatze zusammenfassen:

Unter länger dauernder systematischer Adsorptionsbehandlung mittelst Tierkohle *hebt sich die Toleranz des chronischen Enteritikers gegenüber den an nativen mechanischen und chemischen Reizen reichhaltigeren und leichter zersetzungsfähigen Nahrungsmitteln.*

Tierkohle und Urobilin.

Wie mich zahlreiche diesbezügliche Versuche sowohl an urobilinhaltigen Urinen wie an Lösungen von rein dargestelltem Urobilin (Dr. Herzfeld) lehrten, besitzt die Tierkohle im Reagensglas ein bedeutendes Adsorptionsvermögen für Urobilinogen und Urobilin. Mischt man von einem frisch gelassenen, stark urobilinkörperhaltigen Urin (der z. B. bei der Ehrlich'schen Aldehydprobe bei Zimmertemperatur tiefrote

Farbe annimmt) 10 ccm Urin + 1 Taschenmesserspitze voll Merck'scher Tierkohle, läßt während zwei Minuten stehen und die Kohleadsorption einwirken (zwei Minuten Kontaktzeit) und filtriert, so fallen in dem Filtrat alle, auch die empfindlichsten Urobilinogen- und Urobilinproben negativ aus (Ehrlich, Zinkazetat mit und ohne Lugol usw.), während die Kontrollen ohne Kohle stark positiv sind. Ebenso wird die rote Farbstoffverbindung des Urobilinogens, die bei der Ehrlich'schen Reaktion sich bildet, adsorbiert. Auch eine durch Zinkazetat intensiv grün fluoreszierende reine Urobilinlösung oder ein fluoreszierender Urin wird durch Kohlezusatz total entfärbt.

Ausgehend von diesen Adsorptionsversuchen in vitro verfolgte ich das Verhalten pathologischer Urobilinurie während der Tierkohledarreichung per os. Im Sinne der intestinalen Theorie der Bildung und Herkunft des Urobilins erwartete ich ein eventuelles Absinken des pathologisch vermehrten Urobilingehaltes im Urin während der Periode einer stärkern Kohlesättigung des Verdauungskanales, da ja per analogiam mit den in vitro gemachten Beobachtungen mit einer eventuellen Adsorption und Fixierung durch die Tierkohle des im Darminnern entstehenden Urobilins zu rechnen war.

In zwei Fällen chronisch rezidivierender Cholangitis sah ich auch unter Tierkohlebehandlung ein promptes Absinken der Urobilinurie eintreten, allerdings stets verbunden mit einer Besserung des chronisch rezidivierenden Ikterus. Da in diesen Fällen eine, von einem chronischen Dünndarmkatarrh unterhaltene, aszendierende Cholangitis vorlag, so erkläre ich mir das Sinken der Urobilinurie durch die Besserung des Grundleidens (Ikterus resp. Enteritis) infolge der Wirkung der Kohletherapie auf den obern Dünndarm. In andern Fällen mit pathologischer Urobilinurie (Ikterus catarrhalis, ein Fall von Leberkarzinom mit Ikterus), die Steiger auf meine Veranlassung in freundlicher Weise kontrollierte, war nach fünftägiger Darreichung von 3—5 Eßlöffel Tierkohle pro Tag keine Beeinflussung der Urobilinurie zu konstatieren. Es scheint also, daß das Urobilin, das ein äußerst leicht resorbierbarer Körper ist, in vivo im Darm der Kohleadsorption entrinnt. Diese Dinge bedürfen noch eingehender weiterer Untersuchung an breiterm Material und ich möchte mich vorläufig darüber jeder bindenden Schlüsse enthalten; die Kohleadsorption dürfte aber zum Studium der Urobilinfrage nicht uninteressante Beiträge liefern.

Anhang: Eine praktische Urobilinurieprobe.

Auf Grund längerer Beobachtungen empfehle ich bei jedem Verdauungskranken auf Urobilinurie zu prüfen. Wir haben darin u. a. einen überaus feinen Indikator der Affektionen des Gallengangsystemes (Cholelithiasis, nicht kalkulöse chronische Cholangitis usw.). Am ausgeprägtesten trifft man oft die Urobilinurien an, wenn man 2—3 Stunden nach größern Mahlzeiten untersucht, es gibt eine Verdauungsurobilinurie.

Zum Ersatz der sehr bequemen Ehrlich'schen Aldehydprobe, deren Reagens infolge des Krieges nicht mehr erhältlich ist, empfehle ich den Praktikern für die Sprechstunde folgende, rasch durchgeführte, äußerst empfindliche Urobilinurieprobe: Zu 4 ccm frisch entleertem Nachmittagsurin wird ein Tropfen Lugol'scher Lösung zugesetzt (Jod 1,0, Kal. jod. 2,0, Aq. dest. ad 50,0), dann gleich 4 ccm gesättigte klare, alkoholische Zinkazetatlösung dazu gegeben und je nach dem Säuregehalt des Urins noch 2—4 Tropfen konzentriertes NH_3, bis eben die Reaktion ganz schwach alkalisch wird. Im Durchschnitt verwandte ich vier Tropfen NH_3, zur Erreichung des Fluoreszenzoptimums. Hierauf wird umgeschüttelt und zwei Mal hintereinander durch das gleiche Filter filtriert und dann kann man an der Stärke der schönen grünen Fluoreszenz bei Betrachtung gegen dunklen Hintergrund den Urobilinkörpergehalt schätzen.

Der Lugolzusatz oxydiert das gesamte Urobilinogen sofort zu Urobilin, ohne in dieser Menge innerhalb fünf Minuten auch das Urobilin zu zerstören. Die Probe zeigt also den Gesamturobilingehalt an, aus der Differenz der Fluoreszenzstärke der Proben mit und ohne Lugolzusatz läßt sich der Urobilinogengehalt abschätzen.

Protrahierte Tierkohlebehandlung im Dienste der funktionellen Leberschonung.

Eine der vielseitigen funktionellen Leistungen der Leber besteht darin, daß sie die im Darm zur Resorption gelangenden körperschädlichen Nebenprodukte der Verdauungsprozesse, u. a. auch diejenigen der bakteriellen Zersetzungen im Darm aus dem Portalblut an sich reißt und der Zirkulation entzieht. Durch chemische Umwandlung (Paarungen, Oxydationen usw.) werden diese Stoffe dann in der Leber in nicht toxische Verbindungen übergeführt und für die renale Ausscheidung vorbereitet. Wie früher erwähnt, schützt sich aber der Körper in erster Linie gegen die bakteriellen Darmtoxine durch *Nichtresorption*. Je nach dem früher diskutierten Verhalten der Membrandurchlässigkeit der Darmwand werden nun der Leber mehr oder weniger Enterotoxine zugeführt werden. Die Tierkohle scheint mir nun fähig, eine chronisch gestörte *Leberfunktion dadurch zu entlasten,* daß sie *hepatrope,* die Leberfunktion belastende und eventl. auch schädigende *Enterotoxine* im Darm an sich bindet und damit deren Aufnahme ins Portalblut verhindert und sie so der Leberpassage entzieht.

Die in der Klinik viel diskutierte Frage des ursächlichen Zusammenhangs gewisser chronischer Leberstörungen mit enterogenen Noxen soll nur erwähnt werden. Je nach den pathogenetischen Anschauungen, denen man diesbezüglich huldigt, wird man sich den Indikationskreis der Tierkohle zunächst hier enger oder weiter ziehen. Ich habe eine längere Kohlebehandlung bisher in diesem Sinne vor allem verwandt zur *Leberprophylaxe* und resorptiven *Schonung und Entlastung* der Leberfunktion bei mit *Urobilinurie* einhergehenden chronischen *Dünndarmerkrankungen.*

Bei Lebererkrankungen wird man mit Vorteil die Kombination mit salinischen Wässern gebrauchen, deren günstige Wirkungen auf die Leber seit altersher durch die Erfahrung gesichert erscheint.

Tierkohlebehandlung bei enterotoxischen Erkrankungen fernliegender Organe.

Diese Arbeit war in ihren wesentlichen Zügen bereits fertiggestellt, als mir eine Mitteilung von *Lichtwitz* aus dem Vorjahre zu Gesichte kam, in der dieser Autor berichtet, daß er lange fortgesetzte Tierkohlebehandlung in Verbindung mit häufigen Magenspülungen angewandt habe bei perniziöser Anämie, und zwar mit oft glänzenden Erfolgen; er erzielte damit auch Heilungen. Diese Behandlungsart stützt sich auf die besonders von Grawitz vertretene Theorie, welche die perniziöse Anämie mit einer gastrointestinalen Autointoxikation in ursächlichen Zusammenhang bringt. Die enterogene Aetiologie dieses Leidens wurde allerdings auch vielfach bezweifelt. Ganz neuerdings hat sie aber eine wichtige experimentelle Stütze erhalten durch Untersuchungen von R. Seyderhelm. Nach letztern ist die Entstehung der perniziösen Anämie der Pferde an die Anwesenheit von Gastrophiluslarven im Magen der erkrankten Pferde gebunden. R. Seyderhelm konnte mit dem in wässerigen Larvenextrakten enthaltenen „Oestrin" bei wiederholter parenteraler Applikation beim lebenden Pferde das typische Bild einer perniziösen Anämie erzeugen. Der Larvenextrakt wirkt in vivo anämisierend, ohne in vitro zu hämolysieren. R. Seyderhelm fand dann auch in den Fäces von menschlichen Kranken mit Biermer'scher Anämie eine analoge, im Tierversuch bei parenteraler Applikation anämisierende Substanz, welche aber ebenfalls im Glase die Erythrozyten nicht auflöst. Diese anämisierenden Substanzen entstammen nach den Versuchen von Seyderhelm und Novak den Darmbakterien des Menschen: (B. coli, alkaligenes, B. Typhi, Streptococcus). Zur Erklärung, warum nur ein kleiner Teil aller der die genannten Bakterien beherbergenden Menschen erkrankt, heben die genannten Experimentatoren die Tatsache hervor, daß in ihren Versuchen nur die parenterale Zufuhr der anämisierenden enterogenen Substanzen eine toxische Anämie erzeugte, nicht aber die Verabreichung per os. Die intakte Darmschleimhaut schütze vor einer Resorption der genannten Gifte. Diese Untersuchungen stützen also ebenfalls meine eingangs zur Begründung der Kohletherapie vorgetragene, auf eigene Untersuchungen und Beobachtungen aufgebaute Anschauung von der pathogenetischen Bedeutung und Existenz einer Deckschichtinsuffizienz im Gebiete der Darmwand. Wahrscheinlich ist der partielle Verlust der elektiven Membrandurchlässigkeit im Darm eine Vorbedingung zur Entstehung aller resorptiver Enterotoxikosen (sog. intestinale Autointoxikation). Von dieser Vorstellung ausgehend, habe ich die Tierkohledauerbehandlung als Entgiftungsmaßnahme versucht bei enterogener Urticaria, enterotoxischen Störungen des Nervensystems usw., hier meist in Verbindung mit periodischen, leicht purgierenden Dosen von Tarasper Mineralwasser und einer, dem Fall entsprechenden, eiweißarmen, eventl. auch mit Beschränkung der Milch- und Eierzufuhr verbundenen Diät. Die bisherigen Resultate ermuntern zur weitern Anwendung und zum Ausbau dieser Indikationsgruppe.

Bisher bin ich bei der Dauerbehandlung mit Tierkohle in der Dosierung vorsichtig tastend vorgegangen und habe versucht, mit einem Minimum an Kohle ein therapeutisches Resultat zu erreichen. Sollte aber eine auf breiterer Basis ruhende Erfahrung die Unschädlichkeit auch größerer Dosen bei protrahierter Darreichung (20 und mehr Gramm pro die) beweisen, so wären eventuell mit solchen hohen Tierkohledosen noch ausgesprochenere antibakterielle und Entgiftungserfolge zu erzielen.

Die Erfahrung hat uns nachgerade gelehrt im Gebiete der Therapie auch gelegentlich mit den kleinsten Fortschritten zufrieden zu sein, insofern dieselben unzweifelhaft dastehen. Man soll deshalb von der Dauerbehandlung mit Tierkohle nicht mehr erwarten als im Prinzip der Sache liegt. Zweck dieser Mitteilung war, auf Grund meiner Erfahrungen und Ueberlegungen, andere für diese Therapie zu interessieren und zur Nachprüfung und Mitarbeit beim weitern Ausbau des Verfahrens anzuregen.

Literatur:

O. Adler, Verh. D. Kongr. f. inn. M., Wiesbaden 1914. — *Best,* Arch. f. Verdauungskr. 1916, H. 6. — *Herzfeld* und *Klinger,* Biochem. Zschr. 1918, Bd. 85 1 und 2. — *R. Kraus* und *Barbara,* M. m. W. 1917. — *Lichtwitz,* D. m. W. 1917, Nr. 43, Perniziöse Anämie. — *G. L. Mönch,* Ueber eine Nebenwirkung der Tierkohle, M. m. W. 1918, Nr. 5. — *R. Seyderhelm, Schmiedeberg's* Arch. 82, S. 253. — *Straßburger,* Zschr. f. klin. M. 1912, Bd. 56. — *Wiechowski,* Fortschr. d. M. 1909, Verh. d. Kongr. f. inn. M., Wiesbaden 1914.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich. (Direktor: Prof. *E. Feer.*)

Zur Prophylaxe der spanischen Grippe.

Von Dr. **A. Hotz.**

Die gegenwärtig herrschende, leider immer noch nicht erlöschende Grippeepidemie, die anfangs relativ harmlos zu sein schien, ist schon lang zu einer gefürchteten und deletären Volksseuche geworden. Das ist sozusagen ausschließlich deswegen der Fall, weil diese sogenannte spanische Grippe große Neigung besitzt, sich mit sehr bösartigen, in einem außerordentlich großen Prozentsatz zum Tode führenden Lungenentzündungen zu komplizieren. Den Eintritt dieser Komplikation, soweit es nur immer möglich erscheint, zu verhüten, ist deswegen die Hauptaufgabe unserer Therapie. Zweifellos ist zur Ereichung dieses Zieles die Möglichkeit einer frühzeitigen und unter günstigen Umständen durchzuführenden Behandlung eine Hauptbedingung. Hat es sich doch gezeigt, daß sich die gefährliche Lungenentzündung besonders gern bei verschleppten Fällen einstellt. Aber auch bei Patienten, die von Anfang an unter günstigen Verhältnissen sorgfältig ärztlich behandelt wurden, kommt es trotzdem nicht selten zur Komplikation mit Pneumonie und dadurch bedingtem tödlichem Ausgang. Es erhebt sich deswegen die Frage, ob wir unter den uns zur Verfügung stehenden Medikamenten keine besitzen, von denen wir auf Grund ihrer uns bekannten Eigenschaften erhoffen dürfen, daß sie die Ausbreitung der Grippe-Infektion im Körper hemmen und speziell den Eintritt einer Pneumonie verhindern, oder wenigstens weniger gefahrvoll gestalten könnten. Dasjenige Medikament nun, von dem wir eine solche Wirkung am ehesten erhoffen dürfen, scheint mir das Urotropin zu sein. *Cushing* und *Crowe*¹) haben gezeigt, daß das per os verabreichte Urotropin in die Cerebro-Spinalflüssigkeit übergeht und dort desinfizierende Wirkung entfaltet. *Crowe* hat in vitro die desinfizierende Wirkung des Liquors eines hydrozephalischen Patienten, dem Urotropin innerlich gegeben wurde, auf Streptokokken-Kulturen geprüft. Er konnte eine bedeutende bakterienhemmende Wirkung konstatieren. *Ibrahim*²) hat ähnliche Untersuchungen mit Kulturen verschiedener anderer Mikroorganismen angestellt, wobei eine hemmende Wirkung besonders auf Staphylokokkus aureus und Typhusbazillen deutlich war. *Zak*³), dessen Befunde von *Vandershof* u. a.

---

¹) Cit. nach *Ibrahim.* M. K. 1910, Nr. 48.
²) M. K. 1910, Nr. 48.
³) Cit. nach *Neves.* Arch. de Méd. des Enfants, 1918, Nr. 1.

bestätigt wurden, hat die Ausscheidung des Urotropins im Sputum nachgewiesen. Letzterer Autor hält das Medikament in der Behandlung akuter Bronchitiden als jedem andern überlegen. *Neves*[1]) hat Urin und Auswurf von mit Urotropin behandelten Bronchitikern untersucht und gefunden, daß das Medikament daselbst als Formaldehyd auftritt. Nach *Hald*[2]) läßt sich Urotropin auch im Blut nachweisen und zwar ist hier die Konzentration meist ungefähr doppelt so groß wie im Liquor.

Leider ist der Grippe-Erreger bisher noch nicht gefunden worden und wir können daher keine direkten Untersuchungen über seine Empfindlichkeit gegen Desinfizientien, speziell gegen Urotropin anstellen. Hingegen wissen wir, daß die Grippe sehr stark zu Sekundärinfektionen neigt und zwar spielen hier gerade die anscheinend gegen Urotropin besonders empfindlichen Staphylo- und Streptokokken eine große Rolle, speziell auch bei den Affektionen der Lungen und der Pleura. Außerdem ist es ja auch durchaus denkbar, daß der Grippe-Erreger selbst gegen Urotropin empfindlich ist.

Wir selbst konnten bei vier Grippe-Kindern im Urin Mikroorganismen kulturell nachweisen, obwohl keine Cystitis vorlag und zwar in zwei Fällen Strepto- in je einem Staphylo- resp. Pneumokokken, in zwei weiteren Fällen blieben die Kulturen steril. Bei einem weiteren Patienten mit Grippe-Pneumonie (B. Emilie, sieben Jahre alt, aufgenommen am 11. VII. 1918) trat am dritten Tag nach der Entfieberung unter neuerlichem Temperaturanstieg eine eitrige Cystitis auf, eine Komplikation, die m. W. bei der diesjährigen Grippeepidemie bisher nicht beschrieben wurde, die aber in diesem Fall doch wohl mit der Grippeerkrankung im Zusammenhang stehen dürfte. In der mit dem steril entnommenen Urin geimpften Bouillon wuchs ein grampositiver, äußerst kleiner, z. T. in Ketten angeordneter Diplo-Bazillus in Reinkultur, der gleichzeitig auch von Herrn Dr. *v. Gonzenbach*, im Hygiene-Institut, dem ich Urin der Patientin zur Untersuchung geschickt hatte, gefunden wurde. Ob und wie dieser Mikroorganismus mit der Grippe im Zusammenhang steht, kann natürlich aus dem einen Fall nicht entschieden werden.

Auf Grund der angeführten experimentellen Tatsachen darf wohl mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß nach Verabreichung von Urotropin vielleicht schon im Blut der Grippepatienten die Entwicklung der Keime gehemmt werden kann und ferner, daß wenn sich trotzdem die Infektion, besonders auch eine Sekundärinfektion, in einem Organ festsetzen will (wir denken hauptsächlich an die in erster Linie gefährdeten Lungen) die Anwesenheit des Urotropins resp. Formaldehyds in den Geweben den Eintritt einer Komplikation verhindert oder wenigstens erschwert.

Von solchen Ueberlegungen ausgehend, ergibt sich, daß das Mittel vor allem auch in prophylaktischer Hinsicht in Betracht gezogen zu werden verdient. *Cushing* und *Crowe* haben hierauf besonderen Wert gelegt. Sie empfahlen die Verabreichung von Urotropin vor und nach jeder Operation an Hirn und Hirnhäuten, und haben seit Anwendung dieser Maßregel in einer Reihe von 82 Operationen keine Meningitis mehr gesehen. *Ibrahim* empfiehlt bei Lumbalpunktionen ähnlich zu verfahren, da trotz Einhaltung aller Kautelen noch hie und da, wenn auch zum Glück sehr selten, eine Meningitis als Folge einer Lumbalpunktion entsteht.

Bald nach dem epidemischen Auftreten der Grippe in der Stadt Zürich wurde am Kinderspital das Urotropin als prophylaktisches und therapeutisches Mittel systematisch angewandt und zwar erhielt das gesamte Pflegepersonal während einiger Wochen außer der Anwendung anderer prophylaktischer Maßnahmen (Besuchsverbot, Reduktion der Ausgänge auf ein Minimum etc.) zweimal täglich 0,25 Urotropin innerlich in 5 %iger Lösung. Von ca. 60 Personen erkrankten nur fünf und zwar ziemlich leicht. Vom übrigen Dienstpersonal, wo die Prophylaxe z. T. nur mangelhaft durchgeführt werden konnte, erkrankte ein höherer Prozentsatz, nämlich acht auf ca. 30 Personen. Von diesen Patienten machten fünf, im Alter zwischen 18 und 30 Jahren stehend, einen schwerer kranken Eindruck: Fieber bis 40° und darüber, heftige Kopf- und Rückenschmerzen, starke Abgeschlagenheit; zwei delirierten zeitweise in den ersten Tagen. Alle fünf Fälle verliefen ohne Komplikationen, insbesondere blieben die Lungen frei von bronchitischen oder pneumonischen Erscheinungen, obschon die oberen Luftwege bei allen stark beteiligt waren (Husten, Heiserkeit). Behandlung: dreimal täglich 0,5 Urotropin bis mehrere Tage nach der Entfieberung, Aspirin ein- bis zweimal täglich 1 g bis zum Schweißausbruch, reichliche Flüssigkeitszufuhr.

---

[1]) **Arch. de Méd. des Enfants, 1918, Nr. 1.**

[2]) **Cit. nach** *Weinrich.* Mschr. f. Kindhlk., 1913, S. 38.

Ich bin mir natürlich vollkommen klar darüber, daß man aus unsern Beobachtungen keinerlei Schlüsse auf den prophylaktischen oder therapeutischen Wert des Urotropins gegen die Grippe ziehen kann. Erstens sind unsere Versuche nicht rein, da ja außer dem Urotropin auch noch andere Maßnahmen zur Anwendung kamen, zweitens ist die Zahl unserer Beobachtungen namentlich auch in therapeutischer Hinsicht viel zu klein. Ich glaube aber, daß es gerechtfertigt ist, das Mittel im größeren Maßstab zu versuchen; vielleicht ließe sich z. B. durch Anwendung bei einzelnen Einheiten der Armee relativ rasch ein Urteil gewinnen. Solche Versuche dürfen umso eher empfohlen werden, als wir aus reichlichen Erfahrungen wissen, daß die von uns angewandten Dosen selbst kleinen Kindern und Säuglingen längere Zeit ohne schädliche Nebenwirkungen gegeben werden können. Bei Erwachsenen dürfte man, wenn es angezeigt erscheint, mit der Dosierung jedenfalls ruhig noch höher gehen. Das gilt namentlich für Verhältnisse, unter denen eine regelmäßige Urinkontrolle möglich ist, durch welche eventuell einmal eintretende Nierenreizungen, die, wenigstens bei Kindern, bei Verabreichung hoher Dosen — man ging bis zu 3 g pro die — in seltenen Fällen vorkommen sollen, sofort erkannt werden können.

(Mitteilung aus der medizinischen Poliklinik der Universität Zürich. Direktor: Prof. Dr. *Otto Nägeli.*)

Die Influenza-Epidemie bei der Guiden-Abteilung 5.
Ein Beitrag zur Epidemiologie und Symptomatologie.

Von Lt. **Hans R. Schinz,** Abteilungsarzt.
(Assistenzarzt der med. Poliklinik.)

(Schluß.)

Den Krankennotizen entnehme ich einige charakteristische Angaben, die den Verlauf dieser Lungenentzündungen näher kennzeichnen.

Fall Bü. 6. Juli. Hohes Fieber, Husten, Nasenbluten, Halsweh, Schmerzen auf der Brust. 7. Juli. Brechreiz. 8. Juli. Atmung stark beschleunigt, Stimme tonlos. Evakuation. 9. Juli. Patient *hustet* morgens fast *reines Blut aus,* über der rechten Lunge hinten unten ca. handbreite Dämpfung, Bronchialatmen und Rasselgeräusche. Puls unregelmäßig, flatterig, schlecht gefüllt, kaum mehr zu fühlen, Sensorium nicht klar. 4^{25} h. Exitus letalis unter zunehmender Dyspnoe und Herzschwäche.

Fall Gu. Am 6. Juli erkrankt. Am 11. Juli scheinbar von Influenza-Fieber geheilt. Morgens 37,4°, abends 36,8°. Springt nachts im *Delirium* zum

Fenster hinaus. Am 12. Juli morgens wegen *doppelseitiger, ganz akut entstandener Lungenentzündung evakuiert,* kein freies Sensorium. 13. Juli desorientiert. Sputum haemorrhagisch. Trotz Aspirin, Brustwickel und profuser Schweißausbrüche sinkt das Fieber nicht. 19. Juli. Patient hat das Bett verlassen und ist zu Boden gesunken, ist über die Steckbretter gestiegen, deshalb Fesselung. Exitus letalis 1 h. p. m.

Fall Bu. Am 12. Juli mit Fieber und starken Kopfschmerzen erkrankt. Am 13. Juli Skleren ikterisch. Patient macht den Eindruck eines Schwerkranken, das Gesicht ist blaß, Augen eingesunken, Puls fliegend, septischer Eindruck! *Vasomotorenlähmung!* Lokalbefund: Hinten unten links vom 9. Proc. spin. an massiv gedämpfter Schall, Rasselgeräusche. Neben der Wirbelsäule Bronchialatmen. *Nach 10 Tagen ist die Dämpfung noch vorhanden,* hat sich aber kaum ausgedehnt, stellenweise noch Bronchialatmen.

Fall Zü. Am 17. Juli hat sich eine Pneumonie entwickelt, hat haemorrhagischen Auswurf. Am 22. Juli *fieberfrei, aber noch fünf Tage lang sanguinolenten Auswurf.*

Fall U. Am 15. Juli links unten Dämpfung, Krepitieren, haemorrhagisches Sputum. Am 20. Juli fieberfrei, Sputum nicht mehr haemorrhagisch, dann trotz fünftägiger, fieberfreier Bettruhe plötzlich *Pneumonie-Rezidiv.*

Fall Ro. *19. Juli.* Rechts hinten unten *mittelgroßblasige Rasselgeräusche,* keine Dämpfung. *20. Juli* hat sich rechts unten hinten eine *Dämpfung* entwickelt. 21. Juli haemorrhagisches Sputum. 24. Juli hinten unten links hat sich ebenfalls eine Dämpfung entwickelt.

Fall Ni. Am 7. Juli erkrankt, am 9. Juli rechts unten an lokaler Stelle *Krepitation,* Schmerzen an dieser Stelle, keine Dämpfung herauszuperkutieren. 10. Juli. Evakuation, außer *schleimigem Auswurf* auf den Pulmones *kein Befund* mehr.

Fall Zu. Am 3. Krankheitstage schweres Delirium, am 4. hinten unten links Dämpfung und Bronchialatmen. Toxische Gefäßlähmung. Evakuation. Bei Ankunft im Spital bereits auch rechts hinten unten schmale gedämpfte Zone, *nach weiteren acht Stunden* hat sich diese Dämpfung bis zum Angulus scapulae hinauf ausgedehnt. Am folgenden Tag Exitus.

Ich brauche keine weiteren Fälle anzuführen: *Entweder hat sich rapide eine schnell zunehmende und sich oft auch auf die andere Lunge ausdehnende Lungenentzündung entwickelt* und der Patient geht unter schwerer Cyanose und Dyspnoe zugrunde, weil sich eine toxische Gefäßlähmung und konsekutiv eine sekundäre Herzschwäche eingestellt hat, *oder der Lungenherd bleibt stationär,* und nach einigen Tagen entfiebert der Patient, wobei aber manche physikalische Erscheinungen noch länger bestehen bleiben können, z. B. sanguinolentes Sputum oder lokale Dämpfung.

Ein einziger Fall ist in eine *haemorrhagische Pleuritis* ausgegangen, wobei sich als weitere Komplikation eine *Thrombose* einstellte. Ein anderer Patient (Fall U.) hat nach der ersten Pneumonie eine *Rezidiv-Pneumonie* bekommen, ein dritter hat seine Lungenentzündung (disseminierte Herde, haemorrhagisches Sputum) mit subfebrilen Temperaturen durchgemacht, er hat nie über 38° gefiebert. Folgende Zusammenstellung zeigt die Verteilung der Pneumonien auf die verschiedenen Lungenbezirke.

Influenzapneumonie	Zahl der Fälle	davon gestorben	Komplikationen
rechts	5	—	einmal Pleuritis
links	5	—	—
doppelseitig	7	6	einmal Kombination mit Meningitis
disseminierte kleine Herde	3	—	einmal immer subfebril

Zu erwähnen wäre noch die Häufigkeit des *Singultus* während der Pneumonie und das Auftreten von *Herpes labialis* in drei Fällen. Ein einziges Mal habe ich als schwere Komplikation der Pneumonie eine *Meningitis convexitatis purulenta* gesehen (Fall Gu.). Die klinische Diagnose lautete auf Pneumonia deliriosa gravis; erst die Sektion hat die komplizierende Hirnhautentzündung aufgedeckt.

Heftige Gehirnerscheinungen sind aber auch sonst im Verlauf der Epidemie aufgetreten, alle schweren Pneumoniker *delirierten und mußten gefesselt werden.*

Im Falle Bu. stellte sich weiterhin ein schwerer *Ikterus* ein. Die Urobilinreaktion war überhaupt meistens positiv. Aber auch ohne Komplikationen durch Pneumonie trat Ikterus auf, begleitet von dünnen Stühlen: *Ikterus + Enteritis acuta* (Fal Ba.).

Als weitere *Urinbefunde* führe ich an: In vielen Fällen Spuren von Eiweiß, im Falle Zu. im Sediment viele granulierte, Blutkörperchen- und Epithelzylinder, daneben weiße und rote Blutkörperchen *(Nephrosis acuta)*. Aus den Krankenjournalen entnehme ich ferner, daß die Diazoreaktion sehr oft positiv war, sowohl bei ein- wie bei doppelseitigen Pneumonien. Bei einem ad exitum gekommenen Fall von Pneumonia duplex (Fall Be.) wurde sie nicht gemacht, bei den andern sechs Fällen war sie fünf Mal positiv, es kamen alle fünf Fälle ad exitum, im sechsten überlebenden Fall (Fall Ro.) war sie negativ. Jedenfalls ist also bei doppelseitiger Influenza-Pneumonie positive Diazoreaktion ein weiteres ominöses und prognostisch ungünstiges Zeichen. Damit stimmen die Resultate von *Jochmann* u. a. überein, während z. B. *Sée* angibt, im Gegensatz zur Miliartuberkulose fehle die Diazoreaktion bei Grippe stets, was differentialdiagnostisch sehr wertvoll sei.

Die Fieberkurve bietet während der Pneumonie nichts charakteristisches. Der Abfall zur Norm war bald kritisch, bald lytisch, bald mit Verschwinden, bald mit Restieren der physikalischen Symptome. *Das subjektive Allgemeinbefinden, verbunden mit einer Menge von kleinen objektiven Symptomen* allgemeiner Art, die der geübte Arzt feststellt, wie Haltung, Benehmen Habitus, Gesichtsfarbe, Blick, Interesse für die Umgebung usw., *sind ein besserer Wertmesser des Zustandes, als ein vielleicht gleichbleibender Lokalbefund.*

Was die *Mortalität* der Pneumonie in meinem Material betrifft, so starben von 20 Pneumonikern sechs, d. h. *30% aller Pneumonien.* Alle ad exitum gekommenen Fälle waren doppelseitige Pneumonien. Die Todesfälle traten sehr früh auf (vgl. Fig. VIII), alle starben entweder schon *am 1. oder 2. und 3. Tage.* mindestens aber am 4. Tage *nach Konstatierung der Pneumonie,* also spätestens *am 6. oder 7. Krankheitstage.* Nur beim Falle Gu. entwickelte sich die Lungenentzündung erst am 7. Tage, aber auch sie führte innert drei Tagen zum Tode (vielleicht Rezidiv-Pneumonie). Mit jedem vergangenen Tage seit Bestehen einer Pneumonie wird die Prognose besser, *jeder überlebte Tag* neigt im allgemeinen das Zünglein der Wage *vergens ad bonum.*

Bevor die Sektionsbefunde besprochen seien, führe ich die weiteren beobachteten *Komplikationen* an.

Ein Soldat bekam schon am 3. Tage eines scheinbar einfachen Influenza-Fiebers einen *Herpes zoster axillaris* et *intercostalis.* Auch unter der Zivilbevölkerung beobachtete ich als einziges Symptom der Influenza außer dem Fiebersturm einen Herpes zoster des rechten Oberschenkels.[1]) Beide Male trat rasche Heilung ein. Als Spätfolge kam eine *Parese des Nervus peroneus* links und eine *Lymphadenitis der postauriculären Lymphdrüsen* zur Beobachtung (ähnlich nur stärker geschwollen wie bei Rubeolae).

---

[1]) Vergl. Finzi G., Herpes zoster in seguito ad influenza. Bull. d. scienze med. di Bologna. Maggio et Giugno 1890/91.

Ich gehe über zu den Sektionsbefunden: Es stehen mir sechs Sektionen zur Verfügung; alle starben, nachdem sie an einer doppelseitigen Pneumonie erkrankt waren, die im Laufe von 1—4 Tagen ad exitum geführt hatte. Wir fragten uns immer und immer wieder, ob die Influenza-Pneumonie — wegen ihres initialen Auftretens — ein primärer Prozeß ist, ob es mit andern Worten eine *Influenza-Pneumonie sui generis* gibt, oder ob die Lungenentzündung eine unerwünschte *Komplikation* ist, vielleicht durch Mischinfektion bedingt. Die alten Aerzte kennen eine spezifische Influenza-Pneumonie; auch die neuern, z. B. *Sée* führt in seinem klassischen Buch über die Krankheiten der Lunge unter den verschiedenen spezifischen Pneumonien auch die Grippe-Pneumonie auf. Erst die Bakteriologen, welche die Pneumonie aetiologisch als Pneumokokkeninfektion auffaßten, als Morbus bacilli pneumoniae, brachten hier Verwirrung und haben deshalb die Influenza-Lungenentzündung als Mischinfektion erklärt. Erst als der Influenza-Bazillus entdeckt war, ließen sie die Pneumonie als eine Form für sich gelten.

Die *Pathologen,* die hier das letzte Wort zu fällen haben, erhoben ganz verschiedene Befunde; *Ribbert* hat im deutschen Sammelwerk die allgemein-pathologischen Resultate zusammengefaßt und berichtet, daß es sich einmal um *lobäre* Verdichtungen handelte, die einen Lappen oder eine ganze Lunge, oder auch je einen oder zwei Lappen beider Lungen einnahmen. In den Sektionsprotokollen wurden diese Befunde vielfach als fibrinöse bezeichnet, jedoch wurde oft angegeben, daß die Schnittfläche der hepatisierten Lunge fast glatt, nicht körnig war etc. Häufig — auch in Kombination mit lobären Prozessen — wurden *lobuläre* Entzündungen angetroffen, die in ihrem Umfang außerordentlich variierten. Zuweilen fanden sich nur haselnußgroße Herdchen in beiden Lungen, ihre Zahl konnte aber so zunehmen, daß, und zwar besonders in den Unterlappen, kaum noch lufthaltiges Gewebe zwischen ihnen übrig blieb. Demgemäß redete z. B. *Leichtenstern* von *lobulär kroupösen Pneumonien. Finkler* gab an, daß sich auch bei lobärer Hepatisation eine Zusammensetzung aus herdförmigen Verdichtungen erkennen lasse und betont die ausgebreitete *interstitielle zellige Infiltration.* Die Pleura nahm sehr häufig an der Influenza-Erkrankung der Lunge teil. Ich entnehme den Sektionsprotokollen des pathologischen Institutes in Zürich, die mir Herr Prof. *Busse* in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hat, folgende Angaben über meine ad exitum gekommenen Fälle.[1]

Fall Zu. Klinische Diagnose: Doppelseitige Influenza-Pneumonie. Anatomische Diagnose: *Pneumonia haemorrhagica circumscripta multiplex.* Bronchitis gravis haemorrhagica et Tracheitis, Laryngitis et Pharyngitis catarrhalis. Hyperplasia permagna tons. et follicul. lien. Linke Lunge mit Brustwand teils verklebt, teils verwachsen. Größere hepatisierte Bezirke in den untern Abschnitten der Lunge, zum Teil faustgroß, zum Teil eine Anzahl kleinere. In der rechten Lunge ganze Anzahl scharf umschriebener, hepatisierter Herde, kleiner als links. Bronchien enthalten bräunlichen Eiter. Schleimhaut zeigt eine nach unten zunehmende rotbraune Färbung. Aorta 6 cm breit.

Fall Gu. Klinische Diagnose: Pneumonia deliriosa gravis. Anatomische Diagnose: *Pneumonia haemorrhagica pulmonis utriusque. Emphysema interstitiale et mediastini.* Pharyngitis et Laryngitis catarrhalis. Tracheitis et

---

[1] **Herr Prof. *Busse* wird das Material histologisch bearbeiten und persönlich veröffentlichen, ich beschränke mich deshalb auf die makroskopischen Befunde, mit deren Beschreibung Herr Prof. *Busse* einig geht.**

Bronchitis haemorrhagica. Hyperplasia lienis. Aorta angustior (5,8 cm). *Meningitis purulenta convexitatis* et Hyperaemia cerebri. — Auf dem Durchschnitt durch die derben, hepatisierten Bezirke — lufthaltig sind nur noch die vordern Abschnitte und die apikalen Teile — findet sich die unregelmäßigste Marmorierung dadurch, daß dunkelblauschwarze Felder mit etwas helleren, bräunlichen Partien abwechseln. Die Bronchien und die Trachea sind intensiv rot mit rötlich-eitrigem Sekret gefüllt, ebenso ist die Schleimhaut des Rachens intensiv gerötet.

Fall Bü. Klinische Diagnose: Influenza-Pneumonie duplex. Anatomische Diagnose: Bronchitis haemorrhagica. *Pneumonia incipiens. Pleuritis fibrinosa sin.* Pharyngitis catarrhalis. Aorta angustior (6 cm). Hyperplasia tonsill. recens et follic. lien. Gastritis parenchymatosa. Struma hyperplastica. — Pleura der linken Lunge vollkommen obliteriert. Linke Lunge schwer, überall fester anzufühlen, Schnittfläche ganz und gar ödematös, die hintern untern Partien braunrot gefärbt. Der unterste Teil des Oberlappens befindet sich in ähnlichem Zustand. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist ebenfalls rötlich. Trachea und Hauptbronchien enthalten viel rötliches, dünnflüssiges Sekret. Die Schleimhaut der Trachea ist besonders in den untern Abschnitten intensiv rot, ebenso in den Bronchien. Beim längeren Betrachten heben sich schon von außen her in dem hepatisierten Lungengewebe blaurote Partien von den übrigen ab. Auch auf der Schnittfläche tritt diese eigentümliche Marmorierung durch die dunkelblauroten und helleren Flecken hervor; weniger deutlich ist dies im Oberlappen der rechten Lunge zu sehen, stärker in der linken Lunge.

Fall Lü. Klinische Diagnose: Doppelseitige Influenza-Pneumonie. Anatomische Diagnose: *Pneumonia dissecans post influenzam.* Bronchitis haemorrhagica. Tracheitis. Laryngitis. *Emphysema interstitiale et mediastini.* Hyperaemia cerebri. Hyperplasia tons. Aorta angustior. — Linke Lunge im ganzen Unterlappen und auch an den untern Bezirken des Oberlappens derb und fest, teilweise mit Pleura costalis verwachsen. Die rechte Lunge enthält weniger hepatisierte Stellen, immerhin sind die abhängigen Partien des Unterlappens und einzelne Abschnitte des vordern Teils des rechten Unter- und Oberlappens hepatisiert. Hier treten schon unter der Pleura die Ansätze der interlobulären Septen als gelbe, etwas opak aussehende, polygonale Felder umschließende Linien hervor; auch überall auf der Schnittfläche sieht man diese Zeichnung.

Fall Hä. Klinische Diagnose: Pneumonia duplex. post influenzam. Anatomische Diagnose: *Pneumonia haemorrh. pulm. utriusque. Emphysema interstitiale pulm. et mediastini et coli.* Bronchitis. Tracheitis, Laryngitis catarrhalis. Erosiones haemorrhagicae ventric. Aorta angustior. — Beide Lungen sind in ihren hintern und untern Abschnitten fest. Pleura darüber zum Teil matt, mit kleineren Blutungen durchsetzt. Nur noch kleine Teile des Unterlappens sind lufthaltig. Die größeren Teile des Oberlappens und ein Teil des Mittellappens sind derb und fest. Nur die apikalen Teile und vordern Abschnitte der Lunge stehen der Atmung zur Verfügung. Rötung des Rachens setzt sich scharf gegen den Oesophagus ab. Zungengrund ebenfalls gerötet, Papillen der Zunge sind vielfach knotenartig verdickt.

Ueber den *sechsten Todesfall* (Fall Be.) verfüge ich über keine Notizen, nach mündlicher Aussage des Obduzenten handelt es sich ebenfalls um eine schwere *doppelseitige, haemorrhagische Pneumonie.*

Wenn wir diese Protokolle auf übereinstimmende Punkte durchsehen, finden wir überall *bronchopneumonische Herde,* die aber oft zu ganzen lobären oder pulmonalen Herden verschmelzen, so daß der Eindruck einer Lappenpneumonie hervorgerufen wird. Oft findet sich ferner schweres *interstitielles Emphysem der Lungen und des Mittelfelles.* Ueberall konstatiert man ferner eine ganz außerordentlich schwere *Tracheitis* et Bronchitis, das Gewebe unter der Schleimhaut ist dunkel braunrot verfärbt. In einzelnen Fällen waren besonders die *interstitiellen Prozesse* auffallend — alles Befunde, die schon *Ribbert* erwähnt hat (l. c.). In allen fünf Fällen ist ferner eine *Aorta angustior* notiert, als Zeichen eines hypoplastischen Gefäßsystems. *Beneke, Ortner, Brosch* u. a. haben darauf einen großen Wert gelegt und erklärt, daß die Gefäßhypoplastiker gegenüber äußern Schädlichkeiten (auch Infektionen!) auffällig wenig widerstandsfähig seien. Ich möchte demgegenüber betonen, daß es sich in unseren Fällen um exquisit starke und kräftige Menschen gehandelt hat, deren *Gefäßsystem* auch abnorm schweren Belastungsproben gegenüber (Militärdienst!) *funktionell* absolut *suffizient war.*[1])

In einzelnen Fällen sind Tonsillarhypertrophien erwähnt. Nach mehr geglaubter als begründeter Anschauung sollen die Lymphatiker der Grippe am ehesten erliegen, in unserem Falle handelt es sich aber um frische entzündliche Hyperplasien.

Zu den *bakteriologischen Befunden:* Im Sputum von Zu. und Bü. fand sich eine überall wechselnde, nicht irgendwie charakteristische Bakterienflora, meist grampositive Diplokokken, ferner gramnegative Diplokokken, häufig auch zarte Haufenkokken. *Typische Pneumokokken* oder *Influenza-Bazillen* fanden sich *keine.* Im Fall Bü. im Herzblut, Bronchialsaft und Milzsaft Streptococcus pyogenes. Im Fall Gu. gramnegative Diplokokken in der Arachnoidalflüssigkeit. Im Fall Zu. endlich gramnegative Diplokokken im Milzsaft.

Von den 109 Kranken machten 53 diese schwere Influenzaform durch, das sind rund 50% der ärztlich Untersuchten. Darunter waren 20 schwere Pneumonien, 33 Bronchitiden, zum Teil mit Andeutung eines pneumonischen Herdes.

3. *Die Influenza abortiva.*

Wenn wir die Notizen über die aufgetretenen Fieber durchsehen, so finden wir hie und da einen Kranken, der an einem Abend vielleicht 37,5° oder 38° Temperatur zeigte, am nächsten Morgen aber schon wieder fieberfrei war und fieberfrei blieb. Es ist dies nur ein kleiner Sprung zu denjenigen, die sich nicht krank gemeldet haben, bei der Temperaturmessung entweder nur wenig über 37° hatten oder überhaupt ganz fieberfrei waren und trotzdem krank aussahen. Solche Leute hatten zum Teil gerötete Augen, hatten Schnupfen, waren unfähig zu körperlicher Arbeit, klagten über Kopfweh, über Gliederreißen, hatten zum Teil eine typische Influenza-Zunge. Es war kein Zweifel, sie waren angesteckt und litten sichtlich darunter. Ich habe diesen Punkt schon bei Besprechung der klinischen und wirklichen Morbidität besprochen. Wie groß in Wirklichkeit die Zahl dieser Leichtkranken war, kann nicht angegeben werden, da es vom Temperament und der Indolenz der Soldaten abhing, ob sie sich krank meldeten oder nicht. Bei der Schwadron in Rümlang habe ich zehn solche Fälle gesehen. Bei der Epidemie in Oberglatt haben sie eine viel größere Rolle gespielt. Ich nenne diese abortive Form der Influenza den *Influenza-Kater;* denn es handelt sich nicht direkt um Kranke, sondern um Leute, die sich nicht wohl fühlten, ja die mir ganz spontan ihren Zustand mit dem eines Katers verglichen. Eine kleine Dosis Pyramidon hob das subjektive Wohlbefinden, ein mildes Schlafmittel beseitigte die hartnäckige Schlaflosigkeit.

---

[1]) Es stehen uns zum Vergleich für gewöhnlich nur Aorten älterer Leute zur Verfügung. Das Vergleichsmaterial jugendlich Verstorbener stammt von Menschen, die Infektionskrankheiten oder andern äußern Schädlichkeiten erlegen sind. Wir könnten uns also mit der *Deutung* des anatomischen Befundes einer Aorta angusta vielleicht in einem circulus vitiosus bewegen. Außerdem müssen wir bei Beurteilung der Aortenweite zwei verschiedene physikalische Begriffe auseinanderhalten: die *Elastizität* und die *Dehnbarkeit.* Eine jugendliche Aorta ist dehnbar und elastisch, sie schnellt bei Aufhören des Innendruckes wieder zusammen (starke Pulsationen bei Durchleuchtung!), eine ältere Aorta wird unter Verlust der Elastizität dehnbarer, sie wird ausgeweitet und bleibt dann weit, auch wenn der Innendruck aufhört. Sekundär kann sie durch Einlagerungen starr werden. (Vergl. Gummiband, Bleidraht und Glas.)

Auffälliger war die zweite Form der fieberlosen Patienten. Sie hatten tagelang einen ununterdrückbaren *Hustenreiz,* der sie zu ganzen *Hustenparoxysmen* zwang. Die Leute husteten und husteten, bis ihnen die Tränen kamen, und sie ganz erschöpft waren durch diese physische Anstrengung. Auswurf trat nie auf. Durch Liegekuren und absolute Ruhe, ferner durch Codein ließ sich dieser *afebrile Krampfhusten unterdrücken,* worauf die Leute sich bedeutend wohler fühlten, denn der Husten war ja ihre einzige Beschwerde. Beim Influenza-Fieber habe ich hervorgehoben, daß solche Hustenanfälle auftreten, hier sind sie aber nicht von Fieber begleitet. Fünf afebrile Krampfhusten-Leute habe ich längere Zeit gemessen und des genauesten untersucht, es ließ sich nie eine Temperaturerhöhung über 37° oder ein Lungenbefund erheben. Auch die Anzahl dieser Grippe-Huster ließ sich nicht genau bestimmen. Am Offizierstisch hatten mehrere Herren diesen Krampfhusten tagelang und warteten stündlich auf das Eintreffen der von mir prophezeiten schwereren Symptome — sie blieben aber aus. Im großen und ganzen war aber in Rümlang der Prozentsatz dieser maskierten Influenzakranken klein, die Mehrzahl der Leute waren ja schwer krank.

Immerhin haben 16 Leute die Influenza in dieser abortiven Form überstanden. Das sind 15% der ärztlich Untersuchten.

Zusammenfassend stelle ich nocheinmal die einzelnen Formen mit ihren Erkrankungszahlen nebeneinander

Influenza-Fieber 38 Erkrankungen	ca. 35%
Influenza, Bronch. + Pneum. 53 Erkrank.	„ 50%
Influenza abortiva 16 Erkrankungen	„ 15%

In Worten: *Die Hälfte der Erkrankungen war schwer bis sehr schwer, die übrigen haben ein einfaches, mehr oder weniger leichtes Influenza-Fieber durchgemacht.*

Man frägt sich unwillkürlich, woher die schweren Erkrankungen kommen, ob sie *konstitutionell* oder *ätiologisch* zu begründen seien, oder ob sie auf *äußere Umstände* zurückgeführt werden können. Die ersten beiden Gesichtspunkte werden beim Vergleich der beiden Schwadronen erörtert werden, es bleibt jetzt nur die Zurückführung auf äußere Faktoren zur Besprechung. Zu Beginn der Epidemie schien der I. Zug besonders schwer hergenommen zu werden, es traten die ersten Pneumonien und vier Todesfälle innerhalb des I. Zuges auf.[1]) Konnte das nicht zurückgeführt werden auf den Ritt während der Inkubation oder während der ersten Krankheitserscheinungen? Ein Vergleich der Schwere der Erkrankungen des I. Zuges mit dem der andern beiden Züge zeigt aber, daß dem nicht so ist.

	1. Zug	2. u. 3. Zug
Influenza abortiva	10%	11%
Influenza-Fieber	33%	35%
Influenza-Bronch. + Pneum.	54%	51%

Wir können die Schwere der Erkrankung nicht auf äußere Umstände zurückführen.

Zur Zivilbevölkerung: In Rümlang sind bis Ende Juli acht Leute an Grippe gestorben (vier männliche, vier weibliche). Der jüngste Patient war vier Jahre, der älteste 70 Jahre alt. Außerdem sollen bei jungen Männern und Frauen im Alter von 20—30 Jahren noch viele schwere Lungenentzündungen vorgekommen sein.

---

[1]) Von den 4 haben aber nur 3 den Ritt mitgemacht, einer kam aus dem Urlaub, so daß wir auch die Mortalität nicht darauf zurückführen können.

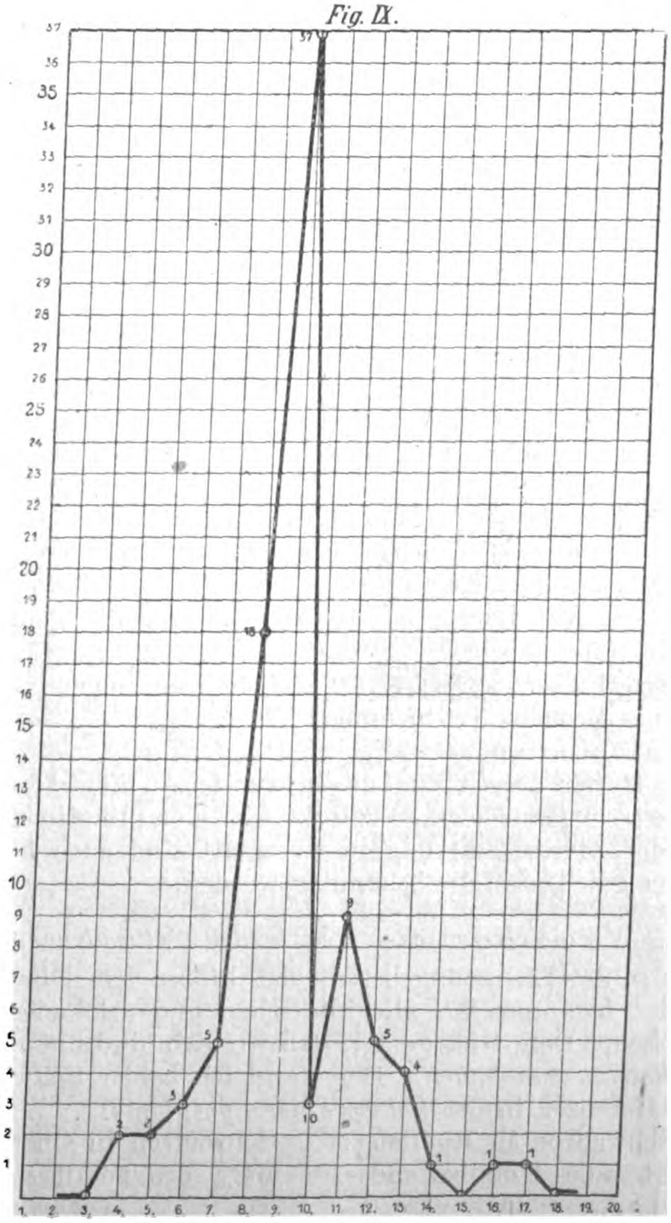
Schwadron in Oberglatt.

Erstes Auftreten: Am 4. Juli, ein Tag später als in Rümlang, traten die zwei ersten Influenzafälle auf, unter gleichen Erscheinungen: Akuter Fiebersturm, Kopfweh, Abgeschlagenheit, Schwindel, vorerst ohne objektiven Befund. Von da an steigt die Zahl der Neuerkrankungen, bis am 9. Juli das Maximum erreicht ist. (Fig. 9.)

Kurve der Neu-Erkrankungen Schwadron 12.

Abszisse: Krankheitstage.
Ordinate: Zahl der Neuerkrankungen.

Fig. IX.



Wir finden: steiler und rascher Anstieg in wenigen Tagen, *Akme am 6. Tage mit 37 neuen Fällen,* dann ebenso steiler und rascher Abfall auf drei Fälle, Wiederanstieg zu einem Nebengipfel (neun neue Fälle), dann ein langsames, noch sieben Tage dauerndes Absinken, bis am 18. Juli definitiv der Nullpunkt erreicht ist. *Die Dauer der Neuansteckung betrug also 14 Tage innerhalb der Schwadron,* oder umgekehrt, die Seuche brauchte 14 Tage, um aus einem Bestand von 155 Mann alle Empfänglichen herausgefunden zu haben.

Wir teilen die Mannschaft in folgende Kategorien ein:

Totalbestand	155	Mann	100%
davon erkrankt	91	„	ca. 59%
leicht unpäßlich	8	„	ca. 5%

Es blieben somit 56 Mann mehr oder weniger gesund. Für sie gelten natürlich die vorher erörterten Ueberlegungen.

Die klinische Morbidität der Schwadron betrug ca. 64%. (Fig. 10.)

Die Mortalität der Schwadron betrug 0%.

Ueber die verschiedenen Formen kann ich mich kurz fassen und auf die Angabe der Zahl der einzelnen Fälle beschränken. *An einfachem Influenza-Fieber erkrankten* 34 Leute, bei einem (Fall Kra.) trat nach dreitägiger Entfieberung ein Fieber-Rezidiv von dreitägiger Dauer auf, ohne aber weitere Komplikationen herbeizuführen. Der Patient war am 7. Krankheitstage definitiv fieberfrei.

Influenza-Bronchitiden wurden vier nachgewiesen, eine davon (Fall Rho.) führte zu einer *leichten Pneumonie.* Am zweiten Krankheitstage delirierte Patient (39,2° Fieber) und wurde am folgenden Tage wegen einer festgestellten schmalen Dämpfung rechts hinten unten evakuiert. Am 5. Krankheitstage war Patient aber bereits wieder fieberfrei, die Spitaldiagnose lautete nur noch auf Influenza-Bronchitis. Ferner beobachtete ich bei einem andern (Fall Mey) eine *Rezidiv-Pneumonie,* nachdem er von einem leichten Influenza-Fieber bereits genesen schien. Es trat unter Schüttelfrost eine deutliche Dämpfung, Krepitation und haemorrhagisches Sputum auf. Nach zehn Tagen war auch dieser Kranke wieder gesund.

Unter *Influenza abortiva* litten 61 Leute, darunter waren 24 ganz fieberfrei, meldeten sich aber wegen Abgeschlagenheit und subjektivem Krankheitsgefühl und blieben einige Tage im Krankenzimmer. 37 Soldaten hatten subfebrile Temperaturen für 1—2 Tage, bei keinem stieg die Temperatur über 38°.

Zusammengefaßt haben wir

Influenza-Fieber	34	Erkrankungen	ca. 34%
Influenza-Bronch. + Pneumon.	4	„	„ 4%
Influenza abortiva	61	„	„ 61%

Ueber die Hälfte der Erkrankungen war leicht bis sehr leicht, weniger als 5% waren schwerer, keine war ganz schwer. Komplikationen beobachtete ich keine. Unter der Zivilbevölkerung in Oberglatt sind auch keine schweren Erkrankungen oder gar Todesfälle bekannt geworden.

Vergleich zwischen den beiden Schwadronen.

Ich habe in der Einleitung betont, daß hinter dem Eindruck des *Seuchenartigen,* und der *Kontagiosität* alle klinischen und ätiologischen Kriterien zurücktreten müssen. Damit ist gesagt, daß wir es unbedingt mit einer *epidemiologischen Einheit zu tun haben.* Der Vergleich beider Schwadronen zeigt aber auffallende Differenzen in der *Schwere der Symptome:*

	Schwadron in Rümlang:		Schwadron in Oberglatt:	
Morbidität:	84% des Totalbestandes.		64% des Totalbestandes.	
Influenza-Fieber	35 %	der Erkrankten	34 %	der Erkrankten
Infl. Bronch. + Pneum.	50 %		4 %	
Infl. abortiva	15 %		61 %	
Mortalität:	5% der Erkrankten.		0% der Erkrankten.	

Fig. 11 und 12 stellt die Verschiedenartigkeit anschaulich dar.

Trotz gleicher klimatischer und lokaler Lage, bei gleicher Verpflegung und bei gleichem Arbeitsmaß (Tagesbefehl) *war die Seuche bei der einen Schwadron äußerst schwer und bösartig, mit vielen Pneumonien und anderen Komplikationen, zum Teil mit letalem Ausgang, bei der andern Schwadron eher leicht, kurzdauernd, weniger kontagiös. — Und das alles bei sozusagen gleichaltrigem und gleich beschaffenem Menschenmaterial.*

Fig. X.

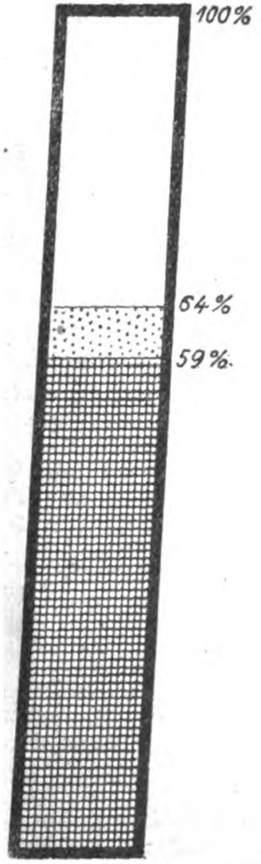
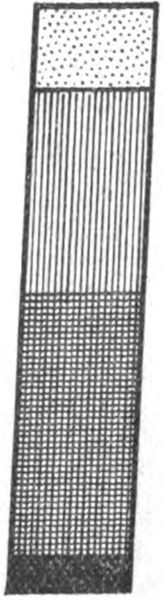
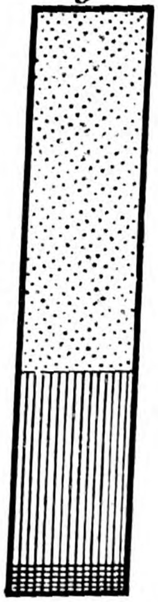


Fig. XI.



(Rümlang)

Fig. XII.



(Oberglatt)

weiß = ± gesund = 36 %
punktiert = leicht unwohl = 5 %
schraffiert = krank = 59 %

punktiert = Influenza abortiva, senkrecht liniert = Influenza-Fieber, gerade schraffiert = Influenza bronchitis und Pneumonie, schwarz = Todesfälle infolge Influenza-Pneumonie.

Ganz derselbe Unterschied trifft zu für die Erkrankungen der Zivilbevölkerung zwischen den beiden Ortschaften. Bei den denkbar gleichmäßigsten exogenen Faktoren und bei demselben konstitutionellen Substrat muß also ein verschiedener Erreger als Ursache herangezogen werden, oder derselbe Erreger muß beim Ueberspringen von Rümlang nach Oberglatt mutiert haben, im Sinne einer Virulenz-Abschwächung. Dabei müssen wir voraussetzen, daß diese Aenderung der Virulenz nur ein, für uns allerdings leicht konstatierbares und wesentliches Charakteristikum gegenüber der Ursprungsfom ist, daß daneben aber noch viele für uns „Menschen“ unwesentliche Eigenschaften sich geändert haben dürften.[1])

---

[1]) Nach den Zeitungsnachrichten tritt ja die Influenza an verschiedenen Orten ganz verschieden heftig auf; der Erreger scheint leicht zu mutieren. Wenn wir aber bei einer solchen Pandemie an die Zahl der Keime und die Zahl der aufeinander folgenden Generationen denken, scheint uns dieser Charakterunterschied nicht mehr wunderbar.

Ich betone zum Schluß, daß vielleicht einzelne Tatsachen anders gedeutet werden können, daß von den angetönten Problemen viele noch nicht spruchreif sind und Zustimmung oder Ablehnung erfahren werden. Auf einem noch so unklaren Gebiet kann eben nur die Zusammenarbeit vieler und der Vergleich verschiedenartiger Seuchengebiete zu der wirklichen und richtigen Auffassung der Influenza führen. Darin sind wir wohl alle einig, daß diese Fragen zur Zeit für uns alle brennend sind.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Dr. *Brunner* und *Mangold* für die Vertretung während meiner eigenen Krankheit zu danken. Den Herren Prof. Dr. *Eichhorst* und *Busse* verdanke ich den Einblick in die Krankengeschichten und Sektionsprotokolle, Herrn Dr. *Schucani* danke ich für den Bericht über die nach Winterthur evakuierten Guiden; Herr Prof. Dr. *Silberschmidt*, meine Kollegen *Rümbeli* und *Zwicki* haben mich bei der Verarbeitung des Materials unterstützt. Mein Freund *Schöllhon* hat mir die Zunge gemalt. Den Hauptdank schulde ich meinem Chef, Herrn Prof. Dr. *Naegeli*, für die Unterstützung bei dieser Arbeit.

Literatur über Influenza:

(mit besonderer Berücksichtigung der Schweizer. Literatur.)

G. Sée, Krankheiten der Lunge. Berlin 1886. — *Leichtenstern-Sticker*, Influenza, in Spez. Path. und Ther., herausgeg. von Nothnagel. Wien 1912. — *G. Jürgens*, Influenza, in Spez. Path. und Ther. innerer Krankheiten, herausgeg. v. Kraus und Brugsch. II. Bd. 1. Hälfte. S. 395—430. — *E. Leyden* und *Guttmann*, Deutscher Sammelforschungsbericht über die Influenza-Epidemie 1889/91. Wiesbaden 1892. — *F. Schmid*, Die Influenza in der Schweiz 1889—1894. Bern 1895. Schweiz. Gesundheitsamt, mit ausführlichem Literatur-Verzeichnis von 1577 bis 1894. — *J. Seitz*, Zur Verbreitung der Influenza im Schweizerischen Gebirge. D. m. W. 1891, Heft 51.

Arbeiten im Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte:

1890. Lotz, Diskussion über Influenza (Med. Ges. in Basel) XX, S. 53—55. — *A. Forel*, Influenza in der Zürcher Irrenheilanstalt Burghölzli. XX, S. 92—93. — *H. Eichhorst*, Ueber Influenza. Vortrag. XX, S. 137—143. — *H. Müller*, Diskussion zum Vortrag von Prof. Eichhorst. XX, S. 150—153. — *v. Speyr*, Beobachtungen aus der kantonalen Irrenanstalt „Waldau“ über Influenza. XX, S. 522—523. — *Schmid*, Bericht über das Auftreten und den Verlauf der Influenza in einigen einheimischen Strafanstalten. XX, S. 523—525. — *E. Schärer*, Ueber die Influenza-Erkrankungen in der Strafanstalt Bern. XX, S. 525—526. — *A. Walker*, Ueber chirurg. Komplikationen der Influenza. XX, S. 483—489. — *S. Rheiner*, Ein Fall von akut verlaufender perniziöser Anaemie im Anschluß an Influenza. XX, S. 392—394. — *Denune*, Influenza bei Kindern. XX, S. 526—528. — *Jonquière*, Ohrenaffektionen nach Influenza. XX, S. 529—530. — *Pflüger*, Augenkrankheiten infolge von Influenza. XX, S. 528—529. — *1891. J. Iselin*, Kreosot gegen Influenza. XXI, S. 752—754. — *1894. H. Eichhorst*, Influenzakomplikationen. Referat über Vortrag. XXIV, S. 147—148. — *A. Forel*, Influenza-Epidemie der Anstalt Burghölzli. XXIV, S. 278—279.

Vereinsberichte.

Schweizerische Aerzte-Kommission.

Sitzung Sonntag, den 8. September 1918, im Hotel Aarhof in Olten.

Präsident: *VonderMühll.* — Schriftführer: *Bührer.*

Anwesend: *Bircher, Ganguillet, Häberlin, Krafft, Maillart, VonderMühll, Wartmann.*

Entschuldigt: *Reali.*

1. Die Aerzte-Kommission ehrt das Andenken ihres verstorbenen Mitgliedes Dr. *Rob. Huber* in der üblichen Weise.

2. Betreffend *Erhöhung der Honorare für vertrauensärztliche Untersuchungen der Lebensversicherungsgesellschaften* wird beschlossen die kantonalen

Gesellschaften durch Zirkular einzuladen, diese Taxen nicht unter Fr. 20 für gewöhnliche und Fr. 10 für die sogen. Volks-Versicherungen zu normieren.

3. Betreffend *Abschluß allgemeiner schweizerischer Verträge* beschließt die Aerzte-Kommission, Art. 8 der „Grundsätze" vom 2. März 1913 bis zur definitiven Entscheidung dieser Frage durch die Schweizerische Aerzte-Kammer wie folgt zu interpretieren:

Die Verträge sollen künftig behandelt werden zunächst von der Schweizerischen Aerzte-Kommission, dann von den kantonalen Gesellschaften, sodann in zweiter Lesung von der Aerzte-Kommission unter tunlichster Berücksichtigung der kantonalen Wünsche und endlich wiederum von den kantonalen Gesellschaften, welche den von der Aerzte-Kommission bereinigten und empfohlenen Entwurf erhalten, ihn der Kantonsregierung unterbreiten und die Unterzeichnung des Vertrages vornehmen.

4. Die kantonalen Gesellschaften sollen per Zirkular eingeladen werden, der Schweizerischen Aerzte-Kommission die wünschbaren *Abänderungen des Kollektiv-Vertrages mit der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt Luzern* zur Kenntnis zu bringen.

5. Sobald die Umstände es erfordern und ermöglichen, soll die *Schweizerische Aerzte-Kammer* zur Behandlung der sub. 3 und 4 berührten Fragen eingeladen werden.

6. Ein von der Schweizerischen Aerzte-Kommission und den zuständigen Organen des *Schweizerischen Lehrervereins* vorberatener Entwurf zu einem *Kollektiv-Vertrag mit der Krankenkasse dieses Vereins* wird den kantonalen Gesellschaften zur Annahme empfohlen.

7. Als Vertreter der Schweizerischen Aerzte-Kommission in der Krankenkassen - Kommission der Schweizerischen Lehrerkrankenkasse wird Herr Dr. *H. Häberlin* (Zürich) bezeichnet.

8. Ein Entwurf zu einem *Kollektiv-Vertrag mit der Krankenkasse der S. B. B.* wird den kantonalen Gesellschaften mit dem Vorbehalt zur Annahme empfohlen, daß die Bestimmung betreffend Verpflichtung auf die kantonalen Mindestansätze abgeändert wird. Es soll in diesem Sinne von der hiezu bestimmten Delegation der Aerzte-Kommission mit den Organen der S. B. B. weiter unterhandelt werden.

9. Dr. *Häberlin* referiert über die *Stellung des Fabrikarztes* und die *Honorierung der Behandlung nicht angemeldeter kleinerer Unfälle.* Die Aerzte-Kommission beschließt, die Leitsätze des Referenten den kantonalen Gesellschaften mit seiner Motivierung auf dem Zirkularwege bekannt zu geben.

10. Eine Anfrage des *Internationalen Komitees für das ärztliche Fortbildungswesen* soll in dem Sinne beantwortet werden, daß sich die Schweizerische Aerzte-Kommission zu weiterer Mitarbeit und Förderung der Bestrebungen dieser Institution bereit erklärt.

11. Die Aerzte-Kommission bespricht die Frage der *Abschaffung regelmäßiger ärztlicher Sonntags-Sprechstunden.* Es soll in einem Zirkular den kantonalen Gesellschaften mitgeteilt werden, daß in verschiedenen Bezirken der Schweiz die Aerzte gute Erfahrungen mit diesem Mittel zur Förderung der ärztlichen Sonntagsruhe gemacht haben und daß die Aerzte-Kommission eine weitere Ausdehnung dieser Bestrebungen warm empfiehlt.

12. Die Aerzte-Kommission beschließt, die von der diesjährigen Frühjahrsversammlung des ärztlichen Centralvereins behandelte Frage der *Bekämpfung des Geburtenrückganges* als Angelegenheit der Verbindung der Schweizer Aerzte aufzugreifen und weiter zu verfolgen.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Von C. Sternberg Beitr. z. path. Anat. 1918. Bd. 64, H. 2.

Die anatomische Bearbeitung eines größeren Materiales von Paratyphusleichen führte zu dem Resultate, daß im Darm durch die Paratyphusbazillen (A u. B) Veränderungen gesetzt werden, die den bekannten Läsionen bei Typhus durchaus gleichen, in anderen Fällen kommt es zu einer diffusen Enteritis mit Schwellung der Lymphfollikel und Plaques und zur Bildung follikulärer Geschwüre. Beide Formen können sich mit einander kombinieren. Der Sitz der follikulären Enteritis ist vorzugsweise der Dickdarm. — Auch die übrigen Sektionsbefunde decken sich in weitgehendem Maße mit denen bei Typhus (Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen, „Pseudotuberkel“ in der Leber, wachsartige Degeneration der Muskeln). In der Gallenblase lassen sich die Erreger fast stets nachweisen. Auffallend ist das häufige Vorkommen von durch Paratyphusbazillen hervorgerufenen Eiterungen in verschiedenen Organen.

v. Meyenburg.

Zur Histogenese und Morphologie der Adamantinome und sonstiger Kiefer-Geschwülste. Von E. Krompecher. Beitr. z. path. Anat. 1918. Bd. 64, H. 2.

Nach K. ist weder die Pathogenese noch die Morphologie der Adamantinome einheitlich. Sie leiten sich nicht nur von den débris épithéliaux von Malassez ab, sondern z. T. auch von dem Plattenepithel der Mundschleimhaut. — Als besondere Eigentümlichkeiten werden beschrieben die Schmelzpulpazysten, die infolge vacuolärer Degeneration des indifferenten Epithels entstehen, ferner die Kolloidzellenzysten und als seltenere Befunde die Lipoidzellen- oder Pseudoxanthomzellenzysten.

v. Meyenburg.

Ueber progressive Veränderungen der Muskulatur bei Myotonia atrophica. Von M. Heidenhain. Beitr. z. path. Anat. 1918. Bd. 64, H. 2.

H. fand in der Muskulatur bei M. a. eigenartige, bisher unbekannte Strukturen in Gestalt zirkulärer Streifen aus Muskelsubstanz, die die einzelnen Muskelfasern innerhalb des Sarkolemms in Schraubenwindungen umziehen. Sie treten nur in vorgeschrittenen Fällen der Krankheit auf. Diese „Ringbinden“ haben ihrerseits Querstreifung und kommen in wechselnder Breite vor. Sie können auch in schmalen Streifen die Faser durchziehen. — H. nimmt an, daß die Binden gleichsinnig mit der Muskelfaser innerviert werden und daß sie der morphologische Ausdruck sind für die immerwährenden Innervationsanstrengungen, die gemacht werden, um die tonischen Zustände zu überwinden.

v. Meyenburg.

Ueber die Regeneration der Achsenzylinder in resezierten Schußnarben peripherer Nerven. Von W. Berblinger. Beitr. z. path. Anat. 1918. Bd. 64, H. 2.

In Bestätigung zahlreicher vom Tierexperiment her bekannter Tatsachen konnte B. an Nervenschußnarben feststellen, daß an den Enden, namentlich am zentralen, eine Wucherung der Schwannschen Kerne zu kernreichen Plasmabändern einsetzt, die für die neugebildeten Fasern die Wachstumsbahnen abgeben. Wo die neuen Fasern wegen Fehlens dieser Bahn ins Bindegewebe gelangen, gehen sie wieder zugrunde. An den neuen Fasern findet man vielfach Astbildungen und kolbige Anschwellungen, die als Zeichen einer Neubildung gelten können. Die einzelnen Neurofibrillen eines Achsenzylinders können der Degeneration verschieden lang Trotz bieten, sie können erhalten bleiben und regenerationsfähig sein. Das Vordringen der neuen Fasern in das periphere Segment wird häufig durch die Beschaffenheit der Narbe verhindert. Am peripheren Teil lassen sich keine Vorgänge nachweisen, die auf eine autogene Regeneration von Achsenzylindern hindeuten.

v. Meyenburg.

Ueber das Blutergelenk und sein Röntgenbild. Von H. Engels. Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 25, H. 3, S. 197.

Röntgenuntersuchung sämtlicher Gelenke eines Haemophilen. Bei dem besonders kranken Kniegelenk sind die Gelenkflächen von Femur und Tibia abgeflacht, nach den Seiten hin spornförmig und zackig auslaufend; der Gelenkspalt ist schmal; die Gelenkenden sind durchsetzt mit vielen erbsengroßen, unregelmäßigen Aufhellungen und nach den Gelenkflächen zu schlecht konturiert und mit wolkigen Auflagerungen versehen. Die Aussparungen sind festknochig umrahmt. Die Fossa intercondyloidea ist wie zu einem Napf verbreitert. Aehnliche Veränderungen finden sich auch an anderen Gelenken. Neben den genannten Aussparungen mit ihren Umrahmungen sind nach Engels ferner charakteristisch die scholligen und flockigen Kapsel- und Weichteilschatten.

Lüdin.

Die dorsale Absprengung am Triquetrum und ihre Entstehung. Von W. Fischer. Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 25, H. 3, S. 202.

Die dorsale Absprengung am Triquetrum kommt meistens allein, seltener in Gesellschaft mit anderen Frakturen, insbesondere Radiusbrüchen, vor. Ihre klinischen Erscheinungen decken sich mit denjenigen einer starken Handgelenksdistorsion; nur die ausgesprochene Druckempfindlichkeit am Rücken des Triquetrums ist charakteristisch. Der Heilverlauf ist oftmals langwierig, die Prognose jedoch günstig. Auch bei pseudarthrotischer Heilung wurde volle funktionelle Wiederherstellung beobachtet. Beim Experimente an der Leiche konnte durch starke Beugung und gleichzeitige Pronation der Hand die Absprengung des Triquetrums hervorgerufen werden Diese Absprengung kommt in der Weise zustande, daß das Ligamentum carpi dorsale von dem durch die starke Beugung fixierten Triquetrum ein Stück herausreißt. Wie die der Arbeit beigegebenen Röntgenbilder zeigen, ist auf guten, scharfen, rein radioulnaren Röntgenaufnahmen die Absprengung deutlich zu erkennen; die Zugehörigkeit des abgesprengten Stückchens zum Triquetrum ist aus schrägen Hilfsaufnahmen zu ermitteln. Auf unscharfen Röntgenbildern wird die Absprengung leicht übersehen. Lüdin.

Was bedeutet im Röntgenbefund die Zähnelung der großen Kurvatur des Magens? Von J. Schütze. Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 25. H. 3. S. 208.

Auf scharfen Röntgenbildern des Magens finden wir nicht gar so selten entlang der großen Kurvatur kleine unregelmäßige Einkerbungen. Es handelt sich hiebei nach der Ansicht von Groedel um kleine, arhythmische, oberflächliche Wellenbewegungen, denen ausschließlich digestive Bedeutung zukommt, indem sie durch Bildung kleiner Nischen den der Magenwand anliegenden Chymus in innigen Konnex mit der Schleimhaut bringen; nach Forsell handelt es sich um Schleimhautbewegungen. Schwarz hat diese Einkerbungen als Symptom eines Ulcus ventriculi angesehen. Dieselbe Auffassung wird jetzt von Schütze vertreten. Er beschreibt diese Zähnelung als „ein in verschieden starkem Grade auftretendes, mehr oder weniger tief einschneidendes, nicht ganz regelmäßig in seiner Aufeinanderfolge sich darstellendes, aus zahlreichen kleinen Zackenbildungen bestehendes Aussehen der Seitenkontur der großen Kurvatur“. Diese Zähnelung verschwindet nach der Beobachtung von Schütze ab und zu ganz, um dann eventuell plötzlich wieder mit einem Schlage an der ganzen großen Kurvatur oder an einem Teil ihrer Länge aufzutreten. Schütze fand dieses Symptom der Zähnelung in etwa 40 bis 60% der Fälle mit klinischem Ulcusverdacht. Eine Bestätigung der Diagnose Ulcus ventriculi durch Biopsie oder Nekropsie liegt allerdings nicht vor. Lüdin.

Ueber die Entstehung von nitrosen Gasen im Röntgenbetrieb nebst Vorschlägen zu deren Unschädlichmachung. Von A. Lorey. Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 25. H. 3. S. 212.

Zur Beseitigung der in den Röntgeninstituten entstehenden salpetrigen Säure, deren dauernde Einatmung zu Gesundheitsschädigungen führt, werden folgende Gegenmaßregeln vorgeschlagen: Alle Apparate. die reichlich nitrose Gase bilden, vor allem die Hochspannungsgleichrichter, sollen nicht in dem Arbeitsraum selbst aufgestellt werden. In den Schrank des Hochspannungsgleichrichters und auch an verschiedenen Stellen des Arbeitsraumes müssen Schalen mit Natronlauge aufgestellt werden, welche die salpetrige Säure bindet. Es empfiehlt sich ferner den Wänden der Röntgenzimmer einen Kalkanstrich zu geben, da auch der Kalk sehr gierig salpetrige Säure bindet. Außerdem muß für ausgiebige Durchlüftung der Röntgenräume gesorgt werden. Lüdin.

Ueber die Filter in der Strahlenbehandlung. Von A. Pagenstecher. Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 25. H. 3. S. 221.

Pagenstecher erinnert daran, daß von ihm selbst und von Loewental seiner Zeit grundlegende Versuche angestellt worden sind mit Schwermetallfiltern, deren Anwendung in neuerer Zeit eine größere Bedeutung erlangt hat. Unter den in Frage stehenden Schwermetallen Blei, Kupfer, Messing, Zink, haben die Bleifilter den Vorteil, daß man entsprechend dem höheren Atomgewicht mit wesentlich dünneren Filtern auskommen kann, andererseits besteht bei der Weichheit des reinen Bleies die Gefahr der Läsion des Filters und damit die Gefahr des unfiltrierten Durchganges der Strahlen. Pagenstecher empfiehlt deshalb eine Vereinigung von $^1/_4$ mm Blei auf 1 mm Aluminium, letzteres zugleich zur Vermeidung der Sekundärstrahlung des Bleies.

Lüdin.

Perikarditische Verkalkungen. Von E. F. Müller. Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 25. S. 231.

Nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen bildet die Außenseite der rechten Herzkammer die Prädilektionsstelle für Kalkherde, und der Beginn einer Herzbeutelverkalkung ist stets an der Außen- oder Vorderseite des rechten Ventrikels zu suchen. Für die röntgenologische Darstellung eines solchen Prozesses sollte demnach die rechte Außenseite des Herzens, möglichst vom Zwerchfellschatten frei, auf die Platte gebracht werden. Besteht eine solche Möglichkeit nicht, so kann am Lebenden eine beginnende Herzbeutelverkalkung nicht mit

Sicherheit ausgeschlossen werden. Zeigt dagegen die Röntgenaufnahme bereits auf der linken Seite des Herzens Kalkherde am Perikard, so ist mit einem relativ vorgeschrittenen Krankheitsprozeß zu rechnen, selbst wenn es nicht gelingt, auch über der rechten Seite Kalkherde sichtbar zu machen. — Die Aetiologie solcher Herzbeutelverkalkungen ist zu suchen in einem langsam wirkenden Agens, das eine schleichende Perikarditis hervorruft. Dieses Agens kann bakterieller Natur sein, und es kommen hier besonders in Betracht der Tuberkelbazillus, Streptococcus viridans und der noch unbekannte Erreger des Gelenkrheumatismus. Lüdin.

Die Bronchialdrüsen im Röntgenbilde; Vergleich zwischen Röntgenbefund und Sektionsergebnis. Von J. H. Cerdeiras. Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 25. H. 3. S. 244.

Bei 27 Fällen wurde das Verhalten der Bronchialdrüsen im Röntgenbilde mit dem Sektionsbefund verglichen. Diese Untersuchungen führten zu dem Resultate, daß weder die Verkäsung, noch die einfache Durchsetzung der Bronchialdrüsen mit Tuberkeln, häufig nicht einmal die Vergrößerung im Röntgenbilde erkennbar ist. Die Intensität des Hilusschattens ist im Allgemeinen recht verschieden, jedoch geben durchaus nicht die tuberkulösen Drüsen die stärksten Hilusschatten. Es werden drei Typen von Hilusschatten unterschieden. Beim ersten Typus ist der Schatten dreieckig, oder mehr rundlich, polygonal; beim zweiten Typus ist der rechtsseitige Hilusschatten mehr länglich und verläuft längs dem rechten Herzrand, und beim dritten Typus verzweigt sich der Schatten strauchförmig, verästelt. Unter allen diesen drei Typen fanden sich verkäste und auch nicht vergrößerte, einfach anthrakotische Drüsen. Es zeigte sich ferner, daß dem gelegentlich als charakteristisch angegebenen Merkmal, wonach bei der Tuberkulose, der sonst vorhandene Zwischenraum zwischen Hilusschatten und Mittelschatten verschwinde, durchaus keine allgemeine Gültigkeit zukommt. Die Ausdehnung und die Intensität des Hilusschattens können in stärkerem Maße als durch die Größe der Drüsen beeinflußt werden durch Stauung in der Lunge, durch Kompression in Folge von Zwerchfellhochstand, durch pleuritische Schwarten. Deshalb muß vor der Ueberschätzung und vor dem kritiklosen Verwerten von Röntgenbildern für die Diagnose Bronchialdrüsentuberkulose gewarnt werden. Lüdin.

Zur eiweißarmen Diät bei akuter Nierenentzündung. Von Wossidlo. Zschr. f. physik. diätet. Ther. 1918. H. 1. S. 9.

Gestützt auf mehrere Hundert Fälle von akuter Nephritis hat Wossidlo eine eiweißarme Diät ausprobiert, deren Zusammensetzung so gewählt wurde, daß ihr Eiweißgehalt weit unter 50 g pro die bleibt. Der Verfasser führt folgende vier Diätformen an: Als strengste Form erhält der Patient an zwei aufeinander folgenden Tagen je 1500 g soweit gesüßten Tee, daß der Kalorienwert etwa 150 Kalorien groß ist. Die zweite Form stellt sich aus 600 g Zucker und 500 g Haferschleim zusammen, entsprechend 7,5 g Eiweiß, 0,5 g Salz und 2500 Kalorien (Zuckerdiät). Die dritte Form (Grießdiät) besteht aus 600 g Grießbrei, 500 g Schleimsuppe, 100 g Zucker, 100 g Butter, d. h. Eiweißgehalt 16,9 g, Kochsalz 0,8 g und 2050 Kalorien. Die vierte Form endlich besteht aus 300 g Suppe, 300 g Schleim, 200 g Gemüse, 100 g Kartoffeln, 100 g Butter, entsprechend 35 g Eiweiß. 1,4 g Kochsalz und etwa 2000 Kalorien (Gemüsediät). An Hand von einigen Krankengeschichten wird die Anwendung und die Wirkung dieser Eiweißarmen Diätformen näher beschrieben. Der Verfasser glaubt, daß der Gesamtverlauf derartig behandelter Fälle — sowohl mit Rücksicht auf die Schwere der Erkrankung als auch auf ihre Dauer — sich wesentlich günstiger gestalte als ohne systematische Anwendung der eiweißarmen Diät. Lüdin.

Ueber die Verwendung der Dampfdusche zur Wundbehandlung. Von Laqueur. Zschr. f. physik. diätet. Ther. 1918. H. 1. S. 17.

Zur Förderung der Wundheilung hat Laqueur die Anwendung der Dampfdusche probiert bei frischeren und auch älteren Weichteilverletzungen mit schlechter Heilungstendenz, bei älteren auf Narben befindlichen Substanzverlusten, bei Knochenverletzungen mit Sekretion und schlechter Heilungstendenz, ferner bei Ulzerationen, die spontan auf krankhaft verändertem, schlecht ernährtem Gewebe entstanden sind; Die Erfolge waren überaus befriedigend, die Dampfduschenbehandlung hat auch den großen Vorzug, neben der Einwirkung auf die Wunde selbst durch ihren schmerzstillenden, erweichenden und hyperämisierenden Effekt zugleich auch die Wiederherstellung der Funktion der durch die Wunden geschädigten Gliedmaße in wirksamster Weise zu unterstützen. Versager kamen allerdings auch vor, so bei Knochenverletzungen und insbesondere bei manchen flachen Weichteildefekten z. B. auf Amputationsstümpfen. Hier soll die Lichttherapie rascher und sicherer zum Ziele führen.

Lüdin.

Ueber tuberkulöse Erkrankungen des Sehnerven. Von H. Olff. Klin. Mbl. f. Aughlk. April bis Mai 1918.

Von Axenfeld, Stock und mehreren andern Autoren ist eine Periphlebitis retinae bei Jugendlichen beschrieben worden, die zu

Glaskörperblutungen führen kann und die, wie anatomische Untersuchungen lehrten, tuberkulöser Natur ist. Tuberkulose des Sehnervenstammes, auch der Papilla n. optici, die in Form von Knötchen, besonders in der Umgebung der Gefäße, sitzt, ist von Michel mehrfach klinisch und anatomisch beobachtet worden. In neuerer Zeit mehrten sich die Mitteilungen klinischer Befunde von Neuritis n. optici, als deren Ursache wahrscheinlich eine tuberkulöse Gefäßerkrankung im Sehnervenstamm anzusehen ist. Olff teilt selber einen derartigen Fall mit (19 jähriger erblindet plötzlich unter dem Bilde der Embolie der Zentralarterie auf dem linken Auge. Im Anschluß an Tuberkulininjektionen auffallende Besserung. Arteriosklerose und Lues fehlten, Herz o. B.) Vogt.

Die klinischen Erscheinungsformen der tuberkulösen Sehnervenentzündung. Von E. Cramer. Klin Mbl. f. Aughlk. April bis Mai 1918.

Fall von einseitiger Neuritis n. optici bei jungem Mädchen. Auf Alttuberkulin allgemeine und lokale Reaktion. Auf dem Höhepunkt der Erkrankung hatte die Papille ein glänzend porzellanweißes Aussehen, das nach Cramer für eine tuberkulös bedingte Neuritis charakteristisch sein soll. (Die Differentialdiagnose gegen multiple Sklerose berücksichtigt Cramer nicht, trotzdem die Patientin Störungen der „Sehnenreflexe“ zeigte). Vogt.

Abwechselndes Auftreten und Ausbleiben des Bell'schen Phaenomens bei Facialislähmung. Von Alexius Pichler. Klin. Mbl. f. Aughlk. April bis Mai 1918.

Marguliés'sches Zeichen nennt man das Ausbleiben des Bell'schen Phaenomens bei hysterischer Facialislähmung. Pichler beobachtete einen Fall von seit Jugend bestehender linksseitiger Facialislähmung, bei dem bei Aufforderung, die Augen zu schließen, das Bell'sche Phaenomen auf der gelähmten Seite von dem Patienten nach Belieben hervorgerufen werden konnte oder nicht, je nachdem er den Lidschlußinnervationsimpuls nur der gesunden oder auch der gelähmten Seite mitteilte. Vogt.

Aus der italienischen Literatur.

Imponenti gastrorragie da ulcerazioni gastriche, quali effetti dei gas tossici di guerra. Von G. Zagari. Rif. medic. Marzo 1918, Nr. 13.

Beschreibung einer starken Magenblutung, welche der Wirkung von toxischen Gasen des gegenwärtigen Krieges zugeschrieben wird. Erwähnung von Fällen, bei welchen genannte Gase Duodenalgeschwüre hervorgerufen haben sollen. Verfasser erklärt sich die Entstehung der Magenblutung durch direkte Schädigung der Schleimhaut, welche ein locus minoris resistentiae für die Wirkung des Magensaftes schaffte. Rodella.

Di un mezzo semplice per accelerare la epitelizzazione delle piaghe: L'incorniciamento con cerotto iodato. Von D. Taddei. Ebenda.

Jodpflaster auf die Wunden in Form eines Rahmes gelegt, fördert die Epithelisierung derselben wesentlich. Es kamen auch stark infizierte eitrige Wunden zur Behandlung und alle mit sehr gutem Erfolge.

Rodella.

Un caso di noma consecutivo ad infezione paratifica B. Von E. Romanelli. Ebenda.

Ein 12-jähriger Knabe wurde wegen einer typhusähnlichen Erkrankung (das Patientenserum agglutinierte den Paratyphus B in einer Verdünnung 1: 300) in's Spital gbracht. Im Laufe der Krankheit bekam er eine Noma der linken Wange und trotz Anwendung von Arsenobenzol starb Patient nach wenigen Tagen. Das Arsenobenzol schien nach Verfasser bei dieser Krankheit seine Indikation zu finden, weil die Noma den Spirillosen gezählt wurde.

Rodella.

Kleine Mitteilungen.

Gesellschaft schweizerischer Unfallärzte. *Jahresversammlung* am Samstag, den 26. und Sonntag, den 27. Oktober 1918, im Bahnhofbuffet Olten, 1. Stock.

Programm: Samstag, den 26. Oktober, abends 8 Uhr: Geschäftssitzung. Referat von Oberbahnarzt Dr. *Michalski* über: Der Unterricht in der Unfallmedizin. Diskussion. Sonntag, den 27. Oktober, vormittags 9 Uhr: Wissenschaftliche Sitzung. 1. Die Lumbagofrage. Referenten Dr. *Zollinger*, Kreisarzt der S. U. V. A. Aarau und Dr. *Patry*, Genf. 2. Kasuistische Mitteilungen. Gäste sind in der wissenschaftlichen Sitzung willkommen.

Der Vorstand:
Kaufmann, Patry, Zollinger.

Herr Dr. **Ceppi**, Pruntrut, schreibt zur Frage der Masken bei Grippe Folgendes: **Les masques contre la grippe.** Le *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte* vient de publier un article du Dr. *Lenz*[1]) où l'*historique* de l'utilisation des masques protec-

---

[1]) Beiträge zur Bekämpfung und Epidemiologie der grippalen Infekte. Jahrg. 1918, Nr. 38.

teurs est effleuré d'une plume un peu légère et à propos duquel j'ai à présenter quelques observations.

Si notre confrère de Vulpera-Tarasp-Genève a écrit sur ce sujet dans la *Neue Zürcher Zeitung* un article *anonyme*, ainsi qu'il le dit lui-même, j'ai fait paraître dans la *Gazette de Lausanne* du 27 juillet 1918 un article *signé* dans lequel je relevais d'une part la fréquence et la rapidité de la contagion, d'autre part l'insuffisance des précautions usuelles. M'appuyant sur »l'exemple des belligérants«, j'évoquais le souvenir des petits masques, passés de mode aujourd'hui, que portaient autrefois les personnes délicates ou prédisposées à la tuberculose, et je proposais carrément de les réinventer et de munir de »masques-filtres« le personnel auxiliaire des infirmeries et hôpitaux. J'indiquais aussi, comme susceptible de rendre des services, la compresse naso-buccale des opérateurs et j'ajoutais que je serais bien surpris si une épique de gardes-malades portant un masque convenable n'échappait pas à la contagion.

Le 29 juillet déjà, je recevais un modèle improvisé par M. *Max Reymond* de la Tour de Peilz et je me mettais immédiatement à l'oeuvre pour le perfectionner. J'avais bientôt fait confectionner chez moi un certain nombre de masques et j'en envoyais un *specimen* à la Fabrique internationale d'objets de pansements de Neuhausen-Schaffhouse, ainsi qu'aux maisons Hausmann à St-Gall, M. Schaerer à Berne, Laubscher à Bâle et Demaurex à Genève, en donnant toutes les indications nécessaires relatives à la fabrication de ces masques.

Le 1 août, M. le Dr. *O.-J. Rapin*, de Lausanne, me faisait savoir qu'il se servait lui-même d'un masque de papier dont j'ai donné la description. En même temps, M. *André Jaques*, étudiant en médecine dentaire, à Zürich, me soumettait un type de masque des plus réussis, et peu après M. le Dr. *Helg*, de Montreux, m'envoyait un masque employé par lui dans un lazaret d'internés. J'apprenais, en outre, que M. le Prof. *Galli-Vallerio* avait conseillé l'usage de masques à Château d'Oex et que M. le Dr. *Messerli* avait un appareil protecteur de son invention.

Bientôt la fabrique d'objets de pansement de Flawyl mettait en vente sous le nom de *Schutz-Maske* une simple compresse renforcée avec attaches et la Fabrique internationale de Neuhausen-Schaffhouse s'occupait de la fabrication de mon modèle légèrement modifié. C'est alors que je fis paraître une plaquette sur cette question d'actualité et que j'en adressai un exemplaire à un grand nombre de confrères.[1]

M. le Prof. *Silberschmidt*, entre autres, a bien voulu m'encourager et m'appuyer de son autorité. Il a lui-même préconisé et envoyé au médecin d'armée quelques modèles très simples (fin juillet). Il m'a demandé mon masque pour la collection de l'Institut d'hygiène de Zürich et il m'a fait savoir que son collègue le Prof. *Heß* fabriquait un appareil protecteur en fixant un morceau de gaze au nez d'un masque de carnaval.

Sur les indications de M. le Prof. *Silberschmidt*, le Service sanitaire de l'Etat-Major de l'Armée m'a également demandé un *specimen* de mon masque avec les renseignements que j'étais à même de lui fournir.

D'après ce qui précède, je crois avoir été un des premiers à prendre position et à recommander l'usage de véritables masques dans les épidémies de grippe. Ce n'est évidemment qu'un des côtés de la prophylaxie; mais c'est, à mon avis, un des facteurs les plus importants.

J'espère que ces explications suffiront pour montrer que M. le Dr. *Lenz* n'a pas été seul à travailler dans ce domaine et que ce n'est pas seulement *sur son initiative* que la fabrication des »masques filtres« a été amorcée.

La question de l'utilisation des masques contre la grippe étant une question neuve, il m'a paru utile d'entrer dans les détails et de mettre les points sur les i.

Et si quelque confrère restait dans le doute au sujet de la légitimité de mes revendications, je le prie de lire *d'abord attentivement* mon travail sur la prophylaxie de la grippe (dont j'ai reçu les premiers exemplaires le 27 août) et de lire *ensuite non moins attentivement* l'article de M. le Dr. *Lenz* publié dans le Corr.-Bl., Nr. 38.

Quant aux avantages ou aux défauts des différents modèles connus jusqu'ici, je suis toujours du même avis. Le masque Rapin remplit bien le but qu'on s'est proposé; pour les infirmiers et infirmières, les modèles *Reymond-Ceppi* et *André Jaques* me paraissent être les plus pratiques, bien qu'aucune réclame n'ait été faite en leur faveur. J'ai fait venir et examiné la plupart des masques inventés, y compris celui de M. le Dr. *Lenz*, et je pense que les connaisseurs n'hésiteront pas longtemps lorsqu'ils auront entre les mains une collection semblable à celle que j'ai sous les yeux.

Je profite de l'occasion pour réparer un oubli commis lors de l'impression de mon travail. M. le Dr. *Lenz* se demande avec raison si la *conjonctive* ne peut pas servir de porte d'entrée au germe de la grippe. Or, un étudiant de la Faculté de médecine de Lausanne, M. *Georges Terrier*, m'a posé la même question dans une lettre

---

[1] La prophylaxie de la grippe. Imprimeries réunies, Lausanne 1918.

du 27 juillet dernier. »Ne pourrait-on pas également, m'écrivait-il, recommander de porter des lunettes qui s'appuieraient sur tout le pourtour de l'orbite afin de protéger l'oeil, qui est certes une porte d'entrée importante pour les bacilles pathogènes, les mucosités s'écoulant dans les fosses nasales?« J'avais répondu qu'évidemment la chose était probable et qu'il y aurait des recherches à faire dans cette direction. J'avais déjà envoyé mon manuscrit à M. le Dr. *Rapin*, chargé de la correction des épreuves, et je crus devoir mentionner cette intervention de mon jeune confrère dans un paragraphe spécial qui devait terminer mon travail. Cette feuille volante aura été égarée ou oubliée quelque part et je le regrette, car, ainsi que je le disais en écrivant cet appendice: *cuique suum.*

Herr Dr. med. **Theodor Zangger,** Zürich, schreibt: **Zur Behandlung der Influenza.** Eine Aeußerung des Basler Klinikers Prof Dr. *Stähelin* im Corr.-Bl. vom 10. August 1918 veranlaßt mich zu nachfolgender Mitteilung. Prof. *Stähelin* schreibt: „Es wäre sehr zu begrüßen, wenn einer der Kollegen über ein besseres Heilmittel Mitteilung machen könnte“.

Nach jahrelangen Versuchen habe ich seit 15 Jahren bei Influenza eine Kombination von Aconit, Belladonna und Arsen in wirksamer, aber nicht toxischer Dosis angewendet, die von der bekannten Firma Zyma in Nyon unter dem Namen „Dialysatum Aconiti Compositum“ in den Handel gebracht wurde.

Von 1904 bis 1917 habe ich 224 Fälle von Influenza behandelt, die sich auf diese Jahrgänge verschieden verteilen: 6 Jahre mit nur 5—9 Fällen, 8 Jahre mit 19—39 Fällen. Von diesen 224 Fällen behandelte ich 212 Fälle, also 95%, jeweilen in den Monaten Januar, Februar und März, und den Rest, 12 Fälle, im Dezember.[1] Einzig im Jahre 1918 habe ich im Frühjahr keine Influenzafälle notiert, aber dafür setzte dann im Juli die Epidemie der sogenannten „spanischen Grippe“ mit Wucht ein.

In den gleichen Jahren hat die medizinische Universitätspoliklinik in Zürich 1303 Fälle von Influenza behandelt; 6 Jahrgänge wiesen nur 11—48 Fälle, 8 Jahrgänge 65—423 Fälle auf.

Bei baldiger Anwendung des Mittels verliefen die Fälle merkwürdig günstig; das Fieber hielt sich in mäßigen Grenzen, überschritt selten und nur kurze Zeit 39°, dauerte nur 1—3 Tage, Euphorie stellte sich bald ein und, was besonders bemerkenswert ist, *Komplikationen fehlten fast gänzlich.* Selten habe ich eine Bronchopneumonie behandelt, wenn mit dieser Therapie in den ersten 24 Stunden eingesetzt wurde.

Im ganzen registriere ich 28 Fälle von Pneumonie, die fast alle erst nach Ausbruch der Pneumonie in Behandlung kamen. Der Prozentsatz der Erkrankungen an Pneumonie 12,5 ist hoch und spricht für die Schwere der betreffenden Influenzaepidemien. Ich behandelte 10 Kinder im Alter von 6, 8, 9 Monaten, 1, $1^{1}/_{4}$, $1^{1}/_{2}$, $1^{1}/_{2}$ 5, 6 Jahren, die alle genasen, ferner 18 Erwachsene im Alter von 38, 53, 62, 64, 65, 68, 70, 70, 72, 73 (†), 76, 80, 80, 82, 83 (†), 91 (†), 91 (†) und 92 (†) Jahren. Von diesen 18 Erwachsenen, meist Greisen, starben 5 im Alter von 73 Jahren (Krebs), 83 Jahren (Krebs), 91, 91 und 92 Jahren (Marasmus senilis). Die andern genasen alle. Ueber diese 28 Influenzapneumonien und ca. 20 Pneumonien anderer Provenienz werde ich später zusammenfassend referieren.

Unter Komplikationen notiere ich nur zweimal Otitis media, einmal Pyelitis subacuta, einmal eine günstig verlaufende Endocarditis, einmal Ikterus. Die sonst so hartnäckigen Katarrhe der obern Luftwege mit wochenlangem Reizhusten blieben aus oder wurden abgekürzt, die bekannten heftigen, langwierigen Neuralgien traten selten auf.

Als Dosierung des Dialysat. Aconiti compositi ist angegeben: alle 2—4 Stunden 5—10 Tropfen. Bei Erwachsenen gebe ich alle 2 Stunden 10 Tropfen Tag und Nacht hindurch, bis die Temperatur auf 38° oder darunter sinkt, dann alle 3—4 Stunden 10 Tropfen, die nächsten 2—3 Tage noch 2—3 mal täglich 10 Tropfen. Bei Kindern und Säuglingen wird die Dosis von 10 auf 5 resp. 2 Tropfen herabgesetzt. Toxische Nebenwirkungen kamen nicht vor.

Auch bei der jetzt herrschenden Grippe hat sich das Mittel gut bewährt. Bei kräftigen jungen Leuten oder bei drohender Pneumonie habe ich während 6—8 Stunden das Mittel alle Stunden gegeben, dann wieder alle 2 Stunden. Der Kürze halber erwähne ich nur einen von vielen Fällen:

G. J., 19 Jahre. Kräftiger junger Mann, der aber früher einen Spitzenkatarrh durchgemacht hat, erkrankt am 12. Juli 1918 mit Fieber und rotem Hals. Es wird Dialys. Aconit. compos. jede Stunde 10 Tropfen verschrieben von 2 Uhr an bis nachts 10 Uhr.

---

[1] Die Diagnose Influenza wurde immer sorgfältig und nur per exclusionem gestellt.

Temperatur 2 Uhr 39,3
6 „ 38,3
9 „ 37,9

Profuser, lange dauernder Schweißausbruch. Gute Nacht. Euphorie. 13. Juli. Temperatur 36,6; 36,4; 36,7; 36,8. Wird vorsichtshalber noch 2 Tage im Bett gehalten.

Als *Prophylaktikum* haben sich mir Gurgelungen mit *Resopon* und zwar 2 mal täglich 10—12 Tropfen auf 1/3 Glas Wasser bewährt (siehe Corr.-Bl. vom 1. Januar 1918).

Herr Dr. **Felder,** Rorschach, berichtet uns zur **Grippe:** In einem Kreisschreiben an die Aerzte des Kantons Zürich schreibt Prof. *Nägeli,* die Antipyretica wirken in höheren Dosen gefäßlähmend. Starke, plötzliche, künstliche Entfieberungen sind *sehr gefährlich.* Man soll daher Aspirin etc. nur in *kleinen* Dosen und *unter steter Beobachtung der Temperaturkurve* verordnen. Und im Corr.-Bl. vom 21. IX., also fast 2 Monate später, nachdem man also bedeutend mehr Erfahrung in der Behandlung der Grippe gesammelt hat, schreibt Herr Prof. *Demiéville,* Lausanne, in einem kleinen Exposé, für das ihm, nebenbei gesagt, gewiß jeder praktische Arzt gerne persönlich mit warmem Händedruck danken möchte: mais surtout abstenons-nous de tout médicament antithermique! C'est ici, qu'il faut sortir notre devise: Primum non nocere.

Und nun kommt ein *Arzt* und schreibt in der *N. Z. Z.,* daß es für den Verlauf der Krankheit von *größter Wichtigkeit sei,* sich sofort zu Bette zu legen und *eine Dosis von 0,5 Aspirin und 0,5 Phenacetin zu nehmen!* Ja, dieser Arzt empfiehlt sogar den *Gesunden,* zum Arzte zu gehen und sich von diesem *„die seinem Organismus entsprechende Dosis“* dieser Antipyretica verschreiben zu lassen, um sie sofort einnehmen zu können, wenn sich die ersten Zeichen der Grippe zeigen!

Was wird nun die Folge dieser fatalen Veröffentlichung sein? Die ohnehin überlasteten Aerzte werden nun in ihren Sprechstunden auch noch von den Gesunden überlaufen werden, die darauf untersucht werden wollen, wie groß die „ihrem Organismus entsprechende“ Dosis Aspirin-Phenacetin sei. Mit einem entsprechenden Rezept bewaffnet werden diese zum Apotheker gehen, und dann werden sie mit dem angeschafften Aspirin-Phenacetin nach Laienart operieren, d. h. sich selbst und Frau und Kind, und Knecht und Magd und Freund und Vetter behandeln, resp. mißhandeln und also gerade das tun, was nach Prof. *Nägeli* sehr gefährlich ist, und wessen man nach Prof. *Demiéville* sich vor allem enthalten soll! Was soll dabei für ein Nutzen herauskommen, ganz abgesehen davon, daß diese mit Aspirin-Phenacetin operierenden Helfer natürlich nun jeden, der meint, er habe Fieber, oder der wirklich Fieber hat, als Grippefall, also als geeignetes Objekt betrachten werden, und wenn er auch eine Appendicitis oder eine Diphtherie hätte. Solches sind die Früchte einer Behandlung ohne den Patienten gesehen zu haben, per Post oder durch die Zeitung.

Herr Dr. *Wilhelm Neumann,* Davos, schreibt: **Zur Behandlung der Grippe-Pneumonie.** Wiederholt habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß Lungenblutungen schneller und günstiger verlaufen, wenn man die Kranken nicht ins Bett legt, sondern auf einem bequemen Lehnstuhl warm zugedeckt *sitzen* läßt. Andere Autoren sind zu ähnlichen Ergebnissen gekommen. Diese Außerbettbehandlung hat mir hie und da auch bei kruppöser Pneumonie gute Dienste geleistet. Ich stelle mir vor, daß im Liegen u. a. die Stauung im kleinen Kreislaufe größer wird, entzündliche Exsudation dadurch erleichtert und der Austritt von Blut aus den Lungenkapillaren gefördert werden kann. Bei den pathologisch-anatomischen Befunden anläßlich der jetzt herrschenden Grippeepidemie stehen die Lungenveränderungen im Vordergrunde. Vielfache Blutaustritte in das Lungengewebe lassen neben anderen Ursachen auf Stauung im kleinen Kreislaufe schließen. Vielleicht würde auch hier das Aufsitzen bei manchem Kranken die verhängnisvollen Pneumonien günstiger verlaufen lassen. Kräftige Expektorantien, ja Emetica und Herz- und Gefäßtonica könnten die Wirkung des Aufsitzens nur verstärken. Ich möchte also in bedrohlich verlaufenden Fällen zu Versuchen mit der Außerbettbehandlung auffordern; aber nicht gerade ante exitum, sondern möglichst bald soll man sich dazu entschließen.

Ueberdies hat *Widmer* früher schon (M. m. W. Nr. 21, 1914) die Pneumonien außerhalb des Bettes behandelt — wenn auch aus andern Gründen — und keine Schädigung, sondern nur Nutzen für den Kranken dabei gesehen.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 42 **XLVIII. Jahrg. 1918** **19. Oktober**

Inhalt: Original-Arbeiten: Priv.-Doz. Dr. **Erich Liebmann,** Ueber die Behandlung schwerer Influenzafälle mit Rekonvaleszentenserum. 1393. — Dr. **Albert Alder,** Viskosimetrische Blutkörperchenvolumenbestimmung. 1405. — Dr. **Albert Brunnschweiler,** Ein eigentümlicher Fall von Hyperdaktylie. 1413. — Referate. — Kleine Mitteilungen. — Schweiz. Medizinalkalender.

Original-Arbeiten.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Zürich. Direktor: Prof. Dr. *Hermann Eichhorst.*

Ueber die Behandlung schwerer Influenzafälle mit Rekonvaleszentenserum.

Von Privat-Dozent Dr. **Erich Liebmann,** Oberarzt der med. Klinik.

Seit Ende Juni 1918 wurden der Zürcher medizinischen Klinik in allmählich steigender Menge Patienten eingeliefert, welche an der sogenannten „spanischen Grippe“ schwer erkrankt waren. Der klinische Verlauf dieser Erkrankungen, wie wir sie auf der Klinik reichlich zu beobachten Gelegenheit hatten, soll an anderer Stelle beschrieben werden. Daß es sich hier um Influenza handelte, darauf wies schon die weitgehende Gleichartigkeit ihrer Symptomatologie mit den unter dem Namen der Influenza bekannten früheren Epidemien hin. Nur darin prägte sich, allerdings wohl nur in quantitativer Richtung, ein gewisser Unterschied aus, daß unsere Fälle in einer erschreckend großen Zahl einen außerordentlich bösartigen Verlauf annahmen. Interstitielle Lungenentzündungen und vor allem die früher schon von *Leichtenstern, Teissier, Althaus, Heryng* beschriebene hämorrhagisch hyperämische Form der Influenzapneumonie im Verein mit schweren toxischen Symptomen, Gefäßlähmung, Ikterus, Delirien, zum Teil auch mit septikopyämischen Erscheinungen wogen zeitweise geradezu vor. Die Mortalität war infolgedessen leider eine recht erhebliche. Es fällt hier natürlich der Umstand in Betracht, daß auf die Klinik vorwiegend schwerste Fälle eingeliefert wurden und wir infolgedessen von der Krankheit ein viel ernsteres Bild bekommen mußten, als es sich dem praktischen Arzt darbot. Die Therapie, welche sich Anfangs auf Stimulation, Expektorantien, Brustwickel, eventl. Verabreichung von Antipyreticis, zum Teil auch auf intravenöse Infusionen physiologischer Kochsalz- oder Ringerlösung beschränkte, war in diesen perniziösen Fällen machtlos. Ebenso erwiesen sich spätere Versuche mit Chinin, Salizylaten, Streptokokken-, Pferdeserum erfolglos. Die Patienten gingen unter dem Bilde schwerster Intoxikation zu Grunde. Wir beschlossen dann, einen Versuch mit Rekonvaleszentenserum zu machen. Das Ueberstehen der Erkrankung verleiht ja einen gewissen Schutz, der allerdings bekanntlich kein absoluter ist, aber doch in der Mehrzahl der Fälle beachtet wird.

Der Gedanke lag daher nahe, daß ein solches Serum Antitoxine enthalten mußte. Ein ähnliches Vorgehen wurde in den letzten Jahren besonders beim Scharlach angewandt (*Weißbecker, Rumpel, Huber* und *Blumenthal, Reiß* und *Jungmann, Glaser* u. a.) und zwar mit vorwiegend günstigem Erfolg. *Scholz* sah allerdings keinen Einfluß von dieser Therapie. Bei der fibrinösen Pneumonie erzielte *Jelke* in einigen Fällen mit Rekonvaleszentenserum rasche Entfieberung.

Bei der Herstellung des Serums wich ich von dem Verfahren der obigen Autoren ab, indem ich mit Rücksicht auf die gebotene rasche Gewinnung das steril aus einer Armvene entnommene Blut durch Schütteln mit Glasperlen defibrinierte und hernach das Serum durch Zentrifugieren gewann. Die Injektion des meist leicht blutig verfärbten Serums erfolgte intramuskulär oder subkutan und zwar gewöhnlich in einer Dosis von 40—60 ccm, welche in zwei Hälften im Intervall von zwei Stunden verabreicht wurden. Ich hatte anfänglich kleinere Dosen gewählt und damit aber nur ein vorübergehendes Sinken der Temperatur erzielt. Die ersten Fälle, die ich dann mit größerer Serummenge behandelte, verliefen derart günstig, daß ich die Versuche fortsetzte, und der Gesamteindruck, den ich von dem Vorgehen erhielt, veranlaßt mich zu der Mitteilung der Resultate. Behandelt wurden nur schwere Fälle, meist Pneumonien, bei denen ein günstiger Ausgang nicht von vorneherein zu erwarten war. Auch unter solchen Verhältnissen ist ja die Schwierigkeit der Bewertung eines therapeutischen Effektes evident, angesichts der Tatsache, daß rasche und plötzliche Wendung zum Besseren auch ohne jeglichen therapeutischen Eingriff bei dieser Erkrankung nicht selten vorkommt. Trotzdem glauben wir, bei schweren, aber prognostisch noch nicht absolut ungünstigen Fällen eine recht günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes gesehen zu haben. Es gelang hingegen leider meistens nicht, bei Patienten, welche spät, mit vorgeschrittener Intoxikation, Delirien, Ikterus, Cyanose, Kollaps, zur Behandlung kamen, einen Erfolg zu erzielen. Im Folgenden soll der Verlauf einiger Fälle beschrieben werden.

Fall 1. Frau B. Emilie, Hausfrau aus Zürich. 24 Jahre alt. Früher nie krank. Zwei normale Geburten. Patientin ist gravid im siebten Monat. Das jetzige Leiden begann am 13. Juli mit Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Schwindel, Halsschmerzen, Husten, Fieber. Stand am 17. Juli wieder auf zur Besorgung der Hausgeschäfte. Am 18. Juli abermaliger Schüttelfrost, stechende Schmerzen auf der rechten Brustseite. Am 20. Juli blutiger Auswurf, starke Kindsbewegungen. Aufnahme in die Klinik am 20. Juli.

Status praesens: Mittelgroße Frau von gutem Ernährungszustande. Haut blaß. Gesicht und Nagelglieder zeigen eine ausgesprochene Cyanose. Nasenspitze und Hände fühlen sich kühl an. Starke Pigmentierung der Warzenhöfe und der Linea alba. Temperatur in axilla 39.2°.

Kopf frei beweglich. Conjunctiva sclerarum et palpebrarum stark injiziert. An der Zungenspitze und den Zungenrändern fällt eine intensive Schwellung der Papillae fungiformes auf, welche diesen Teilen ein stark höckeriges Aussehen verleihen.[1] Rachenschleimhaut gerötet und aufgequollen. Schilddrüse gleichmäßig vergrößert in mäßigem Grade.

Thorax federnd. Atmung sehr beschleunigt, 40, auxiliäre Respirationsmuskulatur stark tätig. Ueber der rechten hinteren Thorakalseite, vom vierten Brustwirbel an abwärts intensive Dämpfung, verstärkter Stimmfremitus, Bronchialatmen, vereinzelte krepitierende Rasselgeräusche. Auch über den linksseitigen untersten hinteren Lungenpartien Knisterrasseln. Sputum reichlich, sanguinolent, zähe. Nur wenige Partien zeigen typische Rostfarbe, die meisten sind von der Farbe unveränderten Blutes.

---

[1] Diese eigenartige Anschwellung der Papillae fungiformes an der Spitze und den seitlichen Rändern der vordersten Zungenteile, die schon früher von Franke beschrieben worden ist, wurde von uns in einem Großteil der Fälle konstatiert. Sie verleiht den vordersten Partien der Zunge und den Rändern oft ein höckeriges, tiefrotes Aussehen, das umsomehr auffällt, als der Zungenrücken meist einen deutlichen Belag aufweist. Sehr viel seltener war die ganze Zunge derart verändert und glich dann einer Scharlachzunge.

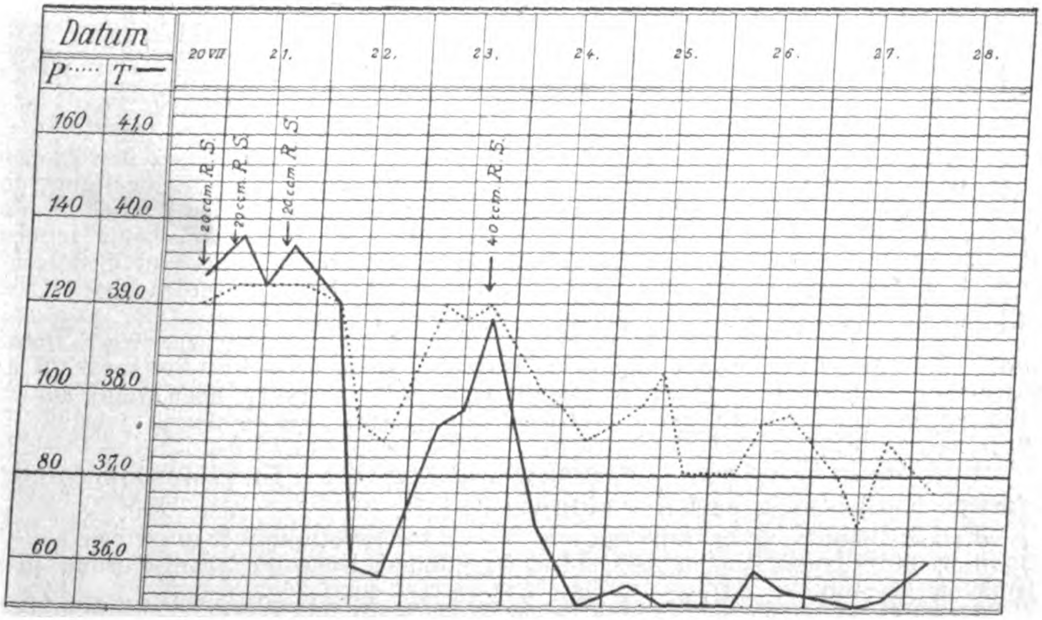
Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, 2 cm extramamillär, hebend, wenig verbreitert. Grenzen der großen Dämpfung: links 3 cm extramamillär, rechts den Sternalrand um 2 cm überschreitend, oben: unterer Rand der zweiten Rippe (parasternal links). Bei der Auskultation hört man über der Spitze ein lautes, rauhes präsystolisches Creszendogeräusch, gefolgt von einem sehr lauten 1. Ton, 2. Ton leiser und klappend. 2. Pulmonalton stark akzentuiert. Puls 128, von sehr reduzierter Spannung und Füllung.

Abdomen vorgewölbt. Man fühlt zwei Fingerbreiten über Nabelhöhe den Fundus Uteri. Kindliche Herztöne deutlich links in Nabelhöhe. 156. Milz nicht palpabel.

Urin: Eiweiß 2‰. Zucker negativ. Diazo- und Benzaldehydreaktion sehr stark positiv. Mikroskopisch zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr schwach. Kein Babinski.

Es handelte sich also in diesem Falle um eine sehr schwere rechtsseitige Unterlappenpneumonie mit linksseitigen, beginnenden Infiltrationserscheinungen; ferner bestanden Erscheinungen des Kollapses (Cyanose, kleiner schneller Puls, Kälte der Extremitäten, starke Dyspnoe). Eine sehr ernste Komplikation bot die Gravidität im 7. Monat und die bestehende Mitralstenose. Das hämorrhagische Sputum, die intensive Diazoreaktion mußten ebenfalls als prognostisch ernst zu nehmende Erscheinungen gedeutet werden. Die Patientin erhielt daher Stimulantien, Digalen, ein Expektorans, Sauerstoff und außerdem wurden ihr zwei Male 20 ccm Rekonvaleszentenserum injiziert. Am darauffolgenden Tage kritischer Temperaturabfall, nachdem schon unmittelbar auf die Injektion jeweils ein leichter Temperatursturz erfolgt war. (s. Kurve 1.)

Kurve 1.



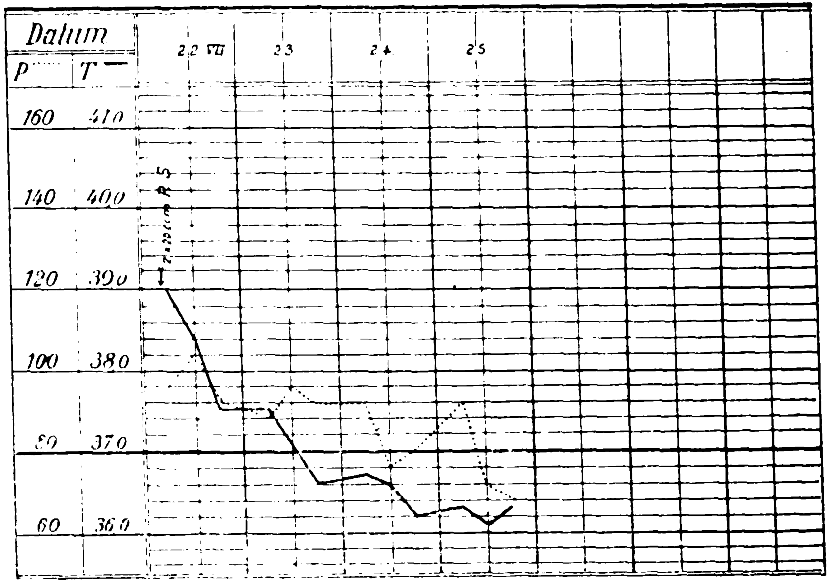
Am 23. Juli abermaliges Ansteigen der Temperatur, des Pulses und der Atmung. Erneutes Auftreten von hämorrhagischem, zum Teil rostfarbenem Sputum. Auf Injektion von zwei Mal 20 ccm Rekonvaleszentenserum sofortiger Abfall der Temperatur. Rückgang sämtlicher Erscheinungen. Geheilt entlassen am 3. August.

Epikrise: Ich habe diesen Fall, den ersten, welchen wir mit größeren Serummengen behandelten, eingehender beschrieben, weil er die Veranlassung bot, die Versuche auf größerer Basis fortzusetzen. Eine schwere Pneumonie des rechten Unterlappens mit beginnenden Infiltrationserscheinungen des linken Unterlappens, mit Cyanose, hämorrhagischem, flüssigem Sputum, kompliziert durch Gravidität im 7. Monat und Mitralstenose bot von vorneherein außerordentlich ungünstige prognostische Aussichten. Die rasche Beeinflussung durch Serum scheint evident. Der kurz nach der Entfieberung erfolgende Rückfall wird rasch coupiert. Das Auftreten von Rezidiven, das wir auch in anderen Fällen beobachteten, spricht dafür, daß dem Serum hauptsächlich antitoxische, weniger bakterizide Eigenschaften zukommen dürften.

Die folgenden Fälle sollen nur kurz beschrieben werden.

Fall 2. Frau H. Pauline. 37 Jahre alt. Hausfrau. Erkrankt am 8. Juli mit Schüttelfrost, Fieber bis 40°, Schwindel, Husten. Seit 15. Juli blutiger Auswurf, verstärkte Beschwerden, stechende Schmerzen auf der Brust, Hinfälligkeit. Aufnahme auf die Klinik am 22. Juli 1918.

Kurve 2.



Gracil gebaute Frau. Starke Cyanose des Gesichtes, besonders der Lippen. Konjunktivale Injektion (besonders Conjunktivae palpebrarum). Schwellung der Papillae fungiformes an der Spitze und den seitlichen Rändern der Zunge. Starke Dyspnoe. Reichlich Husten und Auswurf, zäh, schaumig, rostfarben, wenig frisches Blut. Ueber beiden Unterlappen Dämpfung, Bronchialatmen, fein- und mittelgroßblasige, klingende Rasselgeräusche. Puls 96, regelmäßig, leicht unterdrückbar. Urin: Eiweiß in Spuren. Diazoreaktion positiv. Temperatur 39°.

Sofortige Injektion von zwei Mal 20 ccm Rekonvaleszentenserum. Darauf Abfall der Temperatur, die am folgenden Tage die Norm erreicht. Seither kein Anstieg mehr. Dämpfung und Knisterrasseln beiderseits bestehen noch während acht Tagen, ebenso rubiginöser Auswurf. Große Mattigkeit. Am 2. August verläßt Patientin das Spital.

Epikrise: Schwere, doppelseitige, ausgeprägte Unterlappenpneumonie. Sofortige Entfieberung nach Seruminjektion.

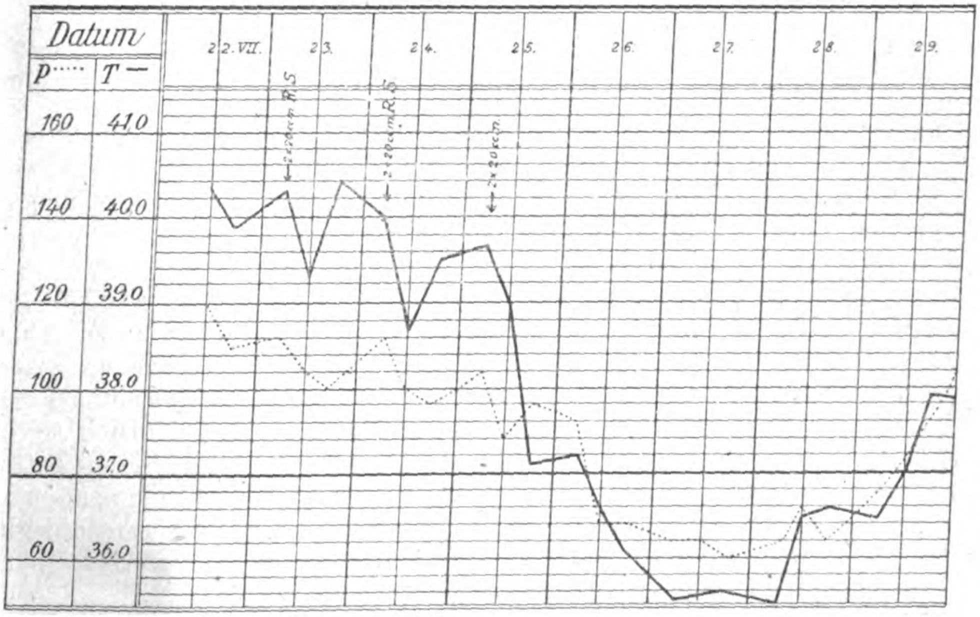
Fall 3: Beginn der Erkrankung am 16. Juli mit Müdigkeit, Kopfschmerzen. Am 17. Juli Schüttelfrost, Husten, hohes Fieber, eitriger Auswurf. Einlieferung in die Klinik am 22. Juli.

Große, kräftige Frau. Leichte Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Temperatur in axilla 40.3°. Injektion der Konjunktiven. Zunge zeigt auf dem Rücken dicken Belag, an Spitze und Seiten stark geschwollene und gerötete Papillae fungiformes. Herpes labialis. Schwellung und Rötung der Schleimhaut des weichen Gaumens. Auf der linken hinteren Brustseite Dämpfung, Bronchialatmen und verstärkter Stimmfremitus von der Höhe des 4. Thorakalwirbels an abwärts. Dyspnoe. Hämorrhagisch flüssiger Auswurf. Puls klein und leicht unterdrückbar, regelmäßig. Urin enthält 2‰ Eiweiß. Urobilin- und Urobilinogenreaktion positiv. Diazoreaktion negativ. Mikroskopisch reichlich granulierte Zylinder.

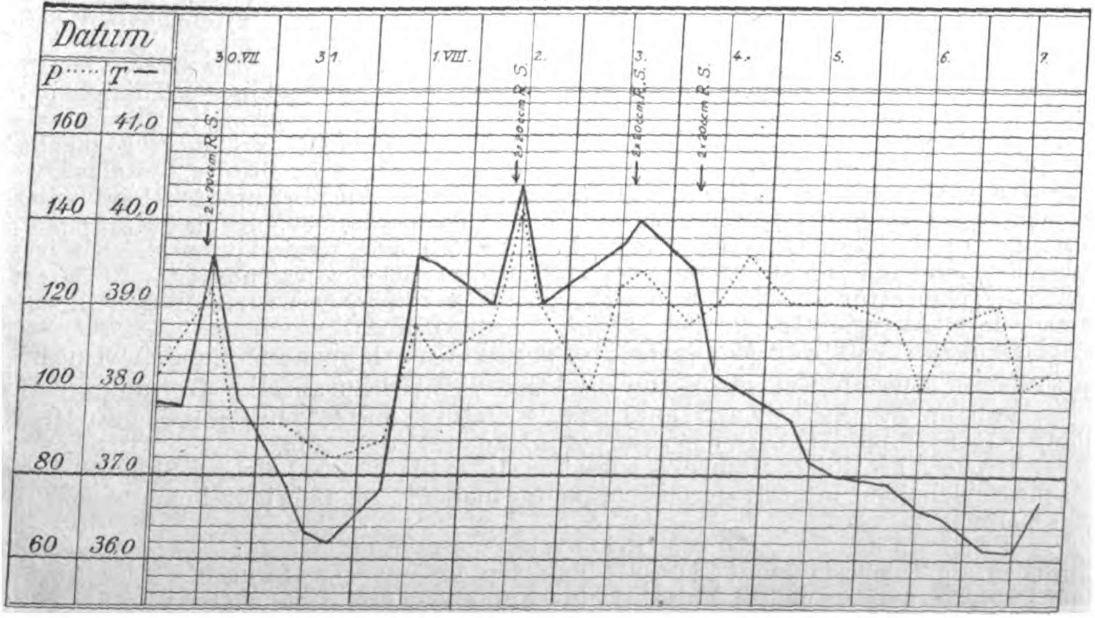
Erhält am 23. Juli zwei Mal 20 ccm Rekonvaleszentenserum. Die Temperatur sinkt nur um wenige Zehntelgrade nach der Injektion, um hernach wieder zu steigen. Ebenso am 24. Juli, wo die Senkung der Temperatur nach der Injektion allerdings schon beträchtlich ist (von 40 auf 38.7°). Am 25. Juli sinkt die Temperatur nach der Injektion zur Norm. Sie bleibt auch in den nächsten Tagen afebril. Sputum aber immer noch hämorrhagisch. Physikalische Erscheinungen unverändert. Am 29. und 30. Juli abermaliger Temperaturanstieg. Die Erscheinungen eines rechtsseitigen Ergusses bilden sich aus. Die Punktion ergibt leicht getrübte, blutig verfärbte Flüssigkeit. Am 30. Juli abermalige Injektion von 40 ccm Rekonvaleszentenserum.

Darauf sofortiger Temperaturabfall. Am zweitfolgenden Tage, dem 1. August abermaliger Temperaturanstieg unter Ausbildung einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie, während links immer noch die Erscheinungen eines pleuralen Ergusses fortdauern. Hämorrhagisches Sputum. Eine Injektion wurde diesmal zuerst unterlassen, um eine abortiv verlaufende Form auszuschließen. Am 2. August steigt jedoch die Temperatur bis 40°. Darauf Seruminjektion (40 ccm). Die Temperatur sinkt bis 37,6, steigt am anderen Tage jedoch wieder bis 40°. Abermalige Seruminjektion ohne Erfolg. Am darauffolgenden Tage, dem 4. August Wiederholung der Seruminjektion. Die Temperatur sinkt und erreicht am 5. die Norm. Seither fieberfrei. Die Infiltrationserscheinungen gehen langsam zurück.

Kurve 3.



Kurve 3.



Epikrise: Schwere linksseitige Unterlappenpneumonie. Nach Serumbehandlung anfänglich kein voller Erfolg. Nach der dritten Dosis Abfall der Temperatur, Auftreten eines pleuralen Ergusses. Ein Rezidiv wird sofort unter Serumwirkung coupiert, ein zweites nach der dritten Serumgabe.

Fall 4: W. Frieda. 25 Jahre alt. Zettlerin, von Wädenswil. In der Familie sehr bösartige Influenzaerkrankungen. Ein Bruder und eine Schwester an der Krankheit gestorben. Beginn des Leidens der Patientin am 6. Juli mit Fieber, Husten, Schwindelgefühl. Beständige Verschlimmerung, Atemnot, Herzschwäche. Einlieferung in die Klinik am 21. Juli.

Gracil gebautes Mädchen. Haut und Schleimhäute intensiv cyanotisch. Zahlreiche Hautblutungen. Temperatur 39,0°. Puls 140. Respiration 40. Patientin ist benommen, fühlt sich vollkommen wohl trotz schwerstem objektivem Befund. Pupillen weit, reaktionslos. Zunge trocken, an der Spitze sehr intensive Schwellung der Papillae fungiformes (Grippezunge). Beiderseitige Unterlappeninfiltration. Sputum schaumig, rubiginös. Herztöne sehr leise. Puls 140, kaum fühlbar, unregelmäßig. Urin enthält $1^0/_{00}$ Eiweiß. Diazo- und Urobilinprobe positiv. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Am 21. Juli erhält Patientin 30 ccm Rekonvaleszentenserum, daneben intensive Stimulation, am 22. nochmalige Injektion von 20 ccm. Die Temperatur sinkt auf 37,3°. Der Puls bleibt hoch. 24 Stunden nach der Aufnahme in die Klinik erfolgt Exitus im Kollaps.

Epikrise: Schwerste doppelseitige Pneumonie, Intoxikationserscheinungen. Einlieferung am 15. Tage der Erkrankung. Serum wirkungslos. Eine Wirkung konnte auch bei diesem von vorneherein verlorenen Fall keineswegs mehr erwartet werden. Es handelte sich hier nur um einen letzten Versuch, den wir unternehmen konnten.

Fünf weitere, letal verlaufende Fälle, bei denen, gleich wie im obigen Fall, gleichsam als Ultimum refugium in den letzten 12—24 Stunden vor dem Tode Serum verabreicht wurde, werde ich hier nicht anführen, da sie nach meiner Ansicht für die Beurteilung der Wirksamkeit oder Wirkungslosigkeit eines Medikamentes nicht in Betracht kommen. Die außerordentlich schweren pathologisch anatomischen Veränderungen, welche in solchen Fällen gefunden werden, mit Einschmelzungen und teilweiser Nekrose des Lungenparenchyms, multiplen Abszessen, lassen es verständlich erscheinen, daß hier von jeglicher Therapie nicht mehr viel zu erhoffen ist. Ich bemerke dies ausdrücklich, um dem Vorwurf einer gefärbten Darstellung zu begegnen.

Fall 5: Frau K. Anna. 49 Jahre alt. Hausfrau. Hat früher drei Mal Lungenentzündung durchgemacht. Jetzige Erkrankung am 8. Juli 1918 mit Schüttelfrost, Schmerzen im Rücken, Kopfschmerzen, Schwindel, Atemnot. Aufnahme auf die Klinik am 12. Juli.

Große, kräftig gebaute Frau. Leichte Cyanose. Temperatur 38,8°. Zunge trocken, stark belegt. Rachenorgane o. B. Ueber der rechten hintern Thoraxseite, von der Höhe des 4. Thoraxwirbels an Dämpfung, erhöhter Stimmfremitus, Bronchialatmen, feinkrepitierendes Rasseln. Sputum rubiginös. Puls 108, kräftig, regelmäßig.

Ohne jegliche spezifische Therapie kommt es am 4. Tage des Spitalaufenthaltes, am 15. Juli, zu kritischem Temperaturabfall. Am 3. August erfolgt unter raschem Temperaturanstieg ein Rückfall. Am 4. Temperatur 39,3°. Puls 104. Dämpfung und Bronchialatmen über dem rechten Unterlappen wieder intensiv. Blutiges Sputum. Sofortige Injektion von zwei Mal 20 ccm Rekonvaleszentenserum. Darauf geht die Temperatur im Verlaufe des gleichen Tages zur Norm zurück. Geheilt entlassen am 8. August 1918.

Epikrise: Rezidiv einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie. Im unmittelbaren Anschluß an die Seruminjektion Temperaturabfall. Heilung.

Fall 6: W. Alfred. 27 Jahre alt. Erkrankt am 22. Juli mit Schüttelfrost, Fieber, Hals-, Kopf-, Kreuzschmerzen. Aufnahme 24. Juli 1918.

Großer, kräftiger Mann. Temperatur in axilla 40,1°. Leichter Skleralikterus. Rachenschleimhaut intensiv gerötet und aufgequollen. Im Uebrigen keine besonderen Erscheinungen.

Erhält in der Nacht 50 ccm Rekonvaleszentenserum. Darauf sinkt binnen acht Stunden die Temperatur auf 38,0°, der Puls von 108 auf 80. Hernach wieder Anstieg auf 39,8° Temperatur und 84 Pulse. Entfieberung erst drei Tage später.

Epikrise: Hochfiebernder, unkomplizierter Fall. Keine deutliche Serumwirkung.

Fall 7: K. Hanna. 29 Jahre alt. Erkrankung am 24. Juli 1918. Fieber, Müdigkeit, Schwindelgefühle, Kopfschmerz. Aufnahme am 25. Juli.

Großes, kräftiges Mädchen. Temperatur 39,9°. Leichte konjunktivale Injektion. Geringgradige Rötung der Rachenschleimhaut. Diazoreaktion im Urin positiv. Im Uebrigen keine besonderen Erscheinungen.

Von einer Serumtherapie wird mit Hinsicht auf das Fehlen von Komplikationen Abstand genommen. Am 26. Juli Temperatur bis 40,4°. Am 27. Juli treten die Erscheinungen einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie auf. Hämorrhagisches Sputum. Dabei hochgradige Leukopenie (2700 Leukozyten). Zunge an Rändern und Spitze stark höckerig infolge Schwellung der Papillae fungiformes. Am 28. Juli 40 ccm Rekonvaleszentenserum. Die Temperatur geht nach der Injektion etwas herunter, steigt jedoch hernach wieder bis 40,1°. Am 29. Juli ist Patientin benommen, hat einmal einen epileptiformen Anfall. Abermalige Injektion von zwei Mal 20 ccm Rekonvaleszentenserum. Darauf geht die Temperatur lytisch abwärts und erreicht am 30. Juli, nach abermaliger Gabe von 20 ccm Rekonvaleszentenserum die Norm. Seither fieberfrei. Ausbildung eines serösen Exsudates der rechten Pleurahöhle.

Epikrise: Rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Hämorrhagisches Sputum. Schwere Allgemeinerscheinungen. Nach der zweiten Serumdosis lytischer Temperaturabfall.

Fall 8: A. Emma. 31 Jahre alt. Hausfrau. Erkrankt am 16. Juli mit Müdigkeit, Kopf-, Kreuzschmerzen, Augenbrennen. Am 17. Juli Schüttelfrost, Husten, eitriger Auswurf. Fieber. Aufnahme auf die Klinik am 22. Juli 1918.

Große, kräftige Frau. Ausgeprägte Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Temperatur in axilla 40,3°. Starke konjunktivale Injektion. Sehr ausgeprägte „Grippezunge". Herpes labialis. Starke Schwellung und Rötung der Tonsillen und des weichen Gaumens. Ueber der linken hinteren Brustseite Dämpfung, erhöhter Stimmfremitus, Bronchialatmen und Knisterrasseln von der Höhe des 5. Thorakalwirbels an. Hämorrhagisches Sputum. Herztöne leise. Puls leicht unterdrückbar, 120. Urin enthält $2\,^0/_{00}$ Eiweiß. Urobilin positiv. Diazo negativ. Patellarsehnenreflexe beinahe völlig erloschen.

Patientin kommt in der Nacht an. Sie erhält am folgenden Tage zwei Mal 20 ccm Rekonvaleszentenserum. Die Temperatur sinkt nur um wenige Zehntelgrade, steigt hernach wieder. Am 24. Juli Wiederholung der Seruminjektion. Abends beginnt lytischer Temperaturabfall, der am 25. Juli unter Wiederholung der Serumgabe, sich fortsetzt. Die Temperatur erreicht abends die Norm. Patientin ist außerordentlich schwach und hinfällig. Kein Fieber bis zum 29. Juli. Dann begann wieder ein Fieberanstieg, verursacht durch die Ausbildung eines linksseitigen pleuralen Ergusses. Bei der Probepunktion am 30. Juli entleerte sich eine trübe, hämorrhagische Flüssigkeit. Temperatur am 30. Juli 39,6. Darauf 40 ccm Rekonvaleszentenserum, worauf ein sofortiger Temperatursturz zur Norm erfolgt. Am 31. Juli normale Temperatur. Am 1. August abermaliger Anstieg bis auf 39,6° unter den Erscheinungen einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie. Darauf erneute Seruminjektionen am 2., 3. und 4. August. Anfänglich nur temporärer Rückgang des Fiebers. Am 4. August erfolgte lytischer Rückgang. Seither fieberfrei, wobei aber noch mehrere Tage hämorrhagisches Sputum ausgeworfen wurde.

Epikrise: Linksseitige Unterlappenpneumonie. Nach der zweiten Serumdosis Lyse. Nach vier Tagen Ausbildung eines schwach eitrig hämorrhagischen Ergusses mit erneutem Temperaturanstieg. Nach einmaliger Seruminjektion Temperaturabfall. Zwei Tage darauf rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Entfieberung nach der dritten Serumgabe. Das Serum hat auch in diesem Falle keinen Einfluß auf das Auftreten von Komplikationen und Rezidiven gehabt, scheint aber bei deren Bekämpfung wirksam gewesen zu sein.

Fall 9: v. M. 32 Jahre alt. Internierter. Erkrankt am 20. Juli 1918 mit Fieber, Kopfschmerz, Husten. Einlieferung am 27. Juli.

Mittelgroßer, kräftiger Mann. Auffallend starke Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Temperatur in axilla 40,0°. Leichter Skleralikterus. Konjunktiven stark injiziert. Intensive Tonsillitis und Pharyngitis. Es besteht eine ausgeprägte rechtsseitige Unterlappenpneumonie mit Dämpfung, Bronchialatmen und Knisterrasseln. Puls 104, von ordentlicher Füllung und Spannung. Atmung 32.

Am 28. Juli tiefe Cyanose, oberflächliche, stöhnende, frequente Atmung. Ikterus. Delirien. Sputum rubiginös. Injektion von zwei Mal 20 ccm Rekonvaleszentenserum intramuskulär. Die Temperatur sinkt kurz darauf von 39,7 auf 37,8°. Der Puls fällt von 100 auf 84. Abends jedoch wieder Anstieg auf 39,2° Temperatur und 96 Puls. Die Delirien dauern an. Sputum hämorrhagisch. Die Cyanose weniger intensiv. Am folgenden Tage, 29. Juli, Wiederholung der Seruminjektion. Die Temperatur sinkt wiederum, um gegen Mitternacht noch einmal anzusteigen. Dann tritt lytische Entfieberung ein. Heilung.

Epikrise: Außerordentlich schwere Influenzapneumonie mit hämorrhagischem Sputum, Ikterus, tiefer Cyanose, Delirien. Nach zweimaliger Seruminjektion lytische Entfieberung. Heilung. Eine sehr günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes scheint mir hier unverkennbar.

Fall 10: T. Jakob. 21 Jahre alt. Landwirt. Erkrankung am 15. Juli mit hohem Fieber, Kopfschmerzen. Husten. Halsschmerzen. Stechen auf der Brust. Aufnahme auf die Klinik am 21. Juli.

Mittelgroßer, kräftiger Mann. Temperatur in axilla 40,6°. Leichte Rötung und Schwellung der Pharynxschleimhaut. Puls 96. Atmung 28. An den inneren Organen keine wesentlichen Veränderungen. Patient hat am Aufnahmetage zwei dünne Stühle. Am 24. Juli wesentliche Verschlimmerung des Krankheitsbildes, Cyanose, rubiginöses Sputum. Ausgeprägte Erscheinungen einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie. Temperatur 39,3°. Puls 100. Respiration 40. Intramuskuläre Injektion von 65 ccm Rekonvaleszentenserum. Stimulation. Abends Absinken der Temperatur auf 37,1°; hingegen bleiben Puls und Atmung hoch. Wiederanstieg der Temperatur am 25. Juli. Sehr bedrohliches Krankheitsbild. Am 26. Juli abermalige Injektion von 40 ccm Rekonvaleszentenserum. Keine sichtliche Wirkung. Exitus am 28. Juli.

Epikrise: Schwere rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Serum nur von ganz vorübergehender Wirkung. Es muß allerdings bemerkt werden, daß die Seruminjektionen in diesem Falle nicht täglich, sondern, aus äußeren Gründen, mit jeweiligem Intervall von 48 Stunden wiederholt wurden. Eine günstige Beeinflussung des Verlaufes ist hier nicht eingetreten.

Fall 11: K. Katharina. 41 Jahre alt. Zeitungsverträgerin. Hat vor zwei Monaten, im Mai 1918, eine Geburt durchgemacht. Erkrankt am 22. Juli mit Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schmerzen auf der Brust, blutigem Auswurf. Aufnahme auf die Klinik am 31. Juli.

Mittelgroße Frau von mäßigem Ernährungszustande. Hochgradige Cyanose, Ikterus. Temperatur in axilla 39.1°. Konjunktivale Injektion. Auf der Rachenschleimhaut kleinfleckige Rötung. Große Struma. Beiderseitige ausgebildete Unterlappenpneumonie. Sputum rubiginös. schaumig. flüssig. Puls 120, filiform. Atmung 48, oberflächlich. Urin enthält Eiweiß in Spuren. Diazoreaktion positiv. Leukozytenzahl 2650.

Patientin wird kräftig stimuliert, erhält täglich 40 ccm Rekonvaleszentenserum. Jeweils nach der Seruminjektion geringgradige Temperatursenkung ohne Beeinflussung des Gesamtzustandes. Exitus im Kollaps nach 50 Stunden.

Epikrise: Schwere doppelseitige Unterlappenpneumonie mit Kollapserscheinungen, Ikterus, schwerster Cyanose. Serum ohne sichtliche Wirkung. Exitus.

Fall 12: B. Fritz. Student. 22 Jahre alt. Erkrankt am 1. August 1918 mit Schüttelfrost. Fieber, Halsweh, Husten, starkem Krankheitsgefühl. Aufnahme auf die Klinik am 3. August.

Mittelgroßer, kräftiger Mann. Temperatur 39.7°. Gesicht gerötet, lebhafte Injektion der Konjunktiven. Typische Grippezunge. Pharyngitis und Tonsillitis. Es besteht eine deutliche, pneumonische Infiltration des linken Unterlappens. Sputum hämorrhagisch. Puls 88, kräftig.

Mit Rücksicht auf den guten Zustand und das Fehlen von Komplikationen wird anfänglich von einer Serumbehandlung Abstand genommen. Am folgenden Tage steigt die Temperatur bis 40.1°. Allgemeinbefinden stark gestört, Sputum rein blutig. Darauf Injektion von 40 ccm Rekonvaleszentenserum. Kein deutlicher Einfluß. Am darauffolgenden Tage, 5. August, abermalige Dosis von 40 ccm. Daraufhin lytischer Temperaturabfall, der am 6. August die Norm erreicht. Am 7. abermaliger Anstieg unter Ausbildung eines linksseitigen Ergusses. Auf erneute Seruminjektion sofortiger Temperatursturz zur Norm. Seither fieberfrei.

Epikrise: Linksseitige Pneumonie mit hämorrhagischem Sputum, hoher Temperatur. Nach der zweiten Serumdosis lytischer Fieberrückgang. Abermaliger Temperaturanstieg wird durch R. S. sofort unterbrochen.

Fall 13: B. Roman. 26 Jahre alt. Student. Erkrankt am 28. Juli mit Schüttelfrost. Fieber Kreuzschmerzen. Aufnahme auf die Klinik am 1. August.

Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustand. Ausgeprägte Cyanose der sichtbaren Schleimhäute. Rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Puls 92. von guter Spannung und Füllung. Milz deutlich vergrößert, fühlbar. Auswurf hämorrhagisch.

Am 2. August verschlimmert sich der Zustand. Patient ist deutlicher cyanotisch, macht einen schwer kranken Eindruck. Am Abend 40 ccm Rekonvaleszentenserum, ebenso am 3. August. Darauf langsames Sinken der Temperatur und des Pulses. Patient ist vom 4. August an fieberfrei, fühlt sich wohl, hat aber noch hämorrhagisches Sputum. Die Infiltrationserscheinungen des rechten Unterlappens bilden sich langsam zurück. Heilung.

Epikrise: Rechtsseitige Unterlappenpneumonie mit hämorrhagischem Sputum, Cyanose. Nach zweimaliger Serumgabe von je 40 ccm. tritt Temperaturabfall ein. Heilung.

Fall 14: S. Luise. Hausfrau. Hat am 25. Juli eine Frühgeburt durchgemacht, nachdem am 22. Unwohlsein, Fiebergefühl, Stechen auf der Brust eingesetzt hatten. Am 23. Husten, blutiger Auswurf. In den folgenden Tagen Verschlimmerung, Ohnmachtsanfälle. Am 29. Juli tiefe Ohnmacht, Cyanose, Kollaps. Einlieferung in die Klinik am 29. Juli.

Große, kräftig gebaute Frau von gutem Ernährungszustand. Haut von intensiv cyanotischer Färbung. Temperatur in axilla 38,9°, Patientin ist durchaus benommen, antwortet auf keine Frage und kommt Aufforderungen nicht nach. Pupillen eng, auf Lichteinfall nicht reagierend. Lippen und sichtbare Schleimhäute von cyanotischer Farbe. Ueber der hinteren Thoraxseite beiderseits von der Spina scapulae an intensive Dämpfung, Bronchialatmen, erhöhter Stimmfremitus. Herztöne kaum mehr hörbar. Puls 160, filiform. Patellar- und Achillessehnenreflexe erloschen. Urin wird unter sich gelassen.

Da es sich um einen äußerst schweren Fall handelte, bei dem im Uebrigen auch kräftigste Stimulation wirkungslos war, wurden 10 ccm Rekonvaleszentenserum intravenös verabreicht. Ein Erfolg trat nicht ein und die Patientin verstarb, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, wenige Stunden nach der Spitalaufnahme.

Epikrise: Doppelseitige Unterlappenpneumonie. Schwerster Kollaps (Frühgeburt), Coma. Rekonvaleszentenserum intravenös völlig wirkungslos. Serumtherapie wird indessen erst wenige Stunden ante exitum eingeleitet.

Fall 15: B. Marie. 32 Jahre alt. Hilfsarbeiterin. Erkrankt am 29. Juli 1918 mit Kopf-, Halsschmerzen, Augenbrennen, Stechen auf der linken Brustseite, Fieber, Husten, gelblichem Auswurf. Eintritt in der Klinik am 2. August.

Mittelgroße, kräftig gebaute Frau von gutem Ernährungszustand. Temperatur in axilla 39,4°. Starke konjunktivale Injektion. Herpes labialis auf der Oberlippe. Es bestehen die Erscheinungen einer linksseitigen Unterlappenpneumonie. Sputum rubiginös. Puls weich 104. Diazoreaktion negativ.

Auf zweimalige Injektion von je 20 ccm Rekonvaleszentenserum erfolgt lytischer Temperaturrückgang, welcher am Tage nach der Injektion, am 4. August, die Norm erreicht. Seither fieberfrei. Ausbildung eines geringgradigen pleuralen linksseitigen Ergusses.

Epikrise: Linksseitige Pleuropneumonie. Entfieberung nach Seruminjektion. Hernach Entstehung eines pleuralen Ergusses.

Fall 16: S. Alice. 15 Jahre alt. Dienstbote. Erkrankt am 27. Juli 1918 mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Augenbrennen, Halsschmerzen. An den Folgetagen traten Schweiße, Hustenparoxysmen ohne Auswurf ein. Einlieferung auf die Klinik am 28. Juli.

Für sein Alter gut entwickeltes, kräftiges Mädchen. Patientin ist benommen, macht einen schwerkranken Eindruck. Temperatur in axilla 40,3°. Starke konjunktivale Injektion. Intensive Pharyngitis und Tonsillitis, Atmung oberflächlich. Perkutorisch keine abnormen Erscheinungen an den Lungen. Bei der Auskultation über beiden Unterlappen spärliches Knisterrasseln, vereinzelte Rhonchi sonori et sibilantes. Kein Auswurf. Puls 120, regelmäßig, von ordentlicher Spannung und Füllung. Patellarsehnenreflex fehlt links, rechts sehr schwach. Im Urin Eiweißspuren. Diazoreaktion stark positiv. Von einer Serumtherapie wird anfänglich, aus äußeren Gründen, abgesehen. Zustand unverändert bis zum 2. August. Dann Injektion von 50 ccm Rekonvaleszentenserum. Ebenso am 3. August. Am 4. August sinkt die Temperatur zur Norm, bleibt afebril am 5. Am 6. abermaliger Temperaturanstieg unter Ausbildung einer doppelseitigen Unterlappenpneumonie. Rekonvaleszentenserum bewirkt jeweils nach der Injektion geringgradigen Temperaturrückgang, worauf aber wieder rascher Anstieg erfolgt. Trotz täglicher Serumbehandlung andauernd schwerer Zustand bis zum 10. August. Dann allmähliches Sinken der Temperatur und Freierwerden des Sensoriums. Am 11. erreicht die Temperatur die Norm. Die pneumonischen Erscheinungen bilden sich zurück. Patientin ist fieberfrei.

Epikrise: Schwerer infektiöser Zustand. Vorübergehende Besserung nach Serumbehandlung. Dann doppelseitige Unterlappenpneumonie. Lysis am 4. Tage. Keine sichere Serumwirkung.

Fall 17: S. Frieda. 32 Jahre alt. Dienstmädchen. Erkrankung am 29. Juli mit Uebelkeit, Augenbrennen, Halsschmerzen, Fieber, Husten, blutigem Auswurf, Aufnahme auf die Klinik am 2. August 1918.

Mittelgroßes Mädchen von gracilem Bau. Starke Injektion der Conjunctiva palpebrarum. Typische Grippezunge. Rachenschleimhaut gerötet und aufgequollen. Bei der Auskultation der Lungen vereinzeltes Knisterrasseln, besonders über den hinteren Partien. Puls kräftig, 112. Temperatur in axilla 39,9°.

Kurz nach der Aufnahme bildet sich eine ausgesprochene linksseitige Unterlappenpneumonie aus mit Dämpfung, Bronchialatmen, verstärktem Stimmfremitus. Patientin wirft ein rubiginöses Sputum aus, wird zusehends zyanotischer. Am 3. August Sputum hämorrhagisch, beginnende Infiltration auch des rechten Unterlappens. Patientin erhält zwei Mal 20 ccm Rekonvaleszentenserum. Die Temperatur sinkt abends bis 37,6°, steigt aber am folgenden Tage wieder bis 39,6°. Auf Wiederholung der Dosis beginnt dann am gleichen Tage eine lytische Entfieberung, die am 5. vollendet ist. Patientin ist dabei leicht ikterisch, tief cyanotisch und deliriert. Die Delirien dauern auch nach der Entfieberung an, starke Halluzinationen, ebenso besteht eine intensive Cyanose. Am 7. August wird das Sensorium frei. Die Cyanose verschwindet. Seither fieberfrei.

Epikrise: Ausgebildete linksseitige und beginnende rechtsseitige Unterlappenpneumonie mit Ikterus, Delirien, hämorrhagischem Sputum. Nach Serumbehandlung völlige Entfieberung und Rückgang sämtlicher Erscheinungen. Der Fall erscheint mir um so bedeutsamer, als es sich hier um eine prognostisch äußerst ernst zu nehmende Erkrankung handelte.

Fall 18: M. Elise. 18 Jahre. Patientin war am 31. Juli aus der Klinik entlassen worden, wo sie wegen Influenza bronchitica behandelt worden war. Am 1. August abermalige Erkrankung mit Erbrechen und Fieber, Husten ohne Auswurf. Aufnahme auf die Klinik am 2. August.

Mittelgroßes, kräftiges Mädchen. Temperatur in axilla 39,6°. Grippezunge. Tonsillitis und Pharyngitis. Ausgeprägte linksseitige Unterlappenpneumonie. Puls 104, weich, regelmäßig. Diazoreaktion positiv.

Patientin erhält am 3. August zwei Mal 20 ccm Rekonvaleszentenserum. Schon nach der ersten Injektion Temperaturabfall, der jedoch wieder von einem Anstieg gefolgt ist. Nach der 2. Injektion definitiver Abfall. Sehr rascher Rückgang sämtlicher Erscheinungen. Wird am 8. August geheilt entlassen.

Epikrise: Linksseitige Unterlappenpneumonie. Nach 40 ccm Rekonvaleszentenserum Entfieberung. Heilung.

Fall 19: S. Emma. 33 Jahre alt. Dienstmädchen. Beginn der Erkrankung am 31. Juli. Kopf-, Halsschmerzen, Fieber. Am gleichen Tage Einlieferung auf die Klinik.

Mittelgroßes, kräftiges Mädchen. Temperatur in axilla 38,6°. Konjunktivale Injektion. Grippezunge, Tonsillitis, Pharyngitis. Im Urin kein Eiweiß. Diazoreaktion positiv. Sonst keine abnormen Erscheinungen bei der Aufnahme.

Am 4. August Ausbildung eines schweren Zustandes. Patientin wird cyanotisch. Es entwickelt sich eine linksseitige Unterlappenpneumonie. Sensorium beginnt sich zu trüben. Injektion von zwei Mal 20 ccm Rekonvaleszentenserum. Keine deutliche Wirkung. Ebenso an den nächsten Tagen trotz täglicher Wiederholung der Injektion. Erst am 8. August, nach der 4. Serumdosis Beginn einer lytischen Entfieberung, die am 9. August zu Fieberfreiheit führt.

Epikrise: Schwere linksseitige Unterlappenpneumonie mit starker Cyanose und benommenem Sensorium. Nach viertägiger Serumbehandlung Rückgang sämtlicher Erscheinungen. Fraglich, ob Serumwirkung.

Fall 20 : H. Emma. 31 Jahre alt. Hausfrau. Beginn der Erkrankung am 2. August mit Frösteln, Stechen im Rücken, Augenbrennen, Halsschmerzen. Aufnahme auf die Klinik am 7. August.

Gracil gebaute Frau von ordentlichem Ernährungszustand. Auffällige Cyanose der Haut und Lippen. Patientin ist durchaus apathisch, leicht benommenen Sensoriums, fühlt sich nicht krank. Konjunktivale Injektion. Deutliche Grippezunge. Beiderseitige Unterlappenpneumonie. Sputum hämorrhagisch. Temperatur in axilla 39,4°. Puls 104, klein und leicht unterdrückbar. Milz deutlich vergrößert zu fühlen. Urin enthält $^1/_4$ ‰ Eiweiß. Diazoreaktion negativ. Patientin erhält kurz nach der Aufnahme 20 ccm Rekonvaleszentenserum, am folgenden Tage 40 ccm. Darauf schon im Verlaufe des 8. August langsames Absinken der Temperatur, die am 10. August die Norm erreicht. Rückgang sämtlicher krankhafter Erscheinungen.

Epikrise: Schwere, doppelseitige Unterlappenpneumonie mit hämorrhagischem Sputum, Cyanose, benommenem Sensorium. Unter Serum sofortiges Eintreten einer lytischen Entfieberung. Rückgang säntlicher Erscheinungen.

Fall 21: B. Aristide. 45 Jahre alt. Kaufmann. Erkrankung am 5. August mit Fieber, Schmerzen auf der Brust, Kopfschmerzen. Aufnahme auf die Klinik am 7. August.

Mittelgroßer, kräftig gebauter, gut ernährter Mann. Temperatur in axilla 39,0°. Leichter Skleralikterus. Ausgesprochene Grippezunge.

Es bestehen die Erscheinungen einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie. Puls kräftig, regelmäßig, 86.

Patient erhält am 9. August, da leichte Cyanose und stärkere Infiltrationserscheinungen auftreten, 40 ccm Rekonvaleszentenserum. Prompter Temperaturabfall. Heilung. Patient wird am 14. August geheilt entlassen.

Epikrise: Rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Nach Seruminjektion fofortiger Temperaturabfall. Heilung.

Fall 22: S. Hans. 26 Jahre alt. Soldat. Erkrankt am 2. August mit Schüttelfrost, Mattigkeit, Kopfschmerzen. Aufnahme auf die Klinik am 6. August.

Mittelgroßer, kräftiger Mann von gutem Ernährungszustande. Temperatur in axilla 38,6°. Konjunktivale Injektion. Grippezunge. Tonsillitis und Pharyngitis. Rechtsseitige Unterlappenpneumonie.

Am 3. Tage, also am 8. August, Temperatur andauernd hoch. Cyanose, hämorrhagisches Sputum in reichlicher Menge. Injektion von zwei Mal 20 ccm Rekonvaleszentenserum. Darauf sofortiger Beginn einer lytischen Entfieberung. Normale Temperatur seit dem 10. August. Sputum noch zeitweise hämorrhagisch.

Epikrise: Rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Unmittelbar nach der Seruminjektion lytischer Temperaturabfall.

Fall 23: M. Ernst. 25 Jahre alt. Soldat. Erkrankung am 4. August mit Fieber, Schüttelfrost, Heiserkeit, Kreuzschmerzen. Einlieferung auf die Klinik am 5. August.

Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Temperatur in axilla 38,7°. Hämorrhagisches Sputum. Kein objektiver Lungenbefund. Puls 108.

Patient ist ohne spezifische Therapie am 8. August entfiebert. Am 9. August abermaliger Anstieg bis 38,9°. Reichliches Sputum. Schlechtes Allgemeinbefinden. Injektion von 40 ccm Rekonvaleszentenserum. Rasche Entfieberung, die am nächsten Tage einsetzt. Seither fieberfrei.

Epikrise: Grippe mit hämorrhagischem Auswurf. Zuerst Absinken der Temperatur, dann Rückfall. Nach Seruminjektion Entfieberung.

Die eben angeführten Fälle stellen das bei uns bisher beobachtete Material dar. Obwohl deren Zahl keine geringe ist, fällt es doch recht schwer, daraus ein Urteil über die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit der Serumbehandlung abzuleiten. Die Gründe hievon sind meiner Ansicht nach die folgenden: Erstens sind Influenza und Influenzapneumonie Erkrankungen, welche prognostisch ganz besondere Schwierigkeiten darbieten. Plötzliche Besserungen und Verschlimmerungen sind überaus häufig und es ist deshalb äußerste Vorsicht geboten, wenn man eine Wendung zum Besseren auf eine therapeutische Maßnahme zurückführen will. Zweitens liegt es in der Art des hier angewendeten Mittels, daß man von einer Konstanz der Wirkung wenig erhoffen darf. Wie schon oben betont, mußte man von dem Serum eine antitoxische Wirkung erwarten und eine ganze Reihe der oben angeführten Fälle scheint mir auch in diesem Sinne zu sprechen. Damit ist auch meines Erachtens die Tatsache zu erklären, daß nach erfolgreicher Serumbehandlung Rückfälle nicht selten auftraten. Was aber diese Art der Serumtherapie unsicher und unberechenbar gestaltet, das ist der Umstand, daß wir den Antitoxingehalt des Serums nicht kennen und daß derselbe notgedrungenerweise mit der Reaktionsart der verschiedenen Patienten wechselt. Man tastet also gewissermaßen mit der Dosierung im Dunkeln. Bis zu einem gewissen Grade läßt sich dieser Uebelstand allerdings dadurch ausgleichen, daß man das Serum verschiedener Rekonvaleszenten miteinander vermischt. Immerhin ist auch dann, besonders bei großem Bedarf, eine Konstanz der Wirksamkeit keineswegs völlig gewährleistet und ich möchte schon deshalb vor einer Vermischung warnen, weil sie die Möglichkeit zufälliger Verunreinigung mit sich bringt.

So ist es auch verständlich, daß gleichartige Resultate auch im günstigsten Falle nicht erwartet werden konnten. Trotzdem glaube ich, im allgemeinen über die bisherigen Resultate unserer Therapie mit Rekonvaleszentenserum ein günstiges Urteil fällen zu dürfen. Ergab unsere Erfahrung doch die Tatsache, daß Kranke mit schwerer, zum Teil doppelseitiger Pneumonie, ausgesprochener Cyanose, hämorrhagischem Sputum, deren Allgemeinzustand eine äußerst düstere Prognose stellen ließ, im Anschluß an die Serumbehandlung sich auffällig rasch besserten. Ich glaube, daß wir, zum Teil wenigstens, diese überaus rasche und günstige Wendung der angewandten Therapie zuschreiben müssen. Dafür spricht auch die Tatsache, daß die nicht mit Serum behandelten leichteren und prognostisch günstigeren Fälle oftmals längere Krankheitsdauer darboten, wie die mit Serum behandelten schwerer Erkrankten. Als auffällig muß ich den Umstand erwähnen, daß öfters mit dem Fieberrückgang nicht die übrigen Erscheinungen verschwanden, sondern daß Cyanose, Delirien und andere Symptome mehrfach noch geraume Zeit andauerten.

In einem Teil der Fälle konnten wir eine derartige günstige Wirkung leider nicht konstatieren. Es waren dies teilweise Patienten, welche sich überhaupt refraktär verhielten, vor allem aber solche, welche erst spät in äußerst schwerem Zustande zur Behandlung kamen. Einige dieser Fälle boten das Bild septikopyämischer Erkrankungen und ich glaube, daß gerade hierin vielleicht eine Erklärung für manche Versager zu suchen ist. Wir müssen nach unseren jetzigen Kenntnissen annehmen, daß bei solchen äußerst schweren Erkrankungen Mischinfektionen eine große Rolle spielen. Darauf weist auch der mannigfaltige bakteriologische Befund hin, der im Blute und vor allem im Sputum erhoben wurde. Wir können bei solchen Mischinfektionen eine spezifische Wirkung von vorneherein nicht erwarten.

Bezüglich der Technik möchte ich noch hervorheben, daß man, wenn immer möglich, vor der Anwendung des Serums seine Prüfung auf Sterilität und den Ausfall der *Wassermann*'schen Reaktion abwarten soll. Besonders das erstgenannte Postulat möchte ich dringend zur Beachtung empfehlen, da wir augenscheinlich auch bei Rekonvaleszenten eine Bakteriämie nicht mit Sicherheit ausschließen können.¹)

---

¹) Eine recht unangenehme Erfahrung hat uns schon nach Abschluß dieser Arbeit die Notwendigkeit derartiger Schutzmaßnahmen bewiesen. Wir glauben, daß Rekonvaleszenten auch dann, wenn sie rückfallfrei bleiben, in ihrem Blut Streptokokken beherbergen können, sehr viel häufiger aber dann, wenn später ein Rückfall erfolgt. Bei der oben angedeuteten Erfahrung, bei der wir schwere Infektionen erlebten, handelte es sich um einen derartigen Fall. Aber wir haben seither auch bei einem nicht rückfälligen Rekonvaleszenten bei absolut einwandfreier Entnahme und Behandlung des Blutes Streptokokken im Serum finden können, und zwar nachdem die erstmalige bakteriologische Prüfung Keimfreiheit ergeben hatte. Daraus ergibt sich die Forderung ganz peinlichst genauer bakteriologischer Prüfung und von einer Verwendung frischen Serums muß deshalb unbedingt abgesehen werden. Die Handhabung wird durch die, eventl. mehrere Tage in Anspruch nehmende, bakteriologische Kontrolle entschieden recht umständlich, kann aber mit Hinsicht auf die Möglichkeit einer Infektion, die sonst zweifellos bestehen würde, nicht vereinfacht werden. Eine andere Frage ist die, ob die Anwendung des älteren Serums von gleicher Wirksamkeit ist, wie diejenige des frischen. Hierüber müssen Erfahrungen abgewartet werden. — Wir haben in der letzten Zeit unser Verfahren folgendermaßen abgeändert:

1. Entnahme des Blutes für Wassermann'sche Reaktion.

2. Entnahme in großen sterilen Kolben. Von einer Defibrinierung haben wir in der letzten Zeit abgesehen. Nach der Gerinnung des Blutes einige Stunden Stehenlassen im Brutschrank. Die Koagulation erfolgt dann sehr intensiv, wobei das Serum in weitgehendem Maße ausgepreßt wird, sodaß ein Zentrifugieren nicht mehr nötig ist.

Wir haben über die bis jetzt gemachten Erfahrungen schon aus dem Grunde berichtet, weil *Stähelin* an dieser Stelle zur Mitteilung therapeutischer Ergebnisse gerade in letzter Zeit aufgefordert hat. Die Therapie mit Rekonvaleszentenserum hat uns nicht in allen, aber doch in vielen und schweren Fällen gute, meines Erachtens zum Teil direkt lebensrettende Dienste geleistet. Die Wirkung muß wahrscheinlich als eine antitoxische bezeichnet werden und äußert sich vor allem in einem kritischen oder lytischen Fieberrückgang, Absinken von Puls und Atmung. Vor Rezidiven schützt die Serumbehandlung nicht. Daß die Wirkung nicht immer eintrat, haben wir betont. Versager kommen nicht allzu selten vor, besonders wenn die Behandlung zu spät eingeleitet wurde, und bei Vorhandensein von Mischinfektionen. Ob die intravenöse Darreichung von Vorteil ist gegenüber der subkutanen oder intramuskulären, sollen weitere Versuche lehren.

Literatur.

Althaus, Influenza. London 1892, zit. n. *Leichtenstern.* — *Glaser*, Zschr. f. klin. M., Bd. 83, S. 41. — *Heryng*, zit. n. *Leichtenstern.* — *Huber* und *Blumental*, B. kl. W. 1897, Nr. 31. — *Jelke*, D. m. W. 1913, Nr. 26. — *Leichtenstern*, Influenza in *Nothnagel's* spezieller Pathologie und Therapie, 1896. — *Reiß und Jungmann*, D. Arch. f. klin. M. 1912, Bd. 106. — *Rumpel*, M. m. W. 1903. — *Stähelin*, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, Nr. 32. — *Teissier*, La grippe. Paris 1893, zit. n. *Leichtenstern.* — *Weißbecker*, Zschr. f. klin. M. 1897, Bd. 32.

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Zürich. (Vorstand: Prof. *Naegeli.*)

Viskosimetrische Blutkörperchenvolumenbestimmung.

Studien über Grösse und Haemoglobinfüllung der Erythrocyten.

Von Oberarzt Dr. **Albert Alder.**

In den letzten Jahren ist durch systematische Forschung der Einfluß der verschiedenen Serumbestandteile auf die Viskosität soweit abgeklärt worden, daß diese physikalische Untersuchungsmethode eine besondere Bedeutung für die Haematologie bekommen hat. Sie erlaubt in Kombination mit der refraktometrischen Eiweißbestimmung das Mischungsverhältnis der Albumine und Globumine in einfacher Weise zu ermitteln und ermöglicht damit eine Reihe diagnostisch und prognostisch verwertbarer Schlüsse zu ziehen. Die Viskosität erwies sich als eine feine Prüfung für Serumkolloide; denn den Albuminen und Globulinen und dem Fibrinogen kommen wohlcharakterisierte, viskosimetrische Eigenschaften zu.

Nachdem diese Untersuchungsmethode auf serologischem Gebiete so fruchtbares geleistet hatte, war anzunehmen, daß bei Würdigung aller Einzelfaktoren auch die *Blutviskositätsbestimmungen* für die Beurteilung spezieller Fragen von größerm Wert sein mußten, als man bisher schlechterdings angenommen hatte. Diese Annahme hat sich denn auch als völlig richtig erwiesen. Bis dahin haben viskosimetrische Untersuchungen, wie dies *Sahli* besonders hervorhebt, allerdings theoretisch interessante Tatsachen zutage gefördert, praktisch aber doch nicht das geleistet, was man ursprünglich von ihnen erwartete. Vor allem stellte sich heraus, daß alle die kühnen Schlußfolgerungen, die man z. B. für zirkula-

---

3. Anlegen von Bouillon-Kulturen, wobei je ca. 10 ccm zur Verwendung kamen.
4. Dreitägige Kontrolle der Kulturen. Ueberimpfen auf Agar.

Erst hernach darf das Serum zur Verwendung kommen. Die Anwendung derartiger Maßnahmen macht die Therapie für den Praktiker natürlich beinahe unmöglich, wir sind aber auch der Ansicht, daß die Therapie mit Rekonvaleszentenserum, die sich ja gegenwärtig noch im Versuchsstadium befindet, vorderhand für die Klinik reserviert bleiben sollte.

torische Fragen ableiten wollte, falsch oder doch zu weitgehend waren. Diese Fehlgriffe brachten die Methode in Mißkredit. Die Viskosität fand nirgends Eingang in die Kliniken. In den letzten Jahren sind auch keine weitern Arbeiten auf diesem Gebiete mehr erschienen.

Wenn wir uns erneut mit der Blutviskosität beschäftigten, so geschah dies vor allem, um auf eine praktische Verwendbarkeit der Methode hinzuweisen, die bis heute noch nicht berücksichtigt worden ist. Es soll aus den folgenden Ausführungen ersehen werden, welche morphologischen Schlüsse aus dieser dynamischen Prüfung zu ziehen sind und man kann sich dann überzeugen, daß der Ausspruch *Naegeli's*, eine genaue Blutuntersuchung komme ohne Viskosität nicht aus, völlig zu Recht besteht.

Für die Bestimmungen verwendeten wir das Viskosimeter von Heß, hergestellt von Büchi in Bern. Es beruht auf einem einfachen Prinzipe, verzeichnet die geringsten Fehlermöglichkeiten und ist deswegen allen andern Instrumenten überlegen. Es läßt sich gut bedienen, benötigt für eine Bestimmung nur 1—2 Minuten und kann überall, z. B. ans Krankenbett mitgenommen werden. (Näheres in *Naegeli:* Blutdiagnostik und Blutkrankheiten. 3. Auflage.)

Die Blutviskositätswerte bauen sich aus einer Reihe von Einzelwerten auf, von denen zwei von entscheidendem Einfluß auf das Endresultat sind.

In erster Linie ist die Viskosität des Blutes von derjenigen des *Plasmas* abhängig. Das durch Hirudinzusatz erhältliche Plasma hat unter normalen Verhältnissen einen Viskositätswert von 1,8—2,1 (Vergleich mit destilliertem Wasser). Infolge dieser geringen Schwankungsbreite glaubte man bisher, den Einfluß der Plasmaviskosität vernachlässigen zu dürfen. Dies ist angängig, so lange man es nur mit Gesunden zu tun hat. Prüft man aber auch die pathologischen Fälle, dann findet man Werte, die zwischen 1,45 und 2,65 liegen können. Auf die Ursache dieser Schwankungen kann hier nicht eingegangen werden; ich verweise auf die Arbeiten aus unserm Institute *(Naegeli, Rohrer, Alder)*. Oxalatplasma gibt, wie ich früher zeigen konnte, tiefere und inkonstante Viskositätswerte, weswegen als gerinnungshemmende Substanz nur *Hirudin* angewendet werden soll.

Den zweiten, bedeutenderen Einfluß auf die Viskosität des Blutes, vermögen die *Blutkörperchen* auszuüben. Sie erhöhen je nach Zahl und Größe die Viskosität der Suspensionsflüssigkeit so, daß umgekehrt aus dem Zuwachs in weitgehendem Grade auf den Gehalt geformter Bestandteile geschlossen werden kann. Die größte viskosimetrische Wirkung kommt den roten Blutkörperchen zu. Sie sind zahlengemäß so überwiegend, daß Weiße und Plättchen praktisch vernachlässigt werden können. Wie gering der Anteil der letztern ist, erkennt man schon makroskopisch. Unter Hirudinzusatz setzt sich die Masse der Roten ab und Weiße und Plättchen lassen sich nur als dünnes Häutchen darüber erkennen. Auch rechnerisch zeigt sich, wie wenig ihr Volumen ins Gewicht fällt. Sind normalerweise in 1 mm^3 Blut 5 Millionen Rote, 7000 Weiße und 2—300,000 Plättchen enthalten, dann fallen auf 1000 R. 1,4 W. und 60 Pl. Dem Rauminhalt nach wäre das Verhältnis ungefähr 1000:7:1, mit andern Worten: *das Blutkörperchenvolumen wird zu mehr als 99% von den Roten gebildet.*

Es ist also ersichtlich, daß die verschiedenen Viskositätswerte vom Gehalte an roten Blutkörperchen abhängig sind und daß selbst erhebliche Leukocytosen nicht ins Gewicht fallen können. Eine Ausnahme machen nur die Leukämien mit ihren extrem hohen Zahlen.

Bei unseren Untersuchungen interessierte uns nun vor allem die Frage, wie sich die Plasmaviskosität bei verschiedener Suspension von roten Blutkörperchen veränderte. Derartige Prüfungen existieren in der Literatur bereits schon; sie sind nicht neu. So beschickte *Bluntschy* Serum und auch physiologische

Kochsalzlösung mit Blutkörperchen in bekannter Zahl und bestimmte die Viskosität. Er erhielt Werte, die graphisch dargestellt eine Kurve von ganz bestimmtem Charakter ergeben. Die Bestimmungen erstreckten sich nur auf eine Anzahl normaler Fälle; am pathologischen Blute wurde nicht gearbeitet. *Determann* und *Heß*[1]) beschäftigten sich ebenfalls mit diesen Fragen und letzterer konstruierte aus theoretischen Ueberlegungen heraus eine ähnliche Kurve, in welcher die Abhängigkeit der Viskosität vom *Volumen* der geformten Blutbestandteile dargestellt werden sollte. Dabei verwendete er Volumzahlen, die unserer Ansicht nach zu hoch angenommen worden waren. Beispielsweise entspricht in dieser Kurve eine Blutviskosität von 4,0 einem Volumen von 50% Blutkörperchen. Dies kann nach unsern Untersuchungen nicht richtig sein. Uebrigens decken sich die theoretischen und empirisch gefundenen Kurven nicht.

Die Schwierigkeit bei der Herstellung derartiger Kurven liegt in der Eichung des Schenkels, auf dem die Volumwerte aufgetragen werden. Je nach der Methode, die man für die Volumbestimmung heranzieht, erhält man eine andere Graduierung. Die übliche Haematokritmethode gibt sehr ungleiche, im allgemeinen stets zu hohe Werte, das Gleiche gilt für die meisten andern Methoden.

Für unsere Untersuchungen wurde eine eigene, in unserm Laboratorium ausgearbeitete, *refraktometrische* Bestimmungsart verwendet, nach welcher das durchschnittliche Volumen auf 44% anzuschlagen ist. Für eine Viskosität von 4.0 bei einem Plasmawert von 2,0 erhalten wir 40% feste Bestandteile und nicht 50%, wie dies *Heß* in seiner Arbeit gefunden hatte.

Die Versuchsanordnungen der Untersuchungen, die auf etwas breiterer Basis angelegt werden sollten, waren folgende:

Wir ließen das aus Kapillare oder Vene entnommene Blut unter Hirudinzusatz sedimentieren, pipettierten das Plasma ab und verwendeten es zur Verdünnung einer andern Menge des gleichen Blutes. Von den verschiedenen Mischungen wurden Volumen und Viskosität ermittelt und die Werte in ein Koordinatensystem eingetragen.

Von den Resultaten sollen nur diejenigen angeführt werden, die in der Kurve dargestellt sind.

I		II		III		IV	
Vol.%	η	Vol.%	η	Vol.%	η	Vol.%	η
0	1.90	0	1.82	0	2,17	0	1.87
15,6	2.4	14,0	2.2	16	2,85	10,9	2,2
23,3	2.7	23,0	2,6	21,5	3,2	13.6	2,3
31,0	3.25	34,6	3,4	25.7	3,5	18,2	2.5
46,7	4,9	40,7	4,0	32,2	4,0	27,3	3,0
62,0	8.2	44,5	4.5	42,3	5,2	36,4	3,7
		70	10,0	64.4	12,0	42.4	4,05
						54,6	6,5

Bei jeder der graphisch dargestellten Kurven zeigt sich eine gleiche Art des Verlaufes im Sinne einer Parabel. Sie verlaufen alle parallel. Dieses Verhalten, erlaubt uns, Kurven, die sich bei Mischung von andersviskösen Plasmen mit Blutkörperchen ergeben würden, durch Konstruktion zu ermitteln. Dies ist in Fig. 1 geschehen, es sind Kurven gezeichnet, deren Plasmen um 0,1 differieren. Mit Hilfe dieses Kurvenbündels kann in jedem praktisch vorkommenden Falle aus zwei bekannten die dritte unbekannte Größe abgelesen werden. Diese ist für die folgenden Untersuchungen das Blutkörperchenvolumen, für dessen Bestimmung nunmehr nur die Viskositätswerte von Blut und Plasma nötig sind.

---

[1]) *Heß:* Die Viskosität des Blutes und seine Strömung im Arteriensystem. Arch. f. Phys. 1911, Bd 140.

Damit ist ein neuer, klinisch leicht zu begehender Weg der Volumbestimmung betreten. Technisch ist dieselbe sehr einfach. Man gibt dem Patienten ein warmes Handbad, sticht darauf mit der *Francke*'schen Nadel in die Fingerkuppe ein, wischt den ersten Tropfen ab und verwendet den zweiten zur Viskositätsbestimmung. Dann fängt man noch 1—2 mm³ Blut in einem Ausscheidegläschen auf, in das man zuvor etwas Hirudin gebracht hat, läßt sedimentieren oder zentrifugiert bei geringer Tourenzahl und bestimmt die Plasmaviskosität. Die Volumwerte lassen sich sofort aus der Kurve ablesen.

Wir haben die erhaltenen Werte mit unserer refraktometrischen Bestimmungsart geprüft¹) und ein sehr gutes Uebereinstimmen gefunden. Die Differenzen betragen + 2—3 Volumprozente. Damit dürfte die Methode brauchbar sein. Sie hat auch noch den Vorzug, daß sie ohne teure Instrumente auskommt.

Wenn Viskosität und Zellvolumen in so bestimmter Weise einander gegenüberstehen, dann erwartet man, daß es gleichgültig ist, ob dieses Volumen von großen oder kleinen Zellen gebildet werde. Versuche zur Prüfung dieser Frage stoßen im allgemeinen auf die Schwierigkeit, daß Fälle mit verschiedener Größe der roten Blutkörperchen nicht immer zur Verfügung stehen. Man hat aber trotzdem die Möglichkeit der Kontrolle. Träfe die Angabe von *Bence*²) zu, daß große Zellen trotz gleichen Volumens auf die innere Reibung einen größern Einfluß ausüben würden als kleine, dann müßte man erwarten, daß die aus unserer Kurve abgelesenen Volumwerte bei Anwesenheit von großen Blutzellen höher liegen müßten als die auf refraktometrischem Wege ermittelten. Umgekehrt hätte man bei einer Mikrocytose bei viskosimetrischer Volumuntersuchung die niedrigeren Werte zu finden. Wir haben aber vergebens eine bestimmte Abweichung gesucht und müssen uns den Angaben von *Bence* gegenüber ablehnend verhalten.

Den Einfluß des Volumens illustriert in besonders schöner Weise folgender Vergleich:

	R	Blut η	Plasma η	Vol. %
Sek. Anaemie	2,026,000	2,3	1,79	17,6
Pern. Anaemie	1,082,000	2,5	1,96	17,9

Die Differenz von Blut- und Plasmaviskosität beträgt 0,51 resp. 0,54, trotzdem im ersten Falle die doppelte Anzahl roter Blutkörperchen vorhanden war.

Damit dürfte darauf hingewiesen sein, daß das *Volumen* der Formelemente den entscheidenden Ausschlag gibt, und daß alle andern Momente, wie verschiedener Haemoglobingehalt, Zahl der Zellen, Plastizität ohne, oder von so einem geringen Einfluß sind, daß wir ihn mit den jetzigen Instrumenten nicht nachweisen können.

An Hand einer größern Untersuchungsreihe haben wir viskosimetrisch und refraktometrisch ein *durchschnittliches normales Blutkörperchenvolumen von 42—46% gefunden.*

---

¹) *Nägeli:* Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 3. Auflage. *Alder:* **Refr. Blutkörperchenvolumbestimmung.**

²) *Koranyi* und *Richter:* Physikal. Chemie und Medizin. 1908.

Die Kenntnis des Blutkörperchenvolumens gestattet eine Reihe ganz wertvoller Schlüsse zu ziehen.

In erster Linie kann man nun berechnen, wie groß die einzelne Blutzelle ist. Schon *Sahli* brachte die Zahl der roten Blutkörperchen mit dem Volumen in Beziehung, indem er sich an die Studien von *Capps* anlehnte. (cf. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 6. Aufl. Bd. 2. S. 364.) Er prägt einen sogen. Volumquotienten und mißt demselben einige Bedeutung bei. Derselbe wird gleich 1 gesetzt, wenn bei 5 Millionen roter Blutkörperchen das Volumen der Formelemente 50% ausmacht. Dabei wurden die üblichen, mit dem Haematokrit erhaltenen Volumzahlen eingesetzt, die, wie wir schon oben erörterten, etwas zu hoch sind. Wollten wir den Quotienten beibehalten, dann müßte eine Korrektur angebracht werden und die Zahl 44 in Rechnung gesetzt werden. Dies ist aber sehr umständlich und kann deswegen nicht mehr Anspruch auf praktische Anwendung machen.

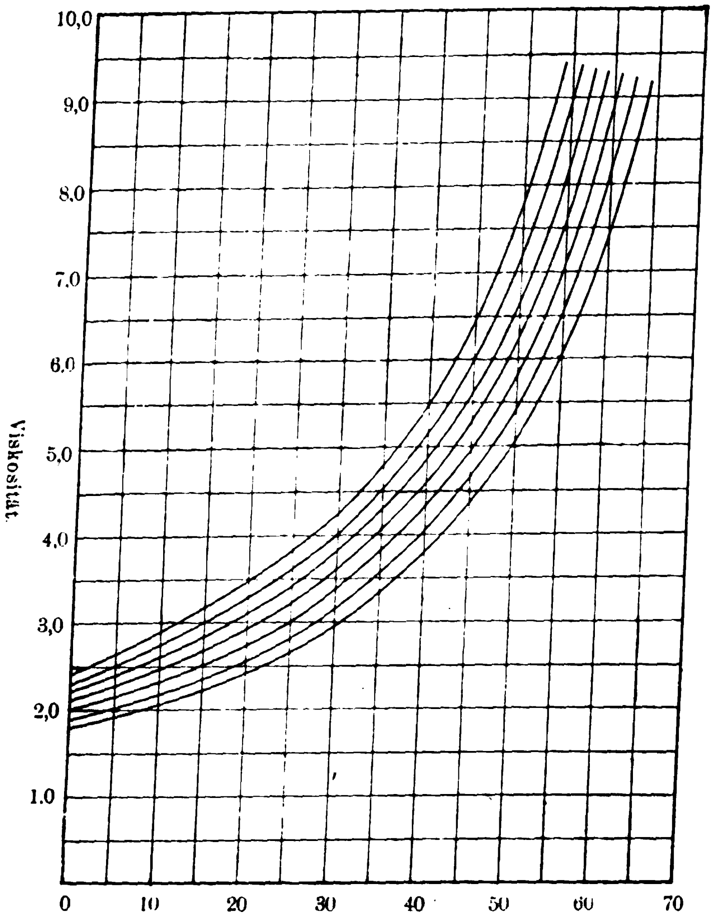


Fig. 1. Blutkörperchenvolumprozente.

Jch würde vorschlagen, diesen relativen Wert, der einem doch wenig sagt, fallen zu lassen. Viel zweckmäßiger wäre es, das absolute Volumen des einzelnen roten Blutkörperchens anzugeben. Die Bestimmung desselben ist leicht durchzuführen und stößt auf keinerlei Schwierigkeiten.

In 1 mm^3 Blut sind 44% feste Bestandteile enthalten, welche zu über 99% von den roten Blutkörperchen gebildet werden.

Der Rauminhalt einer Zelle beträgt dann: $0{,}44 : 5000000 = 0{,}000000088$ mm^3 oder 88 μ^3.

Man kann praktisch die Rechnung noch vereinfachen. Das tausendfache Blutkörperchenvolumen von 1 mm^3 wird durch die Anzahl der Millionen dividiert, wobei man das Einzelvolumen in Kubikmikron erhält, also für den obigen Fall: 440:5 $=$ 88 μ^3.

In dieser Rechnung sind die Weißen und Plättchen nicht berücksichtigt worden. Würde man die Korrektur anbringen, dann erhielte man einen Wert zwischen 87 und 88 μ^3. Dieser geringe Fehler kann bei normaler Zahl der Leukocyten vernachlässigt werden, umsomehr als er bei allen Untersuchungen gleich bleibt und dadurch nicht stört.

Nach den bis dahin geprüften *Normalfällen* beträgt der Durchschnittswert für ein einzelnes Blutkörperchen zwischen *83 und 90* μ^3.[1])

Die genauere physiologische Breite kann erst aus einer größern Untersuchungsserie gewonnen werden.

Arbeiten, die die Größe der Blutkörperchen zum Ziel der Forschung machen, sind in der Literatur nur ganz vereinzelt anzutreffen. Am bekanntesten dürften noch die Untersuchungen von *Welcker* sein, dessen Zahlen noch heute in allen Physiologiebüchern anzutreffen sind. Wir können aber den Durchschnittswert dieses Autors nicht bestätigen: derselbe ist mit 72 μ^3 zu tief gefaßt worden. Allein schon die Ueberlegung, daß 5 Millionen solcher Zellen ein Volumen von 36% erreichen würden und nicht 44% oder gar 50% nach *Capps*, weisen darauf hin. Das Messen im Mikroskope, das Anfertigen von Modellen und die folgende Berechnung stellt eine mühsame und ungenaue Methode dar, der klinisch keinerlei Wert zukommt. Praktisch erscheint mir nur der von uns eingeschlagene Weg gangbar.

Es ist nun auffallend, daß man genau zu unsern Durchschnittszahlen kommt, wenn man das Blutkörperchen als einen Zylinder ansieht und für die Berechnung den als Norm akzeptierten Durchmesser von 7,5 μ einsetzt und eine Höhe von 2 μ annimmt.

Unter der Voraussetzung, die Höhe resp. Dicke der Zellen sei immer gleich, und das mag mit wenigen Ausnahmen (hämolytische Anämie) annähernd zutreffen, läßt sich dann aus dem Zellinhalt der Durchmesser nach folgender Formel berechnen:

$$I = r^2 \pi h \qquad\qquad h = 2\,\mu$$

$$r = \sqrt{\frac{I}{\pi h}} = \sqrt{\frac{I}{2\pi}} : D = \sqrt{\frac{2 I}{\pi}}$$

Beispiel: Das durchschnittliche Volumen bei einer ausgesprochenen Megalocytose betrage 157 μ^3.

Der Durchmesser dürfte damit

$$d = \sqrt{\frac{2 \times 157}{\pi}} \doteq \sqrt{\frac{314}{3{,}14}} = 10\ \mu$$

sein.

Im allgemeinen kommt aber den Durchmesserbestimmungen keinerlei praktische Bedeutung zu. Auch alle die alten Streitfragen, ob die Roten Scheiben, Näpfe oder sonst eine besondere Form darstellen, sind ziemlich müssig. Wichtiger ist es, wenn man anzugeben vermag, ob das Zellvolumen zu groß oder zu klein ist, ob die Zellen den vitalen Anforderungen gewachsen sind oder ob sie es nicht sind.

Während die Größenangabe im gefärbten Präparate sich nur auf zwei Dimensionen bezieht und allein dem Geübten möglich ist, gibt die oben entwickelte Bestimmungsart ein Hilfsmittel, bei dem alles Subjektive wegfällt.

---

[1]) *Th. Pfeiffer*, (Zbl. f. inn. M. 1895, p. 752) hat auf ähnliche Weise mit der Volumbestimmung nach *Bleibtreu* für den Mann einen Wert von 88 μ^3, für die Frau von 84 μ^3 gefunden.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die Zellgröße sehr beträchtlich schwanken. Dies läßt sich am besten an folgenden Fällen demonstrieren:

		% Hb.	Mill. R.	Blut η	Plasma η	Vol. %	1 R
							μ^3
Chlorosen	1.	38	3,85	2,7	1,83	25,5	66
	2.	60	4,56	3,4	1,84	30,9	68
Geheilte Chlorosen	3.	93	4,658	4,1	2,0	36,4	78
	4.	80	4,698	3,7	2,08	38,9	83
Carcin. Anaemie	5.	37	2,026	2,3	1,79	17,6	87
Luetische Anaemie	6.	52	4,122	3,3	1,97	27,8	67
Haemolytische Anaemie	7.	52	2,562	2,7	1,85	23,6	92
Perniziöse Anaemien	8.	83	2,86	3,25	1,85	34,1	119
	9.	44	1,082	2,4	1,96	17,9	165
	10.	20	0,726	2,0	1,8	11,8	162

Für die *Chlorosen* ist eine beträchtliche Verkleinerung der Zellen typisch. Mit der Besserung nimmt das Volumen zu, bleibt aber auch bei völliger Heilung immer an der untern Grenze der Norm.

Sekundäre Anämien haben wechselnde, im allgemeinen niedrige Werte.

Im Gegensatz zu der im mikroskopischen Bilde auffallenden Mikrocytose ergibt unsere Methode, daß *die haemolytische Anämie* normalen Zellinhalt zeigt. Wir haben dies an einer ganzen Reihe von Fällen beobachten können. Mithin müssen sich die Zellen durch besondere Dicke auszeichnen, sie sind mehr kugelig als normale rote Blutkörperchen.

Perniziöse Anämie charakterisiert sich durch ganz besonders gesteigerte Zellgröße. Die Kontrolle von etwa 70 Untersuchungen bei Perniziösen zeigt, daß es sich um eine konstante Erscheinung handelt. Die Megalocyten überkompensieren also die Mikro-Poikilo- und Schizocyten um ein ganz beträchtliches; wir haben Werte gefunden, die ungefähr das Doppelte der normalen erreichen.

Es wird vielfach die Meinung vertreten, die Viskosität des Blutes sei in besonderem Maße von dessen Haemoglobingehalt abhängig. Eine Zunahme des Farbstoffes sollte den entsprechenden steigernden Einfluß auf den Viskositätswert ausüben.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß zwischen Haemoglobin und Viskosität ein bestimmtes Wechselverhältnis besteht. Dieses ist aber nur ein indirektes. Das Ausschlaggebende ist wieder das Volumen. Hebt sich der Hb.-Gehalt z. B. bei einer sekundären Anämie, dann kann dies nur so vor sich gehen, daß sich die Zellen mehr mit Hb. beladen, infolgedessen voluminöser werden. Bei Haemoglobinverarmung tritt das Umgekehrte ein, die Zellen werden durch Verlust einer Substanz kleiner. Man kann jederzeit zeigen, daß ein gleiches Volumen roter Blutkörperchen sich gleich verhält, ob darin viel oder wenig Haemoglobin enthalten ist.

Auch der *Färbeindex* steht in keiner direkten Beziehung zur Viskosität. Auch hier ist wieder das Volumen ausschlaggebend.

Dies zeigen die folgenden Ausführungen:

1 mm^3 Blut enthält normaliter 0,44 mm^3 rote Blutkörperchen. Daran sind die 100% Haemoglobineinheiten nach *Sahli* gebunden. *1 mm^3 Blutkörperchen* entsprächen dann 227% *Sahli*'schen Einheiten. Setzt man nun die absoluten Werte ein, also für ein Blut mit normalem Haemoglobingehalt: *13,7 g in Hb. in 100 ccm Blut,* dann würde sich 1 ccm roter Blutkörperchen mit rund 0,3 g Hb. beladen können, oder *1 mm^3 mit 0,3 mg Hb.*

Man könnte diesen Wert die *normale Hb.-Dichte, Hb.-Füllung* oder *Konzentration* im *Diskoplasma* nennen.

Zweckmäßig behält man für diese Korrelation die überall eingeführten Haemoglobinzahlen nach *Sahli* bei und verwendet den Quotienten: $\frac{\text{Hb}}{\text{Vol. \%}}$

Es ist nun sehr auffallend, mit welcher Zähigkeit der Organismus die Blutkörperchen mit dieser Dichte auszustatten bestrebt ist. Dabei handelt es sich zugleich um einen maximalen Wert. Infolge der bei der Volum- und Haemoglobinablesung vorkommenden Fehlern schwankt die Dichte zwischen 2,20 und 2,40. Auf keinen Fall gehen die Werte aber über diese Zahlen hinaus. Ein bestimmtes Blutkörperchenvolumen ist also nur imstande, Träger einer begrenzten Hb.-Menge zu sein und es gibt keine Krankheit, bei der dies anders wäre.

Physiologisch ist diese Eigenschaft der Blutzellen, stets das Maximum an Haemoglobin mit sich zu führen, äußerst wichtig. Beispielsweise kann sich der Körper den geänderten Verhältnissen in der Höhe nur anpassen, indem er mehr Haemoglobin in der Lunge der Oxydation aussetzt. Infolge der oben erwähnten Erscheinung kann er das, normale Größe und normaler Hb.-Gehalt vorausgesetzt, nur so, daß er die *Zahl* der Roten *vermehrt;* denn eine Vergrößerung derselben oder stärkere Beladung mit Haemoglobin ist nicht möglich.

Auch *perniziöse Anämien* mit ihrem erhöhten Färbeindex überschreiten die normale Sättigung niemals. Die Erhöhung des Färbeindex beruht also nur darauf, daß die betreffenden Zellen größer als normal sind. In schönster Weise belegt dies folgender Fall: Hb. 44%; R. = 1,082,000; F. I. = 2,0; Vol. = 17,9%; Dichte 2,40; Größe = 165 μ^3.

Der Färbeindex ist doppelt so groß als normal, die Zellen sind durchschnittlich ebenfalls in ihrem Volumen verdoppelt.

Während einerseits eine erhöhte Hb.-Dichte niemals vorhanden ist, kommt es vor, daß unter gewissen Bedingungen in der Raumeinheit roter Blutkörperchen weniger Haemoglobin enthalten ist als der Norm entspricht. Betrachten wir eine schwere Chlorose: Hb. = 38%; R. = 3,85; F. I. 0,5; Vol. = 31%; Dichte 1,5; 1 R. = 66 μ^3. Die Dichte erreicht hier nur einen Wert von 1,50, statt 2,20—2,30. Etwas anders ist es bei der leichten Chlorose: Hb. = 68%; R. = 3,7; F. I. 0,9; Dichte 2,20; 1 R. = 83 μ^3.

Trotz eines Haemoglobinwertes von nur 68% und eines verringerten Färbeindexes ist die Hb.-Dichte eine völlig normale. Es handelte sich um einen zufälligen Befund bei einer Chlorose, die voll arbeitsfähig war und nicht die geringsten Klagen äußerte.

Ich möchte glauben, daß sich die Beschwerden erst dann einstellen, wenn die normale Hb.-Dichte nicht mehr innegehalten werden kann. Nur so erkläre ich mir das Vorkommen niedriger Haemoglobinzahlen, ohne daß die Patienten etwas von ihrer Anämie verspüren.

Die Knochenmarkinsuffizienz bei Chlorose zeigt anscheinend zwei Stadien. Im Initialstadium versucht der Körper, wie bisher normalgroße und Hb.-haltige Zellen in den Kreislauf abzugeben, aber das hiefür nötige Haemoglobin ist nicht vorhanden. Er kommt den Anforderungen bezüglich der Zahl und Qualität der Roten nach, muß aber dafür die einzelne Zelle zu klein bilden. Leidet im zweiten Stadium die Haemoglobinbildung weiter not, dann werden auch die zu kleinen Zellen nicht mehr mit dem nötigen Farbstoff ausgestattet, die Sättigung wird ungenügend. Mit dem Zeitpunkte, wo dies eintritt, treten die Symptome augenfällig in die Erscheinung, da die Zellen den ihnen gestellten Anforderungen nicht mehr gewachsen sind. Ich kann diese Annahme mit folgendem Falle belegen.

A. H. kommt am 26. März 1918 mit den typischen Beschwerden einer *Chlorose* in die Sprechstunde. Die Untersuchung ergibt: Hb. = 49%; R. =

4,176; $\eta = 3{,}3$; $\eta_2 = 1{,}98$: Vol. = 29%. 1 R. = 69 μ^3. Der Sättigungsgrad beträgt nur 1,70.

Die Patientin erhielt *Bland*'sche Pillen und verbrachte die nächsten 10 Tage in strenger Bettruhe. Am 9. April 1918 war dann der Befund folgender: Hb. 82 %, R = 4,608; $\eta_2 = 3{,}55$; $\eta_2 = 1{,}84$, Vol. 36,5 %, 1 R. = 79 μ^3. Die Sättigung wies jetzt den normalen Wert von 2,24 auf.

Die Beschwerden waren vollständig verschwunden; die Patientin fühlte sich wohl und konnte ihre Arbeit wieder aufnehmen. Im großen ganzen hatte sich in den 14 Tagen nur das Haemoglobin erholt, die Zahl der Roten, die Viskosität, das Blutkörperchenvolumen veränderten sich nur unbedeutend. Das erste Bestreben war also, die normale Hb.-Dichte wieder zu erlangen und sobald diese erreicht war, setzte erst die Besserung der übrigen Faktoren ein.

Für die Bildung von kleinen Zellen scheint es ferner erforderlich zu sein, daß das schädigende Agens eine längere Zeit einwirkt. Dies ist bei der Chlorose der Fall; die Mikrocytose ist denn auch für dieses Krankheitsbild absolut typisch. Bei sekundären Anämien weisen kleine rote Blutkörperchen darauf hin, daß sich die Affektion schon über eine längere Zeit erstreckt, während normalgroße oder annähernd normalgroße eine kurze Krankheitsdauer annehmen lassen.

Soweit diese Erscheinung allgemeine Gültigkeit hat, kann allerdings erst an einer größern Zahl einschlägiger Fälle kontrolliert werden.

Die Haemoglobindichte gibt uns, wie wir ausgeführt haben, eine ganze Menge neuer Gesichtspunkte für die Beurteilung der Anämien. Ihre Bestimmung ist unserer Ansicht nach wertvoller als diejenige des Färbeindex. Schwankungen dieses Quotienten zwischen 0,8—1,1 sagen nichts, nur große Abweichungen haben praktische Bedeutung.

Fassen wir die *Ergebnisse der vorliegenden Arbeit* zusammen, dann zeigt sich, daß viskosimetrische Bestimmungen in der Kombination von Blut- und Plasmabestimmung von praktischer Bedeutung sind.

Aus zwei einfach und leicht durchzuführenden Untersuchungen kann das Volumen der Blutkörperchen und daraus die Größe der einzelnen Zelle und die Konzentration des Haemoglobins in den roten Blutkörperchen ermittelt werden.

1908 hat *Bachmann*[1]) geäußert, es könnte vielleicht einmal möglich sein, durch derartige Doppelbestimmungen das mühsame Zählen der roten Blutkörperchen zu umgehen.

Wie oben ausgeführt wurde, ist aber die Zellgröße zu verschieden, und das ist das Moment, an dem alle solche Bestrebungen scheitern.

Die Viskosität ist zur Bestimmung des Blutkörperchen-Volumens geeignet, sie ist uns zur Kontrolle der Zählungen von größtem Werte und erweist sich aus diesen Gründen für eine genaue, wissenschaftliche Untersuchung als unentbehrlich.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Basel. Vorsteher: Prof. Dr. *R. Staehelin.*

Ein eigentümlicher Fall von Hyperdaktylie.

Von Dr. **Albert Brunnschweiler.**

Ballowitz[2]) hat in eingehender Arbeit eine große Anzahl von Fällen von Hyperdaktylie, welche post mortem auf dem Sektionstisch zergliedert werden konnten, aus der Literatur zusammengestellt und bezüglich der Aetiologie dieser Mißbildung kritisch beleuchtet. Neben seinen Befunden am Skelett der Doppelbildungen war es das Verhalten der Gefäße und Nerven und namentlich dasjenige der Muskeln und Sehnen, welches ihn die Mißbildungen *nicht* als Atavismen und als solche auf pleiodaktyle Urformen mit Praepollex und Postminimus etc. zurückweisend erklären ließen. Besonders die Tatsache, daß die den verdoppelten Digiti zukommenden Muskeln und Sehnen nicht vermehrt resp. nicht auch verdoppelt sind, sondern im besten Fall sich auf der Ursprungsstelle des überzähligen Endgliedes teilen, um einen Zweig zu demselben abzugeben, führt ihn vielmehr zu der Auffassung, daß die Hyperdaktylie durch Spaltung der indifferenten Anlage der Endglieder von ihrem distalen Ende her durch intrauterine mechanische Einflüsse, am ehesten durch Stränge eines zu engen Amnions entstanden seien. Die oft symmetrisch auftretenden Hyperdaktylien und ihre Erblichkeit sind kein absoluter Gegenbeweis gegen diese Auffassung. Denn ein abnormes Amnion als Causa efficiens könne vererbt werden. An ihm können symmetrische Falten auftreten. Ebenso sei die Annahme nicht widerlegt, daß in frühen indifferenten Embryonalstadien *erworbene* Eigenschaften *vererbt* werden können.

---

[1]) *Bachmann*, Arch. f. klin. Mediz. Bd. 94.

[2]) Klin. Jb., Bd. XIII. Dort s. zahlreiche weitere Literaturangaben.

Ballowitz teilt die Hyperdaktylien in drei Haupttypen ein:

1. Das überzählige Endglied bildet einfach einen bindegewebig-häutigen Anhang ohne Knochen- und Knorpeleinlagen und ohne Muskeln und Sehnen.

2. Das überzählige Endglied hat Form und Größe eines gewöhnlichen Digitus, es besitzt Knochen und Gelenke, in vielen Fällen auch Sehnen, es artikuliert in einem gemeinsamen Gelenk zusammen mit einem normalen Endglied mit der Mittelhand resp. dem Mittelfuß.

3. Das überzählige Endglied besitzt seinen eigenen Metakarpus resp. -tarsus, gelegentlich sogar seinen eigenen Karpus resp. Tarsus. Sehnen sind meist vorhanden.

Zwischen diesen Haupttypen bestehen mannigfache Uebergänge.

Ohne Anspruch darauf machen zu wollen, die Frage der Genese der Hyperdaktylie zu entscheiden, möchte ich im Folgenden einen Fall mitteilen, den zu beobachten ich auf der medizinischen Klinik in Basel Gelegenheit hatte, und der mir auch eher die Spaltungstheorie zu stützen, als für die atavistische Anschauung zu sprechen scheint. Leider steht mir keine anatomische Zergliederung, sondern nur eine Untersuchung am Lebenden sowie eine Anzahl Röntgenbilder zur Verfügung.

Es handelt sich um Doppelbildungen an beiden kleinen Zehen, welche eine Mittelstellung zwischen Haupttyp II und III von *Ballowitz* einnehmen. Sie zeigen an ihrem Skelett verschiedene morphologische Eigentümlichkeiten, die eine kurze Beschreibung rechtfertigen.

Patient E. D., 25 Jahre alt, befindet sich auf der Klinik wegen beidseitiger chronischer Lungentuberkulose. Familien-anamnestische Angaben weiß er als illegitimer Sproß einer Kellnerin nicht zu machen. War früher wegen „Moral insanity plus Hysterie“ mehrere Jahre in der psychiatrischen Klinik.

Großer schlanker, jedoch ziemlich grobknochiger Körperbau. Außer den zu beschreibenden Mißbildungen an den Füßen zeigt er deutliche Zeichen von femininem Habitus: Herabhängende Schultern, schmaler Thorax, breite Hüften. Mammae feminae mit deutlich fühlbarem Drüsenparenchym und großen stark pigmentierten Areolen; Testes hypoplastisch, kaum haselnußgroß, hochstehend, Penis normal. Arme und Hände, Ober- und Unterschenkel ohne Besonderheiten. Füße groß, breit, im ganzen proportioniert, beidseits Plattfußbildung.

Rechter Fuß. Aeußeres: Die große Zehe zeigt eine sehr sonderbare Nagelbildung. Die Nagelfläche ist normal groß und von normalen Konturen. Der Nagel ist jedoch im Mittel zirka $1/2$ cm dick; braun pigmentiert, gänzlich unelastisch und spröde. Auf der Oberfläche zeigt er, wahrscheinlich artificiell vom Besitzer hergestellt, zahlreiche Einkerbungen, Absprengungen und sonstige Unebenheiten. Im Uebrigen hat die Zehe normales Aussehen. Die zweite, dritte und vierte Zehe sind normal, sie stehen in regelmäßigen Abständen nebeneinander. Die vierte Zehe ist im ersten Interphalangealgelenke ziemlich stark medialwärts eingebogen.

Die fünfte Zehe ist verdoppelt. Die beiden Doppelglieder sind jedoch auf der ganzen Längsseite miteinander verwachsen, sodaß sie zusammen das Aussehen einer einzigen Zehe darbieten. Am distalen Ende ist die Verwachsung durch eine leichte, proximalwärts konkave Rinne gekennzeichnet. Die Doppelbildung ist zweimal so breit wie eine normale kleine Zehe, sehr kurz und auch in der Tiefe voluminöser als normal, sodaß sie ungefähr Kugelgestalt annimmt. Sie reicht mit ihrem distalen Pole nicht ganz bis zum ersten Interphalangealgelenke der vierten Zehe, der Nagel steht auf der Höhe des Metatarsophalangealgelenkes der vierten Zehe. Der Nagel ist verdoppelt, jede Hälfte zeigt das Aussehen eines gut entwickelten Kleinzehennagels. Die beiden Nägel sind auf den sich zugekehrten Seiten auf zwei Drittel ihrer Länge miteinander verwachsen. Die Achse der Doppelbildung steht von der Längsachse des Fußes etwas lateralwärts abgebogen. Wegen der voluminösen Weichteile sind die einzelnen Phalangen nicht gesondert palpabel. Die Doppelzehe ist aktiv nicht beweglich, passiv läßt sie sich im Grundgelenk schmerzlos in jede beliebige Stellung bringen, man hat das Gefühl eines Schlottergelenkes. Sich selbst überlassen nimmt sie, der Gravitation entsprechend, eine nach vornüber hängende Stellung ein. Die Haut fühlt sich normal an, hat normale Farbe und normale Sensibilität. Auf berußtem Papier hergestellte Abdrücke der plantaren Zehenfläche zeigen, daß die Hautrillen („Cristae et sulci“) der beiden Hälften untereinander parallel und in nach distalwärts konkavem Bogen konzentrisch verlaufen.

Röntgenographische Befunde am Skelett: Tarsal- und Metatarsalknochen vollkommen normal, ebenso die Phalangen I bis IV. (Auch das Nagelglied des Hallux bietet keine Besonderheiten.)

An der verdoppelten fünften Zehe finden sich folgende Verhältnisse: Die Verdoppelung beginnt an der Mittelphalanx. Auf dem normalen Capitulum metatarsi sitzt eine rudimentär atypische *Grundphalanx.* Dieselbe hat ungefähr Form und Größe einer Bohne; deren Längsachse verläuft parallel mit der Längsachse des Metatarsus V, zirka 1 cm medial von dieser. Ihre Konvexität ist nach außen gerichtet und bildet in ihrem distalen Teil eine Gelenkfläche, welche mit der konkaven proximalen Gelenkfläche der verdoppelten (aber syndaktilen) Mittelphalanx artikuliert, währenddem sie mit ihrem proximalen Teil einfach an der medialen Hälfte des ebenfalls konvexen Capitulum metatarsi angelehnt scheint. Es findet sich hier keine Spur von einem Scharniergelenk; daher die oben beschriebene ungehinderte passive Beweglichkeit nach allen Richtungen. Die Grundphalanx in toto hat die Größe der Epiphyse einer normalen Kleinzehengrundphalanx, wäre ihre Längsachse in der Horizontalebene um 90° gedreht, so hätte sie ungefähr auch Form und Sitz einer solchen. (Die konkave Fläche der „Bohne“ wäre dann ihre Gelenkfläche im Metatarsophalangealgelenk.)

Die *Mittelphalanx* läßt ihre Verdoppelung nur an ihrem abnorm großen Umfang erkennen. Sie ist reichlich zweimal so breit wie eine normale Kleinzehenmittelphalanx und auch ihr Tiefendurchmesser erscheint vergrößert. Sie hat eine plumpe, unregelmäßig prismatische Gestalt mit abgerundeten Kanten. Eine deutliche Einkerbung an der Verwachsungsstelle der beiden Doppelglieder ist nicht zu erkennen. Ueber ihre proximale Gelenkfläche siehe oben. Die distale Gelenkfläche ist halbkugelig konvex. Sie artikuliert mit zwei vollständig selbständigen und voneinander getrennten *Endphalangen.* Die mediale hat normale Form und Größe. Die laterale ist plattgedrückt und stellt ein vollständig unregelmäßig gestaltetes, ungefähr erbsengroßes Knöchelchen mit proximalwärts konkaver Gelenkfläche dar.

Linker Fuß. Aeußeres: An der großen und den mittleren Zehen finden sich dieselben Verhältnisse wie rechts. Auch die kleine Zehe sieht der rechten sehr ähnlich; sie ist kurz, plump, kugelig, doppelt so breit und dick wie eine normale und besitzt zwei vollständig voneinander getrennte, gut ausgebildete Nägel, von denen der eine mehr nach oben, der andere mehr nach unten gerichtet ist. Eine der Verwachsungsstelle entsprechende Hautrinne ist hier nicht wahrnehmbar. Die Längsachse der Doppelzehe läuft parallel mit der Längsachse der vierten Zehe und steht im Vergleich mit der Längsachse des Fußes etwas medialwärts eingebogen. Die aktive Beweglichkeit fehlt, die passive ist nicht so ausgiebig wie rechts. Die Sensibilität ist normal, die Haut fühlt sich warm an und ist von normaler Farbe. Die durch Zehenabdruck gewonnenen Bilder der sulci et cristae zeigen auch hier auf beiden Doppelzehen unter sich parallelen Verlauf und zwar verlaufen sie fast gerade von proximal distalwärts.

Die röntgenographischen Befunde am Skelett zeigen wesentliche Unterschiede gegenüber rechts. Der Tarsus und die erste bis dritte Zehe zeigen keine Besonderheiten. Die vierte Zehe ist mit der verdoppelten fünften Zehe in Beziehung getreten. Das Metatarsale IV gabelt sich in seinem mittleren Drittel und gibt eine ihm selbst an Stärke ungefähr entsprechende *knöcherne Verbindung* an die fünfte Zehe ab. Das Verbindungsstück zeigt, trotzdem es von der Diaphyse des Metatarsale abzweigt, rein epiphysären Charakter (spongiöse Substanz). Es bildet mit dem Metatarsale einen Winkel von 45° und ist etwas kürzer als die „Gabelbranche" des Metatarsale IV, von der es abzweigt. Es besteht aus einem kurzen proximalen Halsstück und einem etwas plumpen distalen Kopfstück, das in seinem Aussehen dem Kapitulum eines Metatarsale entspricht. Dieses „Capitulum communicans" besitzt zwei Gelenkflächen: Eine leicht konkave nach lateral und hinten und eine konvexe lateralwärts und nach vorn gerichtete. Die beiden Gelenkflächen bilden zusammen einen rechten Winkel. Die erstere artikuliert in scheinbar sehr straffer Verbindung mit der medialen Gelenkfacette des Capitulum metatarsalis V. Die Letztere artikuliert mit der Grundphalanx der fünften Zehe.

Das *Metatarsale V* selbst ist normal. Mit der Grundphalanx der kleinen Zehe steht es jedoch nicht in Gelenkverbindung. Dieselbe artikuliert ausschließlich mit dem beschriebenen Verbindungsstück.

Die *Grundphalanx V* scheint nicht verdoppelt. Sie ist jedoch auffallend stark entwickelt. Ihr größter Umfang an der proximalen Epiphyse beträgt schätzungsweise ungefähr das Doppelte des entsprechenden Umfangs an der Grundphalanx IV. Sie ist halb so lang wie die Grundphalanx IV. Ihr Knochen besteht ausschließlich aus spongiöser Substanz. Proximal besitzt sie eine konkave Gelenkfläche, die in annähernd normaler Weise (sehr enge Gelenkspalte!) mit dem Kapitulum des Verbindungsstückes artikuliert. Damit fällt ihre Längsachse in die Richtung der Längsachse des Verbindungsstückes, d. h. sie steht von der verlängerten Längsachse des Metatarsale V spitzwinklig nach außen ab. Damit die allgemeine Richtung der fünften Zehe gewährt bleibt, kann die Grundphalanx nicht an ihrem (stark verjüngten) distalen Kapitulum mit der Mittelphalanx artikulieren. Dieses steht frei nach außen ab. Damit eine Gelenkverbindung zustande komme, hat sich nun die Grundphalanx um ihre Längsachse um 90° rotiert, derweise, daß ihre dorsale Fläche statt dorsalwärts lateralwärts und nach hinten, ihre plantare Fläche statt plantarwärts medialwärts und nach vorn gerichtet steht. Die Mittelphalanx artikuliert nun mit der zur distalen Gelenkfläche gewordenen, nach vorn leicht konkaven, ursprünglich plantaren Fläche der Grundphalanx.

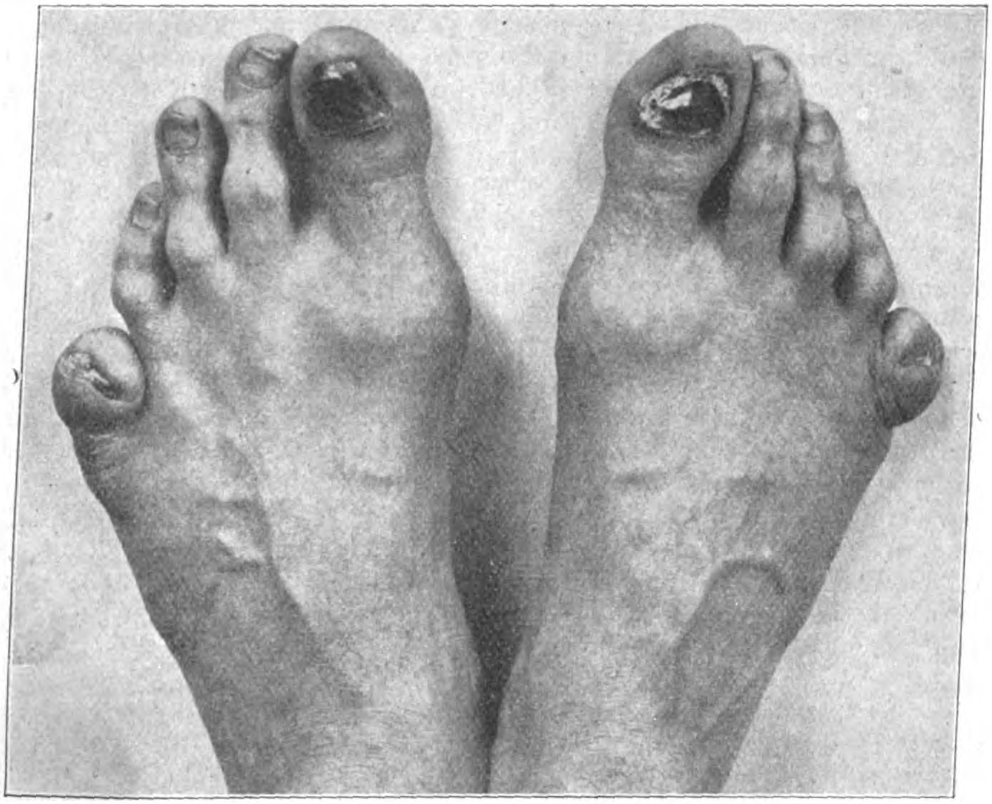


Fig. 1.

Mittel- und Endphalanx sind verdoppelt. Ziemlich genau die Größe und Form von Knochen einer normalen kleinen Zehe haben die medialen Doppelknochen. Die mediale Mittelphalanx beteiligt sich allein an der konvexen Gelenkfläche mit der Grundphalanx. Die beiden lateralen Doppelglieder (welche die sechste Zehe bilden) sind unter sich verwachsen und bilden zusammen einen ziemlich unförmigen etwa bohnengroßen Knochen; jedoch sind daran mit ziemlicher Deutlichkeit Mittel- und Endphalanx unterscheidbar. Die Mittelphalanx VI artikuliert in straffer Verbindung mit planer medialer Gelenkfläche mit einer ebensolchen lateralen der Mittelphalanx V, Nagelphalanx V und VI sind miteinander verwachsen. Die Verwachsungslinie ist deutlich sichtbar. An Mittel- und Endphalanx der syndaktylen Doppelzehe ist im Gegensatz zur Grundphalanx dorsal nach dorsalwärts, plantar nach plantarwärts gerichtet. Die Längsachsen der Mittel- und Endphalangen verlaufen untereinander parallel und stehen zu der Längsachse der Grundphalanx (entsprechend der eben beschriebenen Gelenkverbindung in einem rechten Winkel.

So viel über die morphologischen Befunde.

Man sieht, an beiden Füßen sind Einflüsse am Werk gewesen, welche eine Verdoppelung der kleinen Zehe zur Folge gehabt haben. Daneben bewirkten sie im ferneren eine ziemlich regellose, form- und lagewidrige Gestaltung der einzelnen Knochen. Das Produkt einer „Spaltung“ der vierten Zehe links tritt in Beziehung zu der verdoppelten fünften Zehe. Rechts besteht die Verdoppelung der fünften Zehe ohne Andeutung einer Verbindung mit der vierten Zehe. Sehnen fehlen an der fünften und sechsten Zehe beidseits (Fehlen der aktiven Bewegungsmöglichkeit, vermehrte passive Bewegungsfreiheit!).

Auffallend ist die regelwidrige Form der Phalangen beidseits, ferner das Fehlen der Sehnen, besonders aber die Richtung der einwirkenden spaltenden Kraft links, welche von distal nach proximal zuerst die End- und Mittelphalanx V trifft, dann die etwas abseits stehende Grundphalanx anscheinend verschont und zuletzt auf den Metatarsus der benachbarten vierten Zehe überspringt. All dies läßt sich mit der Theorie eines auch beim Normalen in der Anlage vorhanden sein sollenden, hier aber zur Ausbildung gekommenen und dann wieder verkümmerten „Postminimus", wie ihn *K. v. Bardeleben*¹) und andere Anhänger der atavistischen Theorie postulieren, schwer in Einklang bringen. Plausibler erscheint die Ballowitz'sche Auffassung eines vielleicht in der Anlage vererbten, an symmetrischen Stellen verengten Amnions, das die indifferente Fußanlage beengt und an den gegebenen Stellen und in den gegebenen Richtungen (von distal her) sich in abnormer Weise zu spalten gezwungen hätte, wobei zufällig rechts nur die fünfte, links zuerst die fünfte und dann noch, indem die Spaltrichtung nicht parallel mit der Längsachse des Fußes verlief, mehr proximalwärts die vierte Zehe von ihm beeinflußt worden wären. Die Verwachsungen und Verlagerungen der in dieser Weise gespaltenen Zehenanlagen wären sekundärer Natur und in späteren Entwicklungsstadien erfolgt. Durch die einengenden Amnionpartien wäre auch die teilweise rudimentäre und in der Form abnorme Entwicklung der betroffenen Knochen. sowie das Fehlen der (in ihrer Entwicklung durch Druck gehemmten und daher nicht zur Ausbildung gekommenen, sondern in ihrer indifferenten Anlage stecken gebliebenen) Sehnen erklärt.

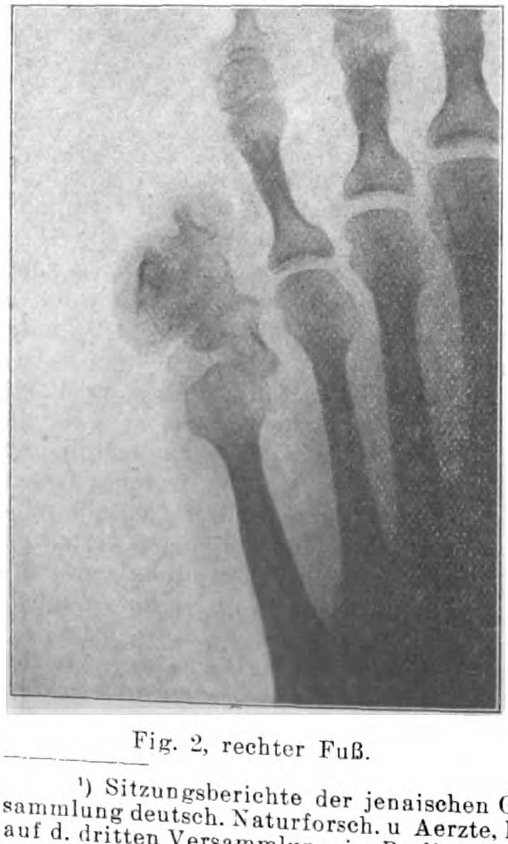


Fig. 2, rechter Fuß.

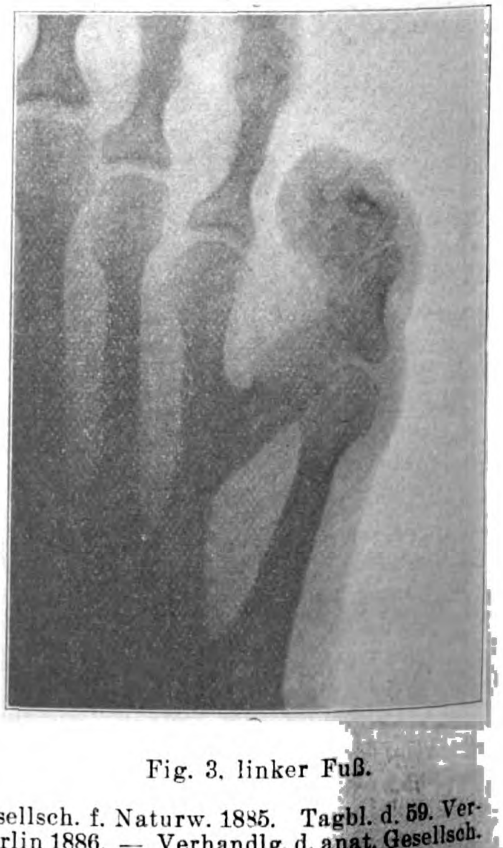


Fig. 3, linker Fuß.

---

¹) Sitzungsberichte der jenaischen Gesellsch. f. Naturw. 1885. Tagbl. d. 59. Versammlung deutsch. Naturforsch. u Aerzte, Berlin 1886. — Verhandlg. d. anat. Gesellsch. auf d. dritten Versammlung in Berlin 1889. — Anatom. Anz. 1890.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber Optochinerkrankungen des Auges. Von H. Heusen. M. m. W. 1918. Nr. 10.

Verfasser teilt einen eigentümlichen Fall von Sehstörungen bei einem jungen Manne mit, der wegen Pneumonie mit Optochin hydrochlor. behandelt worden war. Der Verlauf der Erkrankung ist insofern eigenartig, als zwischen der akuten Optochinamaurose und dem Auftreten der chronischen, auf Optikusatrophie beruhenden Sehnervenerkrankung ein freies Intervall von etwa drei Monaten liegt. Allerdings bestanden während dieser Zeit Schmerzen in den Augen und Blendungserscheinungen. Möglicherweise hat es sich anfänglich nur um eine Erkrankung peripherer Sehnervenfasern gehandelt, oder es sind die anfänglich bloß geringen Sehstörungen vom Patienten einfach nicht beachtet worden. Glaus.

Die Macula centralis im rotfreien Lichte. Von Allvar Gullstrand. Klin. Mbl. f. Aughlk. März 1918. Bd. 60. S. 289.

In der Frage der Existenz einer intravitalen Gelbfärbung der Macula standen sich bisher Gullstrand, der sie verneint, und eine Reihe von Ophthalmologen und Physiologen (Ewald Hering, Sattler, Schmidt-Rimpler, Nagel, Dimmer u. A.) gegenüber.

Referent gelang es, mit Hülfe seines rotfreien und rotarmen Lichtes die Macula intra vitam gelb zu sehen, und er führte eine Reihe von Ueberlegungen und Beobachtungen an, welche für das Vorhandensein einer gelben Färbung intra vitam sprechen.

Demgegenüber hält Gullstrand, der die Beobachtungen des Referenten bestätigt, neuerdings an seiner ursprünglichen Auffassung, daß die Macula des Lebenden farblos sei, fest. Dem Einwand, daß die Macula centralis kurz nach dem Tode und an dem Lebenden entnommenen Bulbus deutlich eine zitrongelbe Färbung nach der Beobachtung der verschiedensten Autoren zeigt, welche Gelbfärbung in der Nuance und Ausdehnung mit der im rotfreien Licht am Lebenden sichtbaren übereinstimmt, hält Gullstrand entgegen, daß diese Gelbfärbung eine scheinbare sei, artifiziell erzeugt durch das Abreißen der zwischen die Zapfen dringenden Pigmentepithelfortsätze. Wenn er durch $^1/_4$—$^1/_2$stündiges Schütteln des Bulbus in physiologischer Kochsalzlösung die Retina „losschüttelt“, so ist die Gelbfärbung nicht zu sehen. Gullstrand bewahrt eine derartige Netzhaut in vacuo auf (Dimmer sah trotz dieses Schüttelns an seinem Präparate eine gelbe Farbe).

Gullstrand schließt in seiner Arbeit aus einer Reihe physiologischer Beobachtungen und aus den Untersuchungen der Leichenchorioidea und -Retina, sowie aus der Tatsache, daß sich der gelbe Fleck post mortem rasch vergrößert, daß die gelbe Farbe der Macula des Lebenden im rotfreien Licht eine scheinbare, vornehmlich durch folgende drei optische Umstände bedingte sei:

1. Die Eigenfarbe des Pigmentes der Chorioidea und des Pigmentepithels ist gelb, wie das die intensive Belichtung der Leichenchorioidea zeigt. (Dementsprechend nimmt Gullstrand an, daß bei Lochbildung in der Macula der Lochgrund im rotfreien Licht voraussichtlich gelb sein werde). Die gelbe Maculafarbe im rotfreien Licht ist infolgedessen nichts andres als die Eigenfarbe des Pigmentes, das hinter der Macula besonders dicht ist. — 2. Diese gelbe Farbe des Pigments muß gerade in der Macula, wo die Netzhaut um das mehrfache dünner ist, als in der Umgebung, am ehesten zu Tage treten. — 3. Das an kurzwelligen Strahlen reiche rotfreie Licht wird in den dickern Netzhautpartien so stark multipel reflektiert, daß diese Partien, gleichsam als opakes Medium, vor dem dunklen Hintergrund eine kältere Farbe annehmen. (Trübe Medien vor dunklem Grund). Infolgedessen muß durch Kontrastwirkung die gelbe Farbe des hinter der Macula gelegenen Pigmentes noch deutlicher hervortreten.

Die in der unter der Leitung des Referenten verfaßten Arbeit Affolters enthaltene Mitteilung, daß Netzhautpigmentierungen (z. B. bei Retinitis pigmentosa) im rotfreien Licht nicht gelb, sondern schwarz erscheinen, läßt Gullstrand nicht als Beweis gegen seine Darstellung gelten, sondern er erklärt die schwarze Farbe solchen Pigmentes durch die Kontrastwirkung mit dem intensiven weißen Netzhautlichte der Umgebung.

Vogt.

Zur Farbe der Macula retinae. Von A. Vogt. Klin. Mbl. f. Aughlk. April/Mai 1918. Bd. 60.

Folgende Untersuchungen im rotfreien Lichte sprechen für das Vorhandensein einer intravitalen Gelbfärbung der Macula centralis retinae: Bei sekundärer Netzhautpigmentierung (Retinitis syphilitica, chron. Chorioretinitis etc.), sowie bei Retinitis pigmentosa ist das Netzhautpigment nur von einer sehr dünnen Netzhautschicht bedeckt, welche oft dünner ist als die Netzhaut der Macula. Trotzdem erscheint im rotfreien Licht dieses Pigment stets schwarz (nicht gelb). — Dies ist auch dann der Fall, wenn sich das Pigment innerhalb des gelben Maculabezirks befindet. Der pigmentfreie Teil der Macula erscheint dann in gewohnter Weise rein gelb, das Pigment aber tief schwarz. Auch im intensivsten rotfreien oder rotarmen Licht erscheint es nicht gelb. — Die gelbe

Maculafarbe ist hiebei und in allen andern Fällen dieselbe, ob sehr lebhafte Maculareflexe da sind, heller als sie irgendwo im Fundus vorkommen, oder ob sie schwach oder flächenhaft sind, oder ob sie ganz fehlen (z. B. nach Kontusion etc.). Der Kontrast mit dem Reflexe hat also nicht einmal für die Nuance der gelben Färbung eine nennenswerte Bedeutung, geschweige denn für das Auftreten derselben überhaupt.

Die von Gullstrand angegebenen Bedingungen für das Zustandekommen einer (scheinbaren) gelben Maculafarbe können also nicht zutreffen. — Gullstrand hat nach seinen Deduktionen erwartet, daß bei Lochbildung der Macula der Lochgrund im rotfreien Licht gelb erscheinen müßte. Referent hat nun tatsächlich vier Lochbildungen im rotfreien Licht gemeinsam mit verschiedenen Kollegen untersucht: Der Grund war aber stets Schwarz und eine Gelbfärbung war nur außerhalb des Loches zu sehen, nämlich soweit noch Macula-Netzhautreste vorhanden waren. — Auch die vom Referenten nachgewiesene cystische bezw. vakuoläre Macula-Degeneration, welche er bei Retinitis pigmentosa, Verschluß der Vena centr. retinae, Retinitis exsudativa, traumatischer und entzündlicher Amotio retinae, Chorioretinitis juxtapapillaris gar nicht selten im rotfreien Licht findet, spricht für eine intravitale Gelbfärbung der Macula, indem in solchen Fällen die gelbe Farbe in den Seitenwänden der Cysten am deutlichsten ist. (Bei durchsichtigem Cysteninhalt müßte man nach Gullstrand das Umgekehrte erwarten).

Vogt.

Anatomische Untersuchung eines kürzlich entstandenen akuten inflammatorischen Glaukoms (nicht operiert). Von Hugo Thomsen. Klin. Mbl. f. Aughlk. März 1918. Bd. 60. S. 339.

Anatomische Untersuchungen von frischem akutem Glaukom sind äußerst selten. Ein 70jähriger starb 15 Tage nach Beginn eines akuten Glaukomanfalls an Pneumonia cruposa. Das früher nachweisbar gesunde Auge wurde samt Opticus eine Stunde post mortem enucleiert. Es fand sich Hydrops vaginae nervi optici, eine nasale periphere (vordere) Synechie, eine hintere Synechie, Sklerose der Irisgefäße, mäßige Irisatrophie, periphere cystische Degeneration der Retina. Als wesentlichsten Befund betrachtet Thomsen eine Infiltration des lig. pectinatum, der Umgebung und teils des Innern des Canalis Schlemmii mit freien Pigmentkörnchen. Der Ciliarmuskel, der (nach Krückmann) normal völlig pigmentfrei ist, war leicht atrophisch und von pigmenthaltigen Zellen durchsetzt.

Dieser Befund stimmt überein mit ähnlichen von Panas, Hippel, Rönne u. A., insbesondere aber auch mit den neuen klinischen Befunden Köppe's, der mit der Nernstspaltlampe und dem Cornealmikroskop bei beginnendem und fortgeschrittenem Glaukom, ja schon bei „Praeglaukom" Pigmentzerstreuung auf der Irisvorderfläche und nach dem Kammerwinkel hin fand. (Derartige Pigmentverstreuung findet Referent bei sehr alten Personen — ohne daß sie an Glaukom leiden — fast regelmäßig). — Keinem der bisherigen Beobachter stand ein einwandfreier Fall wie Thomsen zur anatomischen Untersuchung zur Verfügung. (Außer ihm hat nur Birnbacher 1890 ein beginnendes akutes, nicht operiertes Glaukom anatomisch untersucht.)

Das zweite (linke) Auge des Patienten, das ebenfalls untersucht wurde, litt schon längere Zeit an Glaukoma absolutum (Tension 60 mm Hg). Es zeigte in gleicher Weise die Pigmentzerstreuung und -Infiltration der Fontana'schen Räume, des Schlemm'schen Kanals und der Ciliarmuskulatur, wie das rechte Auge. Letztere war wie die Iris atrophisch, und es bestanden ausgedehnte periphere und hintere Synechien der Regenbogenhaut. Außerdem war auch die Retina hochgradig in allen Schichten atrophisch, am wenigsten im macularen- und perimakularen Abschnitt, womit übereinstimmte, daß von den Fasern des Opticus das papillo-maculäre Bündel relativ am besten erhalten war. Der vordere Teil des Opticus (von der lamina cribrosa bis 2 mm rückwärts) zeigte typische Schnebel'sche Cavernen (solche fehlten am andern Opticus, woraus Thomsen schließt, daß sie wohl erst nach längerem Bestande des Glaukoms aufzutreten pflegen). Sichere pathologische Verengerung der Vortexvenen resp. Klappenbildung im Beginn der Skleralkanäle konnte Thomsen nicht finden.

Vogt.

Großhirnrindennystagmus bei einem Soldaten. Von K. Geller und J. Ohm. Klin. Mbl. f. Aughlk. März 1918. Bd. 60.

Im Korrespondenzblatt wurde schon früher über „Konvergenzkrämpfe mit intermittierendem Nystagmus" referiert, welche Elschnig bei anscheinend hysterischen Soldaten beobachtete. — Geller und Ohm haben in einem ähnlichen, mit hochgradigem tonischem Akkomodationskrampf (Scheinmyopie bis zu 8,0 D) verbundenen Falle eine genaue graphische Aufzeichnung der Nystagmusform vorgenommen. — Der Fall betrifft einen 30jährigen, etwas schwächlichen Landwirt, der bei gefährlicher Schanzarbeit an der Front erkrankte. Grobschlägige horizontale Konvergenz-Divergenzbewegungen, begleitet von Pupillenveränderung und Iriszittern steigerten sich bei Fixation in der Nähe zu blitzschnellem Hin- und Herschwirren des Bulbus. Die graphische Darstellung nach Ohm ergab bis zu 1060 Bewegungen, die pendelförmig und ziemlich gleichmäßig waren. — Durch Atropin, Faradisation und Suggestion ging der Nystagmus nach Wochen zurück. Nach Lähmung des Akkomodationsmuskels ergab sich Hypermetropie von 1,5 D. — Derartiges „Convergenzzittern" dürfte wohl scharf von associiertem Nystagmus zu trennen sein. Die suggestive Zugänglichkeit des Convergenznystagmus weist darauf hin, daß er von der Großhirnrinde erzeugt wird und Ohm faßt ihn als eine Störung der „cerebralen Tetanisierung der Augenmuskeln" auf. Vogt.

Ueber Dakryocystorhinostomie mit Modifikationen und Totalexstirpation mit Rhinostomie. Von A. Hötte. Klin. Mbl. f. Aughlk. März 1918. Bd. 60.

Hötte berichtet über 200 am Staatsaugenspital zu Budapest nach Toti operierte Dakryocystorhinostomien, wobei er freilich über den Endausgang sehr wenig mitteilen kann. Auf briefliche Anfrage gaben nur 30 Patienten Antwort, von den Antworten erklärt Hötte aber nur einen Teil als verwertbar. Dabei gaben nur zwölf Patienten völlige Genesung an. Es erscheint daher auffällig, daß Hötte vermutet, die Rezidiven möchten 2% nicht überschreiten! — Daß Hötte auch bei mißlungener d. h. unvollständiger Tränensackexstirpation die Rhinostomie anschließt, ist neu (Referent ist der Ansicht, daß bei hinreichender Technik die unvollständige Exstirpation stets vermieden werden kann). Hötte gibt aber keine Mitteilung über die Dauerresultate derartiger Operationen. — Im Gegensatz zu Toti verlegt Hötte den Haut-Schnitt nach v. Blaskovics etwas mehr lateral und durchtrennt das lig. internum, statt es loszulösen. Er bildet somit keinen Periost-Hautlappen. Die mediale Wand des Sacks wird abgetragen, ebenso der übrige Teil bis auf einen kleinen Rest um die Einmündungsstelle der Tränenröhrchen herum. Gegenüber der letztern wird der Knochen hinter der Crista nach der Nase zu durchlocht und samt Nasenschleimhaut etwa bohnengroß ausgestanzt. Anstehende erkrankte Siebbeinzellen werden in möglichster Ausdehnung eröffnet. Vogt.

Herpes corneae febrilis bei Malaria. Von M. Düring und O. Huber. Klin. Mbl. f. Aughlk. März 1918. Bd. 60.

Die aus der Luzerner ophthalmologischen Abteilung (Oberarzt Stocker) stammende Arbeit kommt zum Schlusse, „daß alle Herpesformen der Cornea, die febrile Form, der Herpes Zoster ophthalmicus und die posttraumatische samt der Keratitis neuroparalytica eine Einheit darstellen. Für die posttraumatische kommt eine Reizung der Endfasern des Trigeminus aetiologisch in Betracht. Je stärker der pathologische Insult, desto intensiver sind die Veränderungen der Kornea. Wir haben dann offenbar eine ganze Skala, von Herpes febrilis angefangen bis zur hochgradigsten Keratitis neuroparalytica, die das Endstadium darstellt". In dem der Arbeit zugrunde liegenden Falle (mit Malaria behafteter internierter Soldat) war eine rechtseitige rein sensible Trigeminusparese mit Sensibilitätsstörungen im Bereiche des II. und III. Zervicalsegments kombiniert. Durch diese Kombination wird höchst wahrscheinlich, daß der Sitz der Erkrankung ein zentraler, bulbärer ist. Die sensiblen Trigeminuskerne und die aufsteigenden Fasern vom zweiten und dritten Zervikalsegment liegen sich am nächsten etwa in der Höhe der Pyramidenkreuzung. Bei Malaria sind Gefäßerkrankungen (durch Embolien, Endothelwucherungen etc.) häufig. Im vorliegenden Falle könnte eine Alteration des das erwähnte Kerngebiet versorgenden Astes der Art. post. cerebelli in Frage kommen. Vogt.

Beitrag zur differentialdiagnostischen Bedeutung des Báránwritten Zeigeversuchs. Von A. Blohmke und Fr. Reichmann. Arch. f. Ohrhlk. Bd. 101. S. 80.

Die Autoren heben den großen Wert der Báránnyschen Zeigereaktion hervor, die bei Verdacht auf intrakranielle Erkrankung regelmäßig ausgeführt werden soll. Allerdings darf dieser Versuch immer nur im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen für die Lokaldiagnose verwertet werden. Da vom Großhirn aus auch Nervenbahnen nach dem Kleinhirn verlaufen, so braucht eine Störung der Zeigereaktion nicht immer labyrinthär oder zerebellar bedingt zu sein, sondern kann auch durch Schädigung an irgend einer Stelle dieser Bahnen hervorgerufen werden. So sind z. B. Fälle von Stirnhirntumor beobachtet worden, bei denen ein scheinbar zerebellarer Symptomenkomplex (Gleichgewichtsstörung, Ataxie, Vorbeizeigen des Armes) bestand. Störungen der Zeigereaktion dürfen aber nur dann als Folge einer Laesion der frontopontinozerebellaren Bahn aufgefaßt werden, wenn keine weiteren Krankheitserscheinungen der drei anderen in Betracht kommenden Auslösungsstellen des Vorbeizeigens (Bogengangsapparat, Kleinhirn und Pyramidenbahn) bestehen. Das zerebrale Vorbeizeigen soll sich vom labyrinthären oder zerebellaren dadurch unterscheiden, daß das Vorbeizeigen auf der zur Auslösungsstelle kontralateralen Seite auftritt.

Oppikofer.

Ueber Explosionsschwerhörigkeit. Von Streit. Arch. f. Ohrhlk. 1918. Bd. 101. S. 189.

Im jetzigen Krieg sind schwere Schädigungen des Gehöres infolge in der Nähe platzender Geschosse häufig; es handelt sich entweder um Schädigungen des mittleren oder inneren Ohres oder beider zusammen. Zerreißt das Trommelfell und bleibt der Soldat bei der Truppe, so schließt sich nicht selten Mittelohreiterung an. — Wenn einige Tage nach Auftreten der hochgradigen Schwerhörigkeit nicht wesentliche Besserung eintritt, so liegt es im Interesse sowohl des Einzelnen als des Staates

solche Soldaten in ein Lazarett aufzunehmen und dort durch den Ohrenarzt untersuchen und behandeln zu lassen. Auch bezüglich event. späterer Rentenansprüche ist die Begutachtung viel leichter, wenn der Fall frühzeitig spezialärztlich untersucht wird.
Oppikofer.

Ueber einen Fall von tödlicher Blutung aus der Arteria lingualis im Anschluß an Galvanokaustik am Zungengrund. Von Raaflaub. Arch. f. Ohrhlk. 1918. Bd. 101. S. 229.

Bei einer Frau tuberkulöses Infiltrat hauptsächlich der linken Kehldeckelhälfte und der linken Plica glossoepiglottica, zum größten Teile die Vallecula ausfüllend. Vorerst Abtragen des Infiltrates mit der Zange und 2 ½ Wochen später Eröffnung des noch bestehenden tuberkulösen Granulationsgewebes mit dem Kauter: bei diesem letzteren Eingriff plötzlich so heftige Blutung, daß jede Spiegelung unmöglich war. Da manuelle Kompression der Arteria carotis und Kuhn'sche Intubation ohne Wirkung waren und infolge Blutaspiration starke Dyspnoe und Cyanose auftraten, so wurde sofort die Tracheotomie mit nachfolgendem Tamponadeversuch vorgenommen und mittelst Nelatonkatheter und Saugpumpe das Blut aus den Bronchien so viel wie möglich entfernt. Bereits nach wenigen Minuten Exitus. Sektionsbefund: L. Arteria lingualis am Boden des kauterisierten Defektes freiliegend, an 2 mm breiter Stelle eröffnet, im übrigen Wand ohne Veränderung. Blutaspiration in die Lungen, Blutfüllung des Magens. Chronische Tuberkulose des Kehlkopfes. Gummöse Infiltrate der Leber. — Ob Wassermann'sche Reaktion vorgenommen wurde, ist aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich. — Raaflaub hat keinen analogen Unglücksfall in der Literatur gefunden. Wenn deshalb dieses Vorkommnis sehr selten zu sein scheint, so ist es doch verdienstlich an Hand dieses praktisch wichtigen Falles darauf hinzuweisen, daß bei dem in der Nähe der Vallecula oberflächlichen Sitz der Arteria lingualis dieses Gefäß bei Spaltung von Abszessen und speziell bei Kauterisation am Zungengrund verletzt werden kann. Daß aber auch die Tonsillektomie einmal zu diesem unangenehmen Ereignis führen könnte, hält Referent bei sachgemäßen Vorgehen für ausgeschlossen. Oppikofer.

Angeborenes Diaphragma der Glottis. Von v. Eicken. Arch. f. Ohrhlk. 1918. Bd. 101. S. 231.

Bei 2 Jahre altem Knaben bestand seit Geburt Heiserkeit und mehr oder weniger starke Atemnot. Wegen Erstickungsanfällen wurde nun in Chloroformnarkose die Schwebelaryngoskopie ausgeführt in der Vermutung Kehlkopfpapillome vorzufinden. Wider Erwarten fand sich eine Verwachsung der Stimmbänder in der vordern Hälfte durch Membranbildung und eine starke Tracheitis. Durchtrennen der Membran mit langem geknöpftem Messer. Acht Monate später nur noch geringe Membranbildung im vordersten Abschnitt der Glottis, Atmung frei und Stimme klar. Oppikofer

Primärer Krebs der Trachea und des Bronchus. Von Onodi. Arch. f. Ohrhlk. 1918. Bd. 101. S. 236.

Bei 42 Jahre altem Soldaten Plattenepithelkrebs der Luftröhre, übergegangen auf den linken Bronchus. Untere Tracheotomie und mehrfaches Curettement ohne Erfolg. Tod an Kachexie.

Während vor 3 Jahren eine aus dem Basler path. Institut hervorgegangene und an leicht zugänglicher Stelle publizierte Arbeit (Zschr. f. Laryng. Bd. 7) sich bereits auf 65 Fälle von primärem Trachealcarcinom stützte, sinkt in vorliegender Mitteilung infolge ungenügenden Literaturstudiums die Zahl wieder auf 53 zurück. Oppikofer

Beobachtungen über das Oedem des Sehnervenkopfes bei Gehirnverletzten. Von E. Klauber. Klin. Mbl. f. Aughlk. April bis Mai 1918.

Klauber hat 200 Fälle von Schädelverletzungen beobachtet. Daran betrafen 56 nur die Weichteile und hatten weder Papillenoedem noch Todesfall zur Folge. 72 waren mit Verletzung des Schädelknochens compliziert. 2,8 % dieser Fälle hatten Papillenoedem. Zwei derselben starben. Bei weitern 72 Fällen war die Dura mater eröffnet. Davon starben 32 %. 30,6 % hatten Papillenoedem. Letzteres faßt Klauber „gewissermaßen als Gehirnprolaps in das Augeninnere" auf. Es findet sich vorwiegend bei infektiöser Komplikation der Gehirnverletzung und zwar hauptsächlich bei Verletzungen am Hinterkopf. Die histologische Untersuchung (6 Fälle) ergab das Bild von Papillenoedem, welches nur in der Minderzahl von (geringer) kleinzelliger Infiltration der Papille begleitet war, ferner Oedem im Sehnervenstamme, von vorne nach hinten abnehmend. Der regelmäßig vorgefundene subarachnoideale Hydrops in der Ampulle und die im Zusammenhang mit der terminalen Meningitis stehende deszendierende Perineuritis und Neuritis interstitialis in den hintern Sehnerventeilen werden als akzidentelle, für das Zustandekommen des Papillenoedems nicht wesentliche Erscheinungen aufgefaßt. Als Ursache des Papillenoedems wird endokranielle Lymphstauung angenommen, welche häufiger bei infektiöser Encephalitis infolge der stärkern Reaktionserscheinungen (Meningitis serosa concomitans) entstehe. Vogt.

Der heutige Stand der Lehre von der „myotonen Dystrophie" mit Cataract. Von A. Hauptmann. Klin. Mbl. f. Aughlk. Mai. 1918.

Die myotone Dystrophie, die durch die Kriegsausmusterungen eine Bereicherung der Kasuistik erfuhr, stellt ein heredofamiliäres Leiden dar. Das Bild setzt sich nach Hauptmann zusammen aus muskeldystrophisch-myotonischen Symptomen, aus andern trophischen und sekretorischen Störungen und aus Erscheinungen der Hinterstrangsdegeneration (Obduktionsfall Steinert). Begleitsymptome sind oft Hodenatrophie, Impotenz, Haarausfall, der zur charakteristischen Stirnglatze führt, und Kataract. Ob letztere als selbständiges Symptom oder als Folge innersekretorischer Störung aufzufassen ist, ist noch nicht entschieden. Ein genaueres Studium der Kataracte mittelst Spaltlampe wird vielleicht Anhaltspunkte bringen. Nach Hauptmann dürften die Lösung dieser Frage und die Erforschung des Vererbungstypus der Linsentrübungen für unsere Auffassung von der Bedeutung innersekretorischer Störungen im Krankheitsgeschehen der myotonen Dystrophie und für die Stellung der Erkrankung in der Gruppe der heredofamiliären Leiden von Wichtigkeit sein.

Vogt.

Beitrag zum juvenilen familiären Glaukom.

Von R. Plocher. Klin. Mbl. f. Aughlk. Mai 1918.

Es handelt sich meist um die chronische Glaukomform, die in verschiedenen Stammbäumen das Phaenomen der „Anticipation“ (des Auftretens in immer jüngerem Alter bei den folgenden Generationen) zeigt. Im Stammbaum Plocher's waren die Glaukomvertreter myop (in andern Stammbäumen waren sie aber hypermetrop !), während die nicht befallenen Familienglieder hypermetrop waren. Die Geschlechter wurden ziemlich gleichmäßig betroffen. (Unter 46 Mitgliedern aus 5 Generationen erkrankten sieben männliche und 10 weibliche Glieder). Es scheint Verfasser, „daß, wenn einmal eine Generation gesund bleibt, die nachfolgenden Aussicht haben, gleichfalls gesund zu bleiben.“ In prognostischer Hinsicht ist dieses Glaukom als bösartig zu bezeichnen. In den Fällen Plocher's vermochten weder Miotica, noch Iridektomie, Zyklodialyse, Sklerotomie, Sympathikusresektion den Zerfall des Sehens zu verhindern. Nur an einem Auge (das andere war trotz Operation erblindet) trat Rettung ein durch Sklerotomie mit Irisprolaps, welch letzterer eine Filtrationsnarbe bleibend unterhielt. In einem zweiten Falle wirkte die Elliot'sche Trepanation günstig. Die Zukunft wird zeigen, ob die trepanierenden Methoden bessere Dauerwerte schaffen.

Vogt.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldzentrums und des blinden Flecks mit Hülfe des Universalprismenapparates.

Von Arthur Eppenstein. Klin. Mbl. f. Aughlk. Mai 1918.

Die Methode Eppenstein's eignet sich zu einer genauern Bestimmung der Ausdehnung des blinden Flecks. Das van der Hoeve'sche Symptom (die Vergrößerung des blinden Flecks) soll auf retrobulbäre Neuritis, meist von den Nebenhöhlen ausgehend, hinweisen. Halbringskotome, die vom blinden Fleck ausgehen, bilden oft das erste bezw. sehr charakteristische Früh-Symptom eines Glaukoms. Das Wachsen dieser Skotome kann man verfolgen und damit die Indikation zum operativen Eingriff auch dem Patienten begreiflich machen. Die Bjerrum-Methode leistet hier die besten Dienste. Sie gestattet die Auffindung der vom blinden Fleck ausgehenden Skotome. Da sie aber sehr ermüdend ist und bei unaufmerksamen und unintelligenten Patienten zu Irrtümern führt, hat Eppenstein diese Methode unter Verwendung des Bielschowsky'schen Doppelprismenapparates abgeändert. Es wird binokular fixiert (wie bei der Haitz'schen Methode), mittelst Prismawirkung das (fixe) Bild nach dem blinden Fleck gebracht und dieser mit dem Bilde abgetastet. — Am obern und untern Ende des blinden Flecks finden sich zuweilen schlauch- oder schornsteinartige Fortsätze, die wohl dem Ursprung der großen Gefäße entsprechen, und die man auch wahrnehmen kann, wenn man nach Helmholtz' Beispiel seinen blinden Fleck als positives Skotom aufzeichnet. — Eppenstein fand, daß eine vertikale Ausdehnung des blinden Flecks von 7° bis 8° und eine horizontale von 5° bis 6° als ungefähre Norm anzusehen ist. (van der Hoeve bezeichnet einen horizontalen Durchmesser von 6° bereits als verdächtig).

Vogt.

Bücherbesprechungen.

Atlas der Hygiene des Säuglings und Kleinkindes. — (Subskriptionspreis = 80 Mark), für Unterrichts- und Belehrungszwecke. Von Prof. Dr. Langstein und Dr. Rott. Berlin 1918. Verlag Jul. Springer.

Der Atlas enthält eine bildliche Darstellung der Gegenstände und Bilder des Wandermuseums für Säuglingskunde des Kaiserin Auguste Viktoria Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit und bezweckt eine Volksbelehrung im weitesten Sinne des Wortes. Auf 100 meisterhaft ausgeführten, teils lithographierten, teils farbigen Tafeln, lauter Einzelblättern, erteilen Langstein und Rott einen originellen und lebendigen populärmedizinischen Anschauungsunterricht über die wichtigsten Kapitel der Säuglingsernährung und Säuglings- und Kleinkinderpflege. Mortalitäts- und Ernährungsstatistik, Körperbau und Entwicklung des Säuglings und Kleinkindes, Pflege, Kleidung und Ernährung, Verhütung von Krankheiten finden auf diesen Tafeln ihre bildliche, allgemeinverständliche Darstellung. Aehnlich wie unsres Wissens zuerst systematisch und im Großen auf der Hygieneausstellung in Dresden (1911) geschehen und wie seither bei den verschiedenartigsten populärmedizinischen Darstellungen üblich, so sind auch hier überall neben die guten Vorbilder drastische Beispiele des Gegenteils gestellt. Durch eine Legende, oder auch bloß durch kreuzweises Durchstreichen der betreffenden Abbildung wird der Betrachter jeweilen auf das „mauvais exemple“, d. h. darauf aufmerksam gemacht, wie man es nicht machen soll. Dadurch wirkt der Anschauungsunterricht doppelt instruktiv und prägt sich dem Gedächtnis umso fester ein.

Wir möchten den trefflichen und im Hinblick auf seine geschmackvolle Ausführung sehr billigen Atlas namentlich allen denjenigen Herren Kollegen warm zur Anschaffung empfehlen, welche berufen sind als Lehrer der Säuglingskunde in Hebammen-, Pflegerinnen-, Mütter- oder Töchterkursen zu wirken. — Das gesprochene Wort erhält durch die drastischen und im besten Sinne populären Abbildungen Langstein's und Rott's eine Erläuterung, wie man sie für Lehrzwecke nicht besser wünschen kann. —

Wieland.

Lehrbuch der Kinderheilkunde. Vierte verbesserte Auflage. Von E. Feer. Verlag von Gustav Fischer, Jena. 775 Seiten. Mk. 13.

Das weitverbreitete Feer'sche Lehrbuch der Kinderheilkunde ist 1917 in vierter Auflage erschienen.

Welch hoher Wertschätzung sich das Buch erfreut, beweist die rasche Folge der Neuauflagen und geht auch aus der Mitteilung des Herausgebers hervor, daß Uebersetzungen ins Russische und ins Italienische stattgefunden haben, und daß eine englische in Amerika in Vorbereitung steht.

An Stelle der Literaturangaben durch die einzelnen Mitarbeiter ist in dieser Auflage eine Zusammenstellung der wichtigsten Literatur am Schluß des Buches durch den Herausgeber getreten.

Wie Feer im Vorwort sagt, macht sich heute mehr als je die Notwendigkeit geltend, für einen gesunden und starken Nachwuchs zu sorgen, und sind sichere ärztliche Kenntnisse besonders auf dem Gebiet der Säuglingskrankheiten von höchster Bedeutung. Zur Ausbreitung dieser Kenntnisse wird sicherlich das Feer'sche Lehrbuch auch fernerhin in hohem Maße beitragen.

Stooß.

Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Von Bandelier und Roepke. Neunte Auflage. Leipzig 1918. Kurt Kabitzsch. 448 Seiten, brosch. Mk. 16, geb. Mk. 18.40.

Das Lehrbuch über die spezifische Diagnostik und Therapie (nicht zu verwechseln mit der „Klinik der Tuberkulose“ der gleichen Autoren) hat in 10 Jahren neun Auflagen erlebt und ist in dieser Zeit durch gewissenhaften Nachtrag aller Neuerscheinungen von einem 113 Seiten umfassenden Werklein zu einem stattlichen Bande angewachsen. Es ist ein Werk, das nicht nur über die allgemeinen Fragen orientiert, sondern dem Ratsuchenden auch über Wert und Unwert der einzelnen Mittel, auch der neuesten, Auskunft geben will. Ferner möchte es werbend wirken, für die therapeutische Tuberkulinanwendung auch in der allgemeinen Praxis.

Das Werk trägt mit Recht eine persönliche Note. Dem Leser ist ja gedient, wenn er neben einer oft unübersehbaren Reihe von Ansichten und Resultaten zum Schlusse auch die Kritik der Autoren hört; er wird sich trotzdem sein eigenes Urteil bilden. Gelegentlich tritt die eigene Ansicht der Autoren etwas mehr in den Vordergrund, als dem Werte ihrer eigenen Nachuntersuchungen entspricht (siehe das Kapitel über Partialantigene).

Die Tuberkulintherapie wird auch heute noch in Aerztekreisen recht verschieden beurteilt. Alle therapeutischen Maßnahmen bei Tuberkulose sind eben sehr schwer zu beurteilen; die Statistik versagt vollständig. Es bleibt also nichts anderes übrig, als sich in der Beurteilung der Tuberkulin-Therapie auf die, nicht in Zahlen ausdrückbare, Erfahrung der Lungenärzte zu verlassen, und diese Erfahrung weist auch beim kritisch veranlagten Tuberkulosearzt doch recht viele erfreuliche Resultate auf, die dadurch nicht aufgehoben werden, daß die Versager mindestens ebenso häufig sind. Wir möchten also mit den Verfassern wünschen, daß das Buch werbend für die therapeutische Verwendung des Tuberkulins wirke.

F. Oeri, Davos.

Kleine Mitteilungen.

Zürich: Am 8. Oktober starb als Opfer der Grippe Privatdozent Dr. med. *Hans Hoeßli*, Direktor der orthopädischen Anstalt Balgrist.

Schweizer. Medizinalkalender 1919.

Die Herren Aerzte, an welche Korrekturausschnitte für den schweizerischen Medizinalkalender pro 1919 zur Durchsicht gesandt wurden, werden dringend um baldige Rücksendung ersucht an die Adresse

**Benno Schwabe & Co., Basel
Verlagsbuchhandlung.**

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

N° 43 **XLVIII. Jahrg. 1918** **26. Oktober**

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. Dr. **Hans Iselin,** Ueber Magenresektion bei kallösen Geschwüren der kleinen Kurvatur und maligne Entartung des Ulcus ventriculi überhaupt. 1425. — **O. Burckhardt-Socin,** Beitrag zur organotherapeutischen Behandlung von Menstruationsstörungen. 1431. — Dr. **M. Umansky,** Beitrag zur Kasuistik der Spätexantheme nach Quecksilberverabreichung. 1435. — Dr. **J. Strebel,** Ueber den klinischen Nachweis der Nervenfasern in der Hornhaut und seine praktische Bedeutung. 1442. — Referate. — Kleine Mitteilungen. — Schweizer. Medizinalkalender 1919.

Original-Arbeiten.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Basel. Direktor: Prof. Dr. *G. Hotz.*

Ueber Magenresektion bei kallösen Geschwüren der kleinen Kurvatur und maligne Entartung des Ulcus ventriculi überhaupt.[1])

Von Prof. Dr. med. **Hans Iselin.**

Die Frage, wie die chronischen Magengeschwüre chirurgisch behandelt werden sollen, hat heute großes Interesse. Sie bildete auch das Thema des diesjährigen schweizerischen Chirurgen-Tages. *Kummer* (Genf) und *Bircher* (Aarau) haben über die Statistiken der schweizerischen Chirurgen referiert. Nicht die ganze Frage soll hier aufgerollt werden; nur die Ulcera der kleinen Kurvatur, die pylorusfernen und kardiawärts gelegenen Ulcera mit Divertikelbildung sollen erwähnt werden und zwar deshalb, weil auf diesem Gebiete eine Aenderung der Auffassung vor sich geht. Durch Demonstration von Erfolgen einiger derartiger selbst ausgeführter Operationen soll Gelegenheit gegeben werden, in der Frage, ob diese Umwandlung eine berechtigte sei, selber ein Urteil zu gewinnen; in 2. Linie wird die Frage des Ulcus-Karzinoms gestreift werden.[2])

Zur Charakterisierung der Objekte der Demonstration werden Röntgenbilder von Ulcera der kleinen Kurvatur projiziert.

Selbst in den wichtigsten Punkten der Ulcusbehandlung gehen die Meinungen noch weit auseinander; nur in wenigen ist Einigung erzielt. 1. Darin, daß viele leichte Ulcera ausheilen können unter interner Behandlung, *Lenhartz,*

---

[1]) Demonstrationsvortrag, gehalten in der mediz. Gesellschaft Basel, 6. Juni 1918.

[2]) P. S. Ich darf nicht versäumen auf die inzwischen erschienene Arbeit von *v. Redwitz* aus der *Enderlen*'schen Klinik (L. A. Festband für *v. Eiselsberg,* Bd 110, H. 1 und 2 vom 5. Juli 1918) und seine frühern wertvollen Veröffentlichungen hinzuweisen, in der diese Frage auf viel breiterer Basis: umfassendem Literaturstudium, weitgehenden mit *Faulhaber* vorgenommenen Nachuntersuchungen von Motilität und Chemismus, Tierexperimenten und einem Material von 134 Querresektionen besprochen ist.

Kost etc., und daß nach feststehender Diagnose: Ulcus spl. diese Patienten immer erst dem Internen statt dem Chirurgen zu überweisen seien. Auch in einem 2. Punkt ist einheitliche Auffassung erreicht, nämlich für den Fall der narbigen Schrumpfung des Pylorusgeschwürs. Hier soll sobald wie möglich der Magenverhaltung durch eine Gastroenterostomie, womöglich die hintere, also durch einen chirurgischen Eingriff, Luft geschafft werden. Die meisten Internen und Chirurgen sind 3. auch damit einverstanden, daß bei einem großen Pylorus-Ulcustumor, falls der Körperzustand des Patienten es gestattet, durch eine Resektion des Pylorus, etwa nach *Kocher* vollständige Heilung angestrebt werden darf oder soll. In bezug auf die pylorusfernen Magengeschwüre mit narbiger Umwandlung, mit Nischenbildung, ist noch keinerlei Uebereinstimmung gewonnen worden.

Unter dem Einfluß von *Krönlein* und namentlich von *Kocher* waren die Schweizer Chirurgen möglichst konservativ, d. h. sie ließen fast nur die Gastroenterostomie als Ulcusbehandlung gelten, und *Kocher* soll nach *v. Haberer* behauptet haben, daß er bei Magenulcus noch nie eine andere Operation außer Gastroenterostomie notwendig gehabt habe. Auch die Herren, die in Zürich oder bei uns in Basel als Chirurgen tätig waren, haben sich diesem Einfluß nicht entzogen; das läßt sich bei uns schon daraus erkennen, daß vor 1911 wegen Magenulcus nur ausnahmsweise, mit wenig Erfolg, eine Exzision des Geschwürs und nur einmal eine atypische Resektion des Ulcus der kleinen Kurvatur, und zwar mit tödlichem Ausgang, versucht wurde. Auch Prof. *de Quervain* ist von der *Kocher*'schen Lehre nur allmählich und hauptsächlich erst in der Basler Zeit abgewichen und *Sauerbruch* in Zürich lehnte früher die radikale Behandlung des Ulcus ventriculi, d. h. die Resektion des Corpus-ulcus sehr energisch ab.[1])

Auf der andern Seite hat schon 1912 *Riedel* am deutschen Chirurgenkongreß über 18 in den Jahren 1901—1909 wegen Ulcus der kleinen Kurvatur mit Entfernung des mittleren Teiles vom Magen behandelten Kranken berichtet, und hatte gute Operationserfolge und Augenblicksresultate mitzuteilen.

Unser Patient *T.* hat mich durch die Schwere seines Leidens 1911 bestimmt, entgegen dieser in Basel maßgebenden Auffassung, das radikale Verfahren anzuwenden und das schwer erkrankte mittlere Drittel des Magens zu resezieren und den Magen durch zirkuläre Naht wieder zu vereinigen nach gründlicher Versorgung der Perforationshöhle in Leber und Pankreas. Ich hatte dem Mann schon 2 Jahre vorher angeraten, sich eine Gastroenterostomie machen zu lassen. Er trat in ein Kantonsspital ein. Am Vorabend der Operation hörte er zufällig die Operationsschwester sich mit einer andern Schwester über den wahrscheinlich unglücklichen Ausgang des Eingriffes unterhalten. Dies veranlaßte ihn, ohne vollständige Bekleidung durchs Fenster dem Spital zu entfliehen, um so wenigstens sein mit Ulcus belastetes Leben nach Hause zu retten. 1911 hatten die Qualen so zugenommen und war er durch Blutverlust und Schmerzen so heruntergekommen, fast bis zum Skelett abgemagert, daß er vorzog, den Versuch zu wagen, sich dem unerbittlichen tödlichen Verlauf der Krankheit durch die ihm lebensgefährlich dargestellte Operation zu unterziehen. — Er hat sich vollkommen erholt und ist arbeitsfähig geworden und erwerbsfähig geblieben.¹) — Ein zweiter im gleichen Jahre operierter Patient *E.*, ist, wie er mir vor einigen Tagen schrieb, ganz beschwerdefrei, fähig wie früher alles zu essen und wie ein anderer zu arbeiten.

---

[1]) Im Februar 1918 hat er drei Fälle von Resektionen wegen **Ulcus callosum** in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich vorgestellt. (Corr.-Bl. f. **Schw. Aerzte 1918**, S. 1145.)

Seither sind im Ganzen 13 Ulcera des Magenkörpers aus dieser Indikation heraus reseziert worden. Währenddem Prof. *de Quervain* dem Prinzip *Billroth* II, der Magenresektion und ihren Modifikationen, Verschluß von Magen und Duodenalstumpf, im Ganzen den Vorzug gab (6 Resektionen), habe ich, wenn immer möglich, die Wiederherstellung möglichst der Norm entsprechender anatomischer und physiologischer Verhältnisse durch die zirkuläre Wiedervereinigung der Magenhälften mit vollem Querschnitt angestrebt. Ich habe die Operation im Ganzen 7 Mal bei Ulcus ausgeführt und kein einziges Mal ein Versagen der Technik erlebt.

Daß ich mit diesem Verfahren auf richtigem Wege war, konnte ich 1. aus der Arbeit *v. Haberer*²) entnehmen, der 1915 über 129 Magenresektionsfälle bei Ulcus ventriculi Bericht erstattete; 2. aus der großen Operationslehre von *Bier, Braun* und *Kümmel* ersehen, die dieser Operation ein besonderes Kapitel widmet, ohne freilich zur Indikation irgend welche Stellung zu nehmen. Ein schlagender Beweis für die Leistungsfähigkeit der Querresektion lieferte eine Erfahrung meines Vorgesetzten Prof. *de Quervain.* 1911 hatte er bei einer 38Jährigen das Ulcus an der kleinen Kurvatur exzidiert und eine Gastroenterostomie angelegt mit ungenügendem Erfolg; erst die Querresektion 1914, mit Entfernung der frühern Gastroenterostomie, brachte völlige Heilung. Während *Küttner*³) 1909 sehr energisch für die Resektion des Corpus-Ulcus überhaupt eintrat, hat er 1914⁴) als Normalverfahren bei allen gutartigen chirurgischen Magenerkrankungen die Gastroenterostomie genannt und ließ höchstens das Ulcus callosum mit Tumorbildung als Resektionsgrund gelten. Die hohe Mortalitätsziffer von 20% scheint ihn auf den konservativen Standpunkt zurückgebracht zu haben. Ihm stellte dann 1915 *v. Haberer* die eigenen Erfahrungen mit nur 9% Mortalität entgegen, und die Durchsicht der Kasuistik *v. Haberer* ergibt, daß es sich meist um schwere kallöse Ulcera handelte; theoretisch freilich verficht *v. Haberer* den Standpunkt, daß beim Ulcus der kleinen Kurvatur überhaupt die Resektion nach einer der Modifikationen von *Billroth* I oder II angezeigt sei. Von Interesse für die spezielle Frage der zirkulären Wiedervereinigung ist für mich, daß *v. Haberer* erst seit Dezember 1912 dieses Verfahren benützte und seither 29 Mal anwandte.

Die große Zahl von 123 Magenresektionen wegen Ulcus ventriculi und *v. Haberer*'s neueste Veröffentlichung über 46 Resektionen und beinahe 50 Pylorusausschaltungen wegen Duodenalulcus, beweisen zur Genüge die Häufigkeit des Magenulcus in jener Gegend und die Berufenheit *v. Haberer*'s, in dieser Frage gehört zu werden. Dort *Kocher,* hier *v. Haberer,* Gastroenterostomie kontra Resektion ist also die Sachlage für die pylorusfernen Magengeschwüre. Wenn die Gastroenterostomie ebenso wirksam sich erwiesen hätte wie die Resektion, dann wäre die Resektion selbst für den geschicktesten Techniker wegen erhöhter Lebens- und Rezidivgefahr ein Kunstfehler.

---

¹) Die Nahtstelle der queren Resektion läßt sich, wie die Kontrolle des T. zeigt, nach sieben Jahren als leichte quere Einziehung, freilich ohne Retention, im Röntgenbild nachweisen. Fig. 148 in *Stierlin,* Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals S. 137 ist das Röntgenbild dieses Falles vor der Operation. Ueber die Röntgenaufnahmen nach Querresektionen vergleiche ferner *Stierlin,* S. 288.

²) *v. Haberer:* Langenbecks Archiv Bd. 106, 1915.

³) *Küttner:* Breslauer chirurgische Gesellschaft. Nov. 1909. Vergl. Haberer S. 632.

⁴) *Küttner:* Langenbecks Archiv, Bd. 105, 1914.

Diese Verschiedenheit der Indikationsstellung, die sich jeweils wieder auf eine Statistik von berufener Seite stützt, suchte nun *v. Haberer* aus der Ungleichheit des behandelten Geschwürstypus zu erklären, da *Kocher* selbst äußerte, daß die Resultate der Gastroenterostomie sich weniger günstig gestalten, wenn einmal die Ulcusfolgen, wie Verwachsungen und hochgradige Dilatationen, vorhanden seien, schließt *v. Haberer* daraus, wie mir scheint mit Recht, daß *Kocher* fast durchwegs das Glück gehabt habe, Ulcera simplicia zu operieren und durch Gastroenterostomie zu heilen, während er selbst ein Material von schweren, kallösen, gedeckt perforierten Geschwüren mit Resektion behandelt habe. Während ferner das Ulcus in *Kocher*'s Material hauptsächlich am Pylorus saß, 68 Mal von 78, lagen bei *v. Haberer* 48 Geschwüre an der kleinen Kurvatur, 25 kardial und nur 44 am Pylorus selbst. Da die Körper- und die kardialen Ulcera meistens viel schwerere geschwürige Prozesse darstellen und bei diesen sowieso die Gastroenterostomie, selbst nach Meinung der Anhänger derselben, wenig nützt, folgert *v. Haberer*, wieder berechtigt, auf eine viel größere Leistungsfähigkeit der energischen aktiven chirurgischen Therapie, die den schwerkranken Magenteil zu entfernen sucht.

In Basel standen wir immer noch unter dem Einfluß der *Kocher*'schen Auffassung und schienen ein kleines Ulcusmaterial zu haben; ich selbst kam nur gelegentlich, als Vertreter, dazu, solche Patienten chirurgisch zu behandeln. Daß diese Fälle von Körperulcus aber auch bei uns nicht allzu selten sind, habe ich in der letzten längern Vertretungszeit von Prof. *de Quervain* und Prof. *Hotz* merken können. Ich habe gerne die Gelegenheit ergriffen, meiner Ueberzeugung gemäß, die Patienten möglichst radikal zu operieren, und hatte seit Januar 1918 7 Mal am Operationstisch die Frage, wie diese Geschwüre zu behandeln seien, zu beantworten und habe wegen Ulcus der kleinen Kurvatur 4 Mal den Magen querreseziert und zirkulär vereinigt, und zwar in verschiedenen Altersperioden, bis zu 70 Jahre, mit gutem Erfolg. Alle diese Patienten sind durchgekommen und erfreuen sich eines guten Befindens.

3 Mal habe ich nicht reseziert. Bei 2 erschienen mir die technischen Schwierigkeiten, wegen Unmöglichkeit das Geschwür nach der Oesophagusgegend abzugrenzen, zu groß, und habe deshalb oberhalb einer spastischen und narbigen Einschnürung eine Gastroenterostomie gemacht, und 3. bei einem ausgebluteten Mädchen, das 1. ein Geschwür kardialwärts und 2. ein Geschwür am Pylorus, außerdem eine gedeckte Perforation mit Fibrinauflagerung und diesem obern Ulcus entsprechend eine starke Netzbride aufwies, habe ich das Ulcus mit freiem Netz gedeckt, die zahlreichen Verwachsungen gelöst, die Bride entfernt, und zur Entlastung des Pylorusulcus, trotz Verwachsungen, die hintere Gastroenterostomie angeschlossen. Auch diese Patientin hat sich erholt, jedoch hat sie nicht dieses befreiende Gefühl der Entlastung von Schmerz und Druck, das die andern Patienten manchmal schon am 1. Tag nach der Operation, der queren Resektion, empfanden.[1]) Zuletzt habe ich mich auch an ein ganz hoch an der Cardia gelegenes Ulcus mit Divertikelbildung, sowohl nach der Leber als nach dem Pankreas hin, herangemacht, etwas Leber und Pankreas reseziert und den Magen wieder quer vereinigt. Die Beschwerden vor der Operation waren so schwer, daß die Patientin sich zu dem Eingriff, den ich ihr und ihrem Manne als lebensgefährlich schilderte, mutig entschloß. Trotz ungünstiger Verhältnisse: tiefer Rippenbogen, enge untere Apertur, die Schrägschnitt vom untern Ende des medianen Bauchschnittes aus nach oben mit temporärer Rippenbogenresektion nötig machten, hat die Kranke den Eingriff

---

[1]) Gleichzeitiges Vorkommen mehrerer Geschwüre scheint nicht sehr selten zu sein. Ein bei der Operation übersehenes Ulcus kann Rückkehr des Magenleidens verursachen und ein Operationsrezidiv vortäuschen.

fast spielend überstanden; heute, nach 14 Tagen, ist sie wieder außer Bett und seit der Operation schmerzfrei geblieben.

Leider bin ich nicht in der Lage, über viele Fernresultate zu berichten. Die wenigen Beobachtungen zeigen, daß diese kranken und leidenden Patienten nicht nur paliative, sondern auch gründliche Hilfe von dem Chirurgen erlangen können.¹)

Eine Kranke *V.* aus dem Jahre 1914 kann ich deshalb nicht vorstellen, weil sie unterdessen an Karzinom gestorben ist, ich demonstriere das Resektionspräparat und komme damit zur 2. für uns wichtigen Frage, deren Beantwortung, wie mir scheint, mit Hilfe der maßgebenden histologischen Untersuchung durch Prof. *Hedinger,* auch an unserem kleinen Basler Material gefördert werden kann, die *Frage, ob das runde Ulcusgeschwür als eine Grundlage für den Magenkrebs angesehen werden müsse.*

Wie bei der Behandlung des Ulcus behaupten auch hier wieder 2 Parteien mit ihren Statistiken ihre entgegengesetzten Standpunkte. Währenddem die Amerikaner einen sehr hohen Prozentsatz von Magenkarzinom aus dem Ulcus entstehen lassen, wird von deutschen Chirurgen, wie z. B. *Küttner,* die Karzinomgefahr bei Ulcus nicht mehr als Indikation zur radikalen Operation angesehen. *Sauerbruch* erklärte in der Zürcher medizinischen Gesellschaft 1916 kategorisch, aus Furcht vor maligner Degeneration braucht man beim Körpergeschwür keine Resektion vorzunehmen. Er glaubte sich zu seiner exklusiven Behauptung durch eine Nachuntersuchungsstatistik seines Schülers *Billeter* berechtigt, der die 116 von *Krönlein* in den Jahren von 1898 bis 1904 gemachten Gastroenterostomien 1910 nachuntersuchte und unter 110 Ulcera ventriculi nur einmal die Entwicklung eines Karzinoms feststellen konnte. Da die Statistik nur 21 Ulcera callosa enthielt und gerade diese es sind, welche den Boden für die Karzinomentwicklung geben können, so wird die Beweiskraft der Arbeit durch die Art des Materials ganz beträchtlich herabgesetzt. Die Zeit der Nachuntersuchungen erscheint ferner kurz. Das Ulcus spl. hatte vielleicht noch nicht einmal Zeit, trotz Gastroenterostomie, sich zum Ulcus carcinomatosum zu entwickeln.

Das Referat *Kummer* für den schweizerischen Chirurgentag nimmt mit der Bemerkung zu dieser Frage Stellung, daß Karzinom-Bildung nach Ulcus in Wirklichkeit viel seltener sei, als man angenommen.

Die gemeinsame, systematische Arbeit des Chirurgen mit dem pathologischen Anatomen hat uns eine andere Auffassung beigebracht: 1. erwiesen sich von den Beobachtungen 1918 2 von 5 Ulcustumoren, die ich vor der Resektion und selbst am ausgeschnittenen Präparat noch nicht als Karzinom ansah, mikroskopisch nach der gründlichen Untersuchung von Prof. *Hedinger* doch schon als beginnendes Karzinom. In dem einen dieser Fälle von entartetem Pylorusulcustumor hatte sogar ein Schüler von Prof. *Hedinger,* in dem Geschwürsrand und den Drüsen keine Karzinom-Bildung entdecken können, und doch hat Prof. *Hedinger,* der, wie er mir selbst sagte, sich dieser Frage gegenüber sehr skeptisch verhält, nachträglich die Diagnose Karzinom gestellt. Die Fragestellung *Billeters* war sicher sehr verdienstvoll, aber vielleicht unvollständig; ebenso wichtig war die Gegenfrage, wie häufig ist einem resezierten Karzinom ein Ulcus ventriculi vorausgegangen? nachweisbar entweder durch eine lang

---

¹) Anhaltspunkte für neue Geschwürsbildung etwa an der Resektionsstelle ließen sich bei keinem der von uns nachuntersuchten Patienten nachweisen, weder im Röntgenbild, noch durch die chemische Untersuchung. In dem großen *Enderlen*'schen Material von 134 Querresektionen hatte von *Redwitz* nur röntgenologisch und klinisch 8 mal Ulcus-Rezidiv vermuten können. (Nische kardial von der Resektionsstelle und Wiederkehren der Beschwerden.)

dauernde Ulcusanamnese mit Blutungen, da ja ein Karzinom nur kurze Zeit zur Entwicklung braucht oder 2. durch die histologische Untersuchung. Ich hatte also, um Aufschluß zu bekommen, 1. Krankengeschichten der Karzinom-Patienten auf Dauer der Magenbeschwerden zu untersuchen und 2. die histologischen Befunde der wegen Karzinom resezierten Mägen zu revidieren.

1915 wurde wegen Karzinom bei 9 Patienten der Magen reseziert; bei 3, also in einem Drittel, ergab die histologische Untersuchung die Diagnose Ulcus-Karzinom. In einem 4. Fall von Probelaparotomie des gleichen Jahres hatte der Tumor ganz das Aussehen eines Ulcus ventriculi mit sekundärer karzinomatöser Entartung. Die Beschwerden hatten in diesen Fällen 9, 6 und 24 Jahre gedauert. Eine Patientin, die ich selbst reseziert hatte, war von Prof. *Rütimeyer* an Ulcus ventriculi längere Zeit behandelt worden und hatte typischen Ulcus-Chemismus. Von 7 Resektionen des Jahres 1917 war in zweien das Karzinom in einer Ulcusnarbe entstanden. Aus dem Jahre 1918 sind von 5 Resektionen wegen Ulcus 2 histologisch beginnende Karzinome festgestellt worden und in einem 3. nicht mehr operablen Fall sprachen klinischer Verlauf, Anamnese und Operationsbefund ebenfalls wieder für Karzinom auf Ulcusbasis.

Das Ergebnis dieser 3 Jahre gestattet keine weittragenden Schlüsse, mahnt aber jedenfalls zu großer Vorsicht und zu berechtigter Skepsis gegenüber solchen positiven Behauptungen, welche das Vorkommen des Karzinoms im Verlauf des Ulcus ventriculi direkt bestreiten. Meine Erfahrungen der letzten 5 Monate sprechen deutlich dafür, daß mit der Querresektion des Körperulcus nicht allzuselten Karzinome in der Entwicklung entfernt werden und stützen die Ansicht, daß die Karzinomgefahr beim Ulcus nicht unterschätzt werden dürfe, sondern behaupten, daß im Gegenteil neben dem von *v. Haberer* bewiesenen durchgreifenden Erfolg gerade die Karzinomgefahr eine wichtige Indikation für die Querresektion des Magens bilde.

Die bei der Nachuntersuchung der einschlägigen Beobachtungen festgestellte, bereits angedeutete Tatsache, daß eine Frau *V.*, die ich 1914 als Ulcustumor querreseziert hatte, 1917 wegen einer Karzinose der Leber wieder eingewiesen wurde, und bei der Autopsie ein Karzinom des Magens im pyloralen Teil aufwies, trotzdem der histologische Befund des pathol. anat. Institutes: „Ulcus simplex im eingesandten Stück" gelautet hatte, und ich also berechtigt schien, die Beobachtung den kallösen Ulcustumoren anzureihen, drängte mir noch zwei Fragen auf: 1. wäre vielleicht ein Rezidiv ausgeblieben, wenn ich den kranken Teil nach *Billroth* II entfernt hätte? 2. wären wir vielleicht weniger überrascht worden, wenn wir seinerzeit den ganzen Tumor und nicht nur einen kleinen Teil des Präparates der Pathol. Anat. Anstalt übergeben hätten? 1. positiv beantworten, hieße, falls die Karzinomgefahr anerkannt ist, prinzipiell für *Billroth* II oder I bei kallösen Ulcustumoren sich entscheiden. Dieses Urteil wäre verfrüht, da selbst der erfahrene Kliniker *v. Haberer* diesen Entscheid noch nicht getroffen hat; 2. ist durch die nachträgliche Untersuchung des zu Demonstrationszwecken aufbewahrten Präparates zu beantworten.

Nachschrift: Die nachträglich vorgenommene, histologische Untersuchung des ganzen Resektions-Präparates hat keinen karzinomatösen Charakter des Ulcus erkennen lassen, sondern die Diagnose Ulcus callosum ventriculi bestätigt. Da das Karzinom nach Querresektion, also nach Entfernung des Geschwürs im Magen nachgewiesen wurde, so sind 2 Möglichkeiten der Entstehung in Betracht zu ziehen. 1. das Geschwür oder seine Umgebung waren doch schon krebsig, nur ist die Stelle krebsiger Entartung der histologischen Untersuchung entgangen, von der aus dann ein Rezidiv entstanden ist, oder 2. das Magenkarzinom ist ohne direkten Zusammenhang mit dem Geschwür, vielleicht gefördert durch die Resektion, entstanden. Nr. 1 ist wahrscheinlicher.

Zusammenfassend habe ich zu sagen: Pylorusferne kallöse Ulcera sind, wenn sie starke Beschwerden machen, durch Resektion des Magens zu entfernen. Mit dem Ulcus fällt dann zugleich eine wichtige Quelle der Magenkarzinomentwicklung weg, und es wird auch kein Karzinom als Ulcus zurückgelassen.

Beitrag zur organotherapeutischen Behandlung von Menstruationsstörungen.

Von Dozent **O. Burckhardt-Socin,** Basel.

Die Arbeiten von *Hitschmann* und *Adler* haben in unseren Anschauungen über die Genese der uterinen Blutungen einen wesentlichen Umschwung gebracht. Bestätigt wurde derselbe durch die Arbeiten von *Schröder, Fränkel* etc. über die Menstruation, welche durch ihre vorzüglichen anatomischen Untersuchungen eine Uebereinstimmung der *Hitschmann*'schen Lehre mit der zugleich in Geltung gekommenen Anschauung von der inneren Sekretion zu bringen wußten. Die Lehre von den anatomisch bedingten Blutungen wich derjenigen von den funktionellen, die im plötzlichen Umschlag unserer Ansichten die allein herrschende zu werden schien. — Die Annahme der lokal uterinen Störungen als Ursache von Blutung wurde ganz fallen gelassen, der Begriff der Endometritis ausgewischt. Wenn auch vieles der früheren Auffassung von der Endometritis mit Recht als unrichtig aufgegeben werden muß, so läßt sich doch nicht bezweifeln, daß neben den sehr weitgehenden anatomischen Veränderungen der Schleimhaut des Uterus in dem Menstruationszyklus doch auch Prozesse vorkommen, die über das Physiologische hinaus ins Pathologische hineinreichen und die für gewisse Zustände den Begriff der entzündlichen Veränderung des Endometriums als sicher annehmen lassen müssen. Es gibt mit Sicherheit Fälle, abgesehen von der Endometritis decidualis, wo wir auf entzündliche Prozesse speziell des Interstitiums abstellen müssen und ihnen einen Teil oder die Hauptschuld an pathologisch-veränderter Funktion des Endometritiums zuzusprechen gezwungen sind, die charakterisiert ist unter anderem durch eine starke schleimig, eventl. eitrige Absonderung während des ganzen Intermenstriums und den Zeichen der Entzündung, des Katarrhs, die sich zum Beispiel als Erosion dokumentieren können. Allerdings betrifft dies, speziell im Vergleich zu unserer früheren Auffassung nur eine Minderzahl von Fällen und so bleibt das Hauptkontingent immerhin noch übrig, für welche wir den Begriff der funktionellen Blutungen, d. h. der Blutungen, die nicht auf anatomischer Grundlage beruhen, annehmen müssen. Diese funktionellen Störungen beruhen, wie wir ja jetzt wissen oder annehmen, auf Störungen der Ovarialfunktion, deren Bedeutung fundiert ist auf der Wirksamkeit der Ovarialhormone. (Wenn bei Funktionsstörung von Blutung in erster Linie gesprochen wird, so beruht dies bloß auf der besonderen Häufigkeit dieser Dysfunktion.) Ich habe übrigens in meiner Tätigkeit die Ueberzeugung gewonnen, daß wir gegenwärtig vielleicht zu sehr geneigt sind, für alles, was nicht von vornherein klar erscheint, Störungen der innern Sekretion als causa movens heranzuziehen. Ein Ausdruck der Entzündung ist auch zu sehen in dem Auftreten der kleinen Schleimpolypen, die einem Reiz ihren Ursprung verdanken, welcher sicher dem normalen nicht mehr entspricht. Ferner gehören doch wohl hieher alle Fälle von infektiösem Katarrh, die ja so gerne nach Erlöschen des spezifischen infektiösen Leidens noch Zustände zurücklassen, die sich mit den früher als Endometritis bezeichneten Fällen klinisch und anatomisch decken.

Die Entwirrung der Verhältnisse wird noch dadurch erschwert, daß zwischen den Organen mit innerer Sekretion Korrelationen und antagonistische

Beziehungen bestehen, die nicht einfacher Natur sind und die unserem Verständnis besonders da große Schwierigkeiten entgegenbringen, wo wir suchen den Dingen etwas mehr auf den Grund zu gehen. Die Sache liegt doch so, daß jedes Organ nicht nur unter dem Einfluß eines organspezifischen Hormons steht, sondern daß verschiedene Hormone auf dasselbe, allein oder in Kombination einwirken können. So besitzen wir für die Beeinflussung des Uterus nicht bloß die Hormone der Keimdrüsen, sondern solche auch entfernterer Organsysteme, z. B. des Adrenalsystems, der Hypophyse, vielleicht auch der Zirbeldrüse, ferner, in anderer Weise der Thyreoidea eventl. der Mamma. Immerhin hat das genauere Studium speziell der Ovarialhormone uns bestimmte Anhaltspunkte über deren Wirkungsweise gegeben, die uns erlauben, dieselben als gewissermaßen spezifisch wirkend zu betrachten und zu verwenden, da wo es sich darum handelt, nicht kurze umstimmende Einflüsse auf den Uterus zur Geltung zu bringen, sondern dessen physiologische Funktion in längerer Dauer, eventl. dauernd zu beeinflussen. Dabei fußen wir auf der Erkenntnis, und zum Verständnis der Menstruation ist dies unentbehrlich, daß allein schon im Ovarium in der Hauptsache mindestens zwei Antagonisten gebildet werden, welche hemmend oder fördernd auf die Funktion des Endometriums einwirken. Bei dem merkwürdigen Zusammenhang der Funktion und des anatomischen Verhaltens des Endometriums, dem konstanten, periodisch sich vollziehenden Auf- und Abbau der Mucosa ist es denkbar, daß wir durch Darreichung hemmender oder fördernder Hormone Einfluß auf den Bau der Mukosa auf die Dauer gewinnen können, soweit sich der Bau derselben nur bewegt innerhalb der allerdings weiten Grenzen, welche ihr gezogen sind in der physiologischen Breite. Im Gegensatz dazu dürfte der Angriffspunkt anderer Hormone gesucht werden in anderen Teilen des Uterus, dürfte in seiner Wirkung ein weniger nachhaltiger sein, und sich daher nicht in so allgemeiner Weise bewähren in Bezug auf Dauer des Erfolges, wie wir dies von den gewissermaßen physiologisch wirkenden speziellen Hormonen der Keimdrüsen wenigstens theoretisch erwarten. Es ist ferner bei Verwendung organfremder Hormone, speziell des Pituglandols und des Adrenalins daran zu denken, daß sie zugleich wie auf den Uterus auf die Ovarien selbst wirken und dadurch in indirekter Weise wieder Einfluß auf den Uterus gewinnen, daß wir also bei ihnen mit einem sehr komplizierten, oft kaum abzuschätzenden Wirkungsmechanismus rechnen müssen, dessen Abwägung im konkreten Fall schwer, wenn nicht unmöglich ist. Es ist daher verständlich, daß das Hauptgewicht immer wieder auf die Produkte des Ovariums gelegt wurde und daß man suchte durch Trennung und möglichst reine Gewinnung der Antagonisten, der fördernden und der hemmenden Hormone, Präparate zu gewinnen, deren Wirkung möglichst eindeutig, effektiv und schließlich für andere Organsysteme belanglos sein sollte.

Nun haben wir durch die schöne Arbeit von *Seitz, Wintz* und *Fingerhut*, welche die Hormone des Ovariums genauer studierten, erneuten und unser Verständnis wesentlich fördernden Einblick in die Verhältnisse gewonnen. — Sie zeigen, daß die früher geübte Verabreichung von Totalovarialextrakt eine derartige Mischung von Substanzen von verschiedener zum Teil unbekannter Wirkung dem Körper einverleibt, daß schon daraus die so unzuverlässige, oft unberechenbare Wirkung zur Genüge erhellt. Entgegen der früheren Ansicht wissen wir nun, daß es die Extrakte des Corpus luteum allein sind, welche eine Einwirkung auf die Menstruation ergeben, und welche im physiologischen Ablauf derselben eine führende Rolle spielen. Die erwähnten Autoren konnten aus dem Corpus luteum zwei antagonistisch wirkende Körper darstellen, das Luteolipoid und das Lipamin; von denen das erstere auf die Blutung hemmend, das letztere fördernd wirkt. Die zunächst frappierende Tatsache, daß aus dem

Corpus luteum zwei physiologisch entgegengesetzt wirkende Körper gebildet werden, wird dadurch verständlich, daß wie die Autoren nachzuweisen im Stande waren, die beiden Produkte zeitlich nicht miteinander, sondern nacheinander gebildet werden, so zwar, daß zuerst das Lipamin gebildet wird und in Aktion tritt, in zweiter Linie erst das Luteolipoid, welches die durch Lipamin angeregte Blutung wieder begrenzen resp. zum Aufhören bringen soll. Erst die Zerlegung des Ovariums in seine Bestandteile konnte uns demnach einigermaßen über die Funktion von dessen Hormonen aufklären und uns zeigen, daß, soweit die Beeinflussung der menstruellen Blutung in Betracht kommt, allein die Produkte des Corpus luteum wirksam sind. — Wir sind, ohne die Frage als abgeschlossen betrachten zu dürfen, doch gegen früher, wo wir mit den Extrakten des Gesamtovariums etwas auf gut Glück arbeiteten, nun doch so weit, daß wir chemisch definierbare und voneinander differenzierbare Körper aus einem bestimmt umschriebenen Teil des Organs zu extrahieren vermögen, deren Wirkungsweise doch als einigermaßen eindeutig bezeichnet werden kann. Allerdings betont auch *Seitz* mit vollem Recht, daß wir nie vergessen dürfen, daß im lebenden Organismus ein Konnex besteht zwischen verschiedenen endokrinen Drüsen und Systemen und daß sich dieselben unter Umständen und unter Bedingungen, die wir noch ungenügend kennen, unterstützen oder aufheben können. Wenn wir von vornherein ein besonders nahes Verhältnis zwischen Ovarium und Uterus annehmen müssen, so bestehen anderseits auch Beziehungen zwischen Uterus und Schilddrüse, Hypophyse, eventl. Epiphyse, einerseits und zwischen Ovarium und Adrenalsystem andrerseits. Die Einwirkungen z. B. der Hypophyse, die als Wehenmittel eklatant und allgemein anerkannt ist in ihrer direkten Beeinflußung des Uterusmuskels, dürfte weniger klar sein in Bezug auf die Wirkung auf die menstruelle Blutung. Während z. B. *Fromme* (intern. Gynäkologenkongreß Berlin) anführte, daß es ihm in manchen Fällen gelang, damit die fehlende Menstruation zu provozieren, wird Hypophysin von anderen zur Bekämpfung der virginellen Menorrhagien ebenfalls mit Erfolg angewandt. — Ich habe es selbst in drei Fällen mit gutem und dauernden Erfolg in Form von subkutanen Injektionen als Pituglandol verwendet, während es in andern, scheinbar gleich liegenden Fällen versagte. Gerade diese Unsicherheit läßt es umso erwünschter erscheinen in den Besitz eines Präparates zu gelangn, dessen Wirkungsbereich, wenn auch vielleicht umschriebener, so doch klarer und sicherer ist als bei den bisher gebrauchten Mitteln. Die Indikationen sind von *Seitz* scharf und klar umschrieben und dürften wohl von jedem guten Beobachter bestätigt werden. Eine gewisse Unschärfe wird immer bleiben für die Fälle, wo neben dem nicht erkrankten Uterus Entzündungserscheinungen in den Adnexen bestehen, über deren Bedeutung und Tragweite die subjektive Auffassung verschieden sein kann und wird, und bei welchen entsprechend auch das Corpus luteum-Extrakt verschieden sicher helfen wird. Nach meinen persönlichen Erfahrungen darf auch der Zustand des Uterus resp. der Uterusmucosa nicht vernachlässigt werden; sogar wenn man den Begriff der Endometritis nicht anerkennen will, was ich nur beschränkt, wie schon erwähnt, zugebe, so ist doch auch eine, sagen wir physiologisch zu leicht ansprechende Mucosa durch lokale Behandlung, z. B. mit Adstringentien, so zu beeinflussen, daß durch sie allein oder unter Zuhilfenahme von Luteolipoid eine Besserung resp. Heilung des anormalen Zustandes erzielt werden kann. Das trifft besonders auch zu für die Fälle von irregulären anteponierenden Menses, begleitet von mehr oder weniger starkem Fluor albus. — Alle die vielen Fälle von konkomitierender Metritis, wie sie ja durch die Kulturschädigungen des Organs, um mich euphemistisch auszudrücken, so leicht vorkommen, verlangen neben der Hormonbehandlung noch örtliche Maßnahmen zum mindesten solche, welche den häufig vorhandenen Kongestionszustand zu beheben suchen, wenn ein wirklicher Erfolg erwartet werden soll (Coitus interruptus, Masturbation etc.).

Im Uebrigen decken sich meine Erfahrungen mit denen von *Seitz;* ich habe sie gesammelt unter Anwendung von Präparaten der Gesellschaft für Chemische Industrie in Basel, die das Luteolipoid unter dem Namen Sistomensin, das Lipamin als Agomensin in den Handel bringt und in Tablettenform herstellt; früher verwendete ich häufig die im Handel befindlichen Ovarialpräparate, von denen ich aber wegen des unsichern Erfolges abkam.

Allerdings muß ich gleich bemerken, daß ich die eklatanten Heilerfolge, wie sie *Seitz* bei subkutaner Anwendung der Präparate beschreibt, nicht gesehen habe, sondern daß sich die Wirkung langsamer einstellte, aber bei richtiger Auswahl der Fälle nie ausblieb.

Die Verwendung in Tablettenform hat den Vorteil der einfachen Anwendungsweise, der gerade hier sich angenehm bemerkbar macht.

Als Paradigmata seien folgende Fälle angeführt:

I. P. E., 13½ Jahre alt. Menarche vor sieben Monaten, dann Pause von vier Monaten; hierauf zwei Menses mit dreiwöchentlichem Intervall, äußerst stark, mit Krämpfen, acht Tage dauernd, so daß Patientin sehr herunterkam; von da Medikation mit Sistomensintabletten, 2 × 1 Tablette 14 Tage nach Sistieren der Menses angefangen, mit Einsetzen der Menses 2 × 2 Tabletten täglich bis zum Aufhören derselben.

Seither Menses vierwöchentlich, 2—3 tägig, ohne Schmerzen, schwach.

Patientin gut erholt.

II. R. M., 17 Jahre alt. Menarche mit 14 Jahren. Menses immer stark, alle 14 Tage, bis acht Tage dauernd. Allgemeinbefinden schlecht, sieht sehr schwach und anämisch aus. Hämoglobin 50%.

Seit drei Monaten regelmäßige Sistomensingaben, 3 × 1 vor den Menses, 2 × 2 während derselben. Seither Menses alle 3½ Wochen, viertägig, mittelstark; Allgemeinbefinden viel besser, subjektiv und objektiv (Hämoglobin 75%).

In seiner weiteren Anwendungsweise im Klimakterium benützte ich das Sistomensin hauptsächlich gegen die Beschwerden allgemeiner Natur (Wallungen, Herzklopfen, Schweißausbrüche), während wir ja gegen die Blutungen im Röntgenverfahren ein zuverlässiges Mittel haben. — Ich behandelte so bis jetzt fünf Fälle, andere sind noch in Beobachtung. Drei Fälle von gewöhnlicher Climax mit zu starken Ausfallserscheinungen, ein Fall von Climax praecox, ein Fall mit ausnehmend heftigen Hemikranieanfällen, und konnte in allen Fällen einen deutlichen Erfolg konstatieren.

Endlich versuchte ich das Sistomensin in einem Falle von Fibrom mit Blutungen, in welchem sonst die Röntgenkastration in Frage gekommen wäre; der Erfolg ist bisher so günstig, daß von einer andern Behandlung abgesehen werden kann.

Dazu folgende Fälle als Beispiele gewählt:

Frau K., 49 Jahre alt. Zwei Mal geboren, hat ein ca. faustgroßes nach links ausladendes Corpusfibrom. Menses fünfwöchentlich, sehr stark, mit Abgang von Fetzen, acht Tage dauernd, davon vier Tage nach Aussage der Patientin „enorm“ stark. Nimmt Sistomensin, antemenstruell 2 × 1 Tablette, während Menses 2 × 2; schon die erste darauffolgende Blutung viel weniger, die folgenden noch günstiger, wie Patientin sich ausdrückt, in „keinem Verhältnis zu früher“, nur knapp fünf Tage dauernd.

Bei fast allen Fällen, wo Sistomensin angewandt wurde, war neben der Verringerung der Blutung auffallend das Nachlassen der vorher oft heftigen Schmerzen.

Das seltener indizierte Lipamin oder Agomensin ergab mir günstige Erfolge sowohl bei primärer als bei sekundärer Oligomenorrhoe resp. Amenorrhoe.

I. Frau R., 25 Jahre alt. Menarche mit 14 Jahren. Menses regelmäßig, mit Krämpfen.

Vor vier Jahren Verheiratung; Konzeption nach einem Monat. Geburt 14 Tage vor dem Termin. Kind acraniacus, anencephalus. — Lochien auffallend schwach. Wurde auswärts, wegen angeblicher Lochialretention kurettiert. Seit Geburt Menses nie aufgetreten. Ein Jahr nach Partus Uterus auffallend klein, hypoplastisch, Ovarien fühlbar, ohne objektive Veränderung.

Von da ab Lokalbehandlung, Spülungen, Sitzbäder, Sondierung des Uterus zur Herbeiführung der Menses, ohne Erfolg. — Luteoglandolinjektionen erzeugen ziehende Schmerzen im Unterleib wie vor der Regel, ohne nachfolgende Blutung; Soolbadkur in Bex, Badkur in St. Moritz ohne Resultat. Im Laufe des Jahres 1917 scheint der Uterus etwas zuzunehmen, er ist plumper; Massage und erneute Luteoglandolinjektionskur erzielen ganz schwache Menses von November 1917 ab; rosarote Flecke in der Wäsche. Von 25. Januar 1918 ab Agomensin; 2 × 1 Tablette; mehrere Tage Urindrang ohne Cystitis.

Mitte Februar, zur richtigen Zeit Menses eingesetzt, drei Tage dauernd, schwach, aber richtiger Blutabgang. Von da ab, unter weitern Agomensingaben Menses regelmäßig, wenn auch noch schwach.

Uterus noch nicht normal groß, aber weicher als früher, und von normaler Form.

II. Frau N., 28 Jahre alt. Wurde Dezember 1917 auswärts wegen Defekt des obern Dritteils der Vagina operiert; ganz kleine Hämatometra, die sich durch die künstlich hergestellte Vagina spontan entleerte; Menses während drei Monaten nie aufgetreten. Agomensin 2 × 1 Tablette von 1. April 1918 ab; seither Menses regelmäßig, unter mittelstark, ohne wesentliche Molimina. — Auch hier nahm der Uterus eine andere, weichere Konsistenz an als früher. Die Ovarien palpabel, ohne nachweisbare Veränderung.

Bemerkenswert ist in allen Fällen, sowohl bei Sistomensin als Agomensin, daß das Mittel gut vertragen wurde, so daß man es in der Hand hat, die Dosierung zu steigern, wenn bei kleinen Gaben eine Wirkung nicht auftritt. Ich habe das besonders geschätzt in zwei Fällen, wo bei jungen Mädchen die Menses trotz starker Molimina bei normal scheinenden Genitalien nicht spontan zum Durchbruch kommen wollten.

Durch die Isolierung der antagonistischen Stoffe des Corpus luteum ist es, wie dies aus den angeführten Beispielen gefolgert werden darf, in Bestätigung der Angaben von *Seitz*, möglich, Prozesse zielbewußt zu beeinflussen ohne schädigende Nebenwirkungen für den Gesamtorganismus, die bisher unsern therapeutischen Bestrebungen oft große Schwierigkeiten machten; die Unsicherheit der Anwendungsweise der frühern Präparate ist guten Teils überwunden und kann nun durch ein logisch fundiertes Handeln ersetzt werden.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik Bern. Direktion: Prof. Dr. *Naegeli*.

Beitrag zur Kasuistik der Spätexantheme nach Quecksilberverabreichung.

Von Dr. med. **M. Umansky**, II. Assistent der Klinik.

Schon seit mehr als einem Jahrhundert beschäftigt sich unsere Disziplin mit den durch medikamentöse Darreichung von Quecksilberpräparaten verursachten Hautausschlägen; immer wieder taucht aber von Zeit zu Zeit ein Fall auf, der in irgend einer Hinsicht Eigentümlichkeiten besitzt und Beachtung verdient, weil er sich von den gewöhnlichen und bekannten Fällen durch seine Besonderheiten unterscheidet. Speziell mit den sogen. Spätexanthemen haben sich die Autoren häufig befaßt, ohne die sich dabei ergebenden Fragen endgültig zu lösen, und es erscheint uns daher wünschenswert, weiteres Material zu sammeln. Wie sich zeigen wird, eignet sich unsere Beobachtung aus verschiedenen Gründen hiefür.

Krankengeschichte und Versuchsanordnung.

Anamnese: Patient S. C., Uhrmacher, verheiratet, 33 Jahre alt, tritt ins Spital ein wegen sekundärer Lues am 25. Juni 1917. Allgemeine Anamnese: O. B. Luetische Erscheinungen: Plaques muqueuses, zircinäres Syphilid am Skrotum, beide Manifestationen seit 14 Tagen bestehend. Patient ist von kräftiger Konstitution und großer Gestalt. Wassermann beim Eintritt *stark positiv.* Urin frei von E. und Z. — Es wird eine kombinierte Quecksilber-Neosalvarsankur durchgeführt:

30. Juni. 40 % Calomel 0,04 g.

1. Juli. Neosalvarsan 0,15 g.

4. Juli. Neosalvarsan 0,3 g, am Abend dieses Tages hat Patient 37,6° Temperatur, die Abendtemperatur der früheren Tage überstieg nicht 37,4°.

5. Juli. 40 % Calomel 0,056 g[1]), abends bekommt Patient 40,2° Temperatur. Am nächsten Morgen 37,6°, abends 37,8°, das Fieber wird dem Neosalvarsan zugeschrieben, es wird daher bei dem Patienten mit den Salvarsandosen vorsichtig vorgegangen.

9. Juli. 40 % Calomel 0,056 g.
14. Juli. Neosalvarsan 0,3 g.
16. „ 10 % Calomel 0,05 g.
18. „ Neosalvarsan 0,45 g.
19. „ 40 % Calomel 0,056 g.
23. „ 10 % Calomel 0,05 g.
25. „ Neosalvarsan 0,6 g.
26. „ 40 % Calomel 0,056 g.
30. „ 10 % Calomel 0,05 g.
1. August. Neosalvarsan 0,6 g.
2. „ 40 % Colomel 0,056 g.
6. „ 10 % Calomel 0,05 g.
8. „ Neosalvarsan 0,6 g.
9. „ 40 % Calomel 0,056 g.
13. „ 10 % Calomel 0,05 g.
15. „ Neosalvarsan 0,6 g. Stomatitis, Aussetzen der Calomelbehandlung.

22. August. Neosalvarsan 0,6 g, Total Calomel 0,682 g, Total Neosalvarsan 4,35 g. Am 24. August wird Patient entlassen.

20. September. Patient kommt wieder ins Spital wegen eines Exanthems, das sich allmählich seit dem 15. September (also 33 Tage nach der letzten Darreichung von Calomel) auf dem ganzen Körper ausgebreitet hat. Zuerst wurden die Vorderarme (Streckseiten) und Handrücken ergriffen, dann der Rücken, Brust, Hals und zuletzt die untern Extremitäten.

Status praesens: Die Haut der oben genannten Körperstellen ist von einem Exanthem ergriffen, das aus deutlich erhabenen Effloreszenzen von Stecknadelkopf- bis Einfrankenstück-Größe und rosa-roter Farbe besteht. Die kleinen Effloreszenzen tragen meist ein Pustelchen im Zentrum, in dem reichlich eosinophile Zellen vorhanden sind. Die größeren Plaques sind urtikariell erhaben, von ovaler Form, die Ränder unregelmäßig. An den Vorderarmen ist die Farbe des Exanthems mehr bläulich rot. An der Schleimhaut der Unterlippe finden sich zwei scharfgeschnittene Erosionen. Kleinere streifenförmige Geschwüre befinden sich an der untern Zungenfläche.

21. September. Blut: Polynukleäre Leukocyten 45 %, große mononukleäre Zellen 7 %, eosinophile Zellen 31 %, Lymphocyten 13 %, Uebergangsformen 4 %. Fieber 39,9° abends.

25. September. An den Ohrmuscheln und am behaarten Kopf tritt ein nässendes Ekzem auf. Das Fieber zeigt Tendenz zum Sinken, Abendtemperatur noch 38,6°.

27. September. Das Fieber nimmt wieder zu, 40,0°. Die Haut am Rücken, an der Brust und an den Streckseiten der Vorderarme ist stärker entzündet: Schwellung, Rötung, Schuppung, stellenweise Nässen. Das Gesicht ist stark geschwollen.

---

[1]) Zu den Calomel-Dosen in 40 %iger Emulsion, die in der Zieler'schen Rekordspritze verabreicht wurde, ist zu bemerken, daß nach den Messungen von Herrn Dr. *Amstad*, I. Assistent der Klinik, ein Teilstrich der Spritze nicht 0,01, sondern 0,008 g Calomel darstellt. Herr Dr. *Amstad* wird seinerzeit noch darüber berichten.

29. September. Urin: Eiweißspuren, Spuren von Quecksilber (untersucht im medizinisch-chemischen Institut der Universität Bern).

1. Oktober. Patient hat immer noch hohe Abendtemperaturen, morgens weniger als 38°, abends gegen 39°. An den Unterschenkeln eine frische Eruption von kleinen Pusteln, die follikulär angeordnet sind und einen schmalen roten Saum besitzen (während aus dem Zentrum der Pustel immer ein Lanugo-Haar herausragt). Die Pustelchen sind sehr zahlreich und nur an den Unterschenkeln lokalisiert. Die Dermatitis am übrigen Körper hat bedeutend abgenommen.

15. Oktober. Im Laufe der letzten 14 Tage befindet sich die Dermatitis im Stadium des Abklingens. Abendtemperatur noch etwas erhöht, aber unter 38° C. Urin: Spuren von Albumen. Keine Zylinder.

27. Oktober. Die Hautentzündung ist vollständig abgeklungen. Austritt.

22. November. Patient kommt zur Kontrolle wieder ins Spital. Keine Hauterscheinungen außer Acne vulgaris-Effloreszenzen an der Brust. Wassermann negativ. Urin frei von E. und Z., Quecksilber nicht mehr nachweisbar (Medizinisch-chemisches Institut der Universität Bern).

Blutbefund: Hämoglobin 86 %, Erythrocyten 5,000,000, Leukocyten 6800. Differentialzählung: Polynukleäre Leukocyten 40½ %, Lymphocyten 17½ %, große mononukleäre Zellen 15 %, *eosinophile Zellen 18* %, Uebergangsformen 9 %.

Zur Prüfung des Verhaltens der Hautsensibilität im allgemeinen und bei Applikation von Quecksilber wurden folgende Versuche ausgeführt:

I. 22. November. Am rechten Oberarm wird ein viereckiges Stückchen Empl. hydrarg. Ph. H. IV. extensum 2 : 2 cm aufgelegt und 24 Stunden liegen gelassen.

23. November. Leichte Rötung und Schwellung, scharf an den Rändern des Pflasters abschneidend.

24. November. Morgens: Rötung und Schwellung im Rückgang begriffen. Abends: Rötung und Schwellung immer noch vorhanden, kleine Knötchen.

25. November. Leichte Rötung, die Knötchen sind im Rückgange, Schuppung.

27. November. Schuppung und Rötung noch vorhanden, kleine Krüstchen.

II. 22. November. Am linken Oberarm wird ein Stückchen Gaze dünn mit Ungt. hydrarg. präcip. alb. 10 % bestrichen, appliziert und 24 Stunden liegen gelassen.

23. November. Geringe Rötung und kleine Knötchen.

24. „ Morgens: Es stellt sich leichte Schuppung ein. Abends: Unverändert.

25. November. Rötung zurückgegangen.

27. „ Wieder gerötet, Schuppung, Krustenbildung.

III. 23. November. Applikation von a) Krotonöl 10 %, b) Jodkalilanolin 10 %, c) Jodkalivaseline 10 %.

Einwirkung 24 Stunden. Nach 24 Stunden und an den folgenden Tagen keine Reaktion, die Haut ist unverändert.

IV. 24. November. 1. Sublimatbenzoetinktur 1 % auf die Haut aufgetropft, mit Mosetigbattist und Zinkoxydpflaster abgedeckt und 24 Stunden liegen gelassen.

2. Ein Stückchen Gaze mit einigen Tropfen Sublimatbenzoetinktur (1 %) imprägniert, mit Mosetigbattist bedeckt und 24 Stunden auf der Haut liegen gelassen.

25. November. 1. Leichte Rötung. 2. Stärkere Rötung.

27. „ 1. und 2.: Rötung, Schüppchen, Krüstchen.

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

V. 27. November. Wiederholung des Versuches I.

28. November. Schwellung der Haut.

29. „ Haut erodiert, Schuppung, leichte Krustenbildung.

VI. 27. November. Gazeläppchen mit grauer Salbe aufgelegt 24 Stunden.

28. November. Die Haut ist von der Salbe grau verfärbt, leichte Rötung.

29. „ Rötung, Schüppchen, Krüstchen.

VII. 27. November. Cantharidenpflaster 24 Stunden.

28. November. Zusammen mit dem Pflästerchen hebt sich die Epidermis ab. Eine nässende Fläche tritt zutage.

VIII. 24. November. Patient bekommt Quecksilber salicyl. 0,01 intramuskulär. Keine Erscheinungen.

Als der Patient ungefähr ein Monat nach seinem Austritt zur Kontrolle erschien, versuchten wir über diesen Dermatose-Fall ins klare zu kommen. Im Anfangsstadium der Erkrankung hatten wir an ein Erythema exsudativum multiforme gedacht. Wir mußten dann aber gleich davon absehen. (Immerhin ahmen die Quecksilber-Dermatosen gelegentlich dieses Krankheitsbild nach.) Denn wir konnten, obwohl wir von Anfang an unsere Aufmerksamkeit darauf gerichtet hatten, keine einzige Stelle finden, die wirklich mit dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme übereinstimmte! Es handelte sich um eine generalisierte Dermatitis, deren Ursache ja nahe lag. Der Verlauf und das Krankheitsbild schlossen eine andere Diagnose aus. Eine lange „Inkubation“ vor dem Ausbruch der Dermatitis steht nicht im Widerspruch zu der Annahme eines Quecksilber-Exanthems. Es sind Fälle von verschiedenartigen toxischen Hautkrankheiten bekannt, die tage- und wochenlang nach Aussetzen des Medikamentes auftraten. Auch von Quecksilber-Dermatosen sind solche Fälle bekannt, z. B. die Fälle von *E. Hoffmann* (B. kl. W. 1902, Nr. 39.) Die *ungewöhnlich* lange Inkubation in der vorliegenden Beobachtung veranlaßt uns jedoch, über die Ursachen des späten Auftretens des Hautausschlages einige Ueberlegungen anzuschließen und die bisherigen Ansichten der Autoren zu durchgehen.

In den Fällen, wo Rezidive von Quecksilber-Dermatosen nach dem Aussetzen der Quecksilber-Darreichung auftreten (*Wechselmann, Buschke,* Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906, Bd. 80), werden meist die zwei am nächsten liegenden Erklärungsversuche herangezogen, nämlich die schon von *L. Lewin* angeführten Möglichkeiten: „Sehr langsame Resorption oder sehr langsame Ausscheidung des betreffenden Mittels.“

Für die Quecksilber-Rezidive nach Inunktionskuren kommt natürlich die langsame Resorption nicht in Betracht, weil im Organismus kein Depot vorhanden ist, aus welchem eine nachträgliche Resorption von Quecksilber stattfinden könnte. Die innern Organe (Niere, Leber, Darm und andere Organe. *Ludwig, Ullmann*) können wir nicht als solche Depots betrachten. In ihnen sind zu geringe Mengen Quecksilber gefunden worden, als daß ein Schub von Quecksilber auf hämatogenem Wege im *normalen* Hautorgan eine Dermatose auszulösen imstande wäre. Was die Niere anbetrifft, in der noch von allen Organen die größten Mengen von Quecksilber gefunden worden sind, ist *Welander* („Einige Worte über die Remanenz des Quecksilbers im menschlichen Körper“, Arch. f. Derm. u. Syph. 1901, Bd. 57, S. 373) auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht gelangt, daß das Quecksilber in ihr „nicht als für eine längere Zeit remanierendes, daselbst abgelagertes, sondern als ein durch die Niere (das Nierenepithel) passierendes Hydrargyrum zu betrachten ist, dessen Passage so lange fortfahren dürfte, wie sich Hydrargyrum im Blute findet“. Die gesunde Niere wenigstens ist also kein Quecksilber-Aufspeicherungsorgan, aus welchem ein Schub ins Blut vorkommen kann. Im Gegenteil, in die Niere gelangt das Quecksilber aus dem Blute und den Körpersäften und seine Menge befindet sich „in einem gewissen Verhältnis“ zu der Menge des Quecksilbers in den Letzteren. Bei dem Rezidivfall von *Wechselmann,* wo im Urin während des Rezidivs kein Quecksilber nachweisbar war, handelt es sich nicht um verlangsamte Resorption und plötzlichen Nachschub aus den inneren Organen, sondern nach der Auffassung des Autors um ein Versagen der Nierenfunktion. Die zwei Beobachtungen von *E. Hoffmann* (B. kl. W. 1902, Nr. 39) mit spätem Auftreten einer Quecksilber-Dermatitis nach Inunktionskuren, im ersten Fall acht Tage, im zweiten Fall sechs Wochen nach der letzten Einreibung ermöglichen keine einwandfreie Erklärung. Im ersten Fall ist im Urin kein Quecksilber gefunden worden. Bei der zweiten Patientin wurden „auffallend reichliche Mengen“ von Quecksilber im Urin nachgewiesen. Die Beurteilung wird jedoch erschwert dadurch, daß die Kranke sogar zur Zeit der Dermatitis noch Quecksilber in Form von 1 % Hydr. sulfuratum rubrum zu sich genommen hatte.

Mit der Annahme einer unregelmäßigen und zeitweise behinderten Ausscheidung können wir uns oft auch nicht zufrieden geben. Die geringe Menge von Albumen, die bei den Quecksilber-Dermatosen und auch in unserm Fall im Urin nachzuweisen waren, ist beim Fehlen von Zylindern kein genügender Beweis für das Versagen der normalen Nierenfunktion. Das hohe Fieber allein könnte das Eiweiß im Urin bewirken, ohne daß man darin eine eigentliche Nierenerkrankung erblicken müßte.

Bei der Besprechung des Falles von *Hans Meyer* (M. K. 1905, Nr. 19) wird die Vermutung ausgesprochen, daß das Quecksilber analog der Kontaktkatalyse, die periodischen Schwankungen unterworfen ist, wirkt. Aber selbst wenn die Analogie zutreffen sollte, würden wir in der Erkenntnis der Ursache der Rezidive nicht weiter kommen, da auch *Meyer* uns eine wirkliche Erklärung schuldig bleibt.

Bei der Depotbehandlung mit ungelösten Salzen ist natürlich die Möglichkeit der unregelmäßigen Resorption und der plötzlichen Nachschübe vorhanden, und diese erfolgen auch sicherlich zuweilen. Daß Quecksilber unresorbiert in den Muskeln verbleiben kann, beweisen mehrere Arbeiten, darunter auch die Angaben von *Roth* (Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1893, S. 626), der nach drei Monaten in den „Granulomata mercurialia“ das eingekapselte Quecksilber zu Gesicht bekam. Die Fälle von Quecksilberdermatitis-Rezidiven, wobei die *erste* Hautentzündung während der Injektionskur entstanden ist, ließen sich noch durch die „Kumulation“ erklären. Es bedarf eines gewissen Minimums, das, wenn es in die Haut gelangt, eine Dermatitis hervorruft. Die Nachschübe aus den Depots sind imstande, diese erforderliche Quecksilbermenge, die nicht groß zu sein braucht — jedenfalls nicht größer als die während der Kur resorbierte Menge — ins Blut abzugeben, sodaß jedesmal, wenn dies geschieht, ein Rezidiv entsteht.

Bei den zum ersten Mal einige Zeit nach dem Aussetzen des Mittels entstandenen Exanthemen müßten wir zur Erklärung des verspäteten Auftretens des Ausschlages durch Kumulation und durch Nachschübe aus den Depots annehmen, daß beim Ausbruchstermin der Dermatitis die Kumulation in Wirkung getreten sei. Diese Annahme erscheint uns aber nicht sehr plausibel. Während der Kur selbst erfolgen ja auch Resorptionsnachschübe ins Blut, denn eigentlich bedeutet jede neu dargereichte Dosis Quecksilber einen Nachschub, der die Menge des Quecksilbers im Blute und folglich auch in der Haut steigert. Warum sollen wir annehmen, daß z. B. in unserem Falle nach einem Monat mehr Quecksilber aus den Injektionsherden resorbiert worden sei, als das während der Kur selbst der Fall war, wo doch die Zufuhr und die bei normalen Verhältnissen mit ihr Schritt haltende Resorption und Ausscheidung staffelartig vor sich gingen und dementsprechend zur Zeit des Auftretens des Hautausschlages auffallend wenig Quecksilber im Urin nachgewiesen wurde. *Bürgi* (Archiv 1906, Bd. 73) beweist bekanntlich auf Grund seiner Ausscheidungstabellen, daß bei intramuskulären Injektionen von schwer löslichen Quecksilberpräparaten die Ausscheidungs-Durchschnittswerte von Woche zu Woche zunehmen. Die meisten Autoren nehmen dabei an, daß die Menge des im Urin erscheinenden Quecksilbers „einen ziemlich sicheren Maßstab für die Resorptionskraft des Körpers“ bilde. Während der wochenlangen Zufuhr von Quecksilber ist die Kumulation des Mittels begreiflich. Es ist wohl bekannt, daß das Quecksilber monate- und in einzelnen Fällen jahrelang nach der Kur durch den Urin ausgeschieden wird. Wie man aus den Tabellen ersieht, ist diese Ausscheidung aber viel geringer als während der Kur. Wenn die Ausscheidung durch den Urin während der Kur ungefähr 30 % des eingeführten Quecksilbers beträgt, erreicht sie nach *Bürgi* während des ersten Monats nach der Kur nur noch 6,84 %. Je später wir untersuchen, umso kleiner sind die Mengen des Quecksilbers, die bei der Urinuntersuchung festgestellt werden. Ein Monat nach dem Aussetzen der Kur — beim Ausbruchstermin der Dermatitis in unserem Falle — ist der Prozentsatz der Ausscheidung so gesunken, daß, wenn wir die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Quecksilbers während der folgenden zwei Monate addieren, wir insgesamt ungefähr 3 % der eingeführten Menge erhalten. Nach diesen Betrachtungen und auf Grund unserer Befunde erscheint es uns also höchst unwahrscheinlich, daß wenigstens in unserem Falle erst 33 Tage nach Abschluß der Kur der höchste Punkt der Kumulation vorgelegen habe, der die von der Haut erträgliche Quecksilbermenge überschritt und die Dermatitis hervorrief. Das Maximum der Quecksilber-Aufspeicherung fand sich wohl auch hier *in* der Behandlungszeit. Sie war aber wie ersichtlich nicht derart, daß die Schwelle der Toleranz überschritten wurde. Die einfache Kumulation ist also kaum imstande, das späte Auftreten des Exanthems bei unserem Patienten zu erklären. Wir wollen dabei nicht in Abrede stellen, daß theoretisch ein solcher Zustand denkbar sei, wobei aus einem oder gleichzeitig aus mehreren abgekapselten Herden plötzlich nach Beendigung der Kur ein relativ großer Schub von Quecksilber ins Blut erfolgt, der die Akme der Resorption während der Kur übersteigt. Es scheint uns aber die Verwirklichung der nötigen Voraussetzungen nur höchst selten möglich zu sein. Abgekapselte Herde enthalten nämlich kaum je größere Mengen von Quecksilber, weil das Zustandekommen der bindegewebigen Kapsel allmählich erfolgt und ihre volle Ausbildung eine mehr oder weniger lange Zeit in Anspruch nimmt. Während dieser Zeit sind aber die Quecksilberherde nicht eingeschlossen und sie geben wohl inzwischen Teile von ihrem Inhalt ins Blut ab. Selbst nach der Ausbildung der Kapsel um die Quecksilber-Herde kann man sich schwer vorstellen, daß diese hermetisch von der Blutbahn abgeschlossen seien. Bei unserer Beobachtung schließen wir diese theoretisch denkbare Möglichkeit, wie schon bemerkt, deswegen aus, weil bei der Unversehrtheit der Nieren eine Resorption von größeren Mengen Quecksilber sich unbedingt im Quecksilbergehalt des Urins hätte kundtun müssen.

Seit langer Zeit nimmt man bei Erklärungsversuchen der Quecksilber-Dermatosen seine Zuflucht zum Begriffe der Idiosynkrasie und der Ueberempfindlichkeit. Auch wir schlagen diesen gangbaren Weg ein. Wir sind uns aber bewußt, daß wir dabei mit Begriffen operieren, deren innere Ursachen uns bis jetzt unbekannt geblieben sind, deren Existenz indes außer Zweifel gestellt werden muß. *Jadassohn* grenzt theoretisch den Begriff der Idiosynkrasie von demjenigen der Ueberempfindlichkeit scharf ab, gibt aber die Schwierigkeit der Entscheidung im einzelnen Fall zu.

Man stellt sich gegenwärtig den Vorgang bei der Idiosynkrasie mit *Tomasczewsky* (Zschr. f. klin. M. 1904, Bd. 51, Heft 5 und 6) speziell bei den Quecksilber-Dermatosen als eine abnorm hohe Reaktionsfähigkeit der Zellen der Gewebe oder der Gefäßwände (oder beider) verschiedener Organe vor. Bei den Quecksilber-Dermatosen sollen die Zellen oder Gefäßwände der Haut durch „verhältnismäßig kleine Mengen“ derartig geschädigt werden, daß es zu einer entzündlichen Veränderung komme.

Die oben beschriebene Beobachtung zählen wir ebenfalls zu denjenigen Fällen, bei denen die Ursache nicht in der einfachen Kumulation des Mittels und in der Ueberschreitung der normalen Toleranz liegt, da der Hautausschlag erst 33 Tage nach der Kur, als im Urin nur noch kleinste Spuren von Quecksilber vorhanden waren, entstanden ist. Die abnorme Reaktionsweise der Haut unseres Patienten gegenüber sehr kleinen Quecksilbermengen scheint vielmehr auf eine erworbene spezielle Ueberempfindlichkeit — wenn wir der Definition *Jadassohn*'s folgen wollen — zurückzuführen zu sein. Wir suchen den Grund des Auftretens der Dermatitis einerseits in der besondern Konstitution des Patienten und in der erhöhten Reaktionsfähigkeit seines Hautorgans gegenüber Quecksilber, wie dies die vorgenommenen Versuche gezeigt haben, die bei normalen Menschen keine Reizung gegeben hatten. Andererseits muß hier doch die Dosis des Mittels und seine Einwirkungsdauer beim Zustandekommen der Reaktion und ihrer Stärke eine gewisse Rolle gespielt haben. Denn die Versuche bewiesen, daß die Haut des Patienten auf perkutane Darreichung von Quecksilber reagierte und zwar schon bei kleinen Dosen; die Reaktion war aber nicht besonders hochgradig und blieb auf das Gebiet der Einwirkungsbezirke beschränkt. Eine absolute Idiosynkrasie, die sich nicht um die Menge kümmert und bei der schon ein Stäubchen des schädlichen Agens hochgradige Erscheinungen auslöst, liegt hier nicht vor. Denn bei der Darreichung von 0,01 g Hydr. salicyl. gelangte offenbar zu wenig Quecksilber in die Haut, um eine Reaktion hervorzurufen. Hingegen war bei der äußeren Applikation von Quecksilber-Pflaster augenscheinlich das Mittel in solcher Menge von der Haut resorbiert worden, daß die damalige — herabgesetzte — Toleranz überschritten wurde und eine mäßige lokale Dermatitis zustande kam. Es ist wahrscheinlich, daß unser Patient die abnorme Reaktionsfähigkeit gegenüber Quecksilber weder früher noch während der Kur besaß. (Als er zu Ende der Kur eine Stomatitis bekam, hatte man keine Toleranzversuche gegenüber Quecksilber bei ihm vorgenommen, weil wir sehr oft bei unserem Krankenmaterial Stomatitiden sehen, deren Ursachen in den schlechten Gebissen der Bevölkerung des Kantons Bern und meist nicht in einer Ueberempfindlichkeit liegt.) Wohl erst im Laufe der Behandlung und während des folgenden Monates bildete sich die Ueberempfindlichkeit bei ihm aus. Es brauchte vielleicht eben einer länger dauernden Einwirkung des schädigenden Agens auf die Zellen der Haut, bis diese derart umgestimmt war, daß eine kleine Menge des Mittels genügte, um pathologische Erscheinungen hervorzurufen. Es wäre aber auch denkbar, wenn schon ferner liegend, daß diese erworbene Ueberempfindlichkeit nicht durch die Einwirkung der Quecksilberkur selbst verursacht worden ist, sondern durch andere hier unbekannte „konditionelle“ Verhältnisse, wobei also für ihr Zustandekommen die vorausgehende Quecksilberbehandlung nicht — oder nicht allein — die Vorbedingung bildete. Auf diese Möglichkeit wird immer noch zu wenig hingewiesen, und es müßte ihr in Zukunft mehr Beachtung geschenkt werden. Aehnlich wie ein Skabieskranker, der gleichzeitig an Verdauungsstörungen leidet, auf die Einwirkung der Parasiten mit Urtikaria reagiert, ein anderer oder er selbst, wenn der Magendarmtraktus in Ordnung ist, aber nicht, so kann auch das in die Haut abgeschobene Quecksilber bei Störungen des Allgemeinbefindens oder bei interkurrenten Erkrankungen innerer Organe — Erkrankungen, die so leicht sein können, daß sie dem Arzt und dem Patienten entgehen — das eine Mal den Ausbruch eines Exanthems bewirken, das andere Mal nicht.

Bei den Rezidiven nach Inunktionskuren müssen wir wohl supponieren, daß Quecksilber unmittelbar vor und zur Zeit des Wiederauftretens des Hautausschlages aus der Leber, Milz, Darm usw. in Schüben ins Blut gelangt. Die Mengen sind natürlich gering, entsprechend dem kleinen Quantum von Quecksilber, das in letzteren Organen enthalten ist, genügen aber zur Auslösung eines Exanthems wegen des Vorhandenseins einer durch die vorausgehende Behandlung erworbenen oder konditionell-temporären Idiosynkrasie resp. Ueberempfindlichkeit.

Zusammenfassung.

Bei einem wegen sekundärer Lues mit Neosalvarsan und Quecksilber behandelten Patienten trat 33 Tage nach der letzten intramuskulären Injektion von Calomel ein universeller Hautausschlag auf, der als Quecksilberexanthem gedeutet werden mußte. Dieses Spätexanthem faßten wir auf als die Aeußerung einer erworbenen speziellen Ueberempfindlichkeit, und hielten es für unwahrscheinlich, daß Unregelmäßigkeiten in der Resorption oder der Ausscheidung des Quecksilbers als erste Ursache für das Zustandekommen der Dermatose verantwortlich zu machen waren, lehnten also die Erklärung durch einfache Kumulation, d. h. durch Ueberschreiten der normalen Toleranz ab.

Es lag am nächsten, das Zustandekommen und in Erscheinungtreten der Ueberempfindlichkeit auf die vorausgegangene Quecksilberbehandlung zurückzuführen; wir wollen aber die Möglichkeit einer Mitwirkung anderer. unbekannter Faktoren (speziell interkurrenter Funktionsstörungen innerer Organe) nicht ausschließen.

Ueber den klinischen Nachweis der Nervenfasern in der Hornhaut und seine praktische Bedeutung.

Von Dr. **J. Strebel**, Luzern.[1])

In einer 1913 erschienenen Studie „Ueber Keratokonus“ (Klin. Mbl. f. Aughlk., XV. Bd.) habe ich zum ersten Mal mitgeteilt, daß man die Nervenfasern der Hornhaut klinisch beobachten kann. Seite 284 findet sich eine Skizze, die zeigt, wie ein Hornhautnervenreiserchen in die tiefern makulaartigen, nicht mechanisch bedingten Trübungen der Keratokonuskuppe sich verfolgen ließ. Auch auf die praktische Bedeutung dieser Beobachtung ist daselbst hingewiesen. „Möglicherweise darf diese Beobachtung als weiterer Stützpunkt für die Vermutung (*Axenfeld*'s) benutzt werden, daß es sich beim Zustandekommen des Keratokonus um eine neurotische Störung handelt.“

In einer weiteren Studie „Ueber die Korrelation der Vererbung von Augenleiden und Herzfehlern“ (Bd. LXXVIII des Arch. f. Aughlk.) finden sich auf Tafel XI zwei Skizzen, welche in das Cornealparenchym hineinziehende feinste Reiserchen zeigen, die Hornhautnerven darstellen.

Seither habe ich mir zahlreiche Skizzen angefertigt, um über die Anatomie der Hornhautnervenfasern und ihre event. Beziehungen zu Hornhautleiden vom rein klinischen Standpunkte aus mehr Klarheit zu bekommen.

Die Untersuchungsmethode geschah stets in seitlicher Beleuchtung mit Nernstlicht und Hartnack's Kugellupe, wie sie von der Züricher Schule bevorzugt wird. Letztere ziehe ich zu diesem Studium selbst dem Zeiß'schen Cornealmikroskop vor, weil die Kopfbewegungen des Untersuchers eine außerordentlich reiche Einstellungsmöglichkeit unter den verschiedensten Gesichtswinkeln gestatten, wie dies mit Hilfe der wenigen Mikrometerschrauben des Cornealmikroskops nie der Fall sein kann. Die besten Mikrometerschrauben bei dieser Untersuchung sind die Träger-Drehgelenke der Halswirbel. Der Variationsfülle dieser Einstellungsmöglichkeiten sollte man sich nie völlig zugunsten eines relativ starren Apparates begeben, selbst wenn damit stereoskopische Vorzüge eingetauscht werden. Letztere sind übrigens durch rasche Ausnutzung der parallaktischen Verschiebung auch mit der monokularen Untersuchungsart zu gewinnen. Gerade beim Studium der Nervenfasern in der Hornhaut ist der Gesichtswinkel, der rasch verändert werden kann, um den Verlauf der Nerven verfolgen zu können, wichtig. Am besten sieht man die feinen spinngewebartigen Reiserchen unter spitzem Gesichtswinkel bei indirekter Beleuchtung.

---

[1]) Mitgeteilt am 10. März 1916 in der ärztlichen Gesellschaft der Stadt Luzern.

Auf diese einfache Art beobachtet man klinisch feinste silbergraue, opake, runde Reiserchen am Limbus aus der Tiefe des Cornealstromas hervortreten. Einige gehen zentripetalwärts ohne Gabelung und treten in leicht welligem Verlauf immer oberflächlicher, um zentralwärts subepithelial zu enden. Andere gabeln sich dichotomisch in Knotenpunkten und oft unter einem Winkel von 40° bis 50°. Hie und da beobachtet man, daß die Nervenfaser nach ihrem Austritt aus dem Limbus auf einer Strecke von 1 bis 2 mm von einem hülsenartigen Gebilde umschlossen ist, das sich scharf von der Nervenfaser abgrenzen läßt. *Also ist mit dieser so überaus einfachen Methode sogar die Markscheide der Hornhautnervenfaser nachweisbar.* Auf Grund absolut einwandfreier klinischer Beobachtungen muß ich deshalb die Angabe *Rauber*'s bestreiten, daß die Nerven schon *vor* ihrem Eintritt in die Hornhaut ihr Mark verlieren. Immerhin scheinen hier ähnliche Verhältnisse vorzuliegen wie beim Durchtritt der Optikusfasern durch die Lamina cribrosa. Andere Reiserchen verzweigen sich reichlich, überkreuzen und durchflechten andere und geben oft feinste Zweigchen ab, die unter scharfem Winkel direkt subepithelialwärts streben.

Die Variationsfülle dieser Reiserchen ist erstaunlich groß. Oft beobachtet man nur zwei bis drei Bäume von Nervenfasern, die in reichster, stets nur gesetzmäßig dichotomischer Verzweigung die ganze Hornhaut zu versorgen scheinen. Gelegentlich sieht man nur leicht wellig verlaufende Spinnwebfäden, die sich durch ihr opakeres Aussehen scharf von der Propria abhebend sechs- bis achtfach in paralleler Anordnung gegen das Zentrum zustreben. Aber auch Ueberkreuzungen, ja selbst Umbiegungen von Nervenfasern habe ich öfter wahrgenommen.

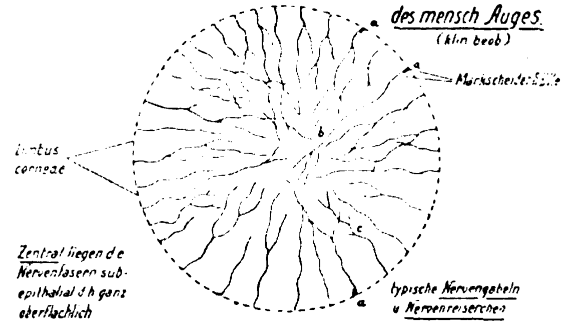
Die Variationsfülle ist so groß, daß man überzeugt sein kann, nach genauer Skizzierung des Nervenfaserverlaufes einer Hornhaut keine zweite zu finden, die eine mit dem erstgezeichneten Bilde identische ergeben würde.

Differentialdiagnostisch ist noch nachzutragen, daß es für den Kenner unmöglich ist, Hornhautnerven etwa mit alten obliterierten Gefäßen der Substantia propria zu verwechseln. Die Nervenreiserchen sind erkennbar an ihrer Konsistenz: Opak-solid (silbergraulich schimmernd); an ihrem Verlauf: Wellig, wenn einzeln auftretend, sich öfter jedoch in charakteristischer dichotomischer Weise gabelnd. Ueberaus charakteristisch sind die Nervengabeln. Daneben erscheinen alte obliterierte Gefäße viel plumper und unförmiger. Das Verhältnis von Hornhautnerv zu obliteriertem Hornhautgefäß ist inbezug auf Kalibergröße das eines Spinnwebfadens zu einem Zwirnfaden. Auch besitzen die Gefäße nie den charakteristisch silberig-schimmernden Farbenton der

Hornhautreiserchen. Nervenreiserchen lassen sich beinahe in jeder Hornhaut mehrminder zahlreich nachweisen, obliterierte Gefäße relativ selten. In hübscher Weise gelang es mir, bei einem 52 Jährigen den Tiefenverlauf zahlreicher Hornhautnerven festzustellen. Der Betreffende hatte einen völlig defekten abgeschliffenen Pupillarsaum. Das Pigmentepithel des Pupillarsaumes war größtenteils in das Hornhautendothel eingewandert. Streute man vorne aufs Epithel Lykopodiumstäubchen, so konnte man zwischen den fixen braunen Pigmentpunkten der Hornhauthinterfläche und den fixen Lykopodiumstäubchen mit Zuhilfenahme parallaktischer Verschiebung den Verlauf des Hornhautnerven verfolgen und feststellen, wie er zentralwärts in oberflächlichere Lagen getreten war.

Aus zirka 70 Skizzen, die an anderer Stelle ausführlicher besprochen werden sollen, habe ich beiliegend ein mehr schematisch gehaltenes Bild von der Ausbreitung der Nervenfasern im Hornhautstroma gezeichnet, das die typischen Nervenreiserchen mit den Nervengabeln in charakteristischer Weise zeigt. Nervenreiserchen mit Markscheidenhülsen sind ebenfalls eingetragen.

Ausbreitung der Nervenfasern im Hornhautparenchym


des mensch Auges
(klin beob)
a
Markscheidenhülle
Limbus corneae
b
c
Zentral liegende Nervenfasern subepithelial d h ganz oberflächlich
typische Nervengabeln u Nervenreiserchen
a

Bei a sind Markscheidenhülsen sichtbar, bei b sind rückläufige Nervengabeln wiedergegeben, bei c sind die typischen Knotenpunkte wahrnehmbar.

Das klinische Studium der Hornhautnerven ist nicht nur anatomisch interessant und reizvoll, weil es uns zum ersten Mal das feinste Nervengeäder am lebenden Gewebe enthüllt (was sonst nur mit komplizierten Methoden: Goldchlorid- und Dogiel's Methylenblau-Methode post mortem möglich war) und gleichsam die letzten Chancen der Untersuchungsfeinheit ausschöpft, sondern es dürfte auch berufen sein, neues Licht in das Dunkel der neurotischen Störungen der Cornea zu bringen. Speziell die Herpesfrage und ähnliche Erkrankungen, die sich die Lymphscheiden der Nervenreiserchen als Transportweg wählen, dürften durch das exakte Studium in der angedeuteten Weise eine mehrere Klärung erfahren.

Referate.

Aus der französischen Literatur.

La morphologie de la phocomélie. Von Helene Socin. Arch. de méd. experiment. et d'anatomie pathologique. Vol. XXVII, Nr. 5.

Die Verfasserin gibt eine genaue Beschreibung eines Phocomelen, der 25 Tage nach der Geburt starb. Der vorliegende Fall ist ebenfalls charakterisiert durch die hochgradige Reduktion der Extremitäten. Die Verfasserin hat sich der mühevollen Arbeit unterzogen, das Skelett und die Muskulatur der Mißbildung genau anatomisch zu untersuchen. Die äußern teratogenetischen Ursachen dieser Mißbildung sind zu suchen in der Wirkung von Amnionsträngen und eines lokalen oder auch allgemeinen Druckes. Da aber diese äußern Ursachen die Phocomelie kaum restlos erklären lassen, müssen wohl schon in der Eianlage die Momente gegeben sein, die später zu einer mehr oder weniger fehlenden Entwicklung der Extremitäten führen.

Hedinger.

Des ulcères gastro-duodénaux. Von E. Greggio. Arch. de méd. experiment. et d'anatomie pathologique. Vol. XXVII. Nr. 5.

Bei den Ulcera simplicia ventriculi et duodeni werden in den letzten Jahren vielfach nervöse Momente als ätiologische Faktoren angenommen. Der Verfasser experimentierte an Kaninchen und Hunden und konnte bei diesen durch Vagotomie chronische Ulcera im Magen und Duodenum hervorrufen. Wahrscheinlich bedingt die Vagotomie dadurch Ulcera, daß die Motilität des Magens gestört wird, und daß auch der Chemismus im Magen und Duodenum geändert wird, indem die gastropankreatische Sekretion sich ändert, und indem die Zellen der Mukosa eventuell in ihrer Fähigkeit, schützende Substanzen gegen die Verdauung dem Blute zu entnehmen, geschädigt werden.

Hedinger.

Influence des compressions et des embolies cérébrales sur la pression sanguine. Von H. Roger. Arch. de méd. expériment. et d'anatomie pathologique. Vol. XXVII. Nr. 5.

Verfasser machte Experimente an Kaninchen und Hunden, indem er nach Trepanation teils das Gehirn drückte, teils cerebrale Embolien durch Injektion von Lykopodiumkörnern oder einer gesättigten alkoholischen Lösung von β-Naphthol in die Carotis communis bedingte. Beide Experimente bedingen ausgesprochene Blutdrucksveränderungen. Für die Klinik wichtig sind namentlich die experimentellen Resultate bei den cerebralen Embolien. Im Moment der Embolie tritt zunächst eine geringe Herabsetzung des Blutdruckes auf, die aber rasch von einer Steigerung gefolgt ist. Diese Blutdrucksänderung ist bedingt durch die cerebrale Excitation. Die Blutdrucksteigerung bleibt längere Zeit bestehen und zwar infolge des Eintretens der Nebennieren. Bei Tieren, denen zunächst vor der cerebralen Embolie die Nebennieren entfernt werden, fällt der Blutdruck nach der anfänglichen Steigerung rasch unter den Anfangsdruck.

Hedinger.

Quelques indications de l'opération césarienne en dehors des cas de bassins rétrécis. Von L. Aubert. Revue médicale de la Suisse romande. 1917, Nr. 11.

Neben Beckenanomalien können bei normalem Becken als Indikation für Sectio caesarea in Betracht kommen Geburten bei alten Erstgebärenden mit rigiden Weichteilen und enger Vagina, dann Placenta praevia, Eklampsie, Uterus- und Ovarialtumoren wie Fibrome, Kystome, Carcinome und dann Fälle von Ventro- und Vaginofixation, die vom geburtshülflichen Standpunkt aus nicht richtig gemacht sind.

Hedinger.

Les indications de l'opération césarienne, d'après 29 observations personelles. Von Ch.-Gr. Cumston. Revue médicale de la Suisse romande. 1917, Nr. 11.

Der Verfasser bespricht an Hand von 29 eigenen Fällen die Indikationen der Sectio caesarea. Der Verfasser verlor bei seinen Fällen von 33 Neugeborenen einen, die mütterliche Mortalität war null. Mehrere Fälle wurden mehrere Male einer Sectio caesarea unterworfen. Die Hauptsache für einen günstigen Ausgang bei der Sectio caesarea ist die Möglichkeit der Operation in aseptischem Gebiet. Bei der geringsten uterinen Infektion ist sie kontraindiziert.

Hedinger.

Héliotherapie et pigmentation. Von L. Jeanneret et Fr. Messerli. Revue médicale de la Suisse romande. 1917, Nr. 11.

Gestützt auf ein großes Beobachtungsmaterial kommen die Verfasser in der Frage nach der Bedeutung der Hautpigmentierung bei der Heliotherapie zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Fähigkeit zur Pigmentvermehrung der Haut ist eine normale Erscheinung im Sinne einer Abwehrreaktion.

2. Sie hängt ab: a) von der individuellen Pigmentreserve, b) vom Hämoglobingehalt des Blutes, c) von der Anwesenheit einer eine Anämie erzeugenden Schädigung.

3. Die Pigmentierung scheint keine Hauptrolle beim Heilungsprozeß durch Heliotherapie zu spielen.

4. Ihre Erscheinung ist ein „Epiphaenomen", das uns sehr wichtige Indikationen über die allgemeine Resistenz des Patienten und über den Effekt der Heliotherapie gibt.

5. Die Depigmentierung hängt von den gleichen Faktoren ab wie die Pigmentierung. Sie gibt noch bessere Indikationen für den Erfolg einer Kur als die Pigmentierung, indem das längere Anhalten der Pigmentierung für eine größere Stärkung des Gesamtorganismus und in Folge dessen für ein bleibendes Resultat der Heliotherapie spricht.

6. Die Produktion des Hautpigmentes steht in enger Beziehung zum Hämoglobingehalt des Blutes. Das Hämoglobin des Blutes scheint die zur Bildung des in der Epidermis autochthon entstehenden Melanins notwendigen Stoffe zu liefern. Der Hämoglobingehalt muß normal bleiben, wenn die Pigmentierung der Haut nach einer Heliotherapie noch längere Zeit nach Abschluß der Kur anhalten soll.

Um die Pigmentierung bis zu einem gewissen Grad objektiv bestimmen zu können, haben die Verfasser ein Pigmentometer konstruiert, in dem die verschiedenen

Nuancen der braunen Pigmentierung zahlenmäßig bestimmt werden können.

Hedinger.

Le rôle des anomalies d'ossification de la rotule dans le diagnostic de lésions traumatiques du genou. Von P. Reinbold. Revue médicale de la Suisse romande. 1917, Nr. 11.

An Hand von vier Beobachtungen macht der Verfasser auf eine wichtige Anomalie der Patella aufmerksam, die sehr leicht auf dem Röntgenbild mit einer Patellafraktur verwechselt werden kann und sicher schon oft verwechselt worden ist. Es handelt sich um Bilder, die gegen die Patella bipartita hingehen, wie sie z. B. von Gruber publiziert worden sind. Man findet im obern äußern Quadranten der Patella ein kleineres Fragmentähnliches Stück, das teils mobil, teils mit der Patella fest verbunden ist. Die Lokalisation fällt zusammen mit dem Ort, der als typisch für Längsfrakturen der Patella beschrieben worden ist. Diese Anomalie der Patella, die doppelseitig auftritt und infolge dessen leicht erkannt werden kann, wenn man prinzipiell bei Knieverletzungen als Kontrolle ein Röntgenbild des gesunden Knies macht, beruht auf einer Abweichung der normalen Ossifikation der Patella, die sich erklären läßt, wenn man sich die Charaktere der Sesambeine vergegenwärtigt, die der Patella angehören.

Hedinger.

47 cas de spirochétose ictéro-hémorragique. Von L. Wilmaers et E. Renaux. Archives médic. belges. 1917, Nr. 2/3.

Im Jahre 1914 wurde von den Japanern Inada und Ito unter dem Namen Odan-eki eine Krankheit der japanischen Kohlenbergwerksarbeiter beschrieben und als Abart der Weil'schen Krankheit aufgefaßt. Sie unterschied sich aber von dieser namentlich durch den in allen Fällen von Odan-eki immer nachgewiesenen Erreger, eine Spirochaete, die dann in einer Arbeit der gleichen Autoren zusammen mit Hoki, Kaneko und Ito, anno 1916 den Namen Spirochaete iktero-haemorrhagica erhielt.

Diese gleiche Krankheit ist nun bald nach Kriegsbeginn, sowohl an der Ostfront wie an der Westfront, bei den Zentralmächten und den Alliierten beschrieben worden, und zwar tritt sie unter den Soldaten ziemlich häufig auf.

An Hand von 47 selbst beobachteten Fällen, welche genau klinisch und kulturell untersucht wurden, und gestützt auf die schon zitierte ausgedehnte Arbeit der 5 Japaner stellen die Autoren folgende Merkmale dieser Krankheit auf:

Die Spirochaetosis ictero-hemorrhagica der europäischen Truppen scheint mit dem Odan-eki der japanischen Kohlenbergleute identisch zu sein. Ihr Erreger, der vollkommen der Spirochaete von Inada-Ito entspricht, ist tödlich für das Meerschweinchen.

Klinisch charakterisieren diese Krankheit hauptsächlich das rasche Auftreten, die Gelbsucht, die Blutungen, die Fieberkurve und die Anämie.

Die regelmäßigen Nieren- und Leberschädigungen finden ihren Ausdruck in der Ausscheidung von Eiweiß und Urobilin im Harn.

Das Auffinden von Spirochaeten im Blute während der sechs ersten Krankheitstage, und im Urin vom 15. Tage an bestätigt die Diagnose.

Die Art der Infektion ist noch nicht bekannt. Die Mortalität war bei den von den Autoren beobachteten Fällen relativ gering.

Hedinger.

Contribution à l'étude du fonctionnement de la capsule surrénale humaine dans les états infectieux. Von N. Goormaghtigh. Archives méd. belges. 1917, Nr. 8.

Umfassende Untersuchungen über die Nebennieren von Verwundeten, welche an sekundärer Infektion zu Grunde gingen, führten den Verfasser zu den folgenden, vorläufig mitgeteilten, wesentlichsten Befunden:

Während der septischen Erkrankung, welche der Verwundung folgt, ändern sich die Nebennieren in ausgedehntem Maße, was sich durch Anschwellen des Organs, Aenderung der Farbe seiner Oberfläche und Vermehrung des Gewichtes kund gibt.

Mikroskopisch verändert sich die Struktur der Rinde mit dem Fortschritt der Sepsis. Gleich zu Anfang der Infektion gießt die Rinde ihren Vorrat an Cholesterin in die Blutbahn und produziert neue Vorräte. Bei schweren Infektionen, welche in 2—3 Tagen zum Tode führen, verschwindet der ganze Vorrat. Bei den langsamer fortschreitenden Erkrankungen, atrophiert die Zona fasciculata, welche beim Gesunden im Blute das Material für die Bildung des Cholesterins aufzusaugen scheint, und wird in dieser Funktion durch die Zona glomerulosa ersetzt. Auch die anderen Zonen weisen Zeichen von sekretorischer Hyperaktivität auf. Wenn der Verlauf der Krankheit ein langsamer ist, kommt deutliche glanduläre Hypertrophie zu Stande. Der ganze Habitus dieser hyperaktiven Nebennierenrinde erinnert sehr an eine andere cholesterinogene Drüse: das Corpus luteum und die interstitielle Drüse des Ovarium.

Auch das Nebennierenmark vermehrt seine Sekretion während der Krankheit.

Injektion von Adrenalin während der Erkrankung vermehrt sehr die Drüsentätigkeit des Nebennierenmarkes.

Hedinger.

Angine de Vincent avec exanthème. Von P. Nolf, A. Colard et P. Spehl. Archives méd. belges. 1917, Nr. 9.

Die Verfasser beobachteten kurz nacheinander zwei Fälle von Vincent'scher Angina, welche neben den typischen Mund- und Pharynxschleimhautveränderungen, in denen die Erreger, Bacillus fusiformis und Spirillen nachgewiesen wurden, auch an der Haut ausgedehnte Veränderungen zeigten. Es handelte sich beide Male um ein makulo-vesiculöses Exanthem, im ersten Falle kompliziert mit Konjunctivitis. Diese Hautveränderungen entsprachen nicht etwa jenen Veränderungen, die bei Stomatitis aphthosa beobachtet werden. Bacillus fusiformis und Spirillen konnten in den Hautbläschen nicht nachgewiesen werden; die Tatsache aber, daß unter der Behandlung mit Neosalvarsan, welches für die fusospirilläre Infektion fast spezifisch ist, die Hautveränderungen mit den Mundschleimhautveränderungen rasch verschwanden, spricht sehr für deren fusospirillären Ursprung. Hedinger.

Les accidents comateux au cours de la sérothérapie antimeningococcique par voie rachidienne et les méningo-épendymites cloisonnées. Von J. Roskam. Archives méd. belges. 1917, Nr. 11.

Von verschiedenen Autoren wurden komatöse oder epileptiforme Anfälle beschrieben bei Patienten mit Meningitis cerebrospinalis während der Injektion von Antimeningokokkenserum in den Wirbelkanal. Alle Autoren sind einig in der Behauptung, daß diese Anfälle erst auftreten, wenn zur Injektion ein gewisser Druck ausgeübt werden muß, und daß sie, mit einigen letalen Ausnahmen, ziemlich bald aufhören, wenn man die Injektion entweder ganz sistiert oder nur ganz langsam fortführt.

Bei einem drei Monate alten Kinde konnte Verfasser bei lumbaler Punktion meist nur einige ccm einer sehr trüben Cerebrospinalflüssigkeit entleeren, und beobachtete mehrmals die komatösen Zustände, wenn ungefähr die vierfache Menge der entleerten Flüssigkeit an Antimeningokokkenserum injiziert wurde. Eine Hirnventrikelpunktion entleerte im Gegenteil unter starkem Druck große Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit, es konnten dann ebenfalls ohne Coma große Mengen von Antimeningokokkenserum in den Ventrikel injiziert werden.

Verfasser zieht den Schluß, daß bei gewissen Patienten die Meningitis durch Bildung von okklusiven Membranen zwischen den Ventrikeln und den subarachnoïdalen Räumen kompliziert wird. In diesen Fällen werden die Ventrikel durch die Lumbalpunktion nicht entspannt, dafür aber entsteht bei Injektion von Antimeningokokkenserum in den Wirbelkanal Ueberdruck in den Subarachnoïdalräumen, so daß die Hirn- und Rückenmarksubstanz schließlich zwischen zwei im Ueberdruck sich befindenden Flüssigkeiten komprimiert wird, was die Anfälle erklärt. Diese Anfälle könnten also diagnostisch für das Bestehen von Okklusiv-Membranen zwischen Ventrikeln und Subarachnoïdalraum verwertet werden, und die Therapie müßte dementsprechend geändert werden. Hedinger.

Troubles oculaires dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Von Moret. Archives méd. belges. 1917, Nr. 12.

Bei ernsten Fällen von Spirochaetosis ictero-haemorrhagica bleiben die Augen meist nicht unbeteiligt. In der kongestiven Periode der Erkrankung können im Auge auftreten:

1. Eine Blutstauung in der Konjunktiva, welche ganz im Anfang der Erkrankung erscheint und zusammen mit der Gelbfärbung der Skleren dem Kranken ein für Spirochaetosis iktero-haemorrhagica geradezu charakteristisches Aussehen geben kann. Diese Vasodilatation ist übrigens nicht entzündlich, sondern scheint auf Störungen der angiotonischen Funktion der Nebennieren zu beruhen.
2. Blutungen, meist in den äußeren, manchmal auch in den tieferen Membranen des Auges.
3. Iritiden.

In der anämischen Periode findet man die subjektiven Symptome, welche auch andere starke Anämien charakterisieren, Asthenopie etc. Hedinger.

Observations radiologiques sur le péristaltisme et l'antipéristaltisme du colon en tenant compte spécialement de la fonction de la valvule iléo-coecale. Von Case. Arch. d'électricité méd. et de physiothérapie. Juin 1917.

Case hat das regelmäßige Vorkommen kleiner haustraler Bewegungen am distalen Colon beobachtet. Sein Hauptaugenmerk richtete er auf das Verhalten der Ileocoecalklappe und fand bei der Untersuchung von 1500 Fällen eine Insuffizienz der Klappe in ungefähr 17 % der Fälle. Die Störungen, welche durch diese Insuffizienz hervorgerufen werden, sind nach der Ansicht von Case schwerwiegend genug, um einen chirurgischen Eingriff zu rechtfertigen. Kellog hat bei 30 Patienten operativ die Klappe wieder schlußfähig gemacht. Die Schlußfähigkeit der Klappe ist nicht etwa abhängig von der Zusammensetzung des Kontrasteinlaufes. Durch sehr hohen Druck kann beim Tier durch den Einlauf der Schluß der Klappe überwunden werden, doch wurden dabei fast regelmäßig mehr oder weniger deutliche Einrisse der Schleimhaut aufgefunden.

Die rektale Ernährung kann also einen genügenden Erfolg nur dann bringen, wenn die Klappe insuffizient ist und dadurch ein Vordringen des Nährklysmas in den Dünndarm erlaubt. Lüdin.

Un cas de kyste hydatique uniloculaire du tibia décelé par la radiographie. Von A. Mignon. Journal de radiologie et d'éléctrologie. September-Oktober, 1917. S. 655.

Uniloculäre Echinococcuscysten in Knochen sind äußerst selten. Bei dem Patienten von Mignon waren als klinische Symptome vorhanden: chronischer Hydrarthros und geringgradige Einschränkung der Bewegungsfähigkeit des Knies; keinerlei Schmerzempfindung. Die Röntgen-Untersuchung ergab im oberen Ende der Tibia eine Höhlenbildung von regelmäßiger, ovoider Form umgeben von normalem Knochengewebe, das keinerlei Reaktionserscheinungen aufwies. Die Diagnose uniloculäre Echinococcuscyste wurde durch die Operation bestätigt. Lüdin.

Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux. Von R. Burnand. Revue méd. de la Suisse romande. 1917, Nr. 12.

Verfasser hatte Gelegenheit fünf Sektionen vorzunehmen an Lungenkranken, welche unter Pneumothoraxbehandlung standen, und aus diversen Ursachen, hauptsächlich weil die symmetrische Lunge schon zu stark erkrankt war, ad exitum kamen. Die Dauer des Pneumothorax vor der Sektion beträgt 3½ Monate bis 18 Monate.

Aus dem Ergebnis dieser Autopsien zieht Verfasser verschiedene Schlüsse

1. Das Bestehen von floriden, fiebererzeugenden Prozessen in der symmetrischen Lunge ist eine Gegenindikation für Anlegen eines Pneumothorax auf der stärker erkrankten Seite, weil sie durch ihre Toxinwirkung die gute Allgemeinwirkung des Pneumothorax aufheben und dadurch auch die floriden Herde im komprimierten Lungengewebe nicht so schnell zurückgehen, wie das sonst der Fall ist. Ausgedehnte abgekapselte Prozesse in der symmetrischen Lunge sind, wenn auch störend, so doch viel weniger gefährlich,

2. Die Dauer der Kompression muß, um zur Heilung der floriden Prozesse führen zu können, eine sehr lange sein. Auch bei den 15 und 18 Monate komprimierten Lungen finden sich bei der Autopsie noch einzelne floride, nicht eingekapselte Herde.

3. Die postmortale Lungenuntersuchung zeigt, daß Tuberkel, infiltrierende Prozesse und käsige Veränderungen, welche durch den Pneumothorax einfach komprimiert werden, viel langsamer heilen als erweichte Herde oder Cavernen, welche sich unter der Kompression durch die Bronchien nach außen entleeren können, und sich nachher fibrös verschließen. Dieser Gesichtspunkt sollte bei der Indikationsstellung zum Pneumothorax mitsprechen.

4. Man muß immer unterscheiden zwischen der scheinbaren, meist gleich nach Anlegen des Pneumothorax auftretenden, glänzenden klinischen Heilung, die nur funktionell ist und einer Ruhigstellung des erkrankten Organes entspricht, und der wirklichen anatomischen Heilung, welche Jahre erfordert. Hedinger.

Notes sur un cas d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie. Von Georges A. Guye. Revue méd. de la Suisse romande. 1917, Nr. 12.

Verfasser beschreibt ausführlich einen Fall dieser Krankheit, die er von Anfang an beobachten konnte bei einem Patienten mit tuberkulösem Empyem. Die Knochenkrankheit erstreckte sich auf die Hände, Handgelenke, Ellbogen, Füße und Fußgelenke.

Der Kranke war vom Dezember 1915 bis zu seinem Tode im April 1917 in Behandlung des Verfassers. Er hatte von Anfang an 1 ‰ Eiweiß im Urin, welches langsam bis auf 7 ‰ anstieg. Gegen das Ende seiner Krankheit wies er auch rechtseitige Herzdilatation und Zirkulationsstörungen auf. Eine Sektion konnte nicht gemacht werden.

Die Knochenveränderungen begannen an den Phalangen, und erstreckten sich nach und nach auf die schon zitierten Gebiete. Sie waren bilateral, aber stärker ausgesprochen auf der linken Seite, die der erkrankten Thoraxhälfte entsprach. Sie entwickelten sich schubweise mit jeweiligen, im Anfang, völligen Regressionen; sie waren spontan nicht schmerzhaft, aber auf Druck sehr empfindlich. Der Kranke starb an seinem Lungenleiden, bevor das klinische Bild der hypertrophischen Osteoarthropathie vollständig war. Auffallend war bei der radiographischen Untersuchung dieses Falles, daß die Phalangen nicht verändert waren; sonst weisen sie bei dieser Krankheit, wenn auch keine Deformation, so doch erhebliche Atrophie auf. Zweitens fällt auf, daß der Patient nie an lanzinierenden spontanen Schmerzen in seinen deformierten Knochen und Gelenken litt. Es spricht dies nicht gegen die Diagnose, weil diese Schmerzen auch bei anderen Fällen von Osteoarthropathie nach Pierre Marie gefehlt haben.

Infolge der Handgelenkveränderungen wies der Patient hauptsächlich Atrophie des Thenar und Hypothenar auf, was die Erkrankung von den tuberkulösen Handgelenkveränderungen unterscheidet, bei welchen die muskulären Degenerationen viel ausgedehnter sind und auch eine viel ausgedehntere Muskelschwäche zur Folge haben als es hier der Fall war. Hedinger.

Le dosage de la créatinine dans le sang. Von J. Tchertkoff. Revue méd. de la Suisse romande. 1917, Nr. 12.

Zum Studium der Niereninsuffizienz empfiehlt es sich neben der pathologischen Indikanämie auch das Vorhanden- oder Nichtvorhandensein von Kreatinin im Blute in pathologischer Menge festzustellen. Mit der vom Verfasser angegebenen Methode kann das Kreatinin in einer sehr kleinen Serummenge dosiert werden. 15 ccm Blutserum des Patienten genügen, um Urate, Indikan und Kreatinin nacheinander zu bestimmen. Hedinger.

Nouvelles observations sur l'éosinophilie des ganglions lymphatiques à la suite de la réaction du nerf sciatique. Von N. Loewenthal. Revue méd. de la Suisse romande. 1917, Nr. 12.

In einer früheren Arbeit hatte der Verfasser mitgeteilt, daß Durchtrennung und Resektion eines Stückes des Ischiadicus in der Höhe der Hüfte beim Kaninchen eine sehr erhebliche Vergrößerung und eine sehr ausgesprochene Eosinophilie der Kniekehlenlymphdrüse des gleichen Beines zur Folge habe. Da bei diesen ersten Experimenten sämtliche operierten Kaninchen sehr bald Nekrosen an der Pfote des operierten Beines aufwiesen, wiederholte der Verfasser die Experimente, indem dieser Uebelstand tunlichst vermieden wurde und auch nur bei einem Tier vorkam. Die Tiere wurden 5, 6, 7, 9, 11, 25 Tage nach stattgehabter Operation getötet und die betreffenden Lymphdrüsen untersucht. Diese Lymphdrüsen waren im Durchschnitt bis zwei mal so groß wie die der gesunden Seite, statt 14 bis 24 mal wie bei den ersten Experimenten. Schon bei den nach sieben Tagen getöteten Tieren war die Lymphdrüse sehr blutreich mit stark erweiterten Blut- und Lymphgefäßen und reichlichem Blutaustritt aus den Gefäßen in die Lymphsinus. Die Eosinophilie zeigt sich in der Lymphdrüse schon am siebenten Tag und vermehrt sich rasch in den später untersuchten Drüsen. Die mikroskopische Untersuchung spricht dafür, daß die eosinophilen Zellen aus den Blutgefäßen in das Drüsengewebe auswandern und nicht in der Drüse selbst entstehen. Auch die Kniekehlenlymphdrüse des gesunden Beines wies Eosinophilie auf, aber viel geringgradiger. Im Blut eines der operierten Tiere betrugen die Eosinophilen am ersten Tage 1,4 %, am 13. 4,3 % der gesamten Leukozyten. Hedinger.

Die Leicht-Herzkranken, Herzstörungen in Folge leichter infektiöser Myocarditis. Von Camille Lian. Presse méd. 1918. Nr. 2.

Unter den Soldaten, die sich über Herzbeschwerden beklagen, finden sich stets viele, die kein eigentliches Herzleiden haben, und man nimmt dann im Allgemeinen an, es handle sich um angeblich Herzkranke. Verfasser tritt dieser Ansicht entgegen. Seiner Ansicht nach sind diese Leute zum guten Teil tatsächlich doch als Leicht-Herzkranke anzusehen, und zwar beruht das vorhandene leichte Herzleiden auf einer Myocarditis, die im Verlauf einer infektiösen Krankheit, meistens von Gelenkrheumatismus entstanden ist. — Teilweise haben sich Herzbeschwerden bei diesen Kranken erst während den vermehrten körperlichen Anstrengungen im Militärdienst eingestellt, teilweise bestanden aber schon vorher bei erheblichen Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens etwas erschwerte Atmung, etwas Herzklopfen oder leichte Schmerzen in der Herzgegend. Im Militärdienst sind es sehr oft Leute mit allem guten Willen; sobald aber ein langer Marsch mit Bepackung, eine tüchtige Trabreprise oder andere Anstrengungen von ihnen verlangt werden, geht es nicht; ihr Herz hält nicht aus. — Eine Untersuchung im Liegen ergiebt keinerlei charakteristische Symptome; auch im Stehen bleibt zuweilen Alles normal; gewöhnlich aber steigt doch die Pulsfrequenz auf zirka 90. Das Entscheidende ist aber gewöhnlich eine funktionelle Prüfung der Herztätigkeit, indem nach einer körperlichen Anstrengung die Pulszahl höher steigt, als dem normalen entspricht, und länger hoch bleibt. Daneben giebt es Fälle, die auch schon im Liegen etwas erhöhte Pulszahl haben, beim Stehen aber 100 bis 120 erreichen, und hie und da werden auch Extrasystolen beobachtet, namentlich 1—2 Minuten nach einer Anstrengung. — Zur richtigen Beurteilung der infektiösen Aetiologie dieser Leicht-Herzkranken muß festgestellt sein, daß dieselben früher herzgesund waren und ihre Beschwerden erst nach einem akuten Gelenkrheumatismus spürten; die ätiologische Bedeutung anderer Infektionskrankheiten scheint ganz untergeordnet zu sein; Verfasser glaubt daher, daß beim akuten Gelenkrheumatismus eine Miterkrankung des Myocards die Regel bildet. — Die Diagnose ergiebt sich aus der Anamnese und aus dem Fehlen der für Klappenfehler charakteristischen Symptome. Die Prognose ist insofern günstig, als die Leicht-Herzkranken Jahrzehnte lang gleich leistungsfähig bleiben können. VonderMühll.

Die Kriegs-Tachykardien. Von Ch. Aubertin. Presse méd. 1918. Nr. 5.

Der Krieg hat eine große Zahl von Tachykardien zur Beobachtung gebracht, die in der Mehrzahl unabhängig von organischen Veränderungen des Herzens sind. In der vorliegenden Arbeit bespricht Aubertin ausschließlich die mittleren und leichteren Formen der Tachykardie, in denen die Symptome mehr oder weniger zur Norm zurückgebracht werden können. Es ist nötig die Kranken längere Zeit im Spital beobachten zu können. Bettruhe ist nicht angezeigt, hingegen Alkoholverbot und Einschränkung des Tabakrauchens. Die Pulszahl wird bestimmt, nachdem die Kranken einige Zeit außer Bett waren und zwar im Stehen und im Liegen; notiert wird die niedrigste gefundene Pulszahl. Auffallend ist, daß sich Kranke finden, die als „Tachykardie" evakuiert wurden, bei näherer Beobachtung sich aber als an einem Klappenfehler erkrankt erweisen. Die Anstrengungen des Dienstes hatten in diesen Fällen keine anderen Symptome gestörter Kompensation zur Folge als Tachykardie. Bei zahlreichen Fällen findet sich am unteren Sternalende ein systolisches Blasen, am deutlichsten beim Liegen, verbunden mit gesteigertem Blutdruck und zuweilen mit Hypertrophie des Herzens. Häufig gehen alle Symptome zurück mit Ausnahme des systolischen Geräuschs. Die Fälle von Tachykardie ohne Geräusche teilt Verfasser in solche mit Blutdrucksteigerung und solche ohne Blutdrucksteigerung. Es finden sich viel mehr Fälle mit Blutdrucksteigerung, meistens sind es Infanteristen; auffallenderweise sind die höheren Altersklassen relativ nicht besonders zahlreich vertreten. Tachykardie von 120 bis 140 ist gewöhnlich das einzige objektive Symptom; im Liegen sinkt sie gewöhnlich auf 100. Subjektiv besteht meist nur allgemeine Ermüdung. Verlängerte Bettruhe bringt die Pulszahl nicht zur Norm. Druck auf das Auge hat keinen Einfluß auf die Pulszahl. In der Mehrzahl dieser Fälle gehen Tachykardie und Blutdrucksteigerung nach 2—3 Wochen zur Norm zurück; die Kranken fühlen sich wohl und können in Erholungsurlaub geschickt werden. In anderen Fällen geht die Tachykardie bald zurück, die Blutdrucksteigerung bleibt jedoch bestehen und in dieser Minderzahl von Fällen bleiben beide Symptome bestehen und verlangen eine Evakuation ins Landesinnere. Bei Tachykardie ohne Blutdrucksteigerung pflegt die Pulszahl von vorneherein weniger hoch zu sein, sie geht meistens in relativ kurzer Zeit zur Norm zurück, und Fälle mit bleibender Tachykardie wurden nicht beobachtet. Erwähnt werden noch die Tachykardien, bei welchen mit Wahrscheinlichkeit Basedow zu Grunde liegt, die Tachykardien als Teilerscheinung anderer Krankheiten — Tbc. incip. Alkoholisten. — Um bei reiner Tachykardie diagnostische Irrtümer zu vermeiden, ist stets an einen Klappenfehler zu denken: Bettruhe, Digitalis und zuweilen Druck auf das Auge werden bei Klappenfehler die Herzaktion verlangsamen und das Geräusch wieder hörbar machen. — Verfasser hält als ätiologische Faktoren der Tachykardien die Ermüdungen der Front, und den fortwährenden reichlichen Genuß von Fleisch, von Wein, von Tabak und vielleicht auch von Kaffee für das wichtigste.

VonderMühll.

Blutdrucksteigerung und Tod an akutem Lungenoedem bei Hirnverletzungen. Von François Montier. Presse méd. 1918. Nr. 12.

Montier hat bei Hirnverletzungen, namentlich bei solchen durch Gewehrgeschoße, zuweilen folgenden Verlauf beobachtet: 1½ bis 2 Stunden nach der Verletzung wird ein kräftiger Puls festgestellt, wie man ihn bei so schweren Verletzungen nicht erwartet; es treten bronchiale Rhonchi auf und an den Nasenöffnungen erscheint rötlicher Schaum. Auf dem Verbandplatz d. h. bis zu sechs Stunden nach der Verletzung nach Entfernung der Knochensplitter, einer vorsichtigen Trepanation und Anlegen eines Verbandes bleibt der Puls gut, aber der Bronchialbaum wird immer mehr mit Flüssigkeit überschwemmt, und die Verletzten sterben unter den Erscheinungen des akuten Lungenoedems. Der Puls wird gegen das Ende zu wohl schneller, bleibt aber gewöhnlich kräftig, um dann schließlich plötzlich auszusetzen. In drei derartigen Fällen hat Verfasser den Blutdruck bestimmt. Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, daß hauptsächlich der Tonus der Blutgefäße durch Vasoconstriktion erhöht war. Verfasser bringt seine Beobachtungen mit den experimentellen Untersuchungen Rogers in Zusammenhang; aus denselben geht hervor, daß experimentell verursachte Gehirnembolien deutliche und dauernde Blutdrucksteigerung hervorriefen, und daß Tiere, denen intravenös Adrenalin gegeben wurde, an akutem Lungenoedem eingingen. Verfasser glaubt daher, daß in einzelnen Fällen von Gehirnschußverletzungen der Tod nicht direkte Folge der Verletzung, sondern indirekt auf eine pathologisch gesteigerte Tätigkeit der Nebennieren zurückzuführen ist. Als Therapie kann in solchen Fällen nur Aderlaß in Frage kommen.

VonderMühll.

Chronischer Rheumatismus der Lendenwirbelsäule (Lombarthrie). Von André Léri. Presse méd. 1918. Nr. 12.

Die „Lombarthrie“ ist ein chronischer Rheumatismus der Lendengegend, gewöhnlich sind die Extremitäten nicht zugleich befallen. Als klinisches Merkmal ist hervorzuheben eine mehr oder weniger schmerzhafte kyphotische Inkurvation der Wirbelsäule. Zuweilen ist die Lendengegend etwas infiltriert, immerhin ohne entzündliche Erscheinungen. Zuweilen treten die Dornfortsätze der Lendenwirbel oder die ganze Lendengegend etwas hervor. Die Kranken können sich spontan aus der gebeugten Stellung nicht aufrichten, die Beugebewegungen der Wirbelsäule sind ebenfalls beschränkt. Hingegen ist die Wirbelsäule nicht eigentlich immobilisiert, und es bestehen in ihrem Bereich keine Kontrakturen und keine Muskelatrophien. Radiographisch zeigen sich die Wirbelkörper verändert; sie nehmen „Diabolo“ Form an. Zuweilen treten auch knöcherne Neubildungen auf. Anatomisch handelt es sich um Osteophyten. Die „Lombarthrie“ befällt besonders häufig Soldaten, die in Schützengraben Dienst taten, und zwar schon in jugendlichem Alter. Der Verlauf der Erkrankung ist deutlich schubweise: nachdem sie bis mehrere Monate gedauert hat, tritt häufig scheinbare Heilung ein. Salicylpräparate und Ruhigstellung waren therapeutisch wirksam. VonderMühll.

Behandlung der Kriegsverletzungen mit dem Pulver von Vincent. Von Pierre Dezarnaulds. Presse méd. 1918. Nr. 14.

Ueber die Behandlung der Kriegswunden herrscht insofern Einigkeit, als von allen Seiten ausgiebiges Offenlegen der Wunde und Entfernung der schon abgestorbenen oder nicht lebensfähigen Gewebeteile verlangt wird. In einem Teil der Fälle wird dann primäre Naht möglich sein, in einem andern Teil vorerst Desinfektion und dann sekundäre Naht. Nach ausgedehnten Erfahrungen bevorzugt Verfasser für diese Desinfektion das Pulver von Vincent (Acid. boric. und Chlorkalk āā). Das Verfahren ist sehr einfach: nach breiter Eröffnung der Wunde wird das Pulver mittels des Pulverzerstäubers oder direkt aus der Schachtel eingestreut. Als Vorteil dieses Pulvers werden erwähnt: es besitzt keine toxischen Eigenschaften, es wirkt nicht kaustisch, es wirkt sicher desinfizierend; nach Versuchen von Martin fanden sich nach wenigen Tagen keine Mikroorganismen in den Wunden. Es kann somit oft sekundär genäht werden; es erlaubt, relativ selten die Verbände zu wechseln; man kann daher die Verwundeten auch ruhig evakuieren; nach den Veröffentlichungen von Martin, die vom Verfasser bestätigt werden, kann man bei Frakturen sehr konservativ vorgehen und relativ viele Splitter erhalten; das Vincent'sche Pulver ist billig und seine Anwendungsweise sehr einfach.

VonderMühll.

D'une forme particulière d'infection par le staphylocoque. Von P. Nolf, J. Bossaert und A. Colard. Archives méd. belges. 1918, Nr. 1.

Es handelt sich bei den zahlreichen, von den Autoren beobachteten und beschriebenen Fällen meist um Soldaten, welche Hautwunden mit Staphylokokkeninfektion aufwiesen. Einige der Patienten hatten keine Wunden, hatten aber einige Tage vorher an Halsweh gelitten. Diese Leute erkrankten ganz plötzlich an heftigem Kopfweh, hohem Fieber, Knochenschmerzen besonders in den Beinen, ohne daß die Untersuchung ein erkranktes Organ hätte nachweisen können. Der einzige konstante Befund bei diesen Patienten waren manchmal sehr reichlich und oft noch lange nach der Genesung sich vorfindende Staphylokokken in dem unter allen aseptischen Cautelen entnommenen ganz normalen Harn. Es handelt sich also bei dieser Krankheit um eine allgemeine Staphylokokkeninfektion, der man aber nicht den Namen Septikämie geben kann, weil im Blute sogar bei 10—20 ccm durch Züchten keine Staphylokokken nachgewiesen werden können.

Wenn zu den ganz typischen, schon zitierten Symptomen eine große Milz- und Diazoreaktion sich gesellen, so muß durch die Widal'sche Reaktion die Differentialdiagnose gegenüber Typhus gemacht werden.

Die Urinuntersuchung auf Staphylokokken muß auch bei einem positiven Ergebnis verschiedene Male gemacht werden, bevor eine positive Diagnose auf Staphylokokkeninfektion gestellt wird. Die Prognose ist gewöhnlich gut, der Patient heilt nach wenigen Tagen Bettruhe ohne besondere Therapie. Hedinger.

Du diagnostic de la lymphangite pulmonaire cancéreuse généralisée. Von L. Bard. Revue méd. de la Suisse romande. 1918, Nr. 1.

Unter allgemeiner krebsiger Lymphangitis der Lungen versteht der Autor weder die krebsigen Lymphangitiden, welche sich in der Nähe eines Krebses oder einer Krebsmetastase der Thoraxwand oder der Lungen entwickeln, noch die krebsige Durchsetzung der Pleura ohne Mitleidenschaft der tieferen Lungenschichten, sondern eine fortschreitende krebsige Erkrankung der Lymphgefäße einer oder oft auch beider Lungen, ohne daß in der Lunge eine Krebsmetastase vorhanden zu sein braucht, wenn nur ein paar Mediastinaldrüsen krebsig durchsetzt sind. Girode erklärt, diese krebsige Lymphangitis, von krebsigen Mediastinaldrüsen ausgehend, durch eine retrograde Infektion, und Bard glaubt, daß die Atmungsbewegungen das Rückwärtsfließen der Lymphe in den Lungen und somit die Infektion von den erkrankten Drüsen aus begünstigen.

Zwei mitgeteilte Krankengeschichten von relativ jungen, an Magenkrebs gestorbenen Patienten, welche bei der Autopsie eine allgemeine krebsige Lymphangitis aufwiesen, die intra vitam diagnostiziert wurde, erläutern die Symptome, welche zur Diagnose führen müssen: eine progressiv einsetzende, aber rasch sich verschlimmernde starke Dyspnoe ohne entsprechende auskultatorische Veränderungen bei einem Patienten, welcher an Hämatemesis leidet oder bei welchem sonst Verdacht auf Magenkrebs besteht. Gegen das Ende können sich Rasselgeräusche einstellen, auch besteht meistens leichtes Fieber. Hedinger.

Les formes cliniques de l'urémie. Von F. Heim und J. Tchertkoff. Revue méd. de la Suisse romande. 1918, Nr. 1.

An Hand von erläuternden Krankengeschichten teilen die Autoren die Urämie in zwei distinkte Formen: die Chlorurämie und die Azotämie. Ein dritter Symptomenkomplex, der in sehr nahen Beziehungen zur Urämie steht, aber keine ist, erhält den Namen Pseudourämie.

1. Die Chlorurämie oder Volhard'sche Eklampsie beruht, soweit die jetzigen physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden eine Behauptung zulassen, hauptsächlich auf Störungen mechanischen Ursprungs (erhöhter arterieller Blutdruck und Oedeme in Folge von Wasser- und Salzzurückhaltung.)

2. Die Azotämie oder wirkliche Urämie ist toxischen Ursprunges. Jedenfalls spielen hier verschiedene giftige Substanzen eine Rolle, von denen vorläufig der Harnstoff und das Indikan die wichtigsten sein dürften.

3. Kann eine fortgeschrittene Arteriosklerose Hirnsymptome auslösen, welche denen bei Urämie sehr ähnlich sehen. Da die auslösenden Momente aber vaskulären und nicht renalen Ursprunges sind, so erhält diese Form den Namen Pseudourämie.

Zwischen diesen drei Typen gibt es natürlich Mischformen, weil ja oft Arteriosklerose Nierenerkrankung zur Folge hat.

Für die Therapie, die doch meist machtlos ist, ist diese Einteilung nicht so wichtig wie für die Prognose, diejenige der Azotaemie ist meist sehr ernst, während Chlorurämie und Pseudourämie oft heilen können, wenn auch letztere, naturgemäß nur vorübergehend. Hedinger.

Contribution à l'étude de la méningocèle sacrée autérieure. Von Suzanne Roux. Revue méd. de la Suisse romande. 1918, Nr. 1.

Nach einer kurzen Zusammenstellung der meisten bisher beschriebenen seltenen Fälle von Meningocele anterior, gibt Verfasserin eine ausführlichere Beschreibung einer solchen bei einem achtjährigen Knaben, der seit seiner Geburt an Kompressionserscheinungen der Blase und besonders des Rektums litt. Die Punktionsflüssigkeit einer bei Narkoseuntersuchung gut abgrenzbaren, großen, retrorektalen, fluktuierenden, mit dem Sacrum verwachsenen Geschwulst erwies sich nach chemischer Untersuchung als Cerebrospinalflüssigkeit, und die Radiographie, welche einen Sacrumdefekt ergab, bestätigte die Diagnose: Spina bifida anterior mit Meningocele.

Der Fall ist interessant, weil Spina bifida anterior bis jetzt fast nur beim weiblichen Geschlecht beobachtet wurde, und weil diese Wachstumsanomalie meistens nicht von Anfang an Störungen verursacht, sondern sich erst später bei Frauen, meist in Folge von Schwangerschaft bemerkbar macht durch Vergrößerung der Meningocele. Die Meningocele wurde in diesem Falle operativ entfernt, was gleichzeitiges Verschwinden der Blasenbeschwerden zur Folge hatte. Die langjährigen schweren Rektumkompressionserscheinungen waren bei Spitalaustritt des Patienten noch nicht vollständig gehoben. Hedinger.

Deux cas d'inversion viscérale totale. Von A. Colard und P. Couturier. Archives méd. belges. 1918, Nr. 2.

Es handelt sich um zwei Fälle von vollständigem Situs inversus. Der Träger des einen war ganz gesund, auch seine Familienanamnese war ohne Belang. Die Mutter des anderen Trägers ist lungenkrank und stammt aus tuberkulöser Familie. Er selbst leidet an „erregbarem Herzen", das sich bei Anstrengungen durch Dyspnoe und Tachykardie äußert.

Trotz verschiedener Autoren, die bei Dextrocardie regelmäßig funktionelle Herzerkrankungen nachweisen wollen, betrachten die Verfasser in diesem Falle das „erregbare Herz" als bloß zufälliges Zusammentreffen mit dem Situs inversus, sie meinen aber mit de Castro, welcher bei drei Situs inversus Fällen Lungentuberkulose nachweisen konnte, daß hereditäre Tuberkulose ähnlich wie hereditäre Lues für das Zustandekommen von Situs inversus verantwortlich gemacht werden könnte. Hedinger.

Un cas de lymphome segmentaire du jéjunum. Von Delporte und Sand. Archives médicales belges. 1918, Nr. 2.

Ein 20jähriger Soldat erkrankt, nachdem er seit Mitte August an vorübergehenden Magenschmerzen, Erbrechen und Konstipation mit zeitweiligen blutigen Stühlen gelitten hat, plötzlich an heftigen Schmerzen in der rechten Ileocoecalgegend, verbunden mit starkem Durchfall. Temperatur und Pulsfrequenz sind kaum erhöht, der leicht aufgetriebene Bauch ist rechts, namentlich in der Gegend des Mac Burney'schen Punktes, sehr druckempfindlich. Die Blutuntersuchung ergibt 22,000 weiße Blutkörperchen, sonst ergibt die klinische Untersuchung keine anderen Symptome.

Unter der Diagnose auf Appendicitis mit drohender Perforation wird operiert: der Appendix ist normal, dagegen erweist sich das Jejunum auf eine Länge von ungefähr 30 cm als weißes, dickes, kautschukartiges Rohr, dessen peritonealer Ueberzug stark entzündet ist. In der mittleren Partie des Rohres liegen zwei dunkelviolette, gangränöse Stellen, von denen eine perforiert ist. Es wird beiderseits im Gesunden reseziert; mikroskopisch erweist sich die Geschwulst als Lymphom. Ein paar stark vergrößerte Drüsen im entsprechenden Mensenterium müssen zurückgelassen werden. Der Patient erholt sich rasch, erkrankt aber im Dezember wieder und stirbt während der Operation, die ein von den zurückgelassenen Drüsen ausgegangenes Rezidiv ergibt. Hedinger.

Un nouveau moyen de diagnostic de la mort réelle applicable à la pratique civile et aux champs de bataille. Von Antonio Lecha-Marzo. Archives médicales belges. 1918, Nr. 3.

Diese neue Methode zur Feststellung eines sicheren Todes beruht auf der Acidität der Körperorgane, welche ziemlich rasch nach dem Tode auftritt. Wenn man rotes Lackmuspapier zwischen Augapfel und Lider schiebt, so erhält man nach leichtem Druck auf das Auge beim Lebenden einen blauen Fleck auf dem Lackmus-Papier. Beim Toten bleibt das Papier rot, oder rötet sich womöglich noch mehr. Diese Acidität des Augapfels wird beim Lebenden nie beobachtet. Die Reaktion tritt sehr frühe auf, meist in den ersten acht Stunden nach dem Tod, oft schon nach ½ Stunde. Da die Methode zur Prüfung dieser Reaktion außerdem sehr einfach ist, dürfte sie sich besonders gut zur sicheren Feststellung des Todes auf dem Schlachtfelde eignen. Hedinger.

La mobilisation active immédiate: méthode générale de traitement des lésions articulaires. Von Ch. Willems. Archives méd. belges. 1918, Nr. 3.

Nachdem der Verfasser als Chirurg 25 Jahre lang ein Anhänger der bis jetzt noch vielfach präconisierten, wenigstens anfänglichen Ruhigstellung eines verletzten Gelenkes war, begann er schon einige Jahre vor dem Krieg damit, daß er bei traumatischen Gelenkergüssen, blutigen oder serösen, den Patienten das Gelenk sofort aktiv bewegen ließ, nachdem durch Punktion die Flüssigkeit im Gelenk entfernt worden war. Die Resultate waren ausgezeichnete; die Verletzten waren nach wenigen Tagen in Besitz eines anatomisch sowie funktionell vollkommen hergestellten Gelenkes.

Seit Kriegsanfang hat Willems nun an einem zahlreichen Soldatenmaterial diese Versuche etappenweise auf alle Gelenksverletzungen ausgedehnt, von den nur mit Verletzung der Weichteile einhergehenden, bis zu den mit schwerster Knochenzersplitterung verbundenen, und namentlich bis zu den schwer eitrigen Arthritiden, bei denen die Erfolge am glänzendsten waren.

Nach dem Verfasser muß die Mobilisierung sogleich beginnen, das heißt gleich nach der Punktion des Gelenkergusses, oder gleich nach dem Erwachen des Patienten aus der Narkose bei komplizierteren Verletzungen.

Die Mobilisierung muß aktiv sein, das heißt vom Patienten selbst durch Kontraktion der für die Gelenkbewegungen nötigen Muskeln ausgeführt werden. Natürlich werden die funktionellen Resultate in den Gelenken der oberen Extremitäten schneller und sicherer einer vollständigen Heilung gleichkommen auch bei ausgedehnter Epiphysenschädigung, als in den Gelenken der unteren Extremitäten, wo auch noch das Tragen des Körpergewichtes mit zur Funktion gehört. Schließlich muß Wert darauf gelegt werden, daß der Patient die Bewegungen ad maximum und ohne Unterlaß ausführt, was bei einigermaßen willigen und intelligenten Patienten rasch erreicht wird.

Verfasser gibt dann in kurzen Zügen die hauptsächliche Therapie und die Erfolge derselben bei den Verletzungen verschiedenen Grades namentlich im Knie und Ellenbogen wieder, und betont den ausgezeichneten Erfolg seiner Methode bei den eiternden Arthritiden, sowohl lokal, als das Allgemeinbefinden betreffend. Sie sichert diesen Patienten, nach einer allerdings langen Krankheitsdauer, die sich aber durch nur leichte Suppuration und höchstens 38° Temperatur auszeichnet, eine funktionell tadellose Heilung des Gelenkes. Hedinger.

Traitement des épanchements traumatiques du genou par la ponction suivie de la marche immédiate. (Méthode de Willems.) Von J. de Caestecker. Archives méd. belges. 1918, Nr. 3.

Beschreibung von 42 traumatischen Kniegelenksergüssen, 17 Hydarthrosen und 25 Hämarthrosen, welche nach der Methode von Willems behandelt wurden.

Der Verfasser gibt eine ausführliche Beschreibung der Technik der Punktion des Gelenkes, zu welcher er bemerkt, daß bei Hämarthrosen das Blut immer flüssig ist, wenn keine Knochenläsion vorliegt. Sind im Gelenkerguß kleine Blutgerinsel vorhanden, so kann man mit Sicherheit eine Verletzung des Knochens, wenigstens des Knorpels annehmen.

Der Verfasser kommt zu den Schlüssen, daß bei dieser Behandlung: 1. die Heilung viel schneller verläuft; die vollständige Heilung, also das Verschwinden jeglichen Müdigkeits-, Schmerz- oder Behinderungsgefühls im Kniegelenk nach 8—14 Tagen erreicht ist, 2. die Heilung viel vollständiger ist, was die Funktion des Gelenkes und die Erhaltung der Muskelkraft betrifft.

Von den 17 Hydarthrosen recidivierten 4, davon eine nach nochmaligem Trauma 2 mal, von den 25 Hämarthrosen recidivierten 9, davon einige ein paar Mal.

Hedinger.

Bücherbesprechungen.

Handbuch der Tropen-Krankheiten. Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgenossen herausgegeben von Prof. Dr. Carl Mense, Cassel. II. Auflage. Fünfter Band. I. Hälfte.

Die Malaria von Prof. Dr. Hans Ziemann. Mit 131 Abbildungen im Text und sechs farbigen Tafeln. Verlag Ambrosius Barth, Leipzig. 490 Seiten. Preis Mk. 32.

Ziemann, der bereits in der I. Auflage 1906 die Malaria bearbeitete, gibt hier eine erschöpfende Darstellung dieses interessanten Kapitels der Pathologie. Klarer Text, gute Abbildungen, ausführliche Literaturangaben und weitgehende Berücksichtigung der seit der ersten Auflage erhobenen Befunde kennzeichnen das Werk.

Hedinger.

Die Grundgesetze der Partialreaktivität beim tuberkulösen Menschen. Einführung in die spezifische Therapie der Tuberkulose mit Partialantigenen des Tuberkelbazillus. Von Wilhelm Müller. Zürich 1918. Verlag Albert Müller. 66 Seiten, Fr. 4.30.

Müller hat schon zahlreiche Arbeiten über die Partialantigene veröffentlicht, in denen er einen von der Deycke-Much'schen Schule recht differenten Standpunkt einnimmt. Deycke und Altstaedt sehen sich denn auch veranlaßt „um weiteren Verwirrungen vorzubeugen“ die abweichenden Anschauungen Müllers, die sich mit der Auffassung der Entdecker des Partialantigenverfahrens nicht decken, abzulehnen. Auch die vorliegende Broschüre ist eine recht lesbare und lesenswerte Zusammenstellung der Resultate und Ansichten des Autors, sie ist aber nicht eine Einführung in das originale Verfahren und in die Ansichten seiner Entdecker, von denen eigentlich in Müllers Arbeit recht wenig übrig bleibt.

Müller hat natürlich das Recht, seine eigene Meinung mitzuteilen. Daß er aber weder im Titel, noch im Vorwort seine abweichende Stellung von der Much'schen Schule deutlich betont, ist ein Vorgehen, das m. W. sonst im wissenschaftlichen Verkehre nicht üblich ist. F. Oeri, Davos.

Feststellung und Behandlung der tuberkulösen Infektion mittels antitoxischer Heilkörper. Von E. Wein. Wien-Berlin 1918. Urban und Schwarzenberg. 608 Seiten, brosch. Mk. 25.—, geb. Mk. 27.50.

Die hauptsächlichen Gedankengänge des stark polemischen Werkes sind folgende: Wenn sich die Aerzte nicht so leicht mit Scheinätiologien (z. B. Anämie für Kopfweh) zufrieden gäben, so müßten sie darauf kommen, daß zahlreiche, scheinbar weitabliegende, Symptome die ersten Aeußerungen von Tuberkulose sind. Von der jetzigen ärztlichen Schule wird als tuberkulös nur anerkannt, was die bekannten anatomischen Veränderungen aufweist. In Wirklichkeit ist dies aber nur das tertiäre Stadium der Krankheit. Das sekundäre (u. a. chron. Katarrhe) und vor Allem das primäre Stadium (die akute Infektion, tuberkulöse Toxämie), werden fast immer falsch gewertet, und damit gehen die besten Aussichten für frühzeitige Behandlung verloren.

Jeder positive Pirquet spricht nicht nur dafür, daß die Versuchsperson einmal tuberkulös infiziert wurde, sondern daß sie jetzt klinisch krank ist. Meldet sich ein solcher Patient, der positiven Pirquet aufweist, mit scheinbar fernabliegenden Symptomen, so zeigt oft die Behandlung mit antitoxischen Mitteln durch Steigerung oder Linderung der Symptome, daß diese Symptome Folgen einer tuberkulösen Vergiftung sind. Aber auch, wenn sich der Träger eines positiven Pirquet nicht krank fühlt, wird der Arzt noch irgend ein Symptom feststellen können, etwa eine Obstipation oder einen Pruritus perianalis. Die Symptome, die Wein anführt, umfassen das ganze Gebiet der Pathologie; sie sind, wie obige Beispiele zeigen, z. T. tatsächlich recht abliegend.

Das primäre Stadium heilt in den meisten Fällen spontan spurlos aus, und der Pirquet wird wieder negativ. Sind die Symptome aber von einer gewissen Konstanz, so ist die Diagnosestellung und Behandlung mit antitoxischen Mitteln am Platze; als solche haben sich bewährt das Marmorekserum und besonders das J. K. Spenglers. Wie bei allen ähnlichen Mitteln — auch bei den Tuberkulinen — ist die Wirkung hauptsächlich zu erwarten, wenn noch keine anatomischen Veränderungen vorhanden sind. (Folgen ausführliche Kapitel über die Bedeutung und Anwendung der antitoxischen Mittel im Allgemeinen und bei einzelnen Formen der Tuberkulose mit Krankengeschichten.)

Wenn wir auch diese Gedankengänge und viele der im Text verstreuten, gegen die jetzige Schule frondierenden, Gedanken in dieser Form nicht annehmen können, wenn wir auch speziell die unseren Erfahrungen widersprechende Höherschätzung des J. K. ablehnen müssen, so können wir dem verstorbenen Verfasser doch als ehrlichem und fleißigem Kämpfer für seine Sache Gerechtigkeit widerfahren lassen. Vielleicht ist es ganz gut, gelegentlich einmal einen Menschen auf uns wirken zu lassen, der recht schonungslos an den scheinbar unerschütterlichen Pfeilern unserer Wissenschaft rüttelt.

F. Oeri, Davos.

Traumatische Neurosen. Schemata zur Krankenuntersuchung. Von O. Veraguth. Orell Füßli, Zürich. Preis pro Schema Fr. 1.—.

Wie der Verfasser im Begleitworte zum vorliegenden Schema sehr richtig bemerkt, ist die Diagnose der Unfallneurosen im Wesentlichen eine solche „per exclusionem“. Damit ist gesagt, daß ein für die Verwendung bei Unfallneurotikern bestimmtes Formular die Registrierung der Untersuchungsbefunde in demselben Umfange gestatten muß, wie irgend eines der verschiedenen Schemata, die für die Aufnahme des „Nervenstatus“ im Allgemeinen zusammengestellt worden sind. Es ist daher folgerichtig, daß dasjenige von Veraguth beispielsweise Rubriken für die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, für das Fahnden auf apraktische Störungen, für die Vestibularisversuche, die Ophthalmoskopie, die Beweglichkeitsprüfung der Gelenke aufweist, etc. Was es jedoch gerade zum Gebrauche bei Unfallsnervenkranken vorteilhafter gestalten soll, sind einerseits die nach diesem Spezialzwecke orientierten Fragestellungen zur Aufnahme der Anamnese, der subjektiven Beschwerden und der psychischen Verfassung des Exploranden — anderseits die Berücksichtigung der sog. „Komplexforschung“ durch das Assoziationsexperiment. Letzteres Verfahren, sowie viele sonstige Untersuchungsmethoden, deren Anwendung zur Ausfüllung des Veraguth'schen Schemas erforderlich ist, können aber nur in der Hand von durchaus erfahrenen, mit allen Fehlerquellen vertrauten, technisch und kritisch durchgebildeten Experten schlüssige Resultate ergeben. Ob bei solchen nun der Ersatz ihres gewohnten und individuell erprobten Modus procedendi durch ein vorgezeichnetes „Schema“ (dem naturgemäß stets etwas Schulmeisterliches anhaftet) großen Anklang finden wird, scheint fraglich. Rob Bing.

Aerztliche Behelfstechnik. Herausgegeben von Prof. G. von Saar, Innsbruck. Verlag Julius Springer, 1918.

Im vorliegenden Buche, das die ärztliche Behelfstechnik in den hauptsächlichsten medizinischen Disziplinen behandelt, ist einem großen Bedürfnisse der praktisch tätigen Aerzteschaft Rechnung getragen, und unserer Ansicht nach eine empfindliche Lücke in ausgezeichneter Weise ausgefüllt worden. — Prof. von Saar, Innsbruck, behandelt zuerst die Behelfstechnik in der Chirurgie. Wir erhalten einen Ueberblick über die Vorbereitung des gesamten Operationsinstrumentariums, der Improvisation von Wäsche, von Sterilisationseinrichtungen etc. Ein weiteres, besonders wertvolles Kapitel orientiert in knapper, klarer Weise über die Lokalanästhesie und Narkose; im Weitern über die Vorbereitung zur Operation, die Improvisation eines Operationssaales, sowie der Lagerungsgelegenheiten. Basierend auf den modernsten Erfahrungen während dieses Krieges wird in gedrungener, aber dennoch praktisch erschöpfender Weise die Wundbehandlung erörtert, sowie die Nachbehandlung Verwundeter. Nicht weniger nützlich und besonders wertvoll für denjenigen Arzt, der abseits von allen Hilfsmitteln seine Tätigkeit ausübt, ist das Kapitel der Frakturenbehandlung, mit allen möglichen Anleitungen für improvisierte Schienenbehandlung, Gipsbehandlung und Extensionsbehandlung. Es ist sehr erfreulich, daß der Autor eine große Zahl sehr praktischer, in der Literatur zerstreuter Anleitungen zur Improvisation in seinem Werke übersichtlich und in kurzer Form darstellt.

Prof. H. Spitzy, Wien, behandelt die orthopädische Behelfstechnik. Unserer Meinung nach steht dieses Werk unter der Großzahl von Arbeiten und Mitteilungen aus dem Gebiete der Orthopädie während des Krieges an erster Stelle. Wir erhalten einen ausgezeichneten Ueberblick über die orthopädische Verbandtechnik, die Behelfs-Mechanotherapie, — die während dieses Krieges eine so große Rolle spielt, — aber auch für den praktischen Arzt zur Nachbehandlung Verletzter von größtem Werte ist. Im Weitern lernen wir die Herstellung von Behelfsprothesen vom einfachen Gehbänkchen bis zur definitiven Prothese kennen, ebenso Prothesenbehelfe für die obern Extremitäten.

Ein spezielles Kapitel ist den einzelnen orthopädischen Krankheitsbildern gewidmet, und in meisterhafter Weise versteht es der Autor die Diagnose und Therapie in knappen Zügen darzustellen. Wir sind Spitzy besonders dankbar, daß er ein Hauptgewicht auf die Frühdiagnose und Prophylaxe legt, durch welche ein großer Teil der orthopädischen Leiden leicht und durch Improvisationen auch vom praktischen Ärzte behandelt werden können, während die verbummelte, ausgebildete Deformität große Schwierigkeiten mit langwieriger Behandlung bieten kann, selbst für den geübtesten Fachmann.

Neben den Erkrankungen der Wirbelsäule, der Gelenke, angeborener Deformitäten (Klumpfuß, Thoraxdeformität, Schiefhals, etc.) wird in einem neurologischen Kapitel ein Ueberblick gegeben über die Diagnose, speziell peripherer (poliomyelitischer) Lähmungen, wobei die Analyse der einzelnen gelähmten Muskeln durch „funktionelle Prüfung“ in einfachster Weise dargestellt wird. Wir glauben gerade, daß der orthopädische Abschnitt dieses Buches jedermann außerordentlich willkommen sein wird.

Neben diesen Hauptkapiteln wird in ähnlicher, vortrefflicher Weise abgehandelt die Behelfstechnik in der Inneren Medizin, Prof. R. van den Velden, Düsseldorf; in der Kinderheilkunde, P. D. Dr. K. Potpeschnigg, Graz; in der Augenheilkunde, Prof. Hesse, Graz; in der Ohrenheilkunde, Dr. O. Mayer, Wien. — Im Weitern die behelfsmäßige Versorgung Kieferverletzter und die Technik der Zahnheilkunde, Prof. B. Mayrhofer, Innsbruck, sowie die Behelfstechnik in der Gynäkologie und Geburtshilfe, Prof. Stolz, Graz; Haut- und Geschlechtskrankheiten, Prof. Hübner, Elberfeld, und endlich in einer besonders instruktiven Darlegung die Behelfstechnik in der Bakteriologie und Hygiene, Th. Fürst, München.

Das ganze, zirka 600 Seiten umfassende Buch ist durch eine große Menge sehr guter und anschaulicher Illustrationen besonders wertvoll bereichert, und ich glaube, wir dürfen den Autoren dankbar sein, ein solches Buch in dieser Zeit herausgegeben zu haben.

Hoeßly.

Schweizerische obligatorische Unfallversicherung. Von Dr. jur. H. Giorgio und Dr. math. P. Nabholz. Zürich 1918. Schultheß & Co. 433 Seiten. Preis geb. Fr. 12.—.

Das Buch von Giorgio und Nabholz erläutert eigentlich alle, den Arzt interessierenden Fragen des Gesetzes vom 13. Juni 1911. Man kann es dem vielbeschäftigten Arzt nicht verargen, wenn er sich für das Gesetz — als trocken und unverständlich — nicht interessiert. Wenn sich der Referent an die Stelle des praktischen Arztes versetzt, so begreift er dessen Scheu vor dem „neuen Gesetz“, vor der Anstalt und ihren Organen sehr wohl. Er kann aber den praktischen Arzt versichern, daß in dem Maße, als derselbe sich mit dem Gesetz und seinen Ausführungsbestimmungen befaßt, dasselbe für ihn an Inhalt und Interesse gewinnt, und ihm die Behandlung und Beratung von Unfallverletzten erleichtern, und seine Tätigkeit als „Unfallsarzt“ befriedigend gestalten wird.

Durch die Ausführungen von Giorgio werden ihm die einzelnen Artikel verständlich und interessant. Ganz besonders interessieren werden den praktischen Arzt die klar abgefaßten Kapitel über den Versicherungsanspruch des Verletzten und über die Beziehungen zwischen Versicherungsanstalt und Aerzten. — Wenn er sich in die Ausführungen von Giorgio vertieft, wird er die Behandlung und Beratung von Unfallverletzten nicht mehr nur aus Pflicht und zum Zwecke des Erwerbs betreiben, sondern er wird sich dafür interessieren und sich verpflichtet fühlen, an einer großen sozialen Aufgabe unserer neuen Gesetzgebung mitzuwirken.

Der Referent bekennt unumwunden, daß ihm durch das Studium dieses Buches sehr Vieles vom neuen Gesetz erst klar geworden ist, und er empfiehlt deshalb die Lektüre dieses Buches jedem praktischen Arzt aufs dringendste.

Meerwein.

Kleine Mitteilungen.

Zürich. P.-D. Dr. *O. Veraguth* wurde zum außerordentlichen Professor und zum Direktor der Poliklinik für physikalische Heilmethoden ernannt.

Schweizerische Unfallärzte. Die Jahresversammlung der Gesellschaft schweiz. Unfallärzte muß der Grippe wegen verschoben werden. Als Datum ist vorläufig der 23./24. November in Aussicht genommen.

Société médicale de la Suisse Romande. Die Versammlung der Société médicale de la Suisse Romande, die am 31. Oktober 1918 in Lausanne stattfinden sollte, ist der Grippe wegen auf unbestimmte Zeit verschoben.

Schweizerische Neurologische Gesellschaft. Die Versammlung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft, die am 9.—10. November in Zürich hätte stattfinden sollen, ist auf unbestimmte Zeit, eventuell auf Frühjahr 1919 verschoben.

Schweizer. Medizinalkalender 1919.

Die Herren Aerzte, an welche Korrekturausschnitte für den schweizerischen Medizinalkalender pro 1919 zur Durchsicht gesandt wurden, werden dringend um baldige Rücksendung ersucht an die Adresse

Benno Schwabe & Co., Basel
Verlagsbuchhandlung.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern.
E. Hedinger in Basel.
P. VonderMühll in Basel.

Nº 44 **XLVIII. Jahrg. 1918** **2. November**

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. **O. Haab**, Ueber Fortschritte in der Augenheilkunde im Untersuchen, Behandeln und Unterrichten. 1457. — Dr. **H. Frey**, Ueber die Bedeutung der Costa decima fluctuans. 1463. — **H. Schultheiß**, Einige Beobachtungen über den Verlauf der epidemischen Grippe bei Kindern, insbesondere über einen Fall von Landry'scher Paralyse. 1467. — Dr. **P. Scheurer**, Zum Problem der Geschlechtsvorhersage. 1473. — Referate.

Original-Arbeiten.

Ueber Fortschritte in der Augenheilkunde im Untersuchen, Behandeln und Unterrichten. 1)

Von Prof. **O. Haab**, Zürich.

Was gibt es Neues in der Augenheilkunde? Das zu fragen haben Sie, meine Herren Kollegen, alles Recht. Denn in der Regel wenn ich an Aerztetagen die Ehre hatte, den Kollegen Vortrag zu halten, konnte ich dieses und jenes, das neu und von Wert war, besprechen oder zeigen. Das entsprach durchaus dem ständigen Fortschritt, dessen sich die Ophthalmologie, so ausgebaut sie ist, zu erfreuen hat. Wir wissen vieles, das zeigt schon unser Zentral-Handbuch von *Graefe* und *Saemisch,* dessen Bändezahl ins Unbegrenzte wächst. Aber leider wissen wir auch noch sehr Vieles nicht. In manchen Punkten fehlt uns sogar gerade die Kenntnis des Wichtigsten. Daher haben wir unausgesetzt weiter zu arbeiten. Und wenn wir weiter kommen wollen, müssen wir neue Wege aufsuchen und durch *neue Hilfsmittel und Methoden* oder aber durch *Verbesserung* und *Verfeinerung* der alten und bewährten Untersuchungsmittel weiter zu kommen suchen. Wir haben aber auch den *Unterricht in der Augenheilkunde* (wie auch in den übrigen Fächern der Medizin) immer noch weiter auszubauen und zu verbessern. Wenn das Wissen bei den Aerzten sich vertieft, kann das wesentlich zum weiteren Fortschritt unserer Wissenschaft beitragen. Denn ein paar klinisch richtig und genau beobachtete und beschriebene Krankheitsfälle können wertvoller sein als hundert Kaninchenversuche.

Sie alle können demnach in den Fall kommen, wichtige Bausteine für den weiteren Ausbau der Medizin aufzufinden und einzufügen.

Ich will hier nicht die Begründung wiederholen, mit der ich meinen Studierenden die Notwendigkeit darzulegen pflege, daß sie von der Augenheilkunde das Wichtigste sich einverleiben müssen. Der Gründe sind manche, betont sei hier kurz der für den praktischen Arzt maßgebendste: Er *muß* infolge der neuen Unfallgesetzgebung die *Augenverletzungen* und zum mindesten ihre *erste Behandlung* kennen. Er darf sie nicht unbehandelt, d. h. ohne die

---

1) Klinischer Vortrag, gehalten anläßlich der Versammlung des Zentralvereins zu Zürich, den 29. Juni 1918, ergänzt durch einige Zusätze.

erste Versorgung dem Spezialarzt zuschicken. Bei Verletzungen sind aber, wie bekannt, die ersten Maßnahmen von oft ausschlaggebender Wichtigkeit.

Wie dem Studierenden durch möglichsten Ausbau des Anschaulichkeits-Unterrichtes kräftige Erinnerungsbilder geschaffen werden können, davon wird noch die Rede sein. Zunächst sei kurz geschildert, wie durch verbesserte Untersuchungsmethoden die klinische Erkenntnis in unserem Spezialfach auch in den letzteren Jahren gefördert und verfeinert wurde in einem Umfang, daß man Mühe hat nachzukommen.

Als einen ganz wesentlichen Fortschritt dürfen wir zunächst die an unserer Klinik schon seit vielen Jahren eingeführte *intensive Belichtung* bezeichnen, welche die Untersuchung mit *seitlichem Licht und Lupe* so viel erfolgreicher und genauer gestaltet. Ja wir können sagen, daß ohne äußerst kräftiges Licht eine erschöpfende Untersuchung des Auges nicht mehr angängig, d. h. unvollkommen ist. Es hat sich in den letzten Jahren gezeigt, daß bei richtiger Handhabung schon der einfachen kleinen Hartnack-Lupe und eines Intensiv-Lichtes im vorderen Abschnitt des Auges Dinge sichtbar werden, die mit der früher dafür benützten Gaslampe sich nicht wahrnehmen lassen. Nachdem wir schon lange für die „seitliche Beleuchtung“ die einfache Nernstlampe, die nicht nur ein kräftiges, sondern auch ein relativ sehr *weißes* Licht liefert, benützt haben, sind wir zur Metallfadenlampe und zwar zur „Azoprojektionslampe“, einer Osram-Drahtlampe von 150 H-Kerzen übergegangen, für die der gewöhnliche Lichtstrom genügt. Sie liefert ein noch wesentlich kräftigeres Licht als die Nernstlampe und ist etwas bequemer und haltbarer als diese. Diese starke Lampe kann, beiläufig bemerkt, auch dem praktischen Arzt bei der Anwendung des Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenspiegels gute Dienste leisten.

Eine wesentliche Vertiefung erfährt ferner die Untersuchung des vorderen Augenabschnittes durch die *Binokularlupe,* sowohl durch die kleinere von *Berger* oder *Zeiß,* als auch durch die große der letzteren Firma, das sogen. Kornealmikroskop. Das „seitliche Licht“, wie wir diese Untersuchungsmethode kurz bezeichnen, hat dann aber namentlich durch die *Gullstrand*'sche *Nernst*-Spaltlampe eine große Bereicherung und Verfeinerung erfahren, besonders in Verbindung mit dem Kornealmikroskop, das eine 80 bis 100 fache Vergrößerung zu verwenden erlaubt. Mit dieser *Gullstrand*'schen Verbesserung des Lichteinfalls sehen wir in Kornea, Vorderkammer, Iris, Linse und Glaskörper Dinge, die man sonst nicht wahrnimmt. Die diesbezüglichen eingehenden Untersuchungen, namentlich von *Koeppe,* ergeben, daß wir mit dieser Untersuchungsmethode die so wichtigen verschiedenen Formen der Iritis besser auseinanderhalten und daß wir damit das Glaukom und die sympathische Erkrankung des zweiten Auges viel früher erkennen können, als mit irgend einer andern Methode, ja es wird sogar gemäß einer jüngst stattgehabten Mitteilung dieses Autors möglich werden, damit auch den Augengrund bei mikroskopischer Vergrößerung und zwar auch stereoskopisch studieren zu können.

Gullstrand hat sich ferner schon früher durch die Schaffung seines *Ophthalmoskopes* verdient gemacht, das unter besonders günstigen Umständen den Augengrund bei starker Vergrößerung *stereoskopisch* zu untersuchen erlaubt, wobei z. B. wichtige Schwellungszustände der Papille deutlich werden, die man sonst nicht sieht.

Eine wertvolle Bereicherung hat weiter die Augenspiegel-Untersuchung des Augengrundes durch das *Vogt*'sche *rotfreie Licht* erhalten, mit dem wir die gelbe Färbung der Macula lutea, die Nervenfaserung, die Reflexe der Netzhaut und manches andere wesentlich besser als mit den früheren Methoden wahrnehmen können und auch manches neue sehen.

Daß durch das *Nagel*'sche *Anomaloskop* die Störungen des Farbensinnes und durch das *Adaptometer* diejenigen des Lichtsinnes noch viel feiner analysiert werden können, als mit den bisherigen Methoden, will ich nur kurz streifen. Ferner sei nur kurz erwähnt, daß auch in der Untersuchung des Gesichtsfeldes durch die Methode von *Bjerrum* große Fortschritte erzielt wurden, Fortschritte, die für die normale und pathologische Anatomie der Netzhaut und des Sehnervs von größter Bedeutung sind.

Lassen Sie mich Ihnen nun kurz schildern, wie in der Augenheilkunde mit den Fortschritten in den Untersuchungsmethoden an unserer Klinik auch Fortschritte in der Lehrmethode Hand in Hand gingen und wie diese in der letzten Zeit durch die *Wachsnachbildung* (Moulage) eine wichtige Bereicherung erfuhr. Wie bereits kurz erwähnt, handelt es sich bei einem gedeihlichen Unterricht meines Erachtens in erster Linie darum, durch *Veranschaulichung* den Studierenden bleibende Erinnerungsbilder von sehr vielen Dingen und zwar sowohl von Krankheitszuständen als auch von Hilfsmitteln, Operationen und Behandlungsmethoden zu verschaffen.

Da stehen uns schon lange Bilder in erster Linie zu Gebot. Man ist aber nicht bei den billigen schwarzen Bildern der früheren Hand- und Lehrbücher stehen geblieben, sondern hat die farbigen Bilder, die zu meiner Studienzeit noch auf einige teure Atlanten beschränkt waren, sozusagen popularisiert und wie z. B. in meinen drei Atlanten auch den Studierenden und Aerzten zugänglich gemacht, abgesehen davon, daß, nachdem sich meine Methode der reichlichen farbigen Illustration bewährt hatte, auch die Lehrbücher mit guten farbigen Bildern ausgestattet wurden.

Leider kann ich meine Atlasbilder und andere farbige gute Bilder, sowie Präparate infolge des Krieges immer noch nicht vermittelst des *Projektionsapparates* dem Studierenden demonstrieren. Bestellt ist dieser Apparat bei Zeiß schon seit drei Jahren, er wurde uns aber wegen des Krieges noch nicht geliefert. Wenn ich auch der Meinung bin, es dürfe die Demonstration der mikroskopischen Präparate nicht gänzlich dem Projektionsapparat überlassen werden und glaube, der Studierende dürfe nicht verlernen sich rasch in dem Bild zurecht zu finden, das uns das Mikroskop liefert, so ist für ein großes Auditorium doch die Projektionsdemonstration von großem Vorteil. Einstweilen habe ich mir so zu helfen gesucht, daß ich abgesehen von Einzeldemonstrationen durch ein paar aufgestellte Mikroskope eine Serie von zwölf Schnitten in einem Demonstrationsmikroskop ständig in der Klinik den Studierenden zur Besichtigung darbiete. Dieses Demonstrationsmikroskop, das ich einst in London sah und erstand, erlaubt in geschlossenem Kasten (sodaß die Präparate nicht berührt werden können) die auf einer Trommel befestigten mikroskopischen Schnitte der Reihe nach durch Drehen der Trommel zu besichtigen. Man kann so auch seltene Präparate zur Demonstration bringen, ohne befürchten zu müssen, daß sie beschädigt (oder entführt) werden.

Die Schnittpräparate werden bei uns wie an anderen Kliniken ergänzt durch in Glasdosen gut eingeschlossene makroskopisch zu besichtigende Präparate passend halbierter Augäpfel. Auch für diese Präparate wäre die Projektion mittelst des Episkopes bequem.

Was die Episkopanwendung anbelangt, so werden durch dieses Verfahren, Dinge im auffallenden Licht zu zeigen, auch Augenhintergrundsbilder in vortrefflicher Weise zur Anschauung gebracht, ebenso wie die Bilder von äußeren Erkrankungen des Auges.

Nun wird aber für viele Dinge das Bild in der Anschaulichkeit noch weit übertroffen von der *künstlichen Nachbildung*. Schon seit 30 Jahren pflege ich die sehr getreuen Nachbildungen der Arzneipflanzen, welche uns die wichtigsten Mittel für die Augenheilkunde liefern, zu demonstrieren. Wie Sie sehen, haben sich diese von Damenhand in Stoff geschickt nachgebildeten Pflanzenteile gut erhalten und erfüllen ihren Zweck vollkommen, um die Atropa belladonna, Hyoscyamus niger, die Cocapflanze, Physostigma venenosum und Pilocarpus pennatifolius zu zeigen. Es war mir jeweilen belehrend, mit wie großem Interesse die Studierenden diese Auffrischung ihrer botanischen Erinnerungen entgegennahmen.

Schon lange ferner besitze ich für die Demonstration beim Unterricht vortreffliche Nachbildungen kranker Augäpfel in Glas, ausgeführt durch *Fr. Müller* in Wiesbaden, dem bekannten Verfertiger von vorzüglichen Augenprothesen. Es gelang diesem äußerst geschickten Glaskünstler, eine Anzahl krankhafter Prozesse namentlich des vorderen Augenabschnittes in sehr getreuer Nachbildung zur Darstellung zu bringen. Auch dieses Demonstrationsmittel ist, wie Sie sehen, durchaus zweckentsprechend.

Weit übertroffen werden aber auch die besten farbigen Bilder äußerer Erkrankungen des Auges namentlich durch die Wachsnachbildung. Nicht alles läßt sich so reproduzieren, aber wie die hier aufgestellte beträchtliche Zahl solcher Moulagen Ihnen zeigt, läßt sich manche wichtige Erkrankung so festhalten und dem Gedächtnis einprägen. Ich mache Sie speziell aufmerksam auf diese äußerst gelungene Nachbildung von Pockennarben im Gesicht eines Mädchens, das auch eine schlimme Pockennarbe in der Hornhaut in Form eines zentralen Weißflecks zeigt, wegen dessen dann, wie Sie sehen, eine optische Iridektomie nach innen oben vorgenommen wurde. Es ist sehr wichtig, den Studierenden diese verhängnisvolle bei uns nicht häufige Pockenfolge, die in Ländern, wo mangelhaft geimpft wird, viele Erblindungen zur Folge hat, zeigen zu können.

Sie sehen hier ferner ausgezeichnet nachgebildet den seltenen, aber sehr wichtigen syphilitischen Primäraffekt am Augenlid und ferner eine Moulage mit vortrefflich nachgebildeten *Hutchinson*'schen Zähnen.1)

Ganz besonders instruktiv ist es, ein Krankheitsbild mit der späteren, mehr oder weniger kompletten Heilung vergleichen zu können. Sie sehen in dieser, den halben Kopf umfassenden, Wachsnachbildung des hier sich vorstellenden Mädchens diejenige Form der Tuberkulose der Bindehaut, welche etwas von der schon lange bekannten abweicht und nach ihrem ersten Beschreiber die *Parinaud*'sche Konjunktivitis genannt wird. Sie unterscheidet sich von der schon lange bekannten Form dadurch, daß die Drüsen vor dem Ohr und am Kieferwinkel, wie sie hier sehen, stark anschwellen. Sie sehen diese Anschwellung auch in diesem vortrefflichen Bild eines solchen Falles in der *Mellinger*'schen Festschrift der Basler Klinik. Auf eine baldige meist mäßige Mitbeteiligung der Drüse vor dem Ohr habe ich schon in meiner Habilitationsschrift, die Tuberkulose des Auges betreffend, aufmerksam gemacht. Bei der *Parinaud*'schen Form ist diese Schwellung in der Regel stärker und umfänglicher. Trotzdem ist der Prozeß gutartiger als bei der gewöhnlichen Lokaltuberkulose der Bindehaut. Sie sehen diese granulationsartigen Wucherungen in der Bindehaut hier gut nachgebildet. Wir exzidierten kleine Stückchen davon und es gelang den Herren des Hygieneinstitutes durch Ueberimpfung den *bovinen* Typus des Tuberkelbazillus hier nachzuweisen, ein sehr wichtiger Befund, der uns vielleicht erklärt, warum diese *Parinaud*'sche Form etwas gutartiger ist

---

1) Es ist sehr zu anerkennen und zu verdanken, daß unsere Erziehungsbehörde es ermöglicht hat, daß die geschickte Künstlerin Fräulein *Volger* für einige Zeit staatlich angestellt wurde, damit sie für die Kliniken, welche Wachsnachbildungen brauchen, solche anfertigen könne, nachdem schon Herr Dr. *Merian* für die medizinische Klinik, so viel ich weiß, in dieser Richtung mit bestem Erfolg tätig war.

als die Erkrankung infolge Infektion mit humanen Tuberkelbazillen. Die Betrachtung der Patientin ergibt, daß die Bindehaut gänzlich und die Drüsenschwellung fast gänzlich geheilt ist. Sehr interessant ist in diesem Falle auch, daß das rechte Auge des jungen Mädchens drei Monate vor Ausbruch der Augenentzündung von einem Stallbesen durch Anstreifen verletzt wurde, der mit Kuhmist verunreinigt war. Interessant ist ferner die Tatsache, daß die Affektion am Auge im Beginn von einem *Erythema nodosum* begleitet war. Nichts ist instruktiver als die vergleichende Betrachtung der Wachsnachbildung mit dem jetzigen guten Aussehen des Mädchens 15 Monate nach Anfertigung der Moulage.[1])

Dasselbe springt in die Augen bei der vergleichenden Betrachtung dieses jetzt geheilten Jungen und dieser im Februar ausgeführten Wachsnachbildung seines halben Kopfes. Sie sehen an dieser Nachbildung eine eiternde Fistel des Tränensackes und eiternde Drüsenfisteln am Hals und am Kieferwinkel, trotzdem der stark mit Tuberkulose belastete Knabe schon fast ½ Jahr in unserer·Klinik und acht Monate im Sanatorium Wald zugebracht hatte. Sie sehen an der Moulage, daß auch hier Drüsenschwellungen und — zum Unterschied vom vorigen Falle — sezernierende Drüsenfisteln vorhanden waren, wo sie jetzt bloß noch leichte Drüsennarben sehen. Aber ganz besonders wichtig ist an der Moulage die eiterentleerende übel aussehende Tränensackfistel, infolge von Tuberkulose des Tränensackes. Nachdem diese Moulage, die ein ungewöhnlich schweres langwieriges Krankheitsbild mit großer Treue wiedergibt, angefertigt worden war, wurde der Junge einer energischen Kur mit Alt-Tuberkulin unterzogen, die nun eine auffallend günstige Wirkung erzielte und nachdem der Tränensack dabei so weit gebessert wurde, daß die Fistel sich schloß und nur noch Dacryostenose bestand, wurde von Herrn Prof. *Nager* am 23. Mai dieses Jahres die *West*'sche Operation der Eröffnung des Tränensackes von der Nase her vorgenommen, wodurch nun bleibend der Abfluß nach der Nase bewerkstelligt ist und das Auge, wie Sie sehen, vollständig trocken, d. h. vom Tränen gänzlich befreit wurde.

Wenn Sie weiter einen Blick werfen auf diesen geheilten 17 jährigen Mann, der seit zwei Jahren an Verstopfung des rechten Tränenkanales, auch von eitrigem Katarrh des Tränensackes begleitet, litt und am 21. Februar d. J. ebenfalls von Prof. *Nager* rhinostomiert wurde, so haben Sie in diesen zwei Fällen einen ganz großen Fortschritt in der Augenheilkunde vor sich. Sie sehen den Segen dieser wichtigen Operation der *Ableitung des Tränensackes nach der Nase hin,* wie sie zuerst von *Toti* eingeführt und dann von *West* und *Polyak* in der Weise verbessert wurde, daß statt von außen durch die Kutis, von der Nase her die dünne Knochenscheidewand zwischen Tränensack und Nase durchbrochen und bleibend offen gehalten wird. Dadurch läßt sich eine wenn auch unscheinbare Narbe in der Tränensackgegend vermeiden. Die von *West, Polyak, Frieberg, Halle* und anderen veröffentlichten großen Zahlenreihen von bleibender Heilung, die in kürzester Zeit so operativ herbeigeführt wird, zeigen, daß das Verfahren gut ist. Es wird Aufgabe der Augenärzte sein, diese Operation auch zu lernen.

Der große Fortschritt dieser Dacryocysto-Rhinostomie liegt in der Erkenntnis, die ich schon vor Jahren in meinem Atlas der Operationslehre als einer der ersten ausdrücklich betonte: Daß mit der alten oft so langwierigen und schmerzhaften Sondenbehandlung in den meisten, namentlich den schon etwas veralteteten Fällen von Dacryostenose eine Heilung nicht zu erzielen sei.

---

[1]) Der wichtige Fall wird in extenso veröffentlicht werden.

Einen weiteren Fortschritt in der Therapie zeigt Ihnen die Moulage eines schon recht großen, flachen, bereits zwei Jahre alten Karzinoms des unteren Lides dieser 53 jährigen Frau, die Sie hier vergleichsweise betrachten können, wobei Sie feststellen, daß die bekanntermaßen gefährliche Wucherung, deren operative Beseitigung nicht so ganz einfach wäre, durch zweimalige Bestrahlung mit Röntgenstrahlen nahezu geheilt ist. Ich zweifle nicht daran, daß die weitere Bestrahlung noch vollständige Heilung zur Folge haben wird.¹)

Lassen Sie mich zum Schluß noch den allergrößten Fortschritt besprechen und zum Teil demonstrieren, welchen die Augenheilkunde in jüngster Zeit zu verzeichnen hat: Die Behandlung der *Augengonorrhoe* vermittelst subkutanen *Injektionen von Typhusbazillen,* ein Verfahren das anfangs vorigen Jahres von *v. Szily* und *Sternberg*²) angegeben und auf Grund von 28 Fällen bei Erwachsenen, denen sie später³) noch weitere 40 Fälle Erwachsener folgen ließen, empfohlen wurde. Es trat bei ihren 68 Patienten abortive, d. h. in einigen Tagen vollendete Heilung dieser bei den Erwachsenen in der Regel fürchterlichen, viele Wochen in Anspruch nehmenden Entzündung ein. Wenn auch skeptisch, machte ich mich doch an die Kontrolle des Verfahrens, da wir die letzten 1¹/₂ Jahre zufällig ein paar solche Gonorrhoe-Infektionen von Augen Erwachsener in der Klinik hatten. Das Hygiene-Institut lieferte uns in sehr verdankenswerter Weise diese Vakzine, die so hergestellt wird, daß auf Agar gewachsene Typhusbazillen-Kulturen mit etwas Kochsalzlösung abgeschwemmt und die Abschwemmung auf 200 ccm ergänzt wird. Die Emulsion wird eine ¹/₂ Stunde geschüttelt und mit halbprozentiger reiner Karbolsäure versetzt. Davon wird jeweilen 1 ccm = fünf Millionen Bazillen subkutan eingespritzt und zwar zunächst zweimal an zwei aufeinander folgenden Tagen. Event. läßt man, falls nötig, noch weitere Einspritzungen folgen. Es tritt eine beträchtliche, aber kurze Fieberreaktion auf und in zwei bis drei Tagen kann die Entzündung am Auge, auch wenn sie schon stark ist, beseitigt und die Gonokokken zum Verschwinden gebracht werden. Dies sahen wir bei einem fünfjährigen Mädchen mit heftiger Entzündung: es war in erstaunlicher Weise das Auge nach zwei Tagen frei von Sekret und Kokken. In den fünf andern Fällen zog sich die Heilung etwas länger hinaus, aber auch da war die Wirkung eine sehr erfreuliche und in 14 Tagen bis drei Wochen der Prozeß beendigt und Schädigung der Hornhaut verhütet.

Natürlich hielt ich es für meine Pflicht, das Verfahren auch auf den *Neugeborenen* auszudehnen, der uns ja viel häufiger mit seiner Gonokokken-Infektion heimsucht und uns damit Sorge und Arbeit verursacht (Sie sehen hier die treffliche Moulage auch eines solchen Kleinen). Doch war da Vorsicht geboten und es wurden zunächst nur 100 Millionen, dann allmählich in den folgenden Fällen mehr, bis 500 Millionen eingespritzt und auch die Zahl der Injektionen bis zu drei erhöht. Auch bei den Neugeborenen trat eine kurze Temperatursteigerung bis 39,5° auf, aber ohne schlimme Folgen. Es ist aber die Wirkung der Vakzine auf die Augenentzündung bei den sechs bis jetzt so behandelten Neugeborenen im allgemeinen weniger kräftig gewesen und es muß das Verfahren bei diesen Fällen noch weiter ausgebaut werden, sei es durch häufigere Injektion, sei es durch stärkere Vakzine. Immerhin sehen Sie bei diesem Kleinen hier, das 14 Tage alt, am 12. Juni in die Klinik gebracht wurde, die Heilung einer heftigen Ophthalmogonorrhoe links in 14 Tagen bewerkstelligt, während sonst dies Ziel viel später erst, in fünf bis acht Wochen, erreicht wird.

---

¹) Was darnach in der Tat zutraf gemäß Befund vom 8. Oktober 1918 nach sieben Bestrahlungen.

²) M. m. W. 1917, S. 131.

³) Klin. Mbl. f. Aughlk. 1918, Bd. 60, S. 219.

Wir treffen bei den Neugeborenen eben auch bei diesem Vorgehen auf die bekannte Tatsache, daß sie auf Vakzination noch wenig reagieren. Ich hoffe aber, daß bei diesen wichtigen Patienten, die auch ihre Umgebung mit Infektion bedrohen und bei ungeeigneter Behandlung leicht am Sehen geschädigt werden, das Verfahren noch verbessert werden kann.[1]

Ueber die große Gefahr der Ophthalmogonorrhoe der Neugeborenen, die bei 20 bis 30 % der Totalblinden Ursache der Erblindung ist, orientiert uns dieser traurige Fall hier. Sie sehen bei diesem Neugeborenen, das leider 14 Tage lang von der Hebamme behandelt wurde, den Verlust beider Hornhäute, also Totalerblindung. Es handelt sich hier allerdings um eine ungewöhnlich virulente Form, sodaß beim Eintritt in die Klinik die beiden Hornhäute schon total trüb und verloren waren, und so sehen Sie hier das traurige Bild der Vereiterung beider Hornhäute, verursacht durch die Sorglosigkeit der Hebamme.

Schade ist es, daß eine gleichzeitige Genitalgonorrhoe bei den älteren Kindern und den Erwachsenen durch die Typhusvakzine wenig oder gar nicht beeinflußt wird.

Ich schließe und hoffe Ihnen gezeigt zu haben, daß mit den Fortschritten in der Ophthalmologie auch Verbesserungen ihrer Lehrmethoden Hand in Hand gehen, sodaß die Schulung unserer Aerzte mit der Wichtigkeit des Faches, dem diese Klinik gewidmet ist, in Einklang bleibt.

Ueber die Bedeutung der Costa decima fluctuans.

Von Dr. **H. Frey**, Privat-Dozent und Assistent am anatomischen Institut Zürich.

Die anatomischen Lehrbücher sagen, daß in der Regel achte bis zehnte Rippe mittelbar mit dem Sternum verbunden sind, die elfte und zwölfte dagegen als Costae fluctuantes frei in der Bauchwand endigen. Der Kliniker sieht in der freien zehnten Rippe das Hauptmerkmal einer asthenischen Konstitution nach dem Budapester Kliniker *Stiller*[2], der den Begriff der Asthenia universalis congenita aufgestellt und ausgearbeitet hat. Die asthenische Konstitution, nahezu identisch mit dem phthisischen Habitus, soll sich u. a. auszeichnen durch einen langen, schmalen, flachen Thorax, breite Intercostalräume, einen geringen Angulus infrasternalis, enge oberer Brustapertur, schwache Muskulatur, mehr oder weniger hochgradige Enteroptose und besonders durch eine freie zehnte Rippe, welche angeblich durch Defekt des Knorpels ihre Verbindung mit der neunten Rippe verloren hat. Dieses Merkmal, das „Costalstigma“ nach *Stiller*, soll auf den ersten Blick dartun, ob eine asthenische Konstitution vorliege.

Untersuchungen an einer größern Zahl von Leichen, die im Zürcher Präpariersaal gemacht wurden[3] zur Klärung von Fragen, welche die Stellung des Menschen in der Phylogenie betreffen, lassen das Auftreten einer Costa decima fluctuans in ein anderes Licht rücken. Die Untersuchung gründet sich auf ein Material von 120 Körperseiten; nachträglich an weiteren Objekten durchgeführte Untersuchungen erlaubten eine Bestätigung des Festgestellten. Darnach tritt bei unserer Zürcher Landbevölkerung, denn aus dieser rekrutiert sich unser Material, die zehnte Rippe in 74 % als freie Rippe in Erscheinung, ja in wenigen Fällen hat sich sogar die neunte aus dem engern Verband des Rippenbogens losgelöst; es zeigte sich folgendes Verhalten:

---

[1] Meine Erfahrungen bei den ersten zehn Fällen habe ich veröffentlicht in der M. m. W. 1918, S. 637: Ueber die Vakzinebehandlung der Augengonorrhoe.

[2] *Stiller*, Grundzüge der Asthenie. Zschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. 1917.

[3] *Frey*, H. 18: Beitrag zum Umbildungsprozeß des Brustkorbes. Vierteljahrschrift der Naturforsch. Gesell. Zürich, Bd. 63 1918.

11. Rippe als erste freie Rippe in 26 %
10. „ „ „ „ „ „ 65 % } 10. Rippe frei in 74 %
9. „ „ „ „ „ „ 9 % }

Nach langjährigen Beobachtungen des Herrn Prof. *Straßer* auf dem Berner Präpariersaal soll bei der dortigen Bevölkerung die zehnte Rippe ebenfalls in hohem Prozentsatz fluktuieren. Daß in all diesen Fällen, wo die zehnte Rippe frei ist, eine asthenische Konstitution vorliege, darf wohl abgelehnt werden, besonders wenn man bedenkt, daß diese Individuen meist der Landbevölkerung entstammen und in der Mehrzahl der Fälle ein Alter von 50, 60 und mehr Jahren erreicht hatten. Wir glauben uns vielmehr zu der Annahme berechtigt, daß die Loslösung der zehnten (event. auch neunten) Rippe aus dem engern Verband des Rippenbogens eine direkte Folge sei der Umwandlungen, die sich am menschlichen Rumpfe vollzogen haben und noch vollziehen infolge der Aufrichtung des Körpers zum aufrechten Gange. *G. Ruge* hat an klassischen Untersuchungen dargestellt, wie sich in der Reihe der Halbaffen und Affen eine Umformung und Verkürzung am Rumpfe vollzogen hat. Er hat nachgewiesen, daß aus dem kielförmigen, schmalen Säugerthorax der breite, flache des Menschen sich herausbildet, daß ferner eine Verkürzung der praesacralen Wirbelsäule stattfindet, und zwar eine absolute Verkürzung derselben sowie eine Verminderung der Segmentenzahl. Alles sind Reaktionen auf mechanisch bedingte Forderungen. Die statischen Verhältnisse verlangen bei dem sich aufrichtenden Rumpf eine Verlagerung des Schwerpunktes in das Gebiet der Wirbelsäule, was die erwähnte Formveränderung zur Folge hat. Mit der Ausschaltung der vordern Extremität als Gehwerkzeug wird die ganze Last auf die hintere übertragen; die Wirbelsäule, insbesondere die Wirbel der Lendenregion, nehmen unter der Last von Kopf, oberer Extremität und Brustkorb an Mächtigkeit zu. Die praesacrale Wirbelsäule als stützender Stab, beeinflußt durch wirksame Zug- und Druckkräfte, sucht dem sich aufrichtenden und aufgerichteten Körper mehr Festigkeit zu verleihen, und preßt sich dabei tiefer in den Beckenring ein. Es vollzieht sich dadurch eine Verkürzung ihrer absoluten Länge und anderseits eine Abnahme der Segmentenzahl, alles zum Zwecke vermehrter Stabilität. Beim Menschen ist dieser Prozeß nur zum Teil abgeschlossen. Wohl findet hier keine Verkürzung der Wirbelsäule mehr statt: absolute Länge des thorakalen wie des lumbalen Abschnittes zeigen bei den verschiedenen Individuen auffallend konstante Werte, denn, sollen die in den großen Körperhöhlen geborgenen Organe ihrer Funktion genügen, so verlangen sie ein bestimmtes Mindestmaß an Volumen. Dagegen besteht die Tendenz zur Verminderung der Zahl der Wirbelstücke innerhalb des Genus homo weiter. Wir sehen z. B. nebeneinander zwei Wirbelsäulen mit gleicher absoluter Länge, die eine bestehend aus 25 praesacralen Wirbeln (13 thor. und fünf lumb.), die andere aus 23 solchen (elf thor. und fünf lumb.). Die erstere dürfen wir, da sie in ihrer Zusammensetzung direkt anschließt an den bei den Anthropomorphen erreichten Grad der Ausbildung, als primitive Form ansprechen, während die letztere einen progressiven Zustand darstellt; zwischen beiden liegen die in der Regel vorkommenden Befunde mit 24 praesacralen Wirbeln (zwölf thor. und fünf lumb.). Der Vergleich zwischen der für den Menschen als primitiv erkannten Ausgangsform und dem progressiven, gleichsam dem Zukunftsstadium, zeigt aber auch, daß mit der Verschiebung der Lumbosacral-Grenze eine solche der thoracolumbalen sich vollzogen hat. Und hier liegt die Ursache für das mehr oder weniger häufige Auftreten einer freien zehnten Rippe, die je nach dem Stand des betreffenden Individuums in der Phylogenie den ursprünglichen Zustand bewahrt haben kann und sich an die vorhergehende neunte Rippe innig anlehnt, oder aber zufolge des progressiven Charakters der betreffenden Thoraxform die Verbindung mit dem Rippenbogen eingebüßt hat und als fluktuierende Rippe frei in der Bauchwand endet. Der Ausfall von einem Wirbelsegment stellt sich nämlich nicht plötzlich und unvorbereitet ein; bei der Lumbo-sacral-Grenze treten sogenannte Uebergangswirbel in Erscheinung, welche die Assimilation eines Lumbalwirbels in das Sacrum kennzeichnen, an der Thoraco-lumbal-Grenze geht mit der Umwandlung eines Brustwirbels in einen lumbalen der Verlust der dem betreffenden Wirbel zugehörigen Rippe einher. So kommt es, daß die untere Thoraxgrenze beim Menschen in reger Umformungstätigkeit erscheint. Die Stufe, die ein Individuum innerhalb der Stammesgeschichte des Menschen betreffend dieses Vorkommnisses einnimmt, läßt sich bestimmen aus der Art der Zusammensetzung des Rippenbogens: dieser, als untere Begrenzung des Brustkorbes, stellt die Verbindung dar zwischen der Basis, des Corpus sterni mit den vorderen Rippenenden sämtlicher asternaler Rippen und dem Körper des letzten Brustwirbels, schließt also dorsalwärts die Länge der letzten Rippe in sich. In einem primitiven Zustand, wo noch 13 Brustwirbel (und somit 13 Rippen) vorhanden sind, haben sämtliche asternale Rippen beträchtliche Länge, die zwölfte kann 40 und mehr % der Länge des Rippenbogens ausmachen, die vorderen Rippenendpunkte sind dem Sternum stark genähert, das achte Rippenpaar ist ein sternales, d. h. dem Sternum unmittelbar verbundenes. Mit dem Reduktionsvorgang erfahren nun sämtliche asternalen Rippen eine Verkürzung, die ursprünglich letzte Rippe (13.) schwindet ganz, so daß wir als Regel beim Menschen noch zwölf Rippen (zwölf Brustwirbel) antreffen. Aber dieser als Norm erkannte Zustand ist ein äußerst variabler: sehr lange zwölfte Rippe, weit nach vorn liegende Rippenendpunkte der übrigen asternalen Rippen, acht Sternalrippen, schließen sich eng an den Zustand mit 13 Rippen an. Allmähliches Zurückweichen, d. h. kürzer werden der Rippen acht bis zwölf lassen nach unendlich vielen Zwischenstadien sieben, in progressiven Fällen nur noch sechs Sternalrippen in Erscheinung treten, und während die übrigen asternalen Rippen sich immer mehr verkürzen, schwindet zuletzt auch die zwölfte Rippe, sie steht beim Menschen auf dem Aussterbeetat. So finden sich zwischen dem primitivsten Zustand von 13 Rippen, davon acht sternalen (ganz selten sogar neun), und dem progressivsten von elf (sechs sternalen) unzählige Befunde, die, sinngemäß geordnet, uns den Entwicklungsgang darstellen, der sich innerhalb des Genus homo vollzieht. Mit der Verkürzung der einzelnen Rippen werden nun selbstverständlich zuerst die zehnte, später auch die neunte, ihrer Verbindung mit der vorhergehenden Rippe verlustig gehen. Und wenn wir bei unsern Zürcher-Leichen einen so hohen Prozentsatz einer Costa decima fluctuans antreffen, und in vereinzelten Fällen schon die neunte als „freie Rippe“ ansprechen müssen, so beweist das, daß bei diesem Bevölkerungstypus der Umformungsprozeß relativ weit fortgeschritten ist.

Das Gebiet des untern Thoraxrandes ist gleichsam in flüssigem Zustand, der einzelne Befund erfährt seine Erklärung erst durch den Vergleich mit andern. Durch Zusammenstellung der einzelnen Merkmale einer Reihe von Individuen wird uns erst recht deutlich die Geschlossenheit des ganzen Vorganges. Eine Kette von Erscheinungen, die lückenlos ineinandergreifen, ist es, welche diesen Entwicklungsprozeß kennzeichnet, alle Merkmale stehen in Correlation miteinander, sie stehen aber auch mit Merkmalen des Muskelsystems in Beziehung, da dieses durch mannigfache Anheftungen seiner Elemente am Rippenbogen von ihm abhängig ist. Ursprung von Zwerchfell, Obliquus abdominis internus und Rectus abdominis erleiden Veränderungen mit der Umformung des Rippenbogens, die ebenso wie gewisse Erscheinungen am Darm- und Gefäßsystem eine Folge sind der in der Stammesgeschichte sich vollziehenden

Umwandlungen. Es sei hier nur hingedeutet auf die Verschiebungen der Pleuragrenzen innerhalb der Primatenreihe *(Ruge)*, welche den verschiedenen Höhenstand der Pleura-Umschlagstellen beim Menschen erklären, ferner auf den nicht seltenen Situs cordis profundus, der als primitives Merkmal auf phylogenetisch tiefe Stufe hinweist.

Wenn sich innerhalb des Genus homo derartige Umformungen vollziehen, wir haben innerhalb unseres Untersuchungsmaterials eine Einbuße von zwei Segmenten zu verzeichnen, so liegt die Frage nahe, ob der Brustkorb nicht dementsprechend sich verkürze. Es wurde früher erwähnt, daß die absolute Länge jener primitiven Wirbelsäule mit 25 praesacralen Wirbeln gleich sei unserer progressiven Form mit 23 Segmenten, daß überhaupt die absolute Länge der Brustwirbelsäule bei den verschiedenen Individuen auffallend konstant sei. Das ist nur dadurch möglich, daß beim Verlust einzelner Segmente kompensatorisch die Höhe der bleibenden Wirbel zunimmt. Und was hier durch Vergleich an der dorsalen Wandung des Brustkorbes einwandfrei festgestellt wurde, gilt für dessen Höhe überhaupt: seine absolute Höhe, sei es diejenige der dorsalen, seitlichen oder vordern Wandung (Sternum), bleibt unveränderlich bei phylogenetisch noch so verschiedenen Stufen. Ob ein Thorax aus mehr oder weniger Segmenten aufgebaut sei, das hat keinen Einfluß auf seine Höhe, seine Form überhaupt. Wenn deshalb bei den verschiedenen Individuen die Rippenzahl, wie die Zahl der Sternalrippen variiert, die zwölfte Rippe sehr ungleich lang sein kann, die zehnte (event. schon die neunte) Rippe eine freie ist, die Intercostalräume infolge verminderter Segmentenzahl breit sind, so sind dies Erscheinungen, die durch die stammesgeschichtliche Entwicklung bedingt sich erweisen, die absolut nicht abhängig sind von der Thoraxform, von der Konstitution des betreffenden Individuums. Es kann z. B. eine hochgradige Enteroptose (Senkung des Magens bis in den Skrotalsack) vorliegen, wie ein auf unserm Präpariersaal beobachteter, durch *Maag*¹) beschriebener Befund beweist, bei dem trotz alledem das Costalstigma fehlte und verschiedene Merkmale den betreffenden Thorax als primitive Form erscheinen ließen. Umgekehrt sind diejenigen Fälle nicht selten, wo bei breitem Thorax und weiten Intercostalräumen die zehnte Rippe fluktuiert.

Die Costa decima fluctuans ist n. u. E. somit nicht berufen das Kriterium einer generellen Konstitutionsanomalie zu sein, sie ist auch nicht ein Degenerationszeichen wie *Bauer*²) sich ausdrückt, der zwar im Gegensatz zu *Stiller* auf dem Standpunkt steht, daß es entschieden verfehlt sei, diesem Merkmale so große Bedeutung zuzuschreiben, „daß es ebenso wie andere Bildungsanomalien auch in einem vom asthenischen verschiedenen Milieu angetroffen wird". Sie ist vielmehr eine absolut normale Erscheinung von morphologischer Bedeutung, die sich da ungezwungen einstellt, wo die phylogenetische Entwicklung eine bestimmte Stufe erreicht hat. Daß sie in den Lehrbüchern nicht oder höchstens als „zuweilen vorkommend" erwähnt wird, bei unserer Bevölkerung in so hohem Prozentsatz vorkommt, bei Ungarn (nach *Stiller*) eher selten, bei Japanern (nach *Bälz*) ziemlich häufig ist, läßt vermuten, daß die verschiedenen Rassen sich hierin verschieden verhalten und, wie in ungezählten andern so auch in diesem Merkmal, eine sehr ungleiche Stellung einnehmen können innerhalb des Genus homo.

---

¹) *Maag* 1918. Dissert. Zürich.

²) *Bauer* 17: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer, Berlin 1917, Seite 35 und 251.

Aus dem Kinderspital Basel (Direktor: Prof. *E. Wieland*).

Einige Beobachtungen über den Verlauf der epidemischen Grippe bei Kindern, insbesondere über einen Fall von Landryscher Paralyse.

Von **H. Schultheiß**, Assistenzarzt.

Die Mitteilungen über die zur Zeit herrschende Grippenpandemie haben bis jetzt übereinstimmend auf das starke Vorherrschen der Erkrankung bei den niederen Altersklassen hingewiesen. Vor allem zeigte das 2. und 3. Lebensdezennium eine auffallend hohe Erkrankungsziffer, und eine erschreckend große Zahl von Todesfällen, während bei Kindern und älteren Individuen die Erkrankung weit weniger gehäuft auftrat und in der Regel einen viel milderen Verlauf annahm. So kam es auch, daß wir hier in Basel in den ersten Wochen der Epidemie nur wenige Fälle zur Beobachtung und Behandlung in unsere Klinik aufnehmen konnten. Dieses Verhältnis hat sich nun in der letzten Zeit etwas verschoben. Die Grippenmorbidität bei Kindern ist — wenigstens in unserem Gebiete — eine entschieden größere geworden, allerdings ohne daß dabei ein besonders maligner Charakter aufgefallen wäre. Es handelt sich noch jetzt im wesentlichen um leichtere Erkrankungen. Eine auffallend geringe Disposition des Kindesalters, zu deren Annahme man anfänglich geneigt sein konnte, scheint also nicht vorzuliegen. Immerhin ist es auffallend, daß die Krankheitsfrequenz erst in den letzten Wochen in bemerkenswerter Weise gestiegen ist, nachdem schon vorher die Epidemie bei der erwachsenen Bevölkerung ihren Hochstand erreicht hatte. Eine Ausnahme sahen wir nur bei Kindern im Säuglingsalter. Es war überraschend, wie wenig Störungen wir hier zu Gesicht bekamen. Dies gilt nicht nur bezüglich unserer Spitalaufnahmen, sondern vor allem auch für unsere Polikliniksprechstunden. Ab und zu kam es vor, daß ein oder mehrere Glieder einer Familie an Grippe erkrankt waren, ohne daß der Säugling je irgendwelche Zeichen einer Erkrankung geboten hätte. Die wenigen Säuglinge, die wir wegen „grippalen“ Infekten zu behandeln Gelegenheit hatten, wiesen ausnahmslos nur leichte Störungen auf. Ueber geringgradigen Schnupfen, bronchitische Erscheinungen und leichte sekundäre Dyspepsie ging die Erkrankung nie hinaus. Sie entsprachen sowohl in Bezug ihrer Häufigkeit wie auch ihren Erscheinungsformen durchaus dem, was man in früheren Jahren um diese Zeit zu sehen gewohnt war. Und gerade bei diesen wenigen Fällen, bei denen uns ein Zusammenhang mit der epidemischen Grippe zum vorneherein als unwahrscheinlich erschien, fanden wir auch anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte, die diese Annahme als ungerechtfertigt hätten erscheinen lassen. Ebenso fanden wir selten irgendwelche andere Erscheinungen wie Fieber und Verdauungsstörungen, deren Ursache auch nur mit einiger Sicherheit auf eine Grippeninfektion zurückzuführen gewesen wäre. In der Regel handelte es sich bei näherer Prüfung um die bekannten Ernährungssünden. Nur ein Fall, von dem weiter unten noch kurz die Rede sein wird, kann mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das Konto der epidemischen Grippe gesetzt werden. Es scheint sich also, — wenigstens nach unseren bisherigen Erfahrungen — die Annahme einer relativen Immunität des Säuglingsalters auch gegenüber dieser Infektionskrankheit zu bestätigen, ein Schutz, der leider, wie wir gesehen haben, für das spätere Kindesalter nicht mehr zutrifft.

Was nun die Krankheitsbilder betrifft, unter denen die Influenza beim Kinde auftritt, so unterscheiden sie sich im wesentlichen wohl kaum von denen, die bei Erwachsenen beobachtet und verschiedenerorts beschrieben worden sind. Es erübrigt sich deshalb im einzelnen nochmals auf die Symptomatologie der Erkrankung einzugehen. Wie die klinischen, so zeigen auch die autoptischen

Befunde im ganzen dieselbe Uebereinstimmung. Die wenigen — (fünf) — letal verlaufenen Fälle zeigten nur mit einer Ausnahme das Bild der lobulär-hämorrhagischen Pneumonie. Diese ließen auch klinisch bald ihren malignen Charakter erkennen. Schwere Apathie, hohes Fieber, blaßgelbes zyanotisches Aussehen, kleiner frequenter Puls, rasch einsetzende Bewußtlosigkeit, Delirien und Krämpfe gaben in prognostischer Hinsicht zu keinen Zweifeln Anlaß. Was uns jedoch bei diesen Fällen auffiel, war, daß die Atmung nicht wie bei den anderen Pneumonieformen auffallend frequent und oberflächlich schien, vielmehr glich sie dem Atmungstypus, den wir als sogenannte große Atmung von den Säureintoxikationen her kennen. Der Tod trat nie ein als direkte Folge einer Ateminsuffizienz, bedingt durch den pneumonischen Prozeß, wie wir das besonders bei kleinen Kindern mit kroupöser Pneumonie sehen können, sondern er war stets bedingt durch die Schwere der Allgemeininfektion. Einen auffallend foudroyanten Verlauf zeigten zwei Fälle, die mit Pertussis kompliziert waren. Es handelte sich hier um Geschwister im Alter von $1^1/_2$ und 3 Jahren, die kurz nacheinander in unsere Klinik eingeliefert wurden und die einige Zeit vorher an Pertussis erkrankt waren. Schon bei der Aufnahme zeigte das ältere Geschwister ein schwer krankes intoxiziertes Aussehen, leichte Benommenheit, enge Pupillen mit träger Reaktion, fahle leicht zyanotische Hautfarbe, kleinen raschen Puls. Die Untersuchung der Lungen ergab das Vorhandensein einer Bronchitis, jedoch keine Zeichen einer stärkeren Infiltration. Das jüngere Kind hingegen fand sich beim Eintritt in einer noch relativ guten Verfassung. Aussehen, Temperatur, Puls und Lungenbefund waren nicht derart, daß ein so ungewöhnlich rascher letaler Ausgang ohne weiteres hätte vorausgesehen werden können. Einzig das eigentümliche Verhalten des Blutbildes — auf das ich gleich zu sprechen kommen werde — ließ uns jetzt schon die Prognose ungünstig stellen. Der Zustand verschlimmerte sich denn auch bereits nach wenigen Stunden erheblich und am gleichen Abend noch wich das Bild in keiner Weise von dem ab, was wir beim älteren Kinde schon beim Eintritt gesehen hatten. Am zweiten Tage des Spitalaufenthaltes kamen beide unter allgemeinen tonischen Krämpfen zum Exitus. Mehrmals traten im Verlaufe die heftigsten Hustenparoxysmen auf, durch die die Kinder außerordentlich mitgenommen wurden. Was nun das Blutbild anbetrifft, so konnten wir bei beiden eine hochgradige Leukozytenausschwemmung beobachten. Es fanden sich bei beiden Fällen rund 100,000 Leukozyten im Kubikmillimeter und zwar ergab sich ein merkliches Ueberwiegen der Lymphozyten gegenüber den Polymorphkernigen, während die Eosinophilen fehlten. Neutrophile und eosinophile Myelozyten waren in auffallender Zahl (2%) vorhanden. Diese Erscheinung ist umso eigentümlicher, als wir bei den andern Grippefällen nie etwas derartiges feststellen konnten. Bei der Mehrzahl sahen auch wir eine mehr oder weniger ausgesprochene Leukopenie mit Verminderung oder vollständigem Fehlen der eosinophilen Zellen. Nur bei wenigen Kranken fand sich eine und dann meist nur geringgradige Leukozytose. Dieser Befund ließ uns auch die ungewöhnliche Toxizität der Infektion erkennen, die offenbar zu einer abnorm starken Reizung des Knochenmarks geführt hatte. Daß hier lediglich die Allgemeininfektion zu diesem ungünstigen Ausgang geführt hat, bewies uns die Sektion, die in beiden Fällen außer Bronchits nur kleinste pneumonische Herde hatte nachweisen können. Ein drittes Geschwister ebenfalls mit Pertussis, das kurze Zeit nachher an Influenza erkrankte, ging im Bürgerspital zugrunde.

Erwähnen möchte ich noch einen Fall, der in Bezug auf das Sektionsergebnis doch eine gewisse Ausnahme machte, weil sich bei ihm außer einer sehr geringgradigen Bronchitis keinerlei Veränderungen auffinden ließen. Beide Lungen waren vollkommen intakt. Zeichen von Lymphatismus lagen hier ebensowenig wie bei den übrigen Fällen vor. Es betraf ein sechsjähriges Mädchen, das zwei Tage vor Spitaleintritt plötzlich an hohem Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen erkrankt war. Auch hier zeigte sich rasch ein äußerst bösartiger Verlauf mit den obenerwähnten Zeichen der Toxinaemie, der das Kind schon am Tage nach der Aufnahme erlag. Die Impfung des bei der Sektion steril entnommenen Herzblutes ergab Streptokokken. Es lag nun selbstverständlich nahe, diesen Fall als eine gewöhnliche Streptokokkensepsis anzusprechen. Es fanden sich jedoch weder bei der klinischen Untersuchung noch bei der Autopsie hiefür irgendwelche Anhaltspunkte. Der Streptokokkennachweis im Blute post mortem ist für diese Annahme nicht beweisend. Es ist sehr wohl denkbar, daß dieselben erst sub finem vitae, bei stark herabgesetzter Widerstandskraft des Organismus von irgend einem Orte (Tonsillen, Bronchialbaum) ins Blut übergegangen sind. Die Anamnese sprach bei diesem Patienten mit Bestimmtheit für eine Grippeninfektion (krippekranke Kinder in der Nachbarschaft, mit denen die Patientin in Berührung kam).

Was nun die Symptomatologie der übrigen Influenzafälle anbetrifft, so habe ich schon eingangs erwähnt, daß eine wesentliche Divergenz bezüglich des Verlaufs gegenüber demjenigen bei Erwachsenen nicht hervortritt. Nur auf einige Besonderheiten, was die Beteiligung des Nervensystems anbetrifft, möchte ich noch kurz zu sprechen kommen. Schwerere nervöse Störungen wurden eigentlich nur selten beobachtet. Auch reine Fälle von Nerveninfluenza gehören zu den selteneren Vorkommnissen. Meist waren die anderen Formen mit nervösen Symptomen kombiniert. In der Regel handelte es sich — abgesehen von den delirösen Zuständen — um neuralgische Beschwerden oder auch um die Erscheinungen des Meningismus, verursacht durch die Toxinwirkung, meist verbunden mit Erhöhung des Liquordruckes.

Doch haben wir in zwei Fällen, deren Zusammenhang nach der Anamnese mit der jetzigen Epidemie in ätiologischer Beziehung mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, schwere Schädigungen des Nervensystems gesehen. Ich gebe im folgenden kurz ihre Vorgeschichte und das Resultat der klinischen Untersuchung wieder.

Fall 1. Der sechs Monate alte weibliche Säugling M. T. erkrankte 14 Tage vor Spitaleintritt plötzlich an hohem Fieber und katarrhalischen Erscheinungen (starker serös-eitriger Schnupfen und Husten). Fieber und Katarrh hielten acht Tage an. Starkes Schwitzen. Auch tonische Krämpfe soll das Kind mehrmals gezeigt haben. Appetitlosigkeit. Kein Erbrechen. Leichte Obstipation. Am 8. Tage nach Beginn der Erkrankung fand die Mutter beim Morgenbad, daß das Kind das rechte Aermchen schlaff hängen ließ.

Die klinische Untersuchung ergab nun eine schlaffe Lähmung vom *Erb*schen Typus. Der Arm hing herunter und zeigte deutliche Einwärtsrotation. Die Hand wurde in Pronationsstellung gehalten. Bewegungen derselben wie auch der Finger wurden ausgeführt. Bei Bewegungen des Armes im Schultergelenk, oder bei Druck auf den Plexus oder die Nervenstämme in der Axilla, schrie das Kind anfänglich heftig. Bei dem entsprechenden Versuch auf der gesunden Seite zeigte es sich vollkommen ruhig. Im weiteren ergab die elektrische Untersuchung partielle, zum Teil fast vollständige Entartungsreaktion des Deltoides, Infraspinatus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus und des Triceps. Trophische Störungen der Haut sahen wir nicht. Es lag demnach eine Lähmung vor, die allerdings nicht nur wie bei der reinen *Erb'*schen Form Fasern der 5. und 6. Cervicalwurzel betraf, sondern wie die Beteiligung des Triceps zeigte, auch solche aus der 6., 7. und 8. Wurzel mit einbezog. Ein Trauma oder eine Zerrung an der Extremität wurde negiert. Auch röntgenologisch konnten wir keinerlei Läsion weder an der Clavicula noch an den Rippen oder den Querfortsätzen nachweisen. Die Lähmung mußte eine infektiös-toxische Ursache haben und mit dieser fieberhaften Erkrankung in Zusammenhang gebracht werden. Es war nur noch die Frage zu entscheiden, ob es sich nicht um eine Poliomyelitis handeln könnte. Diese Möglichkeit ist selbstverständlich zuzugeben, da auch Poliomyelitiden das Bild der oberen Plexuslähmung zeigen können. Doch ist diese Lokalisation ziemlich selten, vielmehr greift der Prozeß in der Regel auf eine größere Anzahl von Segmenten über. Was uns eher auf die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges mit der epidemischen Grippe geführt hat, war vor allem der Umstand, daß das Kind unter ausgesprochen influenzaartigen Erscheinungen erkrankt war, und daß die Lähmung erst am 8. Tage auftrat, ein wiederum für die Poliomyelitis ungewöhnliches Bild, und da ferner, nach Angabe der Mutter, die Möglichkeit der Infektion durch eine grippekranke Person bestanden hatte.

Fall 2. Das 12jährige Kind P. B., dessen Familienanamnese ohne Belang ist, erkrankte zehn Tage vor der Aufnahme akut an Fieber, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Kein Erbrechen. Appetit ordentlich, Stuhlentleerung normal. Diese Symptome während vier Tagen. Höchste Temperatur 38,3°. Am 5. Tag stand Patientin auf und tags darauf sprang sie wieder im Freien herum. Sie fühlte sich noch etwas matt. Am 7. Tage abends erneut Fieber (38,9°), Schwindel und Kopfschmerz. Völlige Anorexie. Stuhl regelmäßig. Am folgenden Tage klagte sie über Halsschmerzen, Schmerzen in Genick und Kreuz. Zugleich traten Blasentenesmen auf, doch konnte der Urin jeweils erst nach einiger Zeit spontan gelöst werden. Am 9. Tage, das heißt drei Tage nach der Neuerkrankung, traten Paraesthesien in beiden Unterextremitäten auf und ca. sechs Stunden später zeigte sich eine rasch zunehmende schlaffe Lähmung des linken Beines, die nach ca. zwei Stunden auch auf das rechte Bein übergriff. Am folgenden Tag, ungefähr zwölf Stunden nach der Lähmung der Beine setzten Atembeschwerden ein, die Atmung wurde rasch und angestrengt. Auch Incontinentia urinae bestand jetzt. Stuhlentleerung fand keine statt. Das Kind klagte über heftige Schmerzen in Kreuz und Genick. Einmaliges Erbrechen von gallig-schleimiger Flüssigkeit. Bald darauf fingen auch die Arme an gelähmt zu werden, die kurz vorher noch frei bewegt werden konnten. Paraesthesien bestanden jedoch daselbst schon seit mehreren Stunden. Schluck- und Sprachstörungen noch nicht vorhanden.

Bei der Aufnahme zeigte das Kind folgenden Befund:

Gut genährtes kräftiges Kind von leicht zyanotischem Aussehen.

Haut, Lymphdrüsen, Skelettsystem o. B.

Augen: Pupillen beidseits gleich, reagieren prompt auf Licht und Akkomodation. Augenhäute o. B. Bulbus nach allen Seiten gut beweglich.

Ohren o. B.

Nase: leichtes Nasenflügelatmen, sonst o. B.

Mund: Zunge stark schmutzig grau belegt. Gaumenbogen leicht gerötet. Hintere Rachenwand o. B. Sprechen wegen starker Dyspnoe mühsam.

Atmung: beschleunigt, dyspnoisch, vorwiegend abdominal. Exkursionen des Thorax gering.

Lunge: beidseits hinten unten bis zum Angulus inferior scapulae leichte Schallverkürzung. Atemgeräusch über der ganzen Lunge leise, besonders über den Unterlappen. Links hinten unten neben dem untern Schulterblattwinkel bronchovesikuläres Atmen mit deutlichen Knisterrasseln. Ueber den übrigen Partien des linken und auch des rechten Unterlappens feuchte, feinblasige, nicht klingende Rasseln hörbar.

Herz: Grenzen normal, Töne rein.

Puls: von guter Füllung, regulär, 120. Temperatur 38,6°.

Abdomen: weich o. B.

Leber: nicht vergrößert.

Milz nicht palpabel.

Nervenstatus: Patient zeigt eine vollkommen schlaffe Lähmung sämtlicher Extremitäten der Rumpf- und der Nackenmuskulatur. Nur die linken Zehen und die Finger der rechten Hand können etwas bewegt werden. Heben des Kopfes unmöglich. Drehung ausführbar. Augen- und Gesichtsmuskeln intakt. Zunge wird deutlich nach links abgelenkt. Gaumensegel und Schlundmuskulatur o. B. Blasenfunktion gestört, Patient läßt Urin unter sich gehen. Keine Ischuria paradoxa.

Reflexe: Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe, Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten fehlen vollständig, ebenso die Bauchdeckenreflexe. Babinski, Oppenheim und Bing negativ. Leichte Nackenstarre,. Kernig positiv. Hyperaesthesie an Rumpf und Extremitäten. Nur an der Planta pedis, an den Fußrücken und untern Dritteil der Unterschenkel findet sich deutliche Herabsetzung der Tastempfindung. Auch in Bezug auf die Lokalisation besteht hier Unsicherheit. Beim passiven Heben der Beine ausgesprochener Ischiadicusschmerz. Bei Druck auf die Nervenstämme gibt Patientin ebenfalls Schmerz an. Von einer Lumbalpunktion wird wegen des schlechten Zustandes vorläufig Umgang genommen.

Blutbild: Hämoglobin nach *Sahli* 90/100, Erythrozyten sechs Millionen. Weiße Blutkörperchen 7800, davon neutrophile Leukozyten 58%, eosinophile Leukozyten fehlen. Lymphozyten 35%, große Mononukleäre 2%, Uebergangsformen 4%, Mastzellen 1%. Keine pathologischen Blutzellen.

Blutkultur nach 48 Stunden steril. Wassermann negativ. Pirquet und Mantoux positiv.

Urin: Eiweiß opal, o. Z., Urobilin +, Urobilinogen —, Indikan —, Diazo —. Im reichlichen Sediment viele Leukozyten und Epithelien, vereinzelte rote Blutkörperchen, spärlich kleine granulierte Zylinder.

Bezüglich des Verlaufes führe ich ebenfalls kurz die Aufzeichnungen in der Krankengeschichte an.

8. August 1918. Lähmung an Rumpf und Extremitäten unverändert. Urinentleerung ab und zu ohne Wissen der Patientin. Stuhl angehalten. Atmung heute sehr erschwert. Cheyne-Stokes. Zyanose ausgesprochener. Augenmuskeln und Facialis intakt. Ablenkung der Zunge nach links wie gestern. Schluckstörungen nicht vorhanden. Temperatur 38,6°. Puls gut, regelmäßig, 115.

9. August 1918. Abfall der Temperatur auf 37°. Puls kräftig, 100. Respiration noch sehr frequent und oberflächlich, vorwiegend abdominal, Cheyne-Stokes nicht mehr deutlich. Zu den übrigen Lähmungserscheinungen sind heute noch deutliche Schluckstörungen getreten. Patientin verschluckt sich bei flüssiger Nahrung, sie regurgitiert öfters unter Husten, während dies bei fester Nahrung weit weniger der Fall ist. Lungenbefund wie oben, Knisterrasseln jedoch nicht mehr deutlich hörbar. Feuchte nicht klingende kleinblasige Rasseln etwas zahlreicher.

10. August 1918. Allgemeinbefinden besser, Zyanose geringer. Nur wenn Patientin zwecks Untersuchung der Lungen auf die Seite gelegt wird, klagt sie über Schmerzen im Rücken und Genick. Nervenstämme noch deutlich druckempfindlich. Atmung etwas freier. Schluckstörung noch vorhanden. Ablenkung der Zunge nach links etwas geringer. Urinentleerung jetzt wieder normal. Stuhl angehalten.

Temperatur und Puls normal.

14. August 1918. Subjektives Wohlbefinden. Temperatur und Puls normal. Zyanose verschwunden. Atmung freier, wieder mehr thorakal. Lungen zeigen außer vereinzelten feuchten Rasseln keine Besonderheiten. Schluck-

lähmung geht zurück. Zunge zeigt keine Ablenkung mehr. Auch die Lähmung am linken Bein geht etwas zurück. Fuß kann leicht dorsal und plantar flektiert und das Bein etwas gedreht werden. Auch an den oberen Extremitäten ist die Lähmung im Zurückgehen begriffen, ebenfalls links deutlicher wie rechts. Linkerseits Beugung und etwas weniger vollständig Streckung der Finger, geringgradige Dorsal- und Volarflexion, Pro- und Supination der Hand ausführbar. Reflexe: Sehnenreflexe fehlen noch, gleichfalls die Bauchdeckenreflexe. Keine Andeutung von Nackenstarre mehr, Kernig verschwunden. Sensibilitätsstörungen nicht mehr vorhanden. Lumbalpunktion: Liquor wasserklar. Druck 360 mm H_2O. Eiweiß $^1/_2$‰ *(Esbach)*. Nonne negativ. Zellgehalt normal. Kultur mit Liquor nach 48 Stunden steril.

Im Laufe der nächsten Wochen ging die Lähmung erheblich zurück. Die Atmung wurde schon nach Verlauf von zehn Tagen vollkommen normal. Ebenso schwanden die Schluckbeschwerden rasch. Die Urinentleerung zeigte keinerlei Störung mehr. Der Stuhl blieb noch längere Zeit infolge Ausfall der Bauchpresse angehalten.

Jetzt (25. September 1918) ist die Lähmung schon beträchtlich zurückgegangen. Ich führe kurz an, wie weit Bewegungen zur Zeit ausgeführt werden können.

Linkes Bein: Zehenbewegungen, Dorsal- und Plantarflexion des Fußes in nahezu normaler Weise. Leichte Flexion in Knie und Hüftgelenk ebenfalls möglich, ebenso Ein- und Auswärtsrotation des Oberschenkels. Heben des Fußes von der Unterlage bei gestrecktem Unterschenkel nicht ausführbar, auch nicht Ad- und Abduktion des Beines.

Rechtes Bein: Hier bis jetzt nur Zehenbewegungen, Dorsal- und Plantarflexion des Fußes und leichte Rotation des Beines möglich.

Linker Arm: Beugung und in etwas geringerem Grade Streckung der Finger. Dorsal- und Volarflexion der Hand in normaler Weise. Pro- und Supination noch etwas eingeschränkt. Spur Beugung im Ellenbogengelenk, keine Streckung, keine merklichen Bewegungen im Schultergelenk. Heben der Schulter ziemlich ausgiebig.

Rechter Arm: wie der linke. Nur geschieht hier die Streckung der Finger noch nicht vollkommen. Dafür Pro- und Supination normal. Hier auch leichte Streckbewegungen im Ellenbogengelenk.

Hebung und Drehung des Kopfes ausführbar.

Sehnenreflexe noch nirgends vorhanden. Die obern Bauchdeckenreflexe deutlich, die untern nur spurweise auslösbar. Ischiadicus beidseits noch druckempfindlich. Keine Sensibilitätsstörungen mehr.

Diejenigen Muskeln, beziehungsweise Muskelgruppen, deren Funktion sich bis zur Zeit noch nicht eingestellt hat, oder nur in geringem Grade vorhanden ist, zeigen deutliche Atrophie und entsprechendes elektrisches Verhalten. Die Erregbarkeit für den faradischen Strom ist hier erloschen und mit dem galvanischen Strom kann nur die für die Entartungsreaktion charakteristische träge Zuckung ausgelöst werden.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine akut einsetzende, rasch aufsteigende Paralyse, mit Lähmungserscheinungen im Bereiche der Atem- und Schlundmuskulatur und des linksseitigen Hypoglossus, ein Bild, wie es erstmals von *Landry* beschrieben und späterhin in zahlreichen Fällen beobachtet worden ist. Die enge Umgrenzung jedoch, die seiner Zeit von ihm bezüglich dieses eigenartigen Krankheitsbildes gezogen wurde, mußte gestützt auf die weiteren klinischen und autoptischen Befunde fallen gelassen werden. Insbesondere konnten die Angaben *Landry*'s über das vollständige Fehlen jeglichen positiven Sektionsbefundes und der regressiven Veränderungen in der Muskulatur und ihrer Folgeerscheinungen, bei vielen hieher gehörenden Fällen keine Bestätigung finden. Es liegt augenscheinlich hier nicht eine einheitliche Erkrankung, sondern nur ein klinisch charakterisierter Symptomenkomplex vor, der unter anderm auch so ziemlich nach allen akuten Infektionskrankheiten auftreten kann. Wie schon *Landry* vermutet, ist eine infektiös-toxische Noxe die wohl allen diesen Fällen zugrunde liegende Ursache, eine Anschauung, die später vor allem durch *Westphal* allgemeine Gültigkeit erlangt hat.

Was nun die Aetiologie unseres Falles anbetrifft, so besteht auch hier die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges mit der epidemischen Grippe zu recht, um so mehr, als die Anamnese und dann der Lungenbefund eine andere Deutung nicht so leicht zulassen. Das Kind hatte seine Grippe, war nach vier Tagen fieberfrei und bekam zwei Tage darauf das Rezidiv, dem kurz nachher diese schwere Lähmung folgte. Wie im vorigen Falle, so ist natürlich auch hier die Möglichkeit einer Poliomyelitis nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, da auch dieser Lähmungstypus hier ebenfalls, gerade in den letzten Jahren, beschrieben worden ist. Doch ist dieses Verhalten sozusagen ausschließlich bei der epidemischen, nicht aber bei der sporadischen Form, um die es sich hier ja nur handeln könnte, beobachtet worden. Gerade der Beginn ist für eine Poliomyelitis so atypisch, daß man sich nur gezwungen zu dieser Annahme entschließen könnte. Zudem sind, seit der Sperrung der Grenze, in unserer Stadt sehr selten und in letzter Zeit überhaupt keine akuten Poliomyelitisfälle bekannt geworden, so daß auch dadurch unsere Vermutung noch an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Zum Problem der Geschlechtsvorhersage.[1]

Von Dr. **P. Scheurer** (Biel).

Seit den ältesten Zeiten erregte es das größte Interesse der Forscher, die Ursachen der Geschlechtsbildung zu ergründen. Die früheren Ansichten waren, der Zeit entsprechend, natürlich recht primitive; denn obschon durch Jahrhunderte daraufhin gearbeitet worden ist, gingen die Erfolge nicht über Hypothesen hinaus. Nachdem schon *Hippokrates* die Entstehung der Knaben auf ein Stärkersein des männlichen Samens, die Entstehung der Mädchen auf ein Stärkersein des weiblichen Samens zurückführte, erwarb sich in der Folge die auch von *Galen* vertretene Lehre eine große Anhängerschaft, wonach die Keimdrüsen der rechten Seite zur Zeugung männlicher, die der linken Seite zur Zeugung weiblicher Nachkommen dienen sollten. Eigentümlicherweise hielt sich diese Anschauung bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts, bis *Haller* darauf hinwies, daß bei Erkrankung eines Ovariums der gesunde Eierstock Knaben und Mädchen erzeugen kann. Indessen muß bemerkt werden, daß man auch schon in den ältesten Zeiten an die jetzt im Vordergrunde des Interesses stehende Beziehung des Kohabitationstermines zur Geschlechtsbildung gedacht hat. So glaubte *Hippokrates*, daß durch einen Beischlaf auf der Höhe der Periode oder Ende derselben Mädchen, gleich nach derselben Knaben erzeugt würden, während *Avicenna* im Gegenteil durch Befruchtung vom ersten bis zum fünften Tage der Regel Knaben, vom fünften bis achten Mädchen, vom achten bis zwölften wieder Knaben entstehen ließ. In diesen Spekulationen ging man schließlich so weit, daß bestimmte Tageszeiten als besonders günstig für einen Knaben oder ein Mädchen angegeben wurden. Man hat dann versucht, alles Mögliche mit der Geschlechtsbildung in Verbindung zu bringen. Man hat versucht, durch allerlei besondere Lebensarten und Verhaltungsmaßregeln einen Einfluß auf die Geschlechtsbildung zu gewinnen. Die Geschlechtsbildung des Kindes wurde von der Konstitution und besonders von dem Alter der Eltern abhängig gemacht, wurde mit der Ernährung in den ersten Schwangerschaftsmonaten und endlich mit der Verschiedenartigkeit der Ovarien und Hoden zusammengebracht. Alle diese Hypothesen haben nur sehr wenig praktisch verwendbare Ergebnisse gezeitigt. Erst in neuerer Zeit, als man dieses Gebiet mit Benutzung der modernen naturwissenschaftlichen Methoden anzugreifen gelernt hatte, namentlich unter Berücksichtigung der neuesten biologischen, histologischen und embryologischen Forschungsergebnisse, konnte in dieser Beziehung eine Bereicherung unserer Kenntnisse erzielt werden, wenn wir auch noch weit davon entfernt sind, die letzten Ursachen der Geschlechtsbildung erforscht zu haben. Auf die Phantasmen der alten Zeit brauchen wir heute nicht mehr zurückzukommen.

---

[1] Nach einem an der Versammlung der gynäkologischen Gesellschaft der deutschen Schweiz am 1. Juni 1918 in Baden gehaltenen Vortrage.

Die Frage der Entstehung der Geschlechtsbildung suchte man nun auf sehr verschiedene Arten zu lösen. In erster Linie suchte man durch ein sehr großes statistisches Material einiges Licht in dieses Dunkel zu bringen. Das erste in die Augen springende Ergebnis ist die durch Millionenstatistiken belegte Tatsache, daß auf 100 Mädchengeburten 106 Knabengeburten kommen, ein Verhältnis, das in allen europäischen Ländern nur äußerst geringe Schwankungen erleidet. Eine solche auffällige Konstanz des Sexualverhältnisses ist sehr beachtenswert und legt den Schluß nahe, daß die Geschlechtsentstehung, wenn auch ihre Ursachen unbekannt sind, wahrscheinlich durch äußere Einwirkungen nur wenig beeinflußt werden kann. Zieht man bei der Berechnung des Sexualverhältnisses auch die Totgeburten in Betracht, so ändert sich dieses Verhältnis im Sinne eines stärkeren Ueberwiegens der Maskulinität. Auf 100 totgeborene Mädchen kommen nach den verschiedenen Statistiken 126 bis 149 totgeborene Knaben. Einzelne Autoren, wie *Poll*, halten auf Grund biologischer Erwägungen das befruchtete Ei für ein Selektionsprodukt und glauben, daß ursprünglich nicht ein Sexualverhältnis von 100:106, sondern von 1:2 bestehe. Je weiter man auf den Zeitpunkt der Befruchtung zurückkomme, desto deutlicher werde das Ueberwiegen der männlichen Embryonen. Das Verhältnis von 100:106 kommt nach dieser Auffassung also erst durch einen starken Verlust von männlichen Embryonen vollkommen sekundär zu Stande.

Man hat dann auch versucht, auf statistischem Wege festzustellen, ob ein Einfluß der Jahreszeiten auf das Sexualverhältnis besteht; doch hatten diesbezügliche Untersuchungen ein absolut negatives Resultat.

Man suchte dann ferner durch die Statistik den Einfluß des Alters oder speziell der Altersdifferenzen der Erzeuger auf die Geschlechtsbildung zu ergründen. Am bekanntesten unter diesen Theorien ist das *Hofacker-Sadler*'sche Gesetz geworden, wonach die Maskulinität am größten ist, wenn der Mann älter ist als die Frau, dagegen stark sinkt, wenn die Erzeuger gleich alt sind, während die Mädchengeburten überwiegen, wenn die Frau älter ist, als der Mann. *Ahlfeld* konnte auf Grund eigener und anderer Arbeiten einen größeren Knabenüberschuß bei sehr jungen und dann wieder bei alten Primiparen konstatieren. Nach *Siegel* bestehen verwertbare Schwankungen im Sexualverhältnis überhaupt nur bei Erstgebärenden in den verschiedenen Lebensaltern, während sie bei Mehrgebärenden gar nicht in Erscheinung treten. Immerhin ist nach diesem Autor der Einfluß so gering, daß man nur von einer erhöhten Tendenz der Erstgebärenden zur Knabengeburt sprechen kann. Das Alter und die Altersdifferenz der Eltern sind höchstens Komponenten der Ursachen für die kindliche Geschlechtsbildung. Durch statistische Berechnungen allein wird sich das Problem der Geschlechtsvorhersage sicher nicht lösen lassen. Dazu sind die Differenzen des Sexualverhältnisses zu klein und deshalb die Ansichten der Autoren zu widersprechend. Auf die Versuche, den Alterseinfluß biologisch zu erklären, werden wir später zu sprechen kommen.

Die verhältnismäßig geringen Ergebnisse, die die statistischen Untersuchungen auf dem Gebiete der Geschlechtsbestimmung gezeitigt haben, lassen es begreiflich erscheinen, daß namhafte Forscher die Theorie der Präformität des Geschlechtes vertreten, und jede Beeinflussung durch äußerliche Momente leugnen. Schon *Schultze* vertrat die Ansicht, daß schon im Ei des Eierstocks das Geschlecht präformiert sei, und *Sippel* spricht direkt von männlichen und weiblichen Eiern im Eierstock der Frau. Auch andere Autoren, z. B. *Ahlfeld* und *Bucura* neigen mehr zu dieser Ansicht und glauben nicht, daß den männlichen Samenzellen irgend welche geschlechtliche Beeinflussung zukomme. Alles hange vom Ei ab. Von dieser Präformationslehre ausgehend konstruierte *Schöner* eine eigentümliche Alternationstheorie, wonach beide Ovarien regelmäßig mit der Ovulation alternieren. Die Eier folgen sich immer in entgegengesetzter Geschlechtsanlage vom rechten zum linken Ovarium, wobei jedes Ovarium fortlaufend zweimal das gleiche und einmal das entgegengesetzte Geschlecht liefern soll. Diese spekulative Zahlentheorie, die durch keine objektiven Grundlagen fundiert werden konnte, mußte aber alsbald unter allseitig schärfstem Widerspruch fallen gelassen werden. Uebrigens ist die Präformität in dem Sinne, wie sie *Schultze* und *Sippel* annehmen, heute sicher nicht mehr aufrecht zu halten. Wie wir später ausführen werden, beanspruchen eine Reihe von Autoren auf Grund sehr genauer mikroskopischer biologischer Forschungsresultate für die männliche Samenzelle die gleiche Präformität, wie sie Andere dem Ei zusprechen. Ferner gibt es doch gewisse äußerliche Momente, die, wenn auch in geringem Grade, immerhin einen gewissen Einfluß auf die Geschlechtsbildung ausüben. So gering dieser Einfluß auch sein mag, so steht er natürlich mit der einseitigen Präformationslehre des Eies in unüberbrückbarem Widerspruch. Es wird denn auch heute von den meisten die Präformation des Geschlechtes abgelehnt. *Dohrn* spricht sich aus, daß das Ei eigentlich zweigeschlechtig angelegt sei, indem er auf die bei jedem Geschlechte vorhandenen Rudimente des andern Geschlechtes hinweist.

Dem Einfluß des männlichen Samens auf die Geschlechtsbildung wurde in neuerer Zeit wieder mehr Beachtung geschenkt. Man suchte die alte *Hippokratische* Lehre vom Kampfe der Zeugungsstoffe mit den modernen Ergebnissen der Vererbungsforschungen in Einklang zu bringen. Da die Vererbung einer der wichtigsten Faktoren des organischen Seins ist, so nahm man an, daß jedes Geschlecht auf dem Punkte seiner höchsten Entwicklung am stärksten die Tendenz zur Vererbung des eigenen Geschlechtes habe. Eine ganze Reihe von Autoren steht auf diesem Boden, daß allerdings das Geschlecht automatisch bei der Befruchtung bestimmt werde, daß aber sowohl dem Ei, wie der Samenzelle ein Einfluß auf die Geschlechtsbildung zukommen könne. Auf diese Weise ließe sich vielleicht versuchen, den Alterseinfluß biologisch zu erklären. Nach *Kuntzsch* setzt sich das Altersmoment aus zwei Komponenten zusammen, erstens aus dem Grundgedanken des bereits besprochenen *Hofacker*'schen Gesetzes, und zweitens aus dem von *Biddert* vertretenen Gedanken, daß der Erzeuger, der seiner geschlechtlichen Reifezeit, der „Generationsakme", am nächsten stehe, die größere Energie vertrete. Diese beiden Momente wirken in manchen Altersstufen gleichartig, in manchen entgegengesetzt und beeinflussen sich dementsprechend wechselseitig. Durch ein Studium von 6500 Fällen kommt *Kuntzsch* zu der Ueberzeugung, daß der männlichen Samenzelle für die Geschlechtsbildung mindestens dieselbe Bedeutung beizumessen sei, wie dem Ei.

Unter den Autoren, die sowohl der Samenzelle, als dem Ei einen Einfluß auf die Geschlechtsbildung zusprechen, nehmen eine Sonderstellung ein die Anhänger der Theorie der gekreuzten Geschlechtsvererbung. Auch nach dieser Auffassung *(Padberg*, zit. nach *Fränkel)* wird das Geschlecht schon im Zeugungsakt endgültig entschieden; es findet auch hier ein Kampf der Geschlechter statt, bei dem der Stärkere Sieger ist. Im Gegensatz zu der ersten Auffassung erzeugt aber das Geschlecht, das im Akt der überwiegende Teil ist, ein Kind entgegengesetzten Geschlechtes. Ist also der Mann der Stärkere, so entsteht ein Mädchen. Es stehen sich also innerhalb dieser Hauptgruppe der Geschlechtsvererbungslehre zwei ganz entgegengesetzte Ansichten gegenüber: die gleichnamige und die gekreuzte Geschlechtsvererbung. Um nun festzustellen, welche der beiden Ansichten die richtige sei, machte *Fränkel* einen interessanten Vorschlag. Er ging von der Ueberlegung aus, daß die Keimzellen in hohem Maße durch Röntgenstrahlen geschädigt werden. Durch serienweise Bestrahlung weiblicher Tiere vor dem Belegen wäre es nun denkbar, daß die Eier derart geschwächt würden, daß beim Zeugungsakte in jedem Fall der männliche Teil als der überwiegende anzusehen wäre. Wenn durch solche in ganz großem Maßstabe vorzunehmende Tierversuche eine nennenswerte Aenderung des Sexualverhältnisses erzielt werden könnte, so würde es ersichtlich, ob der stärkere Teil das gleiche oder das entgegengesetzte Geschlecht produziert. Meines Wissens blieb es aber bei dem Vorschlage *Fränkel*'s. Er ist mir nicht bekannt, daß solche Versuche ausgeführt wurden.

Der Gedanke liegt nahe, daß man auch durch andere Momente den Kampf der Geschlechter im Zeugungsakte zu beeinflussen suchte, durch Stärkung oder Schwächung des einen oder des andern Teiles. Dieser Ueberlegung verdankt die *Schenk*'sche Ernährungstheorie ihre Entstehung. Durch eine entsprechende Diät sollte die Qualität des Eies, bezw. die Eireifung beeinflußt werden. Bei reichlicher, stickstoffhaltiger Nahrung der Mutter sollten Mädchen entstehen, bei geringer Zufuhr von Proteïden dagegen Knaben. Es ist nun schon rein theoretisch von vornherein fraglich oder sogar ganz unsicher, ob man überhaupt die Eireifung durch Diät und allgemeine Schwächung beeinflussen kann. Bekanntlich ist denn auch die *Schenk*'sche Lehre völlig verlassen. Einige Autoren *(Robinson, Bram)* schreiben der Nebenniere einen Einfluß auf das Ovulum und indirekt auf die Geschlechtsbildung zu, in dem Sinne, daß vermehrte Nebennierentätigkeit zur Knabengeburt, herabgesetzte Nebennierentätigkeit zur Mädchengeburt disponieren solle. *Robinson* berichtet über Versuche von Adrenalininjektionen an Meerschweinchenweibchen, die in der Folge 25 Männchen und 5 Weibchen warfen. Ueber Nachprüfung dieser Versuche an Tieren oder Menschen ist mir nichts bekannt. Selbstverständlich sind die genannten Zahlen zu klein, um den Zufall auszuschließen. Von *Peham* sind Fütterungen mit Ovarialsubstanz vorgenommen worden, zum Zwecke der Beeinflussung der Geschlechtsbildung; die Ergebnisse waren aber völlig negativ.

Während, wie wir ausgeführt haben, eine Gruppe von Autoren einzig und allein dem Ei eine Rolle in der Geschlechtsbildung zuerkennen, eine zweite Gruppe dagegen an eine Einwirkung beider Geschlechter glauben, gibt es nun eine dritte Gruppe von Forschern, die der männlichen Samenzelle den Hauptanteil an der Geschlechtsentstehung zusprechen. Diese Autoren gehen aus von den neuen, wichtigen Fortschritten der Biologie auf dem Gebiete der Spermatozoenforschung. Durch diese neuern Forschungen konnten bei einer Reihe von Tierspezies zwei Arten von Spermatozoen nachgewiesen werden, verschieden durch die Art und Zahl ihrer Kernchromosome. Bekanntlich entstehen die Samenzellen durch zweimalige Teilungen der ursprünglichen Geschlechtsdrüsenzellen oder Spermatogonien, so daß aus einer Spermatogonie vier Enkelzellen, die nachmaligen Spermatozoen, entstehen. Dabei teilen sich aber die Chromosome oder Kernsegmente nicht gleichmäßig mit, sodaß zuletzt eine Reduktion derselben auf die Hälfte stattgefunden hat. Bei der Eibildung des weiblichen Geschlechts entstehen bekanntlich nicht vier Eier aus der Ursprungszelle, sondern nur eines.

Dennoch findet auch hier eine zweimalige Teilung statt, wobei jedesmal eine ganz kleine Zelle, die Polzelle oder das Richtungskörperchen, abgestoßen wird. Dadurch, daß das letztere als vollständige Zelle auch Chromosomen aufnimmt, findet durch einen analogen Prozeß wie beim Manne auch hier eine Chromosomenreduktion auf die Hälfte statt. *Mc. Clung* hat als erster bei Grillen festgestellt, daß bei der Spermatocytenbildung ein Chromosom sich ganz anders verhält, als die übrigen. Dieses akzessorische Chromosom, von *Mc. Clung* Monosom genannt, von andern Autoren auch Sexualchromosom oder Heterochromosom, teilt sich bei der zweiten, der Tochterzellenteilung, nicht mit, sondern geht ungeteilt in eine der beiden sich bildenden Zellen über, sodaß von den vier Enkelzellen der Spermatogonie zwei ein akzessorisches Chromosom haben und zwei nicht. *E. B. Wilson* kam auf Grund seiner umfangreichen Forschungen zur Ansicht, daß dieses akzessorische Chromosom die Bildung der weiblichen Embryonen bestimmt. Der Auffassung, daß nur die Samenfäden das Geschlecht bestimmen, schließt sich auch *Morgan* auf Grund seiner Untersuchungen bei Phylloxera und Aphis an. Dieses Heterochromosom wurde von Miß *Stevens* auch beim Meerschweinchen nachgewiesen. Auch von *O. L. Mohr* (Untersuchungen an Landheuschrecken) und *Poll* liegen ausführliche Publikationen vor über zwei Arten von Samenzellen, mit und ohne Heterochromosom. Die Differenzierung in zwei verschiedene Arten von männlichen Keimzellen ist schon bei einer größeren Anzahl von Tierarten einwandfrei beobachtet worden. *Guyer* stellte diesbezügliche Studien am Menschen an. Nach ihm sollen die Ovogonien 24 Chromosomen enthalten, die Kerne der fertigen Eier infolge der Reduktion also zwölf. Die Spermatogonien sollen 22 Chromosomen besitzen, die fertigen Spermatozoen teils zehn, teils zwölf. Erstere sollen männliche, letztere weibliche Embryonen erzeugen. Die Arbeiten *Guyer's* bedürfen allerdings noch der Bestätigung.

An dieser Spermatozoenlehre muß anerkannt werden, daß sie auf dem Boden exakter biologischer Forschung steht, wenn auch die Ergebnisse noch genauer Nachprüfung bedürfen. Allerdings läßt die Lehre die Frage ganz unbeantwortet, warum in einem Fall ein männlicher, im andern ein weiblicher Embryo entsteht. Bei der geradezu ungeheuerlichen Verschwendung der Natur in der Samenzellenproduktion (*Lode* fand 60,000 Samenfäden in einem Kubikmillimeter des menschlichen Samens) bleibt nach dieser Theorie die Geschlechtsbildung durchaus dem Zufall überlassen. Nur die annähernde Gleichheit der Geschlechter ließe sich aus Wahrscheinlichkeitsgründen erklären, indem ja infolge ihres Entstehungsmodus die beiden Arten von Spermatozoen in genau gleicher Anzahl produziert werden müssen.

Einen neuen Impuls erhielt nun das Geschlechtsproblem in der allerletzten Zeit dadurch, daß durch die lange Dauer des Krieges Gelegenheit geboten wurde, verschiedenen geburtshilflichen Fragen näher zu treten, deren Aufklärung sich in Friedenszeiten große Schwierigkeiten entgegensetzten. Es betrifft dies namentlich Untersuchungen über die genaue Schwangerschaftsdauer, über das Konzeptionsoptimum, und endlich über die Beziehungen des Kohabitationstermines zum Kindesgeschlecht und die Möglichkeit einer willkürlichen Geschlechtsbestimmung. Alle diese Fragen sind allerdings schon früher Gegenstand eifrigster Arbeit gewesen; in der gegenwärtigen Zeit lag es aber nahe, ein großes statistisches Material zu sammeln von Fällen, in denen zu Folge eines kurzfristigen Urlaubes des Wehrmannes eine ganz fixierte Kohabitationszeit festgestellt werden konnte. Es ließ sich dabei der Kohabitationstermin im Vergleich zu der letztgehabten Menstruation bestimmen und sodann untersuchen, welches das Sexualverhältnis der aus diesen genau fixierten Kohabitationen erzeugten Kinder war. Solche Untersuchungen hat *Siegel* in Freiburg i. B. angestellt und die Ergebnisse seiner Arbeiten sind allerdings so auffällig, daß eine genaue Nachprüfung an möglichst großem Material zu begrüßen wäre.

Siegel ging aus von Beobachtungen an Tieren, wonach frühzeitig in der Brunst besprungene Tiere in ihrer Nachkommenschaft ein ganz anderes Geschlechtsverhältnis zeigten, als die erst spät in der Brunst besprungenen. Schon 1863 trat *Thuri* mit der Beobachtung an die Oeffentlichkeit, daß frühzeitig in der Brunst besprungene Kühe Kuhkälber, spätbesprungene Kühe Stierkälber warfen. Diese Beobachtung wurde in jüngster Zeit von *Pearl* und *Salaman* bestätigt und zwar war das Verhältnis der männlichen Nachkommen zu den weiblichen:

Bei Befruchtung am Anfang der Brunst wie 75 : 100
„ „ inmitten „ „ „ 115 : 100
„ „ am Ende „ „ „ 175 : 100.

Siegel zitiert eine dritte Beobachtung von Tierzüchtern, wonach sich Hündinnen ganz analog verhalten sollen.

Schon *Thuri* schloß aus seinen Beobachtungen, daß die Geschlechtsentstehung abhängig sei von dem mehr oder weniger vorgeschrittenen Reifegrad des Eies im Moment der Befruchtung. Diese Hypothese wurde dann von französischen Forschern (*Guiard, Taubmann, Boissard* u. A.) aufgenommen. Ferner suchten *Pflüger* und *Hertwig* auf experimentellem Wege den Beweis für diese Lehre zu erbringen und konnten in der Tat bei Befruchtung überreifer Froscheier regelmäßig einen ganz besonders hohen Prozentsatz von Männchen erzielen. Noch hervortretendere Resultate erhielt *Kuschakewitsch* bei gleichen Versuchen. *Hertwig* gelangt auf Grund dieser Ergebnisse zu der Auffassung, daß die Ueberreife des Eies einen richtenden Einfluß auf die Reifeteilung ausübt. Die Keimzellen besitzen danach keine speziellen prädestinierten Geschlechtseigenschaften, sondern das Geschlecht wird aus dem Zeitpunkte der Kopulation bestimmt. Scheinbar liegt also wohl die geschlechtsbildende Kraft im Ei. Das Ei ist aber nicht zu einem bestimmten Geschlecht präformiert, wie *Schöner, Schultze, Sippel* usw. annehmen, sondern die geschlechtsbildende Kraft im Ei wird erst mit dem jeweiligen Reifezustand des Eies durch den Zeitpunkt der Kopulation gleichsam geweckt.

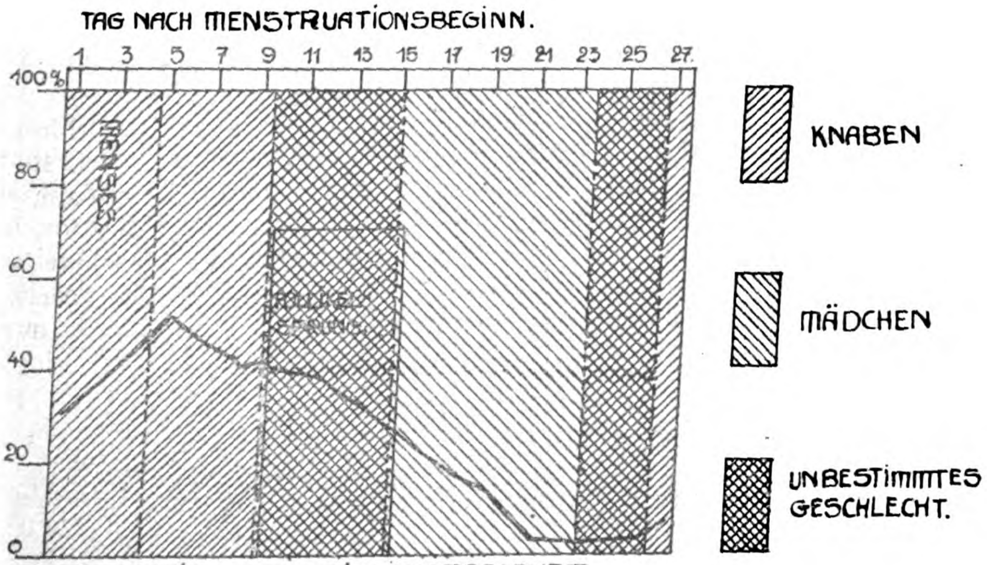
Es ist nun das Verdienst *Siegel*'s, diesen Gedanken gerade jetzt wieder aufgegriffen zu haben, indem er seine Fälle in gleichem Sinne verwertete, wie es von den genannten Autoren für das Tierexperiment geschah. Weil den Kriegsverhältnissen entsprungen, dürfte sein Material in Anbetracht der kurzen Konzeptionsmöglichkeit wohl einwandsfreier sein, als irgend ein anderes, und er lehnte deshalb auch die Ergebnisse *Pryll*'s ab, der für die gleiche Frage Friedensmaterial verwertete.

Die erste Schwierigkeit bot sich in der Fixierung des Zeitpunktes des Follikelsprunges, der bekanntlich nach unsern heutigen Anschauungen nicht mit der Menstruation zusammenfällt, sondern derselben vorausgeht, obschon über den genauen Zeitpunkt die Ansichten noch auseinander gehen. *Siegel* schließt sich der Auffassung *L. Fränkel*'s an, der die Ovulation ungefähr in die Mitte des Menstruationsintervalles verlegt. Er teilt nun das gesamte Menstruationsintervall in fünf Teile ein. Im ersten Abschnitt, vom 1.—9. Tag nach Menstruationsbeginn, wären ältere, reifere Eier zu erwarten; in den zweiten Abschnitt, vom 10.—14. Tag, verlegt er den Follikelsprung, dessen Termin individuell etwas schwankt; im dritten Abschnitt, vom 15.—23. Tag, würden sich junge Eier finden; die beiden letzten Abschnitte, 24.—26. Tag, bezw. 27. Tag bis neue Menstruation, entsprechen dem Uebergang der Eier in den Zustand der Ueberreife, zeichnen sich aber durch eine sehr geringe Konzeptionschance aus.

In diese Einteilung hinein rubrizierte nun *Siegel* 180 Fälle von Kriegsurlaubern, bei denen er volle Sicherheit zu haben glaubt, daß die mögliche Kohabitation nur in diese Zeiten fallen konnte. Das Ergebnis war allerdings überraschend. Auf die erste Rubrik (1.—9. Tag) kamen 80% Knabengeburten, auf die zweite (Follikelsprung), ungefähr gleich viel Knaben wie Mädchen, auf die dritte (15.—23. Tag) 81% Mädchen, auf die vierte (24.—26. Tag) gar keine Konzeption, auf die letzte (Prämenstruum) nur fünf Geburten, die sämtliche Knaben waren.

Die Erklärung dieser Resultate kann auch heute nur hypothetisch sein. In Figur 1 sind die fünf Abschnitte des Menstruationsintervalls dargestellt und

FIG. I



KOHABITATIONSKURVE MIT EINGETRAGENEM FOLLIKELSPRUNG & KINDLICHEM GESCHLECHTE. NACH SIEGEL.

ferner die Kohabitationskurve nach *Siegel* eingezeichnet, d. h. die graphische Darstellung der Konzeptionschancen. Man sieht, daß dieselbe im Postmenstruum auf über 50% steigt und im Prämenstruum auf 3—5% sinkt. Außerdem ist aus der Figur die Zeit des wahrscheinlichen Follikelsprunges ersichtlich, und ferner, welches Geschlecht in den betreffenden Zeitabschnitt prävaliert.

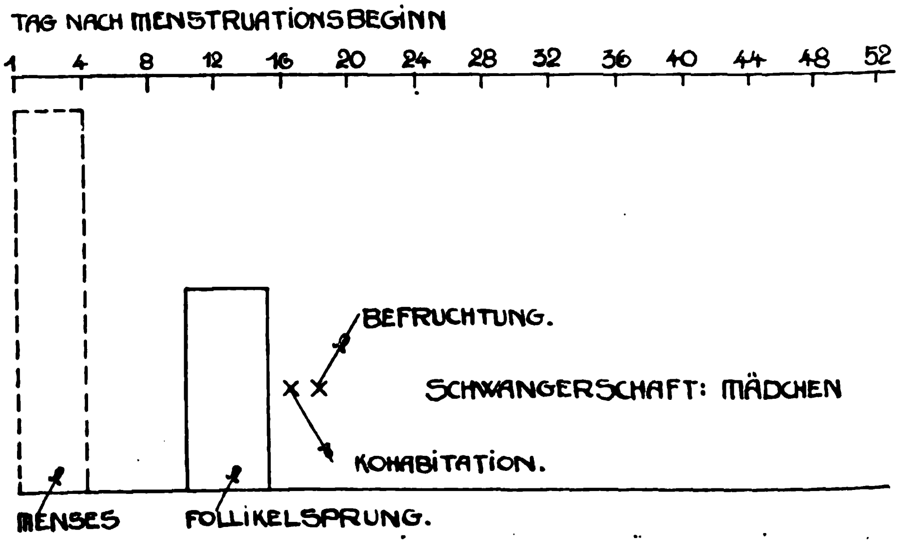
Nach der *Hertwig-Siegel*'schen Theorie entstehen aus der Kopulation eines jungen Eies Mädchen, und tatsächlich schließt sich in der Figur der Zeitabschnitt mit den Mädchen direkt an den Follikelsprung an, wo das Ei soeben frei geworden ist. Das Sperma trifft in diesem Zeitabschnitt ein junges Ei.

Schwieriger werden die Erklärungen für die Entstehung der Knaben aus überreifen Eiern im Sinne *Hertwig*'s. *Siegel* stützt sich hierzu auf zwei Voraussetzungen, die allerdings mit einigen ältern Anschauungen im Widerspruch stehen, nämlich erstens auf die kurze Lebensdauer der menschlichen Spermatozoen und zweitens auf die Möglichkeit, daß ein Ei die Menstruation überdauern kann.

Seit den gründlichen Untersuchungen von *Höhne* und *Behne* vom Jahre 1913 wissen wir, daß die bisherigen Anschauungen über die Lebensdauer der menschlichen Spermatozoen im gesunden weiblichen Genitalkanal unrichtige waren, daß vielmehr spätestens 48 Stunden nach der Kohabitation alle Samenzellen in den supravaginalen Genitalabschnitten zu Grunde gegangen sind. Nach Verlassen des Ostium abdominale tubae fallen sie sogar nach wenigen Stunden der Phagocytose anheim. Diese Ergebnisse sind natürlich für die Physiologie der Zeugung des Menschen von hoher Bedeutung. Die noch in vielen Lehrbüchern angegebene Auffassung, daß das Spermatozoon im weiblichen Genitale viele Tage lang auf die nächste Ovulation warten kann, wäre somit unmöglich. Wenn nun bei einer Kohabitation am fünften Tage nach Menstruationsbeginn der Follikelsprung wirklich noch nicht stattgefunden haben kann, und wenn anderseits die Spermatozoen wirklich nicht bis zum nächsten Follikelsprung am Leben bleiben können, so läßt sich eine Konzeption im Postmenstruum (das bekanntlich gerade mit dem Konzeptionsoptimum zusammenfällt) in der Tat nur durch die Möglichkeit erklären, daß ein Ei aus dem vorhergehenden Follikelsprung vorhanden ist, daß es also die letzte Menstruation überdauert hat. Ein solches Ei wäre überreif im Sinne *Hertwig*'s und würde zur Entstehung eines Knaben führen. Der Uebergang zur Ueberreife findet nach *Siegel* individuell etwas verschieden im Prämenstruum statt.

In Figur 2 ist die Geschlechtsbildung des Mädchens durch Kohabitation am 16. Tage dargestellt: das Spermatozoon trifft ein junges Ei an, die Menstruation bleibt aus. In Figur 3 findet nach dem Follikelsprung keine Befruchtung statt, es tritt eine neue Menstruation auf, das Ei überdauert dieselbe, wird überreif und wird durch Kohabitation am 5. Tage nach Beginn der letzten Menstruation befruchtet. Es entsteht ein Knabe.

FIG II.

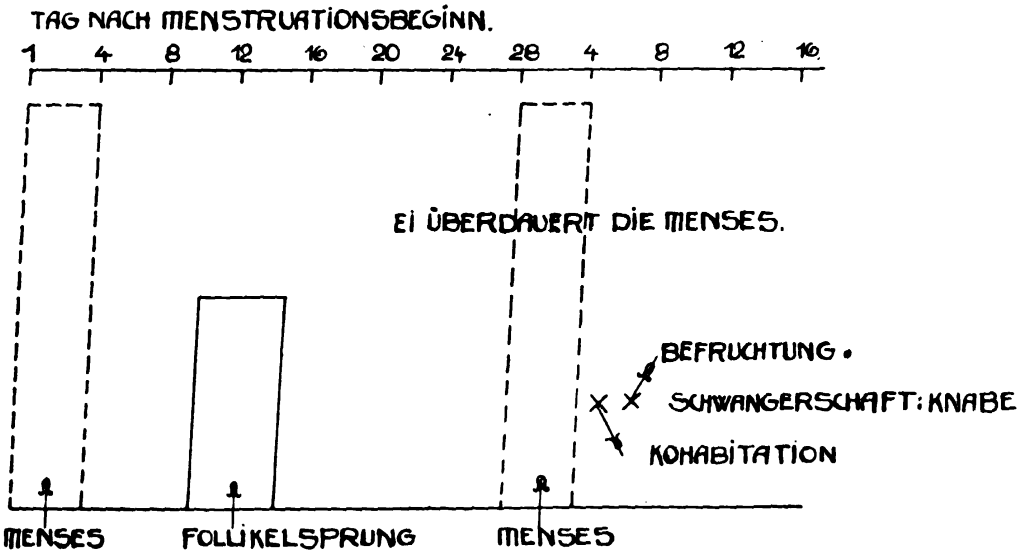


GESCHLECHTSBILDUNG DES MÄDCHENS.
NACH SIEGEL.

Durch diese Theorie würde die Auffassung, daß die Menstruation den Abort des unbefruchteten Eies darstellt, hinfällig, weil ja das Ei nicht zu Grunde gegangen ist, sondern die Menstruation überdauert hat. *Siegel* führt zur Stütze seiner Theorie eine Beobachtung *His*' an, der am 5. Tage nach Menstruationsbeginn ein unbefruchtetes Ei in der menschlichen Tube gefunden haben will. Sobald einmal der positive Beweis geleistet werden kann, daß wirklich ein Ei die Menstruation überdauern kann, ist die Theorie *Siegel*'s fundiert. Bis dahin aber wird diese schwache Stelle des Hypothesen-Gebäudes stets der Angriffspunkt einer berechtigten Kritik sein.

Siegel fand in seiner Statistik in Uebereinstimmung mit allen Beobachtern, daß die Primiparen überhaupt mehr Knaben zur Welt bringen, als die Multiparen; und zwar fand er, je jünger die Erstgebärende war, einen umso größeren Knabenüberschuß (in Uebereinstimmung mit *Ahlfeld-Hofacker*). Mit zunehmendem Alter der Erstgebärenden nimmt aber nach *Siegel* die Tendenz zum Knaben ab (im Gegensatz zu *Ahlfeld-Hofacker*). Er erklärt dieses Verhalten dadurch, daß ein junger, unverbrauchter Organismus viel eher im Stande sei, überreife Eier zu erzielen. Dem Sperma spricht er jeden Einfluß auf die Geschlechtsbildung ab.

FIG. II.



GESCHLECHTSBILDUNG DER KNABEN.
NACH SIEGEL.

Bei einseitig Oophorektomierten fand *Siegel* eine erhöhte Tendenz zur Mädchengeburt, die besonders beim ersten Kinde nach der Operation hervortritt. Er erklärt dies dadurch, daß infolge der Kompensationstätigkeit das zurückgebliebene Ovarium eine erhebliche Belastung erfährt, sodaß eine Reihe erster Ovula zur völligen Reifung im Sinne einer Ueberreife unfähig sind. Später tritt dann mit fortschreitender Kompensation und Anpassung wieder die Fähigkeit zur normalen Ueberreife der Ovula ein.

Das Bestechende an der *Siegel*'schen Lehre ist unzweifelhaft sein relativ großes und anscheinend einwandfreies Material mit den wirklich frappanten Resultaten. Was aber seine theoretischen Deduktionen betrifft, so scheinen mir doch einige Bedenken zu bestehen, deren Widerlegung ich in den Publikationen *Siegel*'s vermisse. Die große Streitfrage, ob die Schwangerschaft aus einem vor oder nach der letzten Periode gesprungenen Follikel stammt, wäre nach *Siegel* dahin zu beantworten, daß für die Knaben der erste, für die Mädchen der zweite Modus zutrifft, eine Auffassung, die in ihrer lapidaren Einfachheit nicht sonderlich sympathisch berührt, besonders, da man dann eine für die beiden Geschlechter verschiedene Schwangerschaftsdauer annehmen müßte. Auf den Umstand, daß das Ueberdauern der Menstruation von Seiten des Eies die schärfste Ablehnung verschiedener Forscher erfahren wird, weil mit der Physiologie der Menstruation im Widerspruch stehend, habe ich bereits hingewiesen. Ein weiterer Einwand betrifft die Entstehung der ungleichgeschlechtigen Zwillinge, für die *Siegel* in jedem Falle Superfekundation annehmen müßte, oder aber einen sehr verschieden raschen Uebergang zweier gleich alter Eier in den Zustand der Ueberreife. Die erste Erklärung erscheint in Anbetracht der Häufigkeit der ungleichgeschlechtigen Zwillinge (nach *Straßmann* und anderen 33% aller Zwillingsgeburten) etwas gezwungen, und auch die zweite Erklärung paßt nicht recht in die *Siegel*'sche Lehre. Auch die Prämisse des Ovulationstermins, den *Siegel* mit *Fränkel* in die Mitte des Menstruationsintervalls verlegt, ist nicht so allgemein anerkannt, wie es von der Stütze einer so wichtigen Hypothese eigentlich verlangt werden sollte. Immerhin verdient die *Hertwig-Siegel*'sche Theorie unsere Beachtung und die genaueste Nachprüfung. *Siegel* selbst gibt übrigens die Möglichkeit anderer unbekannter Momente zu, die aber nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 10% die Geschlechtsbildung bewirken sollen.

Unter Umständen ließe sich sogar die *Siegel*'sche Lehre mit der Spermatozoentheorie verbinden, trotzdem die beiden mit einander im Widerspruch zu stehen scheinen und trotzdem *Siegel* jeden Einfluß des Samens auf die Geschlechtsbildung ausdrücklich bestreitet. Es wäre nämlich denkbar, daß die jungen Eier vorzugsweise „weibliche" Spermatozoen aufnehmen, die überreifen dagegen „männliche". Oder man könnte annehmen, daß ein junges Ei sich besser entwickelt nach Befruchtung durch ein „weibliches" Spermatozoon, daß es aber nach Vereinigung mit einem „männlichen" Spermatozoon viel eher abortiert.

Anhangsweise möchte ich noch auf zwei Publikationen der allerjüngsten Zeit hinweisen, die über Versuche berichten, das Geschlecht des Embryos im Mutterleibe auf serodiagnostischem Wege zu bestimmen. Bekanntlich beruht die Grundidee *Abderhalden*'s auf der Auffassung, daß der Organismus gegen körperfremde Stoffe Abwehrfermente bildet. Davon ausgehend kamen *Kraus* und *Saudeck* auf folgenden Gedanken: Der im Mutterleib sich entwickelnde Embryo zeigt schon früh sein Geschlecht an, so daß schon in einem unentwickelten Stadium der Frucht eine innere Sekretion seiner Geschlechtsorgane anzunehmen ist. Deren Produkte können leicht durch den Plazentarkreislauf in die mütterliche Blutbahn gelangen. Die Sekrete der embryonalen männlichen Genitalien wären aber im mütterlichen weiblichen Organismus als körperfremd anzusehen, sodaß das mütterliche Serum einer Gravida mit einem männlichen Embryo ebenso auf präpariertes Hodengewebe abbauend wirken würde, wie es gegenüber Plazentargewebe der Fall ist. Das Serum einer Gravida mit weiblicher Frucht würde sich aber in gleicher Weise gegenüber Hoden wie Eierstock passiv verhalten. Leider ergaben aber die an einem Material von 43 Schwangeren vorgenommenen Untersuchungen kein für die diagnostische Praxis verwendbares Resultat, ebensowenig die analogen Versuche von *Königstein* an einem Material von 38 Schwangern.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Literaturstudie zusammen, so können wir die neueren Theorien der Geschlechtsentstehung in vier Hauptgruppen einteilen:

I. Gruppe: Das Geschlecht ist im Ei präformiert; irgend eine Beeinflussung ist unmöglich.

II. Gruppe: Beiden Eltern kommt ein Einfluß auf die Geschlechtsbildung zu; es findet ein Kampf der Geschlechter statt. Die Vertreter dieser Gruppe teilen sich in die Anhänger der gleichnamigen und der gekreuzten Geschlechtsvererbung.

III. Gruppe: Das Geschlecht wird durch die besondere Zellstruktur des Spermatozoons gebildet.

IV. Gruppe: Das Geschlecht ist die Folge des jeweiligen Reifezustandes des Eies.

Eine Einigung über diese divergenten Ansichten ist bis jetzt nicht zu Stande gekommen. Trotz genauester Forschungen an Menschen und Tieren muß zur Stunde die Frage der Beeinflussung des Geschlechts noch als ungelöst betrachtet werden. Wenn auch die Anhänger der Gruppe III sich auf einwandsfreie biologische Forschungen, hauptsächlich an Insekten, stützen können, wenn auch die Gruppe IV viel Bestechendes für sich hat, so erscheint es doch sehr fraglich, ob sie berufen sind, eines der größten Mysterien der Natur völlig entschleiern zu können. Auch die Versuche, das Geschlecht des Embryos auf serodiagnostischem Wege voraus zu bestimmen, haben bis jetzt keine brauchbaren Resultate gezeitigt und so müssen wir uns vorläufig damit abfinden, auf dem Wege der Geschlechtsbestimmung noch weiter im Dunkeln zu wandeln.

Literatur.

Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. — *K. v. Bardeleben*, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Geschlechtsbestimmung. Zschr. f. Sexualwiss. 1914, H. 2. — *Boveri*, Ueber das Verhalten der Geschlechtschromosomen etc. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911, pag. 1552. — *Bram*, Vorausbestimmung des Geschlechts. Ref. Zbl. f. Gyn. 1914, p. 1278. — *Bucura*, Ueber die Bedeutung der Eierstöcke. Sml. klin. Vortr., No. 513/14. — *Dohrn*, Arbeiten der letzten Jahre über die Entstehung der Geschlechtsdifferenz. Ref. Zbl. f. Gyn. 1905, p. 493. — *Derselbe*, Neuere Arbeiten über menschlichen Hermaphroditismus. Ref. Zbl. f. Gyn. 1910, p. 14. — *M. Fränkel*, Die Beeinflussung des Geschlechts. Zbl. f. Gyn. 1909, p. 1118. — *Guiard*, Nouveaux faits relatifs aux lois de la formation des sexes. Journ. de méd. de Paris 1904, No. 27. — *Höhne* und *Behne*, Lebensdauer der Spermatozoen etc. Zbl. f. Gyn. 1914, p. 5. — *Jäger*, Krieg und Geburtshilfe. Zbl. f. Gyn. 1917, p. 857. — *Königstein*, Versuche zur Vorherbestimmung des Geschlechtes. Zbl. f. Gyn. 1917, p. 1097. — *Kraus* und *Saudeck*, Versuche betreffend Geschlechtsvoraussage. Zbl. f. Gyn. 1917, p. 881. — *Krönig* und *Pankow*, Lehrbuch der Gynäkologie. Berlin 1915. — *Kuntzsch*, Zum Problem der willkürlichen Geschlechtsbestimmung. Ref. Zbl. f. Gyn. 1914, p. 202. — *Derselbe*, Ueber das konstitutionelle Moment bei der Geschlechtsbestimmung etc Ref. Zbl. f. Gyn. 1914, p. 1356. — *Mohr*, Ueber die Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes. Ref. Zbl. f. Gyn. 1917, p. 830. — *Peham*, Ueber Fütterungen mit Ovarialsubstanz zum Zwecke der Beeinflussung der Geschlechtsbildung. Mschr. f. Geburtsh., Bd. XXV, H. 4. — *Poll*, Zum Geschlechtsproblem. Ref. Zbl. f. Gyn. 1914, p. 204. — *Derselbe*, Ueber Geschlechtsbestimmung beim Menschen. Ref. Zbl. f. Gyn. 1914, p. 1332. — *Pryll*, Kohabitationstermin und Kindsgeschlecht. M. m. W. 1916, No. 45. — *Schäffer*, Die Menstruation. Veit's Handbuch III. 1. — *Schenk*, Pathologie und Therapie der Unfruchtbarkeit des Weibes. Berlin 1903. — *Schöner*, Die praktische Vorausbestimmung des Geschlechts beim Menschen. Berlin 1911. — *Derselbe*, Bestimmung des Geschlechts am menschlichen Ei vor der Befruchtung und während der Schwangerschaft. Beitr. z. Geburtsh., Bd. XIV, H. 3. — *H. Schröder*, Physiologie der weiblichen Genitalien. In Menge-Opitz, Handb. d. Frauenhlkd. Wiesbaden 1913. — *R. Schröder*, Ueber Anatomie und Pathologie des Menstruationszyklus. Zbl. f. Gyn. 1914, p. 1321. — *Siegel*, Krieg und Knabenüberschuß. Zbl. f. Gyn. 1916. p. 825. — *Derselbe*, Bedeutung des Kohabitationstermines für die Befruchtungsfähigkeit der Frau und für die Geschlechtsbildung des Kindes. M. m. W. 1916, No. 21. — *Derselbe*, Zur willkürlichen Geschlechtsbestimmung. M. m. W. 1916, No. 51. — *Derselbe*, Weitere Beobachtungen zur Konzeptionsfähigkeit der Frau und Geschlechtsbestimmung des Kindes. D. m. W. 1916, No. 38. — *Derselbe*, Bedeutung des Kohabitationstermines für die Häufigkeit der Knabengeburten. Berlin 1917. — *Sippel*, Gibt es männliche und weibliche Eier im Eierstock der Frau? Zbl. f. Gyn. 1907, p. 431. — *Straßmann*, Vorgänge bei der Befruchtung etc. In v. Winkel's Handb. I. 1. — *Derselbe*, Mehrfache Schwangerschaft. In v. Winkel's Handb. I. 2. — *Taubmann*, Recherches cliniques sur les causes qui paraissent favoriser la formation des sexes. Thèse de Paris 1908.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Die Oberflächenspannung von stereoisomeren Verbindungen. (Vorl. Mitteilung.) Von L. Berczeller. Bioch. Zschr. 1917. **Bd. 82, pag. 1—8.**

Berczeller untersucht verschiedene optische **Antipoden** mit dem Traub'schen Stalagmometer auf ihr Verhalten auf die Oberflächenspannung in wässeriger Lösung. Die verwendeten Substanzen sind Asparaginsäure, Campher, Carvoxin, Mandelsäure, Cocainum hydrochloricum, Limonen und Pinen. Verfasser kommt zu dem Resultat, daß „nicht nur die physiologische Wirkung der optischen Antipoden eine verschiedene sein kann, sondern bei gewissen Antipoden auch die Oberflächenspannung ihrer wässerigen Lösungen“. Zwischen der physiologischen Wirkung und der Oberflächenspannung soll ein gewisser Parallelismus bestehen.

Rothlin.

Ueber Bacillus paralacticus. Von F. Duchácek. Bioch. Zschr. 1917. Bd. 82, pag. 31—47.

Die Arbeit bietet einen Beitrag zur Lehre von Metschnikoff, nach welcher durch Giftresorption infolge Darmfäulnis die Lebensdauer verkürzt wird, welche Erscheinung durch reichliche Aufnahme von Sauermilchpräparaten gehemmt werden soll. Die Präparate werden für verschiedene Bakterien hergestellt, sind leicht verdaulich und besitzen einen hohen Nährwert; sie sind von schädlichen Bakterien frei und wirken desinfizierend im Verdauungstraktus infolge des hohen Milchsäuregehaltes. Der Bacillus paralacticus, welchen Duchácek aus dem „Lactobacilline lait caillé en pot“ gewann, wird auf seine fermentativen Eigenschaften untersucht. Die Ergebnisse zeigen, daß dessen Haupteigenschaften mit jenen des Bacterium lactis acidi Leishmann übereinstimmen. Es entsteht ungefähr 0,6—0,7 % Milchsäure. Die verursachten Zuckerverluste sind somit gering.

Rothlin.

Die Wirkung der Seifen auf den fermentativen Abbau der Stärke und des Glykogens. Von Siegmund Kende. Bioch. Zschr. 1917. Bd. 82, pag. 9—30.

Pankreaspreßsaft hat einen hemmenden Einfluß auf den diastatischen Abbau von Stärke und Glykogen. Bei genügend hoher Konzentration besteht absolute Hemmung. Kende weist nach, daß die hemmende Wirkung des Pankreassaftes nicht in einer Paralyse der Diastase besteht, sondern daß vielmehr das hemmende Prinzip des Pankreassaftes mit der Stärke bezw. Glykogen eine für die Diastase unangreifbare Verbindung („Adsorptionsbindung“?) bildet. Verf. identifiziert das hemmende Prinzip des Pankreaspreßsaftes auf Grund von chem. Reaktionen und Kontrollversuchen mit den Seifen höherer Fettsäuren. Die hemmende Wirkung von Natriumoleinat ist noch in einer Verdünnung von 1 : 1.000,000 nachweisbar. Verf. glaubt, wegen des relativ hohen Seifengehaltes des Pankreas und der Leber, daß diese Versuche in vitro einiges Licht auf die physiologische Wirkung der Seifen in vivo werfen, besonders hinsichtlich der Glykogenfixierung in der Leber.

Rothlin.

Anaphylaxiestudien. Ein Anaphylatoxin pflanzlichen Ursprunges. Von M. Loewit. Bioch. Zschr. 1917. Bd. 82, pag. 72—86.

Intravenöse Injektionen von Extrakten aus Weizenkleie bei Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen lösen typische anaphylaktische Erscheinungen aus: Sistieren der Trachealatmung, Blutdrucksenkung und Vaguspulse, langsam abklingende Herztätigkeit, krampfhafte Bauch- und Brustatmung, welche die Trachealatmung lange überdauert. Untersuchungen über die chem. Charakterisierung der wirksamen Substanz ergaben, daß das Gift wahrscheinlich ein dialysierbares Eiweißabbauprodukt mit Histaminwirkung ist. Die Substanz konnte chemisch noch nicht identifiziert werden.

Rothlin.

Ergotoxin und Adrenalinhyperglykaemie. Von E. Laurin. Bioch. Zschr. 1917. Bd. 82, pag. 87—96.

Stenström hat die vollständige Hemmung der Adrenalinhyperglykaemie und -glucosurie durch Injektion von Pituitrin nachgewiesen. Zu demselben Resultate gelangte Miculicich mittelst Ergotoxininjektion. Laurin weist nach, daß Ergotoxin optimale Hemmung der Adrenalinglucosurie bewirkt, wenn es ½ Stunde vor der Adrenalininjektion intravenös appliziert wird. 1 Stunde vor der Adrenalininjektion gleichzeitig mit dieser oder nach derselben verabreichtes Ergotoxin hat keinen Einfluß auf Adrenalinglucosurie und verhält sich somit wie Pituitrin. Es besteht genaue Uebereinstimmung in Bezug auf Adrenalinhemmung zwischen Ergotoxin und Pituitrin. Laurin findet eine Summation der Ergotoxin- und Pituitrinwirkung und schließt daraus auf gleichen Mechanismus ihrer Hemmungswirkung, d. h. Ergotoxin und Pituitrin besitzen denselben Angriffspunkt.

Ueber das Verhalten von Ergänzungsnährstoffen. Von Boruttau. Bioch. Zschr. 1917. Bd. 82, pag. 103 – 106.

An Tierversuchen beweist Verfasser das Insuffizientwerden von verschiedenen Nahrungsmitteln und Futterstoffen, wenn bei der künstlichen Trocknung derselben zu hohe Temperaturen verwendet werden. Von andern Autoren wurde schon der Nachweis gebracht, daß Sterilisation von Getreide mit hohen Temperaturen die sog. Vitamine zerstört. Weitere schädliche Einflüsse sind die Koagulierung der Eiweißkörper, welche dann von den Verdauungssäften nur schwer angegriffen werden und die Lösungsunmöglichkeit der Kohlehydrate. Die Trocknungsindustrie muß diese Tatsachen berücksichtigen und Wege suchen, ohne Energieverlust mit niederen Temperaturen zu arbeiten.

Rothlin.

Wie wird pflanzliches Eiweiß der Nahrung im Tierkörper verwertet? Von H. Boruttau. Bioch. Zschr. 1917. Bd. 82, pag. 96—102.

Stickstoffversuche an Hunden ergeben, daß die Stickstoffsubstanz des polierten Reises sogar eine etwas höhere biolog. Wertigkeit besitzt als jene des unpolierten Reises. Dieselben Resultate werden erhalten mit angereicherten Eiweißpräparaten aus geschliffenem und ungeschliffenem Reis. Versuche, die biolog. Wertigkeit der Stickstoffsubstanz des Strohpulvers zu ermitteln, schlugen fehl. Es wird äußerst wenig resorbiert und außerdem kommt es zu Reizungen der Darmschleimhaut. Dricdenthals Vorschlag, mechan. aufgeschlossenes Stroh als Nahrungsmittel zu verwenden, ist auch von anderer Seite als unmöglich erwiesen worden. Stoffwechselversuche mit Getreidekeimpräparaten ergeben ungefähr die doppelte biolog. Wertigkeit. Der „N“ der Getreidekeime wird vollkommen ausgenützt, wie schon von Noorden und Rubner in längeren Versuchsreihen dargetan haben. Rothlin.

Zur Kenntnis des Blutzuckers. Von S. Gutmann und O. Adler. Bioch. Zschr. 1917. Bd. 83, pag. 11—17.

Das nach Schenk enteiweißte Serum von Normalen und Diabetikern enthält keine komplexen Kohlenhydrate, auch in enteiweißten roten Blutkörperchen von Kaninchen konnten solche nicht nachgewiesen werden. Lösungen von komplexen Kohlehydraten wie Glykogen oder Kartoffelstärkelösung, in kleinen Mengen dem Blute zugesetzt, sind im Filtrate nach der Schenk'schen Fällung nicht nachweisbar, wohl aber Kahlbaum's lösliche Stärke. Die im Serum vorhandenen reduzierenden Stoffe sind im enteiweißten Filtrate gegen 2,2% Salzsäure kochbeständig.

Das Cholesterin in den tierischen Organen. Von J. Lifschütz. Bioch. Zschr. 1917. Bd. 83, pag. 18—27.

Verfasser untersucht verschiedene Organe und Körperflüssigkeiten auf den Cholesteringehalt. Während das Blut sowie die wichtigsten Drüsenorgane wie Leber und Pancreas zum größten Teil Cholesterinstoffe aus eigentlichem Cholesterin in rhombischen Kristallen enthalten, gelang es Lifschütz, aus dem Gehirn, Niere, Ascites chylosus hauptsächlich Cholesterin in elliptischer Kristallform darzustellen. Lifschütz gibt der Möglichkeit Raum, diesen mutmaßlich neuen Körper durch Umwandlung des Cholesterin zu erhalten und läßt die Frage offen, ob diese Umwandlung sich in den lebenden Organen oder während der ziemlich langwierigen Isolierung aus den postmortalen Organen vollzieht. Rothlin.

Richtlinien für die militärärztliche Beurteilung Nierenkranker. D. militärärztl. Zschr. 1918, H. 1—2.

Im deutschen Heer bestehen für die Behandlung Nierenkranker besondere Nierenlazarette, in denen auch die weitere Verwendungsfähigkeit in der Armee durch besondere Belastungsproben beurteilt wird. Diese Proben sollen zugleich die Anpassung an die Arbeitsbedingungen des Berufslebens vermitteln Es werden jeweilen angestellt:

1. Eine Nahrungsbelastung durch Salz- und Eiweißzulagen.
2. Eine Bewegungsbelastung durch Freiübungen und kleinere Märsche ohne Gepäck.
3. Kältebelastungen in Form von Abreibungen. Brausen und Fußbädern.
4. Arbeitsbelastung durch Zuteilung regelmäßiger Lohnarbeit in kriegswirtschaftlichen Betrieben.

Die fortlaufende Untersuchung des Urins auf Eiweiß und Formbestandteile, die Kontrolle von Puls und Blutdruck geben Aufschluß über den Grad der Anpassungsfähigkeit bei diesen Belastungsproben. K. Mayer.

Typhoid und Schutzimpfung. Von A. Goldscheider. D. militärärztl. Zschr. 1918, H. 1—2.

Die leichtesten Formen des Typhus, die oft nur mit einer Fieberdauer von 3—8 Tagen einhergehen, lassen sich nur schwer von den gewöhnlichen Reaktionserscheinungen nach Schutzimpfung unterscheiden. Wie hier, besteht auch dort ein akuter Milztumor, der beim Typhoid freilich viel rascher wächst und wieder abschwillt. In einem Sechstel der Fälle von Typhoid findet sich positive Diazoreaktion, nur selten Roseola, Typhuszunge, Hyperleukocytose. Die Zahl der leichten Fälle von Typhus ist relativ häufiger geworden seit Einführung der Schutzimpfung und der Verlauf noch milder als bei den Abortivfällen des Friedens. Die Schutzimpfung bewirkt, daß schwere Fälle als leichte, leichte als Abortivfälle verlaufen. Die Mortalität der mehrmals (mindestens 3 mal) Geimpften beträgt $^1/_2$—1% gegenüber 9—12% bei Ungeimpften. Daß weder hygienische Maßnahmen noch eine verminderte Toxicität der Bakterienstämme für den milderen Verlauf verantwortlich gemacht werden können, beweisen die außerordentlich schwer verlaufenden Fälle, die jeweilen unter einer großen Zahl von Abortivfällen in der gleichen Umgebung auftreten und mit Vorliebe Ungeimpfte befallen. Mit Fünftagefieber hat das Typhoid nichts zu tun. K. Mayer.

Ungeziefervertilgung durch Blausäuregas. Von H. Hetsch. D. militärärztl. Zschr. 1918, H. 1—2.

Blausäuregas vernichtet Läuse und Läuseeier, wenn es in geschlossenem Raume in einer Konzentration von 2 Volumprozent 1 Stunde lang einwirkt. Diese Konzentration wird erzielt, wenn man in einem gut verschließbaren Holzbottich für jeden Kubikmeter des Raumes 140 ccm Wasser mit 70 ccm 60prozentiger roher Schwefelsäure unter Umrühren vermischt und langsam 40 g Cyannatrium zufügt. Das Cyannatrium wird in dünnes Papier eingewickelt, um dem Bedienungspersonal zu ermöglichen, den Raum zu verlassen während die Säure das Papier zerfrißt. Erforderlich ist ein gut verschließbarer Raum, mit Schornstein und Absaugvorrichtung. Die Rückstände müssen mit Kalkmilch (200 ccm auf ein l) unschädlich gemacht werden. Besonders vorteilhaft wird die Entlausung von Kleidungsstücken mit dieser Methode vorgenommen, da sie für alle Rohstoffe unschädlich ist. Läuse, Wanzen und Flöhe in Wohnräumen werden vernichtet, wenn 1 Volumprozent Gas 6 Stunden lang einwirkt.

K. Mayer.

Einheitliche Untersuchung und Bezeichnung der Herzgröße. Von E. Meyer. D. militärärztl. Zschr. 1918, H. 3—4.

Im Gutachten über Heeresangehörige wird sehr oft eine Vergrößerung des Herzens angegeben, wo Röntgenuntersuchung keine nachweisen kann. Schuld daran ist eine subjektive Täuschung, da die Herzstörungen bei kleinem Herzen viel weniger bekannt sind, wie die bei vergrößertem. Ferner wird der Zwerchfellstand nicht genügend berücksichtigt. Der Hauptgrund liegt aber in der Unsicherheit der Untersucher, da von den verschiedenen Lehrbüchern und den klinischen Lehrern die normalen Herzgrenzen ganz verschieden angegeben werden, je nach der Perkussionsmethode. Nach Meyer soll daher in allen Gutachten einheitlich angeführt werden: 1. Der Zwerchfellstand rechts vorn (normal am untern Rand der 6. Rippe). 2. Die Lage des Spitzenstoßes bei aufrechter Haltung (normal im 5. Intercostalraum links, innerhalb der Mammillarlinie). 3 Die absolute und relative Herzdämpfung mit ihren Grenzen nach links, nach rechts und nach oben. Die absolute Herzdämpfung reicht normal nach oben bis zum unteren Rande der 4. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links erreicht sie nicht ganz die Mammillarlinie. Die relative Herzdämpfung ist als normal anzusehen, wenn sie nach oben bis zum unteren Rand der 3. Rippe, nach rechts bis ein Finger breit außerhalb des Sternalrandes, nach links bis nahe an die Mammillarlinie reicht.

K. Mayer.

Wie kann der Entstehung von Kriegsneurosen bei der Feldarmee vorgebeugt werden? Von E. Stier. D. militärärztl. Zschr. 1918, H. 3 - 4.

Die Kriegsneurosen sind nicht körperlichen, sondern seelischen Ursprungs, sind eine „Flucht in die Krankheit“, um den Gefahren des Krieges zu entgehen. Sie betreffen meist psychopathische Individuen. Ein vorübergehendes Eintreten hysterischer Hemmungs- und Reizerscheinungen, wie Stottern, Aphonie, Zittern unter der Wirkung sehr starker Erregungen, gehört an der Front in den Rahmen des Physiologischen. Zur Neurose werden solche Zustände, wenn unter dem Einfluß von Wunschfaktoren diese Affektäußerungen dauernd bestehen bleiben. Oft heilend für den Befallenen, jedenfalls aber prophylaktisch gegen Neuerkrankungen wirkt, wenn solche Leute vom Truppenarzt möglichst lange an der Front zurückbehalten werden. Der Rückschub soll überhaupt nur bis in die Lazarette des Feldes oder der Etappe erfolgen und nie bis in die Heimat; denn hier tritt unfehlbar die aus dem Frieden schon bekannte Renten-Neurose einer Heilung hindernd in den Weg. Nur die allerschwersten Fälle, bei psychisch Minderwertigen, kommen in die Irrenanstalten zur Weiterbehandlung. In besonderen Nervenlazaretten werden die Neurotiker meist so weit gebracht, daß sie aufs Neue im Heer Verwendung finden können, in der Regel nicht für den Frontdienst, sondern in der Etappe als Ordonnanzen, Offiziersbediente usw.

K. Mayer.

Verletzungen und Erkrankungen des Kehlkopfes im Kriege. Von Bruno Oertel. D. militärärztl. Zschr. 1918. H. 5—6.

Kehlkopfschüsse verlaufen in der Regel rasch tödlich durch Verblutung, Erstickung oder bald sich einstellendes Haut- und Mediastinalemphysem. Relativ am ungefährlichsten sind glatt durchschlagende Spitzgeschosse auf 100—500 m; am ungünstigsten Granatsplitter mit starker Zertrümmerung des Kehlkopfskelettes und der Weichteile. Plötzlich einsetzende Heiserkeit oder Versagen der Stimme, Atemnot, Blutauswurf sind die wichtigsten Symptome eines Kehlkopfschusses. Verletzungen der Kehlkopfnerven, am häufigsten des N. recurrens, kommen nicht allzuselten vor; doch kann auch ein am Nervenstamm vorbeigehendes Geschoß durch Shockwirkung eine Lähmung zur Folge haben, ohne den Nerven zu treffen oder zu zerreißen. Diese Lähmung geht nach Monaten spontan zurück. Zur Behebung der Atemnot kommt in dringenden Fällen nur die Tracheotomia superior in Frage; empfohlen wird die quere Tracheotomie nach Rehn. Nach ausgedehnten

Verletzungen bleiben oft Stenosen zurück, die durch Dilatation des Kehlkopflumens mit Bolzen nach Thost oder durch Exzision der Narben beseitigt werden. Stimmstörung infolge Recurrenslähmung werden durch Paraffininjektion in das gelähmte Stimmband mit anschließenden Sprachübungen behoben.

Zwei Kehlkopferkrankungen wurden im Kriege relativ häufig beobachtet: Die sog. Taschenbandsprache tritt im Anschluß an eine akute Laryngitis auf, wenn der Soldat sich möglichst laut verständlich machen will, und dabei die Taschenbänder aneinander preßt. Der Kranke spricht heiser und rauh, klagt über Schmerzen im Rachen. — Die funktionelle Aphonie kommt viel häufiger wie im Frieden vor; sie gehört ins Symptomengebiet der Hysterie. K. Mayer.

Zur Beurteilung der Rückgratsverkrümmungen. Von Ferd. Bähr. D. militärärztl. Zschr. 1918. H. 7—8.

Beschwerden bei Rückgratsverkrümmungen entsprechen nicht immer dem Grade der Verkrümmung, sondern sind davon abhängig, ob diese konsolidiert oder noch im Fortschreiten begriffen ist. Reine Skoliosen bei flachem Rücken sind viel weniger widerstandsfähig wie Kyphoskoliosen. Eine Verschlimmerung der bestehenden Verkrümmung durch den Militärdienst, eine „Dienstbeschädigung“ tritt äußerst selten ein; hingegen werden von solchen Soldaten oft Anstrengungen verlangt, denen sie einfach nicht gewachsen sind. Völlig zu verwerfen ist in diesen Fällen ein Stützapparat; die Muskulatur wird dauernd atrophisch. Bei der Zuteilung ist auf die bestehende Verkrümmung Rücksicht zu nehmen; vor allem sollen vorgeschrittene Rückgratsverkrümmungen, insbesondere skoliotische, nicht im Felde Verwendung finden Eine Behandlung ist nur in Speziallazaretten möglich.

Abgesehen von Brüchen der Wirbelsäule beruht die weitaus größte Zahl der Rückgratsverkrümmungen auf Rachitis. Bähr fand öfters bei Eltern rachitischer Kinder Rachitis und nimmt deswegen eine angeborene Disposition zu Rachitis an.

K. Mayer.

Ueber epileptische und psychogene Krampfanfälle im Lichte der Kriegserfahrungen. Von Alf. Hauptmann. Militärärztl. Zschr. 1918. H. 7—8.

Epileptische und psychogene Anfälle lassen sich meist leicht unterscheiden, wenn schon, ausgenommen das Babinskische Phänomen, alle Symptome der Epilepsie bei psychogenen Zuständen auch hie und da vorkommen. Hingegen treten jene unabhängig von äußeren Reizen aus endogenen Ursachen auf, bei Soldaten meist sogar in der Ruhestellung oder im Urlaub, während psychogenen Anfällen immer eine emotionelle Veranlassung vorausgeht. Psychogen ist nicht mit hysterisch gleichzusetzen, sondern weiter zu fassen. Von Hysterie kann man nur bei der Mitwirkung von Willensmomenten sprechen, während es auch nicht hysterische „reaktiv-psychogene“ Anfälle gibt, die auch gegen den Willen eintreten, als Ausdruck einer erhöhten Reizbarkeit des zentralen Nervensystems. Hysterische Anfälle entwickeln sich im Kriege meist nur bei besonders Disponierten, hingegen treten reaktiv-psychogene Anfälle bei bisher Gesunden als Folgen der Kriegsschädigung auf. Eine Kriegsepilepsie gibt es nicht. In 88% bestand schon vorher Epilepsie, in weiteren 10% zum mindesten epileptische Anlage. Auch eine Verschlimmerung tritt nur äußerst selten ein, kaum in einem sechstel aller Fälle. Die Einwirkung äußerer Schädlichkeiten war sogar auffallend gering. K. Mayer.

Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks. Von Fedor Krause. D. militärärztl. Zschr. 1918. H. 9—10.

Bei Durchschüssen des Rückenmarks, aber auch bei extraduralen Schußverletzungen bricht der Verwundete momentan zusammen; seine untere Körperhälfte wird völlig gefühllos und gelähmt. Die Ausfallserscheinungen sind in der Regel viel geringer bei Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule, und betreffen hier nur einzelne Gebiete. Bei Verletzungen des Halsmarks spielen Temperatursteigerungen und Atemstörungen die größte Rolle. Bei Durchtrennung des oberen Brustmarkes wird hochgradige Auftreibung des Leibes beobachtet, infolge Lähmung der Bauchmuskeln und Meteorismus des Darmes.

Bei der bloßen Erschütterung des Rückenmarks, meist bei Verletzungen der Wirbelfortsätze vorkommend, fallen sogleich nach der Gewalteinwirkung die Funktionen vollständig aus, es tritt manchmal der Exitus ein, oder die anfänglich schwere Lähmung geht vollkommen zurück. Quetschungen des Rückenmarks verhalten sich gleich ungünstig wie Schußwunden: die Funktion stellt sich nicht mehr ein. Günstiger verlaufen Ansammlungen von Cerebrospinalflüssigkeit an umschriebenem Raume; sie zeigen das Krankheitsbild der Meningitis serosa circumscripta.

Ein operativer Eingriff darf erst dann vorgenommen werden, wenn die Wunde aseptisch geworden. Sitzt das Geschoß im Rückenmark selbst, so ist jeder Eingriff erfolglos, ebenso bei anderen Verletzungen des Markes, da keine Regeneration erfolgt. Im weiteren Verlaufe erfordern durch derbe Verwachsungen verursachte Schmerzen eine quere Durchtrennung des

Rückenmarks oberhalb der Narben. Manche Kranke leben nach vollständig unterbrochener Leitung noch mehrere Jahre. Ihre untere Körperhälfte hat für sie keinen Wert mehr; Wilms rät daher, eine doppelseitige Oberschenkelamputation vorzunehmen um die selbständige Bewegungsfähigkeit zu erhöhen.

K. Mayer.

Nachtblindheit und Dienstfähigkeit. Von Fr. Schieck. D. militärärztl. Zschr. 1918. H. 9—10.

Nachtblindheit ist meist angeboren. Ein Viertel aller Leute besitzt eine abnorm niedrige Reizschwelle und Adaptionsfähigkeit. Bei angeborener Nachtblindheit besteht erhöhte Reflexion und Absorption des Lichtes durch die Linse, sodaß solche Augen größerer Lichtmengen zum Sehen bedürfen. Schwerere Fälle von Hemeralopie sind untauglich zum Felddienste. Zur Prüfung für den Militärarzt im Felde ist am empfehlenswertesten der Fünfpunkt-Adaptometer von Birch-Hirschfeld, angefertigt von Zeiß. K. Mayer.

Was hat der Krieg hinsichtlich der ersten Wundversorgung Neues gelehrt? Von K. Garrè. D. militärärztl. Zschr. 1918. H. 11—12.

Die Zunahme der Artillerieverletzungen im Stellungskriege zwang, den v. Bergmann'schen Grundsatz, jede Schußwunde als steril anzusehen, aufzugeben. An Stelle der konservativen Wundbehandlung trat eine aktive, operative, an Stelle der reinen Aseptik eine milde Antiseptik. Als in der Hauptsache nur mechanisch wirkende Spülflüssigkeiten verwendet Garrè Jod in stark verdünnter wässeriger Lösung, Wasserstoffsuperoxyd (3%), Dakin'sche Hypochloritlösung, Sublimat (1:5000). Als wichtiges Unterstützungsmittel der Wundheilung gilt nach wie vor die Ruhigstellung der Wunde. So gelingt es, fast stets den Ausbruch der Wundinfektion hintanzuhalten.

Nur bei glatten Durchschüssen der Extremitäten mit kleinkalibrigen Infanteriegeschossen kommt auch heute noch der aseptische Okklusivverband und der gut fixierende Gipsverband in Anwendung. Bei allen Granatverletzungen werden Ein- und Ausschuß breit gespalten, der Wundtrichter gereinigt, ausgeschnitten und schließlich ausgespült mit einem leichten Antiseptikum. Die Wunde wird drainiert und durch einen gefensterten Gipsverband fixiert.

Als infiziert sind auch die Steckschüsse der Gelenke anzusehen. Ebenso wird jeder Schädelschuß grundsätzlich operativ behandelt. Bei Thoraxschüssen wird nur dann aktiv vorgegangen, wenn die Thoraxhöhle breit eröffnet ist; bei stärkerer Blutung, bei Pneumothorax kommen Lungennaht, Einnähen der Lunge in das Thoraxfenster, Beseitigung des Pneumothorax mit Ueberdruckapparat in Frage.

Jeder Darmschuß wird laparotomiert, die Darmnaht und die Reinigung der Bauchhöhle vorgenommen. Garrè erzielt dabei in 40—50% Erfolge.

Neben den prophylaktischen Tetanus-Antitoxin-Einspritzungen trägt dieses aktive Vorgehen am meisten zum günstigen Verlaufe der Schußverletzungen im gegenwärtigen Kriege bei. K. Mayer.

Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen. Von Wilkens. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38.

Während des Lebens neben einer leichten Spitzentuberkulose Cyanose, Trommelschlägelfinger, nach allen Seiten vergrößertes Herz mit systolischem Geräusch, am deutlichsten in der linken Axillarlinie. Die dem anatomischen Befunde entsprechenden Schatten im Röntgenbilde wurden für tuberkulöse Veränderungen gehalten. Tod unter zunehmender Herzinsuffizienz. Die Sektion ergab: offenes Foramen ovale, perlschnurartige Erweiterungen der Lungenarterienäste der beiden Unterlappen und des Mittellappens rechts. Auf der Lungenoberfläche wallnußgroße Aneurysmen, von denen eines rupturiert war und zur Verblutung in die Pleurahöhle geführt hatte. Oeri (Davos).

Ueber die sekundäre Darmtuberkulose. Von Engelsmann. Beitr. z. Klin d. Tub. Bd. 38.

Die wichtigsten Resultate: 90% der an Lungentuberkulose Verstorbenen litten an Darmtuberkulose, 20% dazu an tuberkulöser Peritonitis. Die Darmtuberkulose wird in 30—50% der Fälle im Leben nicht festgestellt, die Peritonealtuberkulose noch häufiger nicht. Die Darmtuberkulose sitzt am häufigsten im Dünndarm, dann folgt der Dickdarm und der Wurmfortsatz; sie entsteht meist enterogen durch Einreiben der verschluckten Bazillen in die Darmwand an Stellen, wo der Kot sich staut. Daher die Praedilektion der Ileocoecalklappe. Positiver Bazillenbefund spricht nur dann für Darmtuberkulose, wenn die Bazillen in isolierten Schleimfetzchen nachgewiesen werden. Therapeutisch verspricht nur die kausale Therapie (Behandlung, namentlich chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose) Erfolg. Prophylaktisch ist das Verschlucken des Sputums zu verhindern; dies wird aber erst zu erreichen sein, wenn einmal der Gebrauch der Taschenspuckflasche nicht mehr verpönt sein wird.

Oeri (Davos).

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.—; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 45 **XLVIII. Jahrg. 1918** **9. November**

Inhalt: Original-Arbeiten: H. Wassitsch und Carl Spengler, Eine Statistik der „IK“-(Immunblut-) Therapie. 1489. — **Dr. F. Oeri,** Partialantigene Deycke-Much. 1498. — **Dr. J. L. Gsell,** Ueber einen durch Neosalvarsan-Injektion geheilten Fall von Milzbrand. 1505. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

(Aus dem Institut von Dr. *Carl Spengler* in Davos.)

Eine Statistik der „IK“-(Immunblut-)Therapie.

Resultate einer „I-K“-(Tuberkulose-Immunkörper-)Schnelltherapie bei 484 Kranken.

Mitgeteilt von **H. Wassitsch,** Einleitung von **Carl Spengler.**

Die vorliegende Statistik entstammt einer größeren Arbeit mit ausführlichen Krankengeschichten, die in einer Fachzeitschrift für Tuberkulose erscheinen soll. Die Arbeit war im Sommer 1914 druckfertig und wurde mit Rücksicht auf die Kriegsereignisse zurückgestellt. Im Nachfolgenden bringen wir nur die statistische Zusammenstellung, wie sie sich aus einem genauen Studium von 484 Krankengeschichten ergibt, die der ambulatorischen Privatpraxis von *Carl Spengler* in Davos entstammen. Sie erstreckt sich auf alle bis zum Jahre 1914 einer spezifischen Schnellbehandlung mit „IK“ unterzogenen Fälle, wobei außer dem IK (Immunblut) therapeutisch Jodeiweiß innerlich und Jothionsalbe und diverse Blutpräparate (Hämatogen, Lezisanguin, Sanguinal etc.) in Anwendung kamen. Sowohl Jod als auch Blutpräparate sind sehr *wichtige Hilfsfaktoren* bei der Behandlung Tuberkulöser. Gegen bestimmte Symptome, Hustenreiz, Tracheo-bronchialschmerzen usw. wurde Gebrauch von Codein oder Codein-Morphiumlösung gemacht. Die frischen Codeinlösungen scheinen wirksamer als die im Vorrat hergestellten Tabletten. Gegen die Höheninsomnie wirkte im allgemeinen die Hämatogen-, Hämoglobinbehandlung etc. sehr günstig. *Toxische Insomnie* bekämpft die IK-Behandlung. Im Beginn ist es indessen notwendig, mit Narcoticis: Dial-Ciba, Bromural, Adalin etc. die Schlaflosigkeit zu bekämpfen, nämlich so lange, bis die Immunkörper durchgewirkt haben.

Auf Behandlung anderer Begleiterscheinungen wird hier nicht eingegangen, da sie jedem Praktiker geläufig sind.

Von der *Freiluft-Liegekur* machen unsere Patienten einen genau individuell abgestuften Gebrauch, eine bis zwei Stunden am Vormittag, event. eine bis zwei Stunden nachmittags, jedoch im Winter nur bei schönem, sonnigem, Wetter. Die Gewichtszunahmen werden bei dieser Liege-Therapie erheblich größer, wie die nachfolgenden vergleichenden Zusammenstellungen beweisen. Anämische Kranke mit schlechtem Appetit dürfen überhaupt keine Liegekur im Freien machen, da das Hochgebirgsklima als *Konsumptivklima* zu hohe Anforderungen an den Stoffwechsel-Haushalt stellt. Wird der verstärkte Kalorienverlust in der kalten Außenluft nicht durch eine entsprechende Nahrungsaufnahme kompensiert, so ergibt sich logischerweise ein Zustand von Inanition. Der menschliche Körper gleicht hier einem Ofen, den man in die Kälte setzt, ohne zur Erhaltung der Gleichwärme für entsprechend verstärkte Feuerung zu sorgen. Daher befolgen wir den Grundsatz, die Patienten im Winter nach dem Mittagessen lieber ins warme Bett zu stecken bei offenem Fenster, als sie draußen schlafen zu lassen. Im Uebrigen reguliert sich die Außenliegekur oft auch von selbst. Der Kranke, der sie nicht erträgt und sich auf der Liegehalle unbehaglich und kalt fühlt, muß sich in die Wärme zurückziehen. Der übertriebenen Außenliegekur im Hochgebirge sind zahlreiche Mißerfolge bei Tuberkulosekuren zuzuschreiben. So habe ich z. B. vor Jahren einen Liegekur-Inanitionsfall bei einem Luftfanatiker veröffentlicht, wo die Inanition von der Straßburger Klinik bestätigt worden ist.

Bei Bewertung der Heilerfolge bedienten wir uns der *Carl Spengler*'schen *Klassenstadieneinteilung,* welche vor der Turban-Gerhardt'schen Stadieneinteilung den Vorzug hat, daß sie das prognostische Moment berücksichtigt. Nach dieser im Jahre 1903 publizierten Klassifizierung werden sämtliche Tuberkulöse in zwei Klassen eingeteilt:

I. Klasse = afebril.

II. Klasse = febril.

Jede Klasse wird ihrerseits in drei Stadien geteilt:

1. Stadium — *geschlossene Tuberkulose* ohne Sputum bezw. ohne Tuberkelbazillen in geringen Auswurfmengen.

2. Stadium — offene ulzeröse Tuberkulose mit Tuberkelbazillen im Auswurf und weniger als 20 ccm Sputum in 24 Stunden.

3. Stadium — kavernöse Phthise mit über 20 ccm Sputum in 24 Stunden.

Bei der II. Klasse 3. Stadium unterscheidet man noch 3a: Aktive kavernöse Phthise mit tuberkulösem oder subakutem Mischfieber und 3b: Nieren-, Blasen-, Darm- und andere schwerste Komplikationen. Diffuse Mischphthise, käsige Pneumonie, akute disseminierte und miliare Tuberkulose.

Wie schon der Titel besagt, umfaßt unsere Statistik nur die Resultate einer sogen. *Schnellbehandlung,* d. h. die Fälle, bei denen die IK-Therapie im ganzen je nach Klasse und Stadium durchschnittlich bloß 90 bis 150 Tage währte. Dadurch können wir auch einen objektiven Vergleich anstellen mit den Erfolgen anderer Behandlungsmethoden, z. B. der Deutschen Heilstätte in Davos (durchschnittliche Kurdauer 226 Tage) oder des Deutschen Hauses in Agra (durchschnittliche Kurdauer 181 Tage). Diese beiden Heilstätten geben genaue ärztliche Berichte heraus, aus denen zu ersehen ist, daß ihr Krankenmaterial, wenn auch nicht ganz so schwer wie jenes von *Carl Spengler,* so doch unvergleichlich schwerer ist als das Material der deutschen Heilstätten überhaupt. In unsere Statistik sind alle Kranken einbezogen außer denen, die kürzer als sechs Wochen vor dem Tode in Behandlung standen und von vorneherein keine Heilaussichten hatten.

Die Behandlung gestaltet sich in großen Zügen wie folgt.

Nach Feststellung des Gesamtstatus und der Temperatur, des Sputum- und event. bakteriologischen Blutbefundes wird zunächst ein *organisches Blutpräparat* verordnet zum Zwecke der Hebung der Blutbildung bei der relativen

Gebirgs- und Phthiseo-Anämie, zur Erleichterung der Akklimatisation im Hochgebirge.

Etwa sechs bis acht Tage später schließt sich daran die eigentliche IK-Therapie, entweder in subkutanen Injektionen oder in perkutanen Einreibungen oder auch innerlich genommen. Bei heruntergekommenen Individuen gehen entweder die mildesten Stomachaldosen oder die perkutanen Einreibungen den Injektionen voraus, als Vorbereitung für letztere. Die Dosierung ist in allen Fällen im Prinzip dieselbe. Man steigert die Dosen bei guter Toleranz meist dekadisch (jeweilen eine 10 event. 100 Mal stärkere Konzentration) und injiziert oder reibt *nur nach Ablauf einer Reaktion* (bei Injektionen Stichreaktion) weiter ein. Die nächste Dosis darf jedoch *nie im Temperaturabfall* gegeben werden (also genau entgegengesetzt wie beim Tuberkulin), *sondern stets, wenn die Temperatur gleich bleibt oder steigt.* Es ist nicht nötig unter allen Umständen bis zum IK-Original vorzugehen, da es optimal wirkende Dosen auch unter Original gibt. Original ist andererseits in vielen Fällen unentbehrlich. Die IK-Behandlung wird bei nicht eretischen Tuberkulösen immer mit intervallärer Jodeiweiß- oder Jothionbehandlung kombiniert (14 Tage Jod, 14 Tage Pause).

Bekanntlich habe ich die Koch'sche Tuberkulintherapie eifrig propagiert und auch ausgebaut, wovon meine vielen Tuberkulinpräparate[1]) (PTO, ATO, PE, TB-Vaccin, P-Vaccin, KV, WV) Zeugnis ablegen. Wenn ich auf der Suche nach einer Vervollkommnung der spezifischen Therapie seit zehn Jahren fast ausschließlich nur IK (Immunblut) vervollkommne und verwende, so geschieht dies gewiß nicht, weil meine Ansicht über den großen Wert des Tuberkulins sich etwa geändert hätte, sondern weil ich immer mehr zur Ueberzeugung kam, daß sich einer allgemeinen Verbreitung der Tuberkulintherapie unüberwindliche Hindernisse in den Weg stellen. Nur die durchaus sachgemäße Tuberkulinanwendung in den Händen eines Spezialarztes bedeutet ein wertvolles Verfahren. Der Arzt, welcher keine Tuberkulin- und ätiologische Studien gemacht hat, wird sich immer scheuen, das Präparat in die Hand zu nehmen, wissend, daß er durch unsachgemäße Handhabung auch Unheil stiften kann. Das „IK" besitzt dagegen keine Kontraindikationen und kann unbedenklich von jedem Arzt in leichtern Fällen gebraucht werden, da seine Wirkung zunächst antitoxisch ist. Die IK-Reaktionen außer den Stich-Reaktionen sind nur eine indirekte Wirkung des Präparates infolge seiner lytischen Eigenschaften. Sie kommen zustande, wenn Gifte der aufgelösten Bazillen in den Kreislauf gelangen und nicht restlos vom Antitoxin gebunden werden. Es handelt sich hier um eine Autotuberkulinisierung. Bei genügender Erfahrung soll „IK" immer auch bei Fiebernden angewendet werden. Dadurch, daß die Handhabung des „IK" auch ohne spezialistische Ausbildung möglich ist, eignet sich dieses Spezifikum sehr gut für eine Massenbehandlung in Dispensaires, Ambulatorien etc. Das Präparat teilt mit dem Tuberkulin den Vorteil einer unbegrenzten Haltbarkeit und leichter Dosierbarkeit, wobei die Behandlung umso billiger zu stehen kommt, je mehr Patienten auf einmal damit behandelt werden. Da man dieselbe mit einer zehnmillionenfachen Verdünnung der IK-Originallösung beginnt, so erhält man aus 1 ccm IK 10,000,000 ccm der ersten Dosis, 100,000 ccm der zweiten Dosis, 10,000 ccm der dritten Dosis etc. Man kann z. B. mit 1 ccm IK-Original in einem Ambulatorium von 100 Patienten sechs bis acht Wochen auskommen, d. h. bis zur Erreichung der Verdünnung II (hundertfach). In dieser Zeit müssen die Resultate bereits so sichtbar sein, daß man den Wert dieses Heilstoffs schon erkennt und sich veranlaßt sieht, damit fortzufahren.

---

[1]) Sie werden zum Teil von einer Reihe von Fabriken, *Höchst* und *Merck*, (ohne den Entdecker zu nennen [!]) und von den Apotheken Lang und Hausmann in Davos in den Handel gebracht.

Die IK-Dosierung im besonderen ist ganz einfach.

Als Anfangsdosis gilt die siebte, die zehnmillionfache Verdünnung für die Injektionen. Die Deutsche Heilstätte in Davos gibt der neunten, der hundertmillionfachen, Verdünnung den Vorzug.

Die siebte Verdünnung zeigt bei subkutaner Injektion ihre Wirksamkeit sehr häufig schon durch eine deutliche, wenn auch eng umschriebene *Stichschwellung* an, d. h. das Mittel wirkt unbedingt und zwar so lange, bis diese druckempfindliche Stichschwellung verschwunden ist und so lange wartet man auch bis zur nachfolgenden zehn- bis hundert Mal stärkeren event. auch gleichstarken Injektion usw.

Bei stomachaler und perkutaner Einverleibung fehlt ein genaues äußeres Zeichen für die nachfolgende Dose. Hier ist aber auch die gleiche Vorsicht unnötig. Man kann ohne Sorge wöchentlich einmal einreiben oder zweimal und öfters stomachal das IK geben. Wenn sich Allgemeinreaktionen zeigen sollten, muß pausiert werden.

Auf zu Tage liegende tuberkulöse Geschwüre und infizierte Wunden wirken feuchte Kompressen von „IK“-Verdünnungen (zwei Tropfen IK-Original auf ein Glas Wasser gibt die dritte bezw. tausendfache Verdünnung), dann event. „IK“-Original, außerordentlich schmerzstillend und heilend. Ebenso gute Wirkungen von den „IK“-Kompressen sind bei tuberkulösen und skrophulösen Augenleiden bei Kindern beobachtet, indem außer den Schmerzen auch die Lichtscheu sich auffallend besserte. Hier sind anfangs noch stärkere Verdünnungen angezeigt.

Die *Jodeiweißbehandlung,* besonders für torpide Tuberkulose und Skrophulose, wird folgendermaßen gehandhabt: Ein bis zwei Tropfen (bei Kindern), oder fünf bis zehn Tropfen (bei Erwachsenen) Jodtinktur werden 14 Tage lang täglich in einer Tasse Milch (mit Holzstäbchen umgerührt zur Jodkaseinbildung) zum ersten Frühstück genommen, dann 14 Tage Pause und Wiederbeginn mit Pausen bis zur Heilung. Diese Jodtinktur-Milchtherapie ist sehr billig und sehr wirksam. Man sollte diese Medikation vor allem in den Schulen und bei allen Kindern mit Anzeichen von Belastung oder Erkrankung durchführen. Unsere alten internen Kliniker der 70 er und 80 er Jahre und schon früher standen bezüglich der Jodbehandlung auf dem gleichen Standpunkt und auch die Chirurgen der damaligen Zeit gaben bei den hypertrophisch granulierenden Wunden der Skrophulösen Jodpräparate, um die Granulationen straffer und zugfähiger zu machen, zu gesunden. Die Bakteriologie hat uns hier einen Streich gespielt. Man schämte sich, weiter Mittel anzuwenden, die die Bazillen nicht spezifisch angriffen und töteten. Aber der Körper ist ja auch ein wichtiger Faktor beim Infektionsprozeß und was wir am Körper festigen, ist immer zum Schaden der Infektionskeime. Außer Jodtinktur in Milch kommen innerlich „Jocasin“, „Josanguin“ in Betracht.[1] Sehr empfehlenswert ist auch die intervalläre Einreibebehandlung mit 50 % Jothionsalbe, täglich $1/2$ bis 1 g in die trockene Haut mit der trockenen Hand an wechselnden Körperstellen wie bei der Quecksilberschmierkur je 14 Tage lang mit 14 tägigen Pausen einzureiben (cave oculos).

Mit dieser kurz skizzierten Therapie werden, *wie unsere Nachforschungen ergeben,* in vielen nicht zu vorgeschrittenen Fällen in der kurzen Zeit von 90 bis 150 Tagen Dauerheilungen bei Tuberkulösen erzielt. Manche Fälle widerstehen natürlich viel länger und wir sind zuweilen heute noch nicht imstande, zu sagen, weshalb mancher scheinbar gutartig und leicht aussehende Fall hartnäckig jeder Therapie widersteht. Die Unterernährung von Jugend auf und syphilitische Belastung spielen in den meisten Fällen dieser Art die Hauptrolle.

---

[1] Diese beiden Jodeiweißpräparate sind in den Apotheken *Lang* und *Hausmann* in Davos erhältlich.

Die Fälle von *Pneumothorax* und *Thorakoplastik* sind in der vorliegenden Statistik nicht aufgestellt.

Ich mache bei geeigneten, wohl indizierten Erkrankungen natürlich ebenfalls Gebrauch von den beiden Verfahren. Aber dem jetzigen schrankenlosen Enthusiasmus kann ich nicht beistimmen, der diesen Behandlungsmethoden geradezu phthiseotherapeutische Bedeutung schlechthin beimessen möchte. Es werden viele Pneumothoraxe angelegt, wo sie keinen Zweck und Erfolg haben können und auch bei der extrapleuralen Plastik wird oft mit ungenügender konservativer Vorsicht, nämlich ohne präparatorische spezifische Vorbehandlung vorgegangen. Bei beiden Verfahren verlange ich die vorangehende spezifische und Jodeiweißbehandlung, die das Lungengewebe sanieren und zugfähig machen. Was an starrwandigen Höhlen übrig bleibt ist der chirurgischen Behandlung dann vorbehalten. Ich habe diesen Standpunkt der kombinierten Behandlung schon vor 26 Jahren vertreten. Sowohl *Brauer* als *Sauerbruch* haben schriftlich und mündlich die Richtigkeit meiner Indikationsstellung in meinen ersten Publikationen anerkannt. Ich darf bei dieser Gelegenheit wohl auch bemerken, daß die extrapleurale Plastik zum Kavernenschluß zuerst von mir ausgeführt worden ist (1890), und daß auch die Bezeichnung von mir herrührt. Viele Autoren, die über diesen Gegenstand schreiben, pflegen alle Autoren, ausgerechnet ohne meinen Namen zu nennen, zu zitieren. Auch die Punktionsplastik wurde zuerst von mir ausgeführt und empfohlen.

Sowohl Pneumothorax als Thorakoplastik haben *zwei* Prämissen für ihr Gelingen: Die Prämisse der Mobilisation des Thorax bezw. des Kollapses der Lunge und diejenige der Autoimmunisation infolge des Kollapses antigenreicher Lungenteile bezw. beider Momente zusammen.

In den Fällen, bei denen diese Voraussetzungen nicht in Erfüllung gehen, ist der operative Mißerfolg sicher, wenn nicht die Zugfähigkeit des durch spezifische und Jodeiweißtherapie sanierten Lungengewebes zu Hilfe kommt oder zum Defektschluß nicht ausreicht.

Dem chirurgisch und immunisatorisch Denkenden sind diese Pointierungen geläufig. Ein Geschwür oder eine Wunde ohne innere Heiltendenz schließt sich bekanntlich nicht, selbst wenn die mechanischen Schlußbedingungen vorhanden sind. Die spezifische Behandlung führt die innere Heiltendenz herbei. *Pneumothorax* bezw. *Thorakoplastik* sind deshalb immer indiziert, wenn die spezifische immunisatorische Therapie keine Heilung herbeiführt. Es fehlt meist nur noch das mechanische Moment der Heilung. Dr. *Carl Spengler.*

Statistik der Carl Spengler'schen „IK"-Therapie.

Zahl der Kranken *484.*
Durchschnittliche Dauer der Behandlung *130 Tage.*
Durchschnittliche Zahl der Injektionen *21.*

Tabellarische Zusammenstellung der Kranken nach Klassen, Stadien, Kurdauer und Zahl der Injektionen.

Klasse	Stadium	Zahl der Kranken	in %	Kurdauer in Tagen	Durchschnittliche Zahl der Injektionen
I (afebril)	1	31	6,4	87	15
	2	86	17,7	93	17
	3	89	18,3	146	24
II (febril)	1	32	6,6	105	15
	2	66	13,6	123	22
	3	180	37,2	153	23

NB. 55% der Kranken gehörten dem 3. Stadium an.

Gewichtsverhältnisse.

Genaue *Gewichtsangaben* finden wir nur bei *374* Kranken. Davon haben:

Zugenommen 316 = 84,5 %
Abgenommen 33 = 8,8 %
Gewicht unverändert 25 = 6,7 %

Durchschnittliche Gewichtszunahme bei den Kranken, die zugenommen haben, beträgt: *9,1 Pfund.*

Durchschnittliche Gewichtszunahme sämtlicher Patienten: *7,4 Pfund.*

Tuberkelbazillen.

Unter *484* Kranken hatten beim Beginn der Behandlung *356* = *73,5* % *Tuberkelbazillen* im Sputum. Splitter positiv bei 29 Kranken. Im ganzen waren bei *385* = *79* % *Tuberkelbazillen* oder *Splitter* positiv.

Tuberkelbazillen verloren haben *151* Kranke = *42,4* %.

Splitter verloren haben *26* Kranke = *89,3* %.

Tuberkelbazillen oder *Splitter* verloren haben *177* Kranke = *45,9* %.

Von diesen *177* Patienten haben ihre Tuberkelbazillen oder Splitter verloren:

45 = *11,6* % in *weniger* als *einem* Monat.

38 = *9,8* % in der Zeit zwischen einem und zwei Monaten, zusammen *83* = *21,5* % in *weniger* als *zwei* Monaten.

Tuberkelbazillen vermindert bei *145* Kranken = *40,7* %.

Bei *64* = *17,97* % aller bazillenhaltigen Fälle sind die Tuberkelbazillen auf *0 — 1* (Skala *Spengler*) (im ganzen Präparat nur einige Bazillen zu finden zurückgegangen).

Tuberkelbazillen unverändert bei *60* Kranken = *16,8* %. *Splitter* unverändert bei drei Kranken = *1,3* %.

Bei diesen *63* Kranken dauerte die Behandlung:

Bei *21* = *33,3* % *unter zwei Monaten* } also bei *33* = *52,3* % unter
Bei *12* = *19* % unter drei Monaten } drei Monaten.

Resumé: Von 356 Kranken mit positivem Bazillenbefund haben durch die *IK-Schnellbehandlung*

151 = *42,6* % ihre Tuberkelbazillen *verloren,*
145 = *40,7* % „ „ *vermindert,*
60 = *16,8* % „ „ *unverändert.*

Bemerkungen:

Alle diese Resultate wurden mit der Pikrin- und der Antiformin-Methode festgestellt, können deshalb nicht mit Resultaten der Ziehl'schen Methode verglichen werden. Die Ziehl'sche Färbung gibt sehr oft ein negatives Ergebnis, wo die *Pikrinfärbung* oft noch längere Zeit positiv ausfällt.

Fieber.

Von 484 Kranken hatten *278* = *57,4* % Temperaturen über 37°.

Bei 232 = 83,4 % aller Fiebernden war die Temperatur nicht über 38°.

Bei 46 = 16,6 % aller Fiebernden war die Temperatur über 38°.

Von den 278 Kranken wurden:

Entfiebert 124 = *44,5* %.[1]

Fieber heruntergegangen bei *92* = *33* %.

Fieber *unverändert* bei *40* = *14,4* %.

Fieber *höher* geworden bei 22 Kranken = *7,9* %.

---

[1] Es handelt sich dabei nicht um klimatische **Entfieberungen, da diese** Patienten längere Zeit ohne Erfolg in Davos lebten **und andere Kuren versuchten.**

Bemerkungen:

1. a) Von den Kranken mit Temperatur nicht über *38°* sind *114 = 49,1 %* entfiebert.

b) Von den Kranken mit Fieber über 38° sind *10 = 21,7 %* entfiebert.

2. Von den 124 entfieberten Patienten sind 14 also 11,3 % nach einer bis zwei Injektionen, 26 also 21 % in der Zeit zwischen 14 Tagen und zwei Monaten, zusammen *40 = 33,3 %* von allen Entfieberten in *weniger* als zwei Monaten entfiebert worden.

Zu kurze Behandlungsdauer als Hindernis zur Erzielung einer größeren Zahl von Entfieberungen.

Von den 92 Kranken, bei denen die Temperaturen niedriger geworden, waren *27 = 29 %* nicht länger als 60 Tage in Behandlung.

Von den 40 Kranken, bei denen die Temperaturen gleich geblieben waren, sind 10 = *25 %* unter 60 Tagen und 10 = *25 %* unter 90 Tagen, *somit 20 = 50 % dieser Kranken ohne Entfieberung waren unter 90 Tagen in Behandlung.*

Von den 22 Kranken, bei denen die Temperatur höher wurde, waren *8 = 36,4 %* nicht mehr als *drei* Monate in Behandlung. Diese Zeit muß als zu kurz bemessen angesehen werden, weil fast alle diese Kranken kavernöse Fälle waren, resp. dem dritten Stadium angehörten.

Veränderungen des physikalischen Lungenbefundes unter der „IK“-Behandlung:

Von den 474 entlassenen Patienten besitzen wir nur über *398* einen genauen Status bei der Entlassung. Der Rest der Kranken entzog sich der nötigen genauen Kontrolle.

Folgende Tabelle gibt Aufschluß über die Veränderungen des Lungenstatus:

Klasse	Stadium	Zahl der Kranken	Physikalischer Lungenbefund		
			Gebessert Zahl %	Unverändert Zahl %	Verschlechtert Zahl %
I	1	26	25 = 96.1	1 = 3,9	— —
	2	80	75 = 93.7	5 = 6,25	— —
	3	78	72 = 92.3	5 = 6,4	1 = 1,3
II	1	25	21 = 84	4 = 16	— —
	2	51	46 = 90,1	5 = 9,9	— —
	3	138	121 = 87,6	16 = 11,6	1 = 0,8
Zusammen		•398	360 = 90,45	36 = 9,05	2 = 0,5

Bemerkungen:

1. In die Rubrik *gebessert* sind auch die *Geheilten* miteinbezogen (d. h. physikalisch rein und ohne Tuberkelbazillen im Sputum).

Es werden jedoch bei der Entlassung grundsätzlich keine Heilungen erklärt, bevor sich dieser Zustand bei nachträglichen Kontrolluntersuchungen resp. bei Nachfragen als Dauerheilung erweist.

2. Von den *36* Kranken, bei denen der Lungenbefund unverändert blieb, waren 16 Kranke = *44,4 %* nicht länger als zwei Monate in Behandlung,

zehn Kranke = *27,8* % zwischen zwei und drei Monaten. Zusammen *26* Kranke = *72* % dieser Rubrik waren nicht länger als *drei Monate* in Behandlung.

Gestorben sind *4,8* % der Kranken von der Gesamtzahl der *484* Patienten. (Die Fälle, die kürzer als sechs Wochen vor dem Tode in Behandlung standen, sind überhaupt in die Statistik nicht aufgenommen worden.)

Um dem Leser eine objektive Bewertung unserer Heilerfolge zu ermöglichen, geben wir im nachstehenden eine vergleichende Tabelle, in der die entsprechenden statistischen Daten aus dem Jahresbericht pro 1917 der „Deutschen Heilstätte" in Davos (also ebenfalls Hochgebirge) und des „Deutschen Hauses" in Agra (Tiefland) neben den unserigen angebracht sind.

Vergleichende Tabelle
des Krankenmaterials und *der Therapie*, geordnet nach *Stadien, Tuberkelbazillen-Gehalt* im Sputum und *Fieber* (bei der Aufnahme).

		Deutsches Haus in Agra[1]	Deutsche Heilstätte in Davos[2]	**Dr. Carl Spenglers** Ambul. Behandlung in Davos[3]
Gesamtzahl der Kranken		179	226	484
Kurdauer in Tagen		181	226	130
Verteilung d. Kranken nach Stadien	Stadium 1	35 = 19 %	70 = 30 %	63 = 13 %
	Stadium 2	34 = 18$^{1}/_{2}$ %	87 = 37$^{1}/_{2}$ %	152 = 31 %
	Stadium 3	114 = 62 %	74 = 32 %	269 = 55$^{1}/_{2}$ %
TB im Auswurf bei der Aufnahme	Stadium 1	3 = 9 %	8 = 11 %	—
	Stadium 2	22 = 64$^{1}/_{2}$ %	43 = 49$^{1}/_{2}$ %	112 = 74 %
	Stadium 3	99 = 81$^{1}/_{2}$ %	69 = 93 %	244 = 91 %
	Zusammen	124 = 68 %	120 = 52 %	356 = 73$^{1}/_{2}$ %
Fieber bei der Aufnahme	Stadium 1	4 = 11 %	21 = 30 %	32 = 51 %
	Stadium 2	4 = 12 %	29 = 33 %	66 = 43$^{1}/_{2}$ %
	Stadium 3	52 = 45$^{1}/_{2}$ %	44 = 60 %	180 = 78 %
	Zusammen	60 = 33 %	94 = 40$^{1}/_{2}$ %	278 = 57$^{1}/_{2}$ %
Therapie		Hygienisch-diätetische Therapie, Quarzlampenbestrahlungen, Milchsäureinjektionen, Luft- und Sonnenbäder, Beschäftigung im Freien, Alkoholabstinenz, Pneumothorax, Menthol-Eucalyptoleinspritzungen.	Hygienisch-diätetische- u. Liegekur, Goldpräparate, Milchsäure intravenös, Vakzinebehandlung, I-K perkutan, Besonnung, Quarzlampenbestrahlung, Pneumothorax.	Individuelle Liegetherapie. „I-K" (Immunblut)-Injektionen und percutan, Jodeiweiß innerlich, Blutpräparate.

---

[1] Stadieneinteilung nach *Turban-Gerhardt*.
[2] idem.
[3] Klassenstadieneinteilung nach *C. Spengler*.

Vergleichende Tabelle der Kurerfolge.

		Deutsches Haus in Agra	Deutsche Heilstätte in Davos	Dr. Carl Spenglers ambul. Behandlung in Davos
Gesamtzahl der Kranken		179	226	484
Kurdauer in Tagen		181	226	130
T B verloren	Stadium 1	3 } = 40 %	4 } = 41 %	1)
	Stadium 2	7 }	17 }	80 = 71½ %
	Stadium 3	7 = 7 %	7 = 10 %	71 = 30 %
	Zusammen	17 = 14 %	28 = 23 %	151 = 42½ %
		bei Mitberechnung der Gestorbenen		
	oder	15 %	26 %	47 %
		ohne die Gestorbenen		
Entfiebert	Stadium 1	1 = 25 %	14 = 66 %	15 = 47 %
	Stadium 2	4 = 100 %	15 = 71 %	33 = 50 %
	Stadium 3	19 = 37 %	19 = 43 %	76 = 42 %
	Zusammen	24 = 41½ %	48 = 52 %	124 = 44½ %
Lunge gebessert	Stadium 1	34 = 99 %	60 = 86 %	46 = 90 %
	Stadium 2	34 = 100 %	57 = 65 %	121 = 92 %
	Stadium 3	73 = 64 %	39 = 53 %	193 = 89 %
	Zusammen	141 = 78 %	156 = 69 %	360 = 90½ % von den 398 untersuchten
Gewicht	Zugenommen	105 = 60 %	137 = 60½ %	316 = 84½ %
	Abgenommen	61 = 33 %	60 = 26½ %	33 = 9 %
	Gewicht unverändert	2 = 1 %	8 = 3½ %	25 = 7 %

Zusammenfassung.

Die beiden vergleichenden Tabellen zeigen, daß die C. Spengler'sche Statistik das schwerste Krankenmaterial aufweist (den höchsten Prozentsatz der offenen und der fiebernden Tuberkulosen). Was die Kurerfolge betrifft zeigt diese Statistik den höchsten Prozentsatz von *Tuberkelbazillen-Verlusten*, an zweiter Stelle kommt die Deutsche Heilstätte in Davos, an letzter das Deutsche Haus in *Agra*. An Entfieberungen zeigt die Deutsche Heilstätte Davos (bei längerer Kurdauer) den höchsten Prozentsatz: Die C. Spengler'sche Statistik steht hier erst an zweiter Stelle. An Besserungen des Lungenbefundes und an Gewichtszunahmen steht wiederum unsere Statistik bedeutend besser als die beiden anderen.

Man sieht aus dieser objektiven tabellarischen Zusammenstellung, daß die im Hochgebirge angewendete spezifische ambulatorische „IK"- und Jodeiweißtherapie nach *Carl Spengler* in *kürzerer* Zeit *bessere* Kurerfolge erzielt als die ebenfalls im Hochgebirge und unter Zuhilfenahme der modernsten Heilmethoden durchgeführte Heilstättenbehandlung. Der höhere Prozentsatz der Entfieberungen bei der Deutschen Heilstätte erklärt sich durch die um

---

1) 1. Stadium enthält keine bazillenhaltigen Fälle bei *C. Spengler.*

100 Tage (also ca. ums doppelte!) längere durchschnittliche Kurdauer daselbst (bei 29 % unserer Fiebernden dauerte die Behandlung überhaupt weniger als 60 Tage), sowie dadurch, daß unsere Fiebernden meist vor der I-K-Behandlung jeder anderen Therapie trotzten.

Für die absolute Ueberlegenheit der Carl Spengler'schen Phthiseotherapie spricht in erster Linie der fast ums doppelte höhere Prozentsatz der Tuberkelbazillenverluste (bekanntlich der beste Gradmesser für den erzielten Erfolg) gegenüber der Davoser Heilstätte und der mehr als dreifache gegenüber *Agra*, sowie die viel günstigere Beeinflussung der Gewichtsverhältnisse der Patienten, umsomehr, weil diese Erfolge bei viel kürzerer Kurdauer erzielt worden sind.

Literatur.

Carl Spengler, Tuberkulose und Syphilis-Arbeiten. Davos 1911, Erfurt's Verlag. — *Derselbe*, D. m. W. 1908, Nr. 38. — *Fuchs-Wolfring*, Zur IK-Behandlung. Bergmann, Wiesbaden 1911. — *Hollos*, Symptomatologie und Therapie der latenten und larvierten Tuberkulose. Bergmann, Wiesbaden 1911. — *Fearis*, The treatment of Tuberkulosis by means of the immune substances (IK)-Therapy. John Murray, London 1912. — *Derselbe*, IK-Behandlung. Max Steinebach, München 1913. — *Castaigne*, *Gouraud* et *Lavenant*, Traitement de la tuberculose renale par les Corps immunisants de *Carl Spengler* (Journal médical français 1912). — *Castaigne*, Presse médicale 1911, No. 57. — *Derselbe*, ibidem 1912, No. 6. — *Castaigne* et *Benazet*, Les Corps Immunisants (IK) de *Carl Spengler*, leur nature, leur mode de préparation (Journal Méd. franç. 1914, No. 7). — *Dieselben*, Mode d'emploi des Corps Immunisants anti-tuberculeux de *Carl Spengler* (ebenda). — *Castaigne* et *Lavenant*, Efficacité du traitement médical institué contre la tuberculose rénale (ebenda). — *Hollos*, Les intoxications tuberculeuses. Masson et Co., Paris 1910. — *Poncet* et *Leriche*, La Tuberculose inflammatoire. Octave Doin et fils (pag. 565), Paris 1912. — *Armstrong*, „IK"-Therapy with special reference to tuberculosis. H. K. Lewis, London 1914. — *Emanuel Wein*, Feststellung und Behandlung der tuberkulösen Infektion mittels antitoxischer Heilkörper. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1918. — *Castaigne*, *Lavenant* und *Benazet*, Ueber Nierentuberkulose und *Carl Spengler*'s Immunkörper („IK")-Behandlung (Uebersetzung). Davos 1915, Verlag von Eberle & Co.

Aus der Basler Heilstätte in Davos-Dorf.

Partialantigene Deycke-Much.

Von Dr. **F. Oeri.**

Die aktive Immunisierung bei Tuberkulose mit den gebräuchlichen Tuberkulinen befriedigt oft nicht; neben einzelnen guten Erfolgen, die jeder ernsthafte Tuberkulintherapeut erlebt, zahlreiche erfolglose Fälle. Man hat darum die Technik modifiziert, ist von großen Dosen auf kleine und kleinste zurückgegangen; man hat das Tuberkulin modifiziert, hat die Bazillen selbst oder ihre Ausscheidungsprodukte verwendet, hat eiweißfreies, fettfreies und kohlehydratfreies Tuberkulin dargestellt, hat das Tuberkulin mit allen möglichen Substanzen vorbehandelt, hat verschiedene Bazillenstämme und verwandte Stämme benützt und diese wieder auf verschiedenen Nährböden gezüchtet, alles ohne daß ein durchschlagender Erfolg erreicht worden wäre.

Von einer anderen Seite greifen *Deycke* und *Much* mit ihren Partialantigenen das Problem an. Sie gehen von der Annahme aus, daß das wirksame Prinzip des Tuberkuloseerregers keine einheitliche Substanz sei, sondern aus mehreren, auch einzeln spezifisch wirkenden Stoffen bestehe. Diese Einzelkomponenten des tuberkulösen Virus glauben sie in ihren Partialantigenen gefunden zu haben. Dementsprechend sehen sie auch in der Immunität keine einheitliche Eigenschaft des Körpers, sondern eine in einzelne Bausteine zerlegbare Gruppe. Die Immunität kann also nicht nur fehlen oder quantitativ ungenügend ausgebildet sein, sondern sie kann auch qualitativ unrichtig entwickelt sein; es können einzelne ihrer Bausteine fehlen, während die andern vielleicht normal entwickelt sind. Die Lücken in der Immunität glauben *Deycke* und *Much* durch aktive Immunisierung mit den entsprechenden Partialantigenen ausfüllen und damit dem tuberkulosekranken Menschen eine lückenlose Immunität verschaffen zu können.

Wenn wir auch sehen werden, daß die theoretische Grundlage allerhand Einwände herausfordert, und daß auch hier der praktische Erfolg zum mindesten unkonstant ist, so scheint mir doch die ganze Frage interessant genug, daß sich auch der Nichtspezialist kurz darüber orientiert.

1. *Das Wesen der Partialantigene.*[1])

Deycke und *Much* kamen auf verschiedenen Wegen auf den gleichen Gedanken. *Much* wurde durch die Entdeckung der granulären, nicht säurefesten Form des Tuberkulosevirus darauf geführt, im Tuberkelbazillus nicht mehr eine einheitliche schädliche Substanz, sondern eine Gruppe von solchen zu vermuten. Zum gleichen Resultate kam *Deycke* durch seine Versuche und Behandlungserfolge bei Lepra, deren Erreger mit dem Tuberkelbazillus nahe verwandt ist (siehe Abschnitt 3). Aus diesen Gedanken heraus machten sich die beiden Forscher in jahrelanger, mühsamer Arbeit daran, das Tuberkulosevirus in seine einzelnen wirksamen Gruppen zu spalten, d. h. aufzuschließen. Es gelang dies mit allen möglichen Substanzen, vor allem mit allen organischen Säuren. Nach ihrer Ansicht eignet sich dazu am besten die Milchsäure, weil sie die Aufschließung optimal besorge, d. h. die einzelnen Komponenten nicht unerwünscht stark abbaue.

Bei Behandlung mit Milchsäure zerfällt das Tuberkulosevirus in zwei Hauptgruppen: Das *Filtrat* und den *Filterrückstand* (M. Tb. R.). Das Filtrat wird als giftig vollständig bei Seite gelassen, aus dem Rückstand wird durch Alkoholextraktion ein *Fettsäure-Lipoidgemisch* (F.) und durch Aetherextraktion das *Neutralfett* + *Wachs* (N.) isoliert. Der Rest besteht aus eiweißartigen Substanzen, kurz *Albumin* (A.) genannt. Diese drei, chemisch nicht genau charakterisierbaren Substanzen oder besser Substanzgruppen bezeichnen *Deycke* und *Much* als Partialantigene. Das M. Tb. R. (der ganze Rückstand) ist im Intrakutanversuch 10 bis 100 Mal wirksamer als Bazillenemulsion Koch, die ihm, als aus zertrümmerten Bazillenleibern bestehend, am nächsten steht. (*Deycke* und *Altstaedt:* M. m. W. 1917, S. 273). Das Partialantigen A. ist der aktivste der drei Einzelstoffe. Individuen, die schon mit Tuberkulose in Berührung gekommen sind, zeigen im Intrakutanversuch meist schon bei einer Verdünnung von 1 : 10 Millionen Reaktionen; auch bei viel höheren Verdünnungen sind Reaktionen noch häufig. Das Partialantigen F. ist 1000 mal, das N. 10,000 mal schwächer als A.

Die Wirkung dieser Partialantigene wurde nun bei Tier und Mensch untersucht. Bei *Tieren,* die mit Milchsäureaufschließung vorbehandelt sind, ergibt sich, daß jedes Partialantigen befähigt ist, einen Partialantikörper hervorzubringen. Es bestehen dabei quantitative Unterschiede, die wichtigste Rolle scheint da N. zu spielen. Bei gut immunisierten Tieren finden sich sämtliche Antikörper im Blute. Die Versuche am *Menschen* ergaben vor allem wesentliche Unterschiede, je nachem die Partialreaktivität des Blutes (Komplementbindungsreaktion) oder der Hautzellen *(Mantoux)* festgestellt wurde. Es zeigte sich, daß die Qualität und Quantität der Antikörper im Blute beim gleichen Menschen zu verschiedenen Zeiten in hohem Maße schwanken kann, während die Intrakutanreaktion über lange Zeiträume konstant bleibt. Dies führte *Much* zur Aufstellung des Begriffes der *humoralen* und *zellulären* Immunität. Die Antikörper im Blute (humorale Immunität) sind gewissermaßen Sekretionsprodukte der Körperzellen (*Altstaedt; Much* drückt sich vorsichtiger aus), die auftreten, wenn sich der Körper im Kampf befindet, und die wieder verschwinden, wenn der Angriff überwunden ist; dann genügt die sich in weiten Grenzen gleichbleibende zelluläre Immunität. Umgekehrt wird aber auch durch starke humorale Antikörperbildung der Titer der Zell- resp. Hautimmunität gehoben. (Instruktives Beispiel: Ein Arzt, bei dem nur zelluläre Immunität nachweisbar ist, übernimmt intensive Beschäftigung in einem Tuberkulosepavillon. Sofort treten massenhaft Abwehrkörper im Blute auf, verschwinden dann langsam in Monaten, bis schließlich trotz weiterbestehender Gesundheit wieder nur zelluläre Immunität nachweisbar ist, diese aber verstärkt gegen früher. Bei dem schwach immunen Arzte tritt also bei vermehrter Berührung mit Tuberkelbazillen sofort eine starke humorale Abwehrbewegung ein, die ihrerseits die zelluläre verstärkt, sodaß diese trotz gleichbleibender Beschäftigung nach einiger Zeit zur Ueberwindung der Infektionen genügt.)

---

[1]) *Deycke* und *Much:* Beitr. z. Klinik d. Tuberk., IV. Suppl.-Bd., S. 210 u. 276, M. m. W. 1912, S. 685, M. m. W. 1913, S. 119, Handb. d. Tuberk. Brauer, Schröder, Blumenfeld.

Die *Resultate der Komplementbindungsreaktion* mit den Partialantigenen sind von *Altstaedt* (Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Suppl.-Bd. IV, S. 231) an einem großen Material studiert. Sie sind zum Teil die gleichen, wie wir sie bei anderen Tuberkulinen erhalten: Die Reaktionen sind spezifisch. Keine Reaktionen finden sich bei Säuglingen, die auch klinisch tuberkulosefrei sind, und bei Moribunden. Auch bei klinisch gesunden Erwachsenen ist die Antikörperbildung im Blute (im Gegensatz zur Kutanreaktion) gering oder fehlt ganz (Arztbeispiel). Die Reaktion ist verstärkt bei klinisch gesunden Kindern (nicht Säuglingen), offenbar weil sie die Erstinfektion oder Infektionen erst vor kurzem überstanden haben; stark vermehrt ist sie bei aktiv Tuberkulösen des I. und II. Stadiums und besonders bei Patienten, die mit M. Tb. R. behandelt worden sind. Die Antikörper können aus dem Blute plötzlich verschwinden, wenn viel Antigen in die Blutbahn einbricht, sei es auf natürlichem Wege bei plötzlicher Verschlimmerung des Zustandes, sei es artificiell bei schroffem Vorgehen in der Behandlung mit M. Tb. R. Neu ist, daß sich alle diese Versuche nicht nur mit dem Partialantigengemisch anstellen lassen, sondern auch mit den einzelnen Partialantigenen, und daß sie nicht bei allen parallel ausfallen. Die Reaktion auf einzelne Partialantigene kann fehlen, und es können auch quantitative Unterschiede bestehen.

Die Resultate der Komplementbindungsreaktion sind also wissenschaftlich äußerst interessant; auch praktischen Nutzen kann die Reaktion bieten, wenn man sie zur Kontrolle der Tuberkulintherapie beizieht. Mit ihrer Hilfe kann die drohende Antigenüberlastung (negative Phase) zeitig erkannt werden. Leider fällt die Methode, da sie reichlich geschulte Hilfskräfte verlangt, meistenorts außer Betracht.

Ueber die *Intrakutanmethode* führen *Deycke, Much* und *Altstaedt* folgende Tatsachen an: Sie gibt viel konstantere Werte als die Komplementbindungsreaktion; bei verändertem oder aufgehobenem Antikörpergehalt des Serums bleibt der Titer der Kutanreaktion derselbe. Nur bei lange anhaltendem Antikörpermangel im Blute sinkt auch der Hauttiter, aber bedeutend langsamer und in relativ geringerem Grade. Die Kutanreaktion mit Partialantigen ist zuverlässiger als der Pirquet mit Alttuberkulin, sie gibt öfters noch positive Ausschläge, wenn dieser versagt *(Altstaedt)*. Sie gibt ähnliche Resultate wie der abgestufte Pirquet nach *Ellermann* und *Erlandsen*.

Zwischen den einzelnen Partialantigenen bestehen qualitative Unterschiede, die A.-Reaktion tritt früher ein als die F.- und N.-Reaktion. Auch die Kutanreaktion auf einzelne Partialantigene kann fehlen.

Hier seien noch ein paar Worte über die Ausführung der Intrakutanreaktion angefügt, wie sie von *Deycke* und *Much* ausgearbeitet worden ist: Neben einer Kontrolle mit dem Lösungsmittel wird von mindestens drei Verdünnungen jedes Partialantigens je $^1/_{10}$ ccm intrakutan eingespritzt. Das Resultat wird nach vier Tagen abgelesen und nach genauer Messung notiert, um einen Vergleich bei späteren Feststellungen des Titers zu bekommen. Man konstatiert meist schön abgestufte Rötungen und Infiltrate entsprechend der Abstufung der Lösungen.

Die Titrierung der Hautreaktivität ist wegen der konstanten Werte und wegen der leichteren Ausführbarkeit das Verfahren der Wahl; auch sie wird durch die Notwendigkeit eines ziemlich umfangreichen Instrumentariums (mindestens zehn Lösungen mit den dazu gehörigen, nur für *eine* Lösung verwendbaren Spritzen und Nadeln) erschwert.

Hier ist wohl der Ort, um auf die schwächste Seite der Partialantigen-Diagnostik und -Therapie aufmerksam zu machen, nämlich auf das völlige Beiseitelassen des wasserlöslichen Teils der Milchsäureaufschließung. *Much* setzt sich damit folgendermaßen auseinander: Bei der Kutanreaktion des Filtrates zeigen sich hämolytische Prozesse, sie sieht giftiger aus als die Reaktionen der Partialantigene. Bei zunehmender Verdünnung hört die Wirksamkeit des Filtrates *plötzlich* auf, vielleicht weil bei ihm mehr physikalische als chemische Vorgänge in Frage kommen. Das Filtrat steht dem Alttuberkulin sehr nahe, es gibt fast parallele Komplementbindungsreaktionen. Beide enthalten offenbar die Substanz, die im klassischen Koch'schen Versuche den Tuberkulintod des tuberkulösen Meerschweinchens bewirkt. (Dieser Versuch fällt mit den Partialantigenen negativ aus.) Auch darin stimmt das Filtrat mit dem Tuberkulin überein, daß es viel leichter und häufiger allgemeine fieberhafte Reaktionen auch schädlichen Charakters auslöst als die unlöslichen Partialantigene. „Wir haben deshalb seit einiger Zeit nach Möglichkeit die Giftkomponente, die im Alttuberkulin angereichert und in unserem Filtrat nachweislich vorhanden ist, bei der Behandlung Tuberkulöser auszuschalten uns bestrebt, und unsere bisherigen Erfahrungen scheinen für die Nützlichkeit dieser Maßnahme zu sprechen“ (M. m. W. 1913, S. 190). Ein Versuch, aus dem Filtrate einzelne chemisch charakterisierbare Körper darzustellen, ist *Much* mißlungen.

Meines Erachtens sind das keine stichhaltigen Gründe, um einen großen spezifisch wirkenden Teil der Milchsäureaufschließung einfach aus der Rechnung wegzulassen. Einmal kann das Filtrat einen oder mehrere Körper enthalten, die genau so wie die drei Partialantigene spezifisch wirkende Teilsubstanzen des Bazillenleibes sind, wenn sie sich auch einstweilen nicht chemisch isolieren und charakterisieren lassen. Ferner kann das Filtrat (und dafür spricht auch die Verwandtschaft mit dem Alttuberkulin) giftige Ausscheidungsprodukte der Bazillen enthalten. Gewiß brauchen wir diese Exotoxine nicht mehr zu bekämpfen, wenn wir durch lückenlosen Besitz der Endotoxinantigene den Bazillen *selbst* auf den Leib rücken können. Aber den Beweis, daß er sämtliche nötigen Antigene in den Händen hat, ist uns *Much* durchaus schuldig geblieben.

2. *Die diagnostische Verwertung der Partialantigene.*

Die Partialantigene, entweder einzeln oder in der Mischung M. Tb. R., können wie das Alttuberkulin zur Diagnose benützt werden, ob eine Tuberkuloseinfektion überhaupt stattgefunden hat. Nach *Altstaedt* sind die Partialantigene sogar noch etwas zuverlässiger als das Alttuberkulin. (Es kann dies aber auch an der Art der Prüfung liegen, denn auch mit Alttuberkulin erhält man mehr positive Fälle, wenn man statt des Pirquet die Intrakutanprobe anstellt

[Schulz. M. m. W. 1918, Nr. 25: Bei 18 negativen Pirquetproben zehn positive Intrakutanproben].) Dieser Verwendung hängen natürlich die Mängel aller Tuberkulinreaktionen an; ein positiver Ausschlag sagt nur, daß einmal eine Tuberkulininfektion stattgefunden hat. Ueber die Frage, ob eine aktive Tuberkulose vorliegt, über die Prognose erfahren wir nichts. Praktischen Nutzen sehen wir eigentlich nur bei ganz kleinen Kindern, wo es gilt festzustellen, ob eine Lungenaffektion tuberkulös ist.

In einer Beziehung sollen nach *Müller* die Partialantigene (siehe unter anderem *Müller:* Grundgesetze der Partialreaktivität, Zürich 1918) etwas mehr leisten, indem sich je nach der Lokalisation der Tuberkulose verschiedene Typen der Partialreaktivität aufstellen lassen. An einem Material von 551 Lungenkranken stellt er in 88 % ein Vorherrschen der Albuminreaktivität fest, er nennt darum die Lungenkranken „albumintüchtig“. Umgekehrt sollen die Knochentuberkulösen im allgemeinen „fettüchtig“ sein. Die Richtigkeit dieser Feststellungen wird von *Deycke* und *Altstaedt* (M. m. W. 1918, Nr. 14) an Hand eines ebenso großen Materials durchaus bestritten; auch unsere eigenen Erfahrungen (siehe unten) sprechen dagegen.

Praktisch von hoher Wichtigkeit ist die genaue Feststellung der Hautreaktivität für die Zwecke *Much*'s. Ihm ermöglicht die Kutananalyse mit den einzelnen Partialantigenen festzustellen, ob der Körper eine lückenlose Immunität gegen dieselben besitzt, oder ob einzelne oder mehrere Antikörper fehlen, event. ungenügend ausgebildet sind. Darauf gründet er dann seinen Heilplan. Fehlt einer der Antikörper oder ist er schlecht ausgebildet, so wird das entsprechende Partialantigen eingespritzt. Eine weitere Kutananalyse gibt dann Auskunft, ob die fehlende Antikörperbildung angeregt worden ist, ob und welche weiteren Korrekturen noch nötig sind. Für die Richtigkeit und Begründung dieses Vorgehens verweise ich auf Abschnitt 3.

Wenn die Voraussetzung richtig ist, daß ein verbesserter Hauttiter für einen positiven Erfolg spricht, so wird es möglich sein, mit der Kutanreaktion nicht nur die Wirkung der Partialantigentherapie, sondern überhaupt jeder Therapie, sei sie spezifisch (andere Tuberkuline) oder nichtspezifisch (Sonne, Röntgen etc.) zu kontrollieren. Es ist vor allem *Müller,* der besonders nachdrücklich auf diese Verwendungsmöglichkeiten hingewiesen hat. Leider ist aber auch diese Voraussetzung nicht unbedingt richtig; sowohl *Bandelier* und *Roepke* (Lehrbuch der speziellen Diagnostik und Therapie 9. Auflage, Seite 278), als auch wir haben recht häufig eine Besserung des Intrakutantiters gefunden in Fällen, die sich klinisch stationär gehalten oder verschlechtert hatten.

In der Basler Heilstätte wurde in den letzten Monaten bei über 50 Fällen der Intrakutantiter festgestellt. Der ausführlichen Publikation der Versuche vorgreifend möchte ich nur Folgendes berichten: Die Resultate der Titrierung sind beim gleichen Patienten zu verschiedenen Zeiten auffallend konstant; es scheint sich also tatsächlich um den Ausdruck einer konstanten Eigenschaft der Versuchsperson zu handeln. Entsprechend der Mitteilung *Altstaedt*'s konnten wir in zwei Fällen sicherer Tuberkulose mit negativem Pirquet positive Reaktion auf einzelne Partialantigene feststellen. Die Reaktivität war beim I. Stadium wesentlich besser als beim II. und III. (durchschnittliche Zahl der positiven Hautreaktionen beim I. Stadium 5,9, beim II. Stadium 3,6, beim III. Stadium 4,0; auch bei Patienten, die sich auf der Besserung befinden, ist sie ausgesprochen besser (durchschnittlich 5,0), als bei stationärem Zustande oder Verschlechterung (durchschnittlich 3,8). Dies gilt aber nur für eine Aufstellung des Durchschnittes; im Einzelfalle ist mit der Intensität der Reaktionen prognostisch nichts anzufangen. So haben wir bei fünf von acht Patienten nach Behandlung mit den Partialantigenen trotz stationärem oder verschlechtertem Zustand eine Steigerung des Titers festgestellt. Die Müller'schen Zahlen über Albumintüchtigkeit der Lungenkranken konnten wir, wie erwähnt, nicht bestätigen; nur zehn von 40 Lungenkranken (= 25 %) hatten Albuminreaktionen, die kräftiger waren als die Reaktion auf wenigstens eines der Partialantigene F. und N. Bei zwei klinisch gesunden Tuberkuloseärzten wurde eine ziemlich starke Reaktivität auf alle Partialantigene festgestellt.

3. *Therapeutische Verwendung der Partialantigene.*

Bei der *theoretischen Begründung* der Partialantigentherapie geht *Much* von den Erfahrungen und Erfolgen *Deycke*'s bei der Lepra aus. Bei Leprösen ist im Blute der Antikörper gegen A. und F. der Leprabazillen vorhanden, dagegen fehlt regelmäßig derjenige gegen N. Das Fehlen dieses Antikörpers ist schuld an der spontanen Unheilbarkeit der Lepra, was fast mathematisch bewiesen wird durch die Erfolge, die *Deycke* hatte, sobald er den Kranken durch Einspritzung eines Neutralfettes (Nastin) auch diesen Antikörper verschaffte. Sobald die Kranken auf diese Weise in den Besitz aller Partialantikörper gelangen, ist die Ueberwindung der Krankheit möglich. Aehnliche Verhältnisse bestehen nach *Much* bei der Tuberkulose. Es können alle Partialantikörper oder auch nur einzelne fehlen oder quantitativ ungenügend gebildet sein. Eine Tuberkulose kann aber so gut wie die Lepra nur ausheilen, wenn der Patient alle Partialantikörper besitzt. Also wird eine Therapie, die die qualitativen und quantitativen Fehler der Antikörper beseitigt, Aussicht auf Erfolg haben. Und eine solche Therapie besitzen wir nach *Much* in dem Partialantigenverfahren.

Dieser Gedankengang hat zweifellos etwas sehr bestechendes. Immerhin seien hier zwei Einwände genannt. Erstens finden wir häufig Immune, die bei Prüfung des Intrakutantiters und der Komplementbindung keine lückenlose Partialreaktivität aufweisen, die aber trotzdem ihre Erstinfektion überstanden haben und dadurch erfahrungsgemäß in den Stand gesetzt sind, die häufigen Neuinfektionen des täglichen Lebens zu überwinden. *Müller* sucht diesen Widerspruch damit zu erklären, daß die Bazillen durch den jahrelangen Kampf mit dem Körper biologisch so geschädigt werden, daß sie selbst einzelne Partialantigene gar nicht mehr bilden oder enthalten, infolgedessen schwinden auch die überflüssig gewordenen Partialantikörper. Wieso überwindet aber dann der gleiche Körper die Neuinfektionen mit noch nicht beeinflußten Tuberkelbazillen? Der zweite Einwand besteht in der schon angeführten Tatsache, daß *Much* aus der Milchsäureaufschließung der Bazillen drei Substanzen willkürlich herausnimmt und den Rest (den ganzen wasserlöslichen Teil) einfach ignoriert, daß er sich also ziemlich sicher gar nicht im Besitze sämtlicher Partialantigene des Tuberkelbazillus befindet.

Die *Ausführung der Partialantigentherapie* ist nicht ganz einfach. Hier nur in ein paar Sätzen die Grundgedanken (eine ausführliche Beschreibung findet sich in der Anleitung der Firma Kalle & Co. in Biebrich a. Rh., die die Partialantigene verkauft). Zuerst wird der Intrakutantiter festgestellt. Fehlt ein Partialantikörper oder mehrere, so werden zunächst die entsprechenden Partialantikörper eingespritzt. Die Konzentration der Anfangslösungen richtet sich nach der Stärke der Kutanreaktionen (1/100 ccm der Konzentration, die eben noch eine positive Stichreaktion gibt). In der Regel werden tägliche Injektionen gemacht, je um die Hälfte der vorhergehenden steigend. Nach einiger Zeit wird der Titer wieder festgestellt; wenn es sich dabei nötig erweist, wird nach den gleichen Gesetzen fortgefahren; sind dagegen die Partialantikörper gegenseitig einigermaßen auf einen Mittelwert eingestellt, so kann mit **M. Tbk. R.** weiter behandelt werden. Es soll womöglich eine, individuell verschiedene, optimale Höhe der Dosen erreicht werden; die Feststellung, wann diese „Reaktionsschwelle" erreicht wird, ist auch für den Geübten schwierig. Für Fälle, wo die Injektionen gut ertragen werden, wird eine Maximaldose angegeben. F. und N. sollen nie einzeln, sondern immer mit A. zusammen gegeben werden. (Es ist dies aus der Anleitung nicht ersichtlich, wird aber von *Deycke* und *Altstaedt* als unerläßlich gefordert (M. m. W. 1918, Nr. 14), da F. und N. ohne Kombination mit A. keine Antikörper bilden.)

Und nun die *Resultate*: Ueber das größte Material, 637 Fälle, berichten *Deycke* und *Altstaedt* (M. m. W. 1917, S. 273). Darunter befinden sich 519 Lungenkranke. Davon erreichten während eines durchschnittlich 2½ Monate dauernden Spitalaufenthaltes positive Resultate: I. Stadium 100 % (Dauerresultate [durchschnittlich zwei Jahre] 94 %); II. Stadium 92 % (Dauererfolg 85 %); III. Stadium 66 % (Dauererfolge 34 %). Die Anfangserfolge würden also diejenigen der schweizerischen Heilstätten etwas übertreffen. („Gegen die Tuberkulose" 1916, Nr. 14, Seite 147: 97 %, 92 %, 56 %.) Für die Dauererfolge fehlen mir Vergleichszahlen. Von den Bazillenausscheidern des I. Stadiums wurden 66 %, des II. Stadiums 65 %, des III. Stadiums 10 % bazillenfrei (Heiligenschwendi 1915 bis 1917: 67 %, 50 %, 23 %). Ueber die Lungenbefunde wird nichts mitgeteilt. Sehr *günstige* Erfolge zeitigte die Behandlung von tuberkulösen Weichteilfisteln (alle sieben geheilt), von exsudativer Pleuritis (alle 15 geheilt oder gebessert), von Urogenitaltuberkulose (von 17 Fällen 15 positive Erfolge) und von Peritonealtuberkulose (von neun Fällen sieben geheilt). Stark *wechselnd* sind die Resultate bei Drüsentuberkulose (durchaus nicht parallel der Schwere der Erkrankung), bei Lupus, Knochen- und Gelenktuberkulose und bei Kehlkopftuberkulose, *schlecht* bei Darmtuberkulose. *Kontraindiziert* scheint die Anwendung der Partialantigene bei Meningitis und Miliartuberkulose.

Wenn man von einem Tuberkuloseheilmittel nicht unmögliches verlangt, sind die angeführten Erfolge durchaus ermutigend. Die Autoren kommen zu dem Schlusse, daß ihr Verfahren andere Methoden nicht verdrängen soll; ebensowenig soll aber das umgekehrte der Fall sein. „Wer mit anderen Methoden gute Resultate gehabt hat, der mag ruhig dabei bleiben, nur möchten wir sicher glauben, daß er mit Unterstützung der immunisierenden Behandlung mehr und besseres erreichen wird."

Andere Mitteilungen über Behandlung mit Partialantigenen, die in ziemlicher Zahl vorliegen, äußern sich meist recht vorsichtig (*Berg:* Beitr. z. Klin. d. Tbc., Bd. 36, S. 235; *Hocke:* W. kl. W. 1917, Nr. 50; *Kwasek* und *Tankré:* D. m. W. 1918, Nr. 7; *Müller:* M. m. W. 1918, Nr. 2; *Spitzer:* M. m. W. 1917, S. 1132; *Fischel*: W. kl. W. 1918, Nr. 10; *Hirsch* und *Vogel:* M. m. W. 1918, Nr. 23; *Römer* und *Berger:* D. m. W. 1916, Nr. 21 und andere). Die meisten dieser Autoren haben recht gute Erfolge neben häufigen Mißerfolgen gesehen; einzelne glauben auch an eine prognostische Bedeutung des Intrakutantiters resp. seiner Veränderungen.

Schlechter sind einstweilen unsere eigenen Erfahrungen. Wir haben das Verfahren bei acht Lungenkranken angewendet (I. Stadium : 1, II. Stadium : 4, III. Stadium : 3). Der Lungenbefund ist in drei Fällen gleich geblieben, in drei Fällen scheint er sich verschlechtert zu haben; nur in zwei Fällen (II. Stadium) sahen wir eine Besserung, diese aber gerade so auffallend stark, wie wir sie bei Anwendung unserer gewöhnlichen Kurmittel in so kurzer Zeit sonst eigentlich nie sehen. In vier Fällen traten im Anschluß an die Injektionsperiode Komplikationen auf (Blutung, ausgedehnte trockene Pleuritis, exsudative Pleuritis, Ulcus im Larynx). Auffallend ist auch, daß sich der Intrakutantiter gerade in den zwei günstig beeinflußten Fällen nicht gebessert (einmal sogar verschlechtert) hat, während er bei fünf von den übrigen Patienten nach der Kur besser war als vorher.

Durchaus ablehnend verhalten sich *Bandelier* und *Roepke* (siehe oben). Sie sahen bei 23 Lungenkranken im III. Stadium (zwölf mit ungünstiger Prognose, vier mit zweifelhafter; drei mit Darmtuberkulose, neun mit Kehlkopftuberkulose) überall fortschreitende Verschlechterung, oft erst unter der Partialantigen-Behandlung auftretend. Diese habe also keinen Heilwert und stehe zum mindesten hinter der Tuberkulinbehandlung zurück; schuld daran sei die Schädigung der spezifischen Stoffe durch die zur Herstellung verwendeten Chemikalien.

Am meisten Gewicht scheinen mir einstweilen die Mitteilungen von *Deycke* und *Altstaedt* zu haben. Unser eigenes Material ist zu klein; auch kann die Ursache unserer Mißerfolge ebensowohl an unrichtiger Handhabung des Instrumentes als am Instrumente selbst liegen. Wir haben uns zwar bemüht, allen Vorschriften gerecht zu werden, geben aber ohne weiteres zu, daß es zur Anwendung derart subtiler therapeutischer Maßnahmen vor allem Uebung und Erfahrung braucht. Die Resultate von *Bandelier* und *Roepke* beweisen nichts, da sie an einem ausgesucht schlechten Material gewonnen sind, mit dem man jede Therapie ad absurdum führen kann. Man darf natürlich nichts Unmögliches erwarten; Fällen, bei denen infolge ausgedehnter Erkrankung bereits eine Antigenüberlastung besteht, und Fällen mit Sekundärinfektion oder mit großen, von der Zirkulation fast isolierten Herden, wird mit solchen Mitteln nie beizukommen sein. Dagegen scheinen mir weitere Versuche bei leichteren Fällen sicher festgestellter Lungentuberkulose berechtigt und erwünscht.

Schlüsse:

Die Zerlegung des Tuberkulosevirus in einzelne Partialantigene und dementsprechend der Immunität in einzelne Partialantikörper scheint begründet zu sein.

Es ist wahrscheinlich, daß die drei Partialantigene von *Deycke-Much* richtige Antigene sind, dagegen sind *Deycke-Much* den Beweis schuldig geblieben, daß ihre drei Partialantigene die einzigen Komponenten des Tuberkulosevirus sind, die diagnostisch und therapeutisch in Betracht kommen.

Es ist nicht bewiesen, daß zur Erreichung der Immunität sämtliche Partialantikörper zur Verfügung stehen müssen.

Die Partialantigene können mit den gleichen Einschränkungen wie andere Tuberkuline zur Diagnose der Tuberkulose verwendet werden; sie sind etwas empfindlicher als der Pirquet mit Alttuberkulin. Ueber Aktivität und Prognose geben sie im Einzelfalle keine Auskunft, ebenso nicht über die Heilwirkung der Tuberkulosemittel.

Trotz dieser theoretischen Mängel scheint die Therapie mit den Partialantigenen Erfolge zu zeitigen, die der hygienisch-diätetischen Behandlung, allein angewendet, überlegen sind. Weitere Versuche, namentlich in leichteren Fällen, sind wünschenswert.

Aus der dermatologischen Klinik in Zürich.

Ueber einen durch Neosalvarsan-Injektion geheilten Fall von Milzbrand.

Von Dr. **J. L. Gsell.**

Der Milzbrand gehört zu den Infektionskrankheiten, die in unserem Lande hin und wieder vorkommen, aber doch nicht so häufig, daß der Einzelne über eine größere Erfahrung in therapeutischer Hinsicht verfügte. Der im

Folgenden mitgeteilte Fall eines Anthrax, welcher durch Salvarsan-Injektion prompt zur Heilung kam, darf daher auch ein gewisses praktisches Interesse beanspruchen.

Wie aus der Literatur hervorgeht, sind die Akten über die Therapie des Milzbrandes beim Menschen noch nicht geschlossen. Das früher übliche aktiv-chirurgische Vorgehen (operative Entfernung des Lokalherdes oder tiefe Inzisionen) ist meist verlassen worden, da dessen Resultate bei allgemeiner Infektion entschieden schlecht ausgefallen sind. Es wird in neuerer Zeit mehr das exspektative Verfahren bevorzugt, feuchte Umschläge mit Formalinlösung, warme Alkoholverbände, Kreolinsalbe und ähnliche Mittel, ebenso Ruhigstellung der erkrankten Partien in Gipsverbänden. Doch sind auch hier die Resultate wie beim chirurgischen Vorgehen nicht gerade gut zu nennen, sobald die Krankheit nicht mehr lokal bleibt, sondern schon eine deutliche Allgemeininfektion stattgefunden hat. Aus diesem Grunde wurden neue Wege gesucht, um den häufig schon mit allgemein-infektiösen Symptomen eingelieferten Kranken Heilung zu verschaffen.

Einer dieser Wege ist die spezifische Immunisierung, um die sich *Sobernheim* die größten Verdienste erworben hat; wie aus seiner umfassenden Darstellung des Gebietes im Handbuch von *Kolle-Wassermann* hervorgeht, erzielte bei Tieren die aktive und passive Immunisierung sehr gute Erfolge. Auch beim Menschen wurde Serumtherapie mit günstigen Resultaten in Angriff genommen und die Berichte aus Italien *(Sclaro)* von einer Mortalität von nur 6,09 % bei Serumtherapie gegenüber 24,16 % in früheren Epidemien und aus England *(Page)* von 7,4 % gegenüber 26,5 % sprechen für die Aussichten des erwähnten Verfahrens; doch scheint, trotz einzelnen Angaben über Heilung mittels Serum auch in verzweifelten Fällen bei allgemeiner Bakteriämie, dieses Verfahren nicht durchwegs befriedigt zu haben.

Es ist deshalb von ganz besonderem Interesse, daß versucht worden ist, den spontanen oder experimentell erzeugten Milzbrand auch auf chemo-therapeutischem Wege, nämlich durch *Salvarsan*, günstig zu beeinflussen. Darüber liegen verschiedene Mitteilungen aus den Jahren 1911 bis 1913 vor. Der Krieg scheint jedoch, so viel sich wenigstens aus der Literatur schließen läßt, weitere Experimente in dieser Richtung unterbunden zu haben. Die hier mitgeteilten Resultate ermuntern, wenn sie auch bei dem bekanntermaßen sehr variablen Verlauf des spontanen Anthrax noch keineswegs beweisend erscheinen, zu weiteren Versuchen in gleicher Richtung. Da seit den eben erwähnten Beobachtungen unseres Wissens kein einschlägiges Material mehr veröffentlicht wurde, so rechtfertigt sich bei der praktischen Wichtigkeit der Frage die Mitteilung eines von uns beobachteten Falles.

Als erster beschreibt *Becker* einen Fall: Infektion am Unterarm, starke Schwellung, Milzbrandpustel mit Nekrose im Zentrum, Milzbrandbazillen nachgewiesen in Pustel und Kultur, Temperatur 40,7°, Puls klein, Sensorium benommen, im Blut 55 Kolonien auf Agar. Am zweiten Tag erhielt der Patient 0,6 Salvarsan, am dritten Tag blieb zwar die Temperatur auf 39,5° und das Allgemeinbefinden schlecht, aber das Blut erwies sich schon als steril. Am vierten Tag Temperaturabfall auf 36° bis 37,5° unter Rückgang der Lokalinfektion, Heilung nach einigen Tagen.

Ein ähnlicher Fall wird von *Mokrzecki* mitgeteilt mit faustgroßer Schwellung und Milzbrandpustel am Hals, positivem Bazillenbefund, Temperatur 38,3°, im Blut noch keine Bazillen; am zweiten Tag ebenfalls 0,6 Salvarsan, worauf am dritten Tag Temperaturabfall erfolgte auf 36° mit gutem Allgemeinbefinden und nachfolgender Heilung in zehn Tagen.

Bettmann injizierte am ersten Tag 0,3 Salvarsan bei einem Fall von Phlegmone des linken Unterarms mit Milzbrandpustel, positivem Bazillenbefund und positiven Kulturen, aber noch nicht erhöhter Temperatur, bei dem am dritten und vierten Tag die Lokalerscheinungen zurückgingen und nach nochmaliger Injektion von 0,4 Salvarsan am sechsten Tag keine Bazillen mehr nachzuweisen waren, mit nachfolgender Genesung.

Derselbe publizierte einen zweiten Fall ohne Allgemeinstörungen mit zwei Milzbrandkarbunkeln an der Hand, geringem Oedem der Umgebung, positivem Bazillenbefund und positiven Kulturen, normaler Temperatur, bei dem er am ersten Tage 0,3 Salvarsan gab. Am dritten und vierten Tag Rückgang der lokalen Erscheinungen. Am fünften Tag 0,4 Salvarsan, am sechsten Tag Bazillen negativ mit nachfolgender Genesung.

Demgegenüber stehen zwei Fälle von *Becker* mit starker Allgemeininfektion, welche trotz Salvarsan letal endigten: Der erste mit Pustel an der Nase, 39,3° Temperatur, Oedem von Hals und Brust, im Blut 50 Kolonien; am zweiten Tag 0,6 Salvarsan, am vierten Tag Exitus. Der zweite Fall: in extremis aufgenommener Patient, Blut überschwemmt mit Bakterien, der nach fünf Stunden zum Exitus kam trotz Injektion von 0,6 Salvarsan.

Noch bessere Resultate geben *Tierversuche*, die von *Laubenheimer* und *Schuster* gemacht wurden. *Laubenheimer* impfte Meerschweinchen mit Milzbrand und behandelte sie mit Salvarsan. Von den Tieren, die bis 20 Minuten nach der Infektion mit Salvarsan behandelt worden waren, starb nur eines und auch dieses 20 Tage später als die Kontrolltiere. Bei einem Teil der Tiere konnten die Milzbrandbazillen abgetötet werden durch Salvarsaninjektion sechs Stunden nach der Infektion. Salvarsan 16 bis 22 Stunden nach der Infektion vermochte nicht den letalen Ausgang zu verhindern.

Aehnliche Resultate erhielt *Schuster* bei Kaninchen: Die Kaninchen blieben am Leben, wenn die Salvarsaneinspritzung gleichzeitig mit der Infektion oder spätestens zwölf Stunden nachher erfolgte, während sämtliche Kontrolltiere zugrunde gingen.

In unserem Fall handelt es sich um einen 28 jährigen Knecht, der am 25. März eine milzbrandkranke Kuh schlachtete, welche aus einem Stall Futter bekommen hatte, wo vor sieben bis acht Jahren Milzbrand geherrscht hatte. Vier Tage nach dem Schlachten Auftreten von rötlich-blauen Knötchen an zwei Stellen am rechten Unterarm und Entstehen einer schmerzhaften Drüse in der rechten Axilla. Drei Tage darauf Anschwellen des Unterarms. Am 12. April Fieber, Schmerzen und Zunahme der Schwellung. Am 13. April Eintritt in die Klinik.

Bei der Aufnahme Temperatur 37,7°, der rechte Unterarm vom Handgelenk bis zum Ellbogen keulenförmig angeschwollen, die Haut prall gespannt und hochrot. In der Mitte des Unterarms volarwärts ein frankenstückgroßer typischer Milzbrandkarbunkel mit Nekrose im Zentrum, Umgebung bläulichrot verfärbt. Auf der Ulnarseite mehrere kleine Karbunkel, konfluiert zu einem Gebilde von über Fünffrankenstückgröße, Schmerzhaftigkeit gering. Wallnußgroße und etwas druckempfindliche Drüse in der rechten Axilla. Die Milzbrandbazillen ließen sich in dem Inhalt der Pusteln leicht nachweisen, sowohl im Ausstrichpräparat als auch durch Meerschweinchenimpfung, die im Hygienischen Institut vorgenommen wurde und nach 24 Stunden Exitus an Milzbrand-Oedem ergab. Milz nicht vergrößert, übrige Organe o. B.

13. April. Abends Temperatur 39,4°. Sensorium nicht benommen, Puls gut. Lokal Formalin-Alkoholumschläge halbprozentig und Ruhigstellung des rechten Armes.

14. April. *Neosalvarsan intravenös 0,15*, Temperatur abends 39°, Schwellung des Unterarms hat zugenommen, Allgemeinbefinden wie am Tage vorher. Die Drüse in der Axilla wird kleiner und weniger schmerzhaft.

15. April. *Neosalvarsan intravenös 0,6.* Temperatur 37,6°, Lokalstatus idem, der Patient fühlt sich wohler.

16. April. Temperatur 36,4°. Schwellung und Rötung des Unterarms stark zurückgegangen. Die schwarzen Blasen trocknen ein. Patient fühlt sich sehr wohl.

17. April. Schwellung des Unterarms vollständig zurückgegangen. Die Haut nicht mehr gerötet, schlaff und mit kleinen Falten. Die Blasendecke ist vollständig schwarz geworden und eingesunken. Die Entzündung um die Blasen herum ist zurückgegangen. Drüse in Axilla noch bohnengroß und leicht druckempfindlich. Keine Bazillen mehr aus Pusteln nachweisbar, weder im Ausstrichpräparat noch in Kultur. Mit Pustelinhalt geimpftes Meerschweinchen zeigt keine Symptome von Milzbranderkrankung und bleibt am Leben. Temperatur normal.

18. April. Vollständiger Rückgang der Lokalerscheinungen, Wohlbefinden, in zehn Tagen Heilung.

Wie aus dieser Krankengeschichte hervorgeht, reiht sich unser Fall den oben mitgeteilten Beobachtungen von *Bettmann, Becker* etc. gut an. Auch hier trat nach der Injektion von (im Ganzen 0,75 g) Neosalvarsan eine rapide Wendung zum bessern ein, die sich in Temperaturabfall und Verschwinden der objektiven und subjektiven Krankheitssymptome äußerte.

Gegen die Annahme eines kausalen Zusammenhangs zwischen Injektion und therapeutischem Erfolg kann nun allerdings mit Recht geltend gemacht werden, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handeln kann und daß — bei dem bekanntlich oft nicht vorauszusehenden Verlauf des Anthrax — *ein* Fall nichts beweist. Das ist ohne weiteres zuzugeben. Doch wäre dann immerhin auffallend, daß auch die Tierexperimente, bei welchen durch die Kontrollen dieser Zufall ausgeschlossen ist, in gleichem Sinne sprechen und ferner erscheint uns in dieser Hinsicht der Umstand sehr bemerkenswert, daß mit der Injektion nicht nur die klinischen Erscheinungen eine Rückbildung erfuhren, sondern auch die Bazillen mit einem Schlag aus den Krankheitsprodukten verschwanden. Das weist doch immerhin auf eine parasitotrope Wirkung des Salvarsans hin.

Wie man sich auch zu dieser Frage — zu deren Lösung es zweifellos noch einer Reihe weiterer Beobachtungen bedarf — stellen mag, glauben wir jedenfalls aus unserem Fall den Schluß ziehen zu dürfen, *daß in Zukunft bei Fällen von menschlichem Anthrax die so einfache und wenig schädliche intravenöse Injektion von Neosalvarsan in erster Linie therapeutisch indiziert ist.* Darauf die Praktiker hinzuweisen ist der Zweck der vorliegenden kleinen Mitteilung.

Literatur:

Becker: D. Zschr. f. Chir. 1911, Bd. 112. — *Bettmann:* D. m. W. 1912, S. 349. — *Laubenheimer:* D. m. W. 1912, S. 349. — *Mokrzecki:* M. m. W. 1913, S. 1089. — *Sobernheim:* Handb. d. pathol. Mikroorgan. Kolle-Wassermann, Bd. III, S. 583. — *Schuster:* M. m. W. 1912, S. 349.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber akute Bleivergiftung bei Lungentuberkulose. Von Boit. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38.

Ausgesprochene Bleivergiftung mit schwereren Erscheinungen bei drei Lungenkranken, die während fünf Tagen Brei erhalten hatten, der bis zu fünf Stunden in einem frischverzinnten (Zinn mit 10% Bleigehalt) Kochgeschirr gekocht und gewärmt worden war. Ob dabei die von B. und anderen behauptete besondere Empfindlichkeit der Lungenkranken gegen Blei eine Rolle gespielt hat, möchte ich dahingestellt sein lassen. Da jedenfalls jetzt während des Krieges die Gefahr besteht, daß auch anderwärts (der Fall stammt aus Davos) mit minderwertigem Material verzinnt wird, ist es wohl am Platz, daß wir ärztlicherseits auch solchen Dingen unsere Aufmerksamkeit schenken.

Der Bau der Tuberkelbazillen und ihr Abbau im Organismus. Von Bergel. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38.

B. injizierte Mäusen (Tuberkuloseresistent) intraperitoneal Tuberkelbazillen und untersuchte das entstehende Exsudat in gewissen Zeitabständen: dabei ergab sich folgendes Resultat: Die Tuberkel-Bazillen werden hauptsächlich von Lymphozyten aufgenommen, die bald den Hauptteil der Exsudatzellen bilden. Während sie in den Polymorphkernigen unverändert färbbar bleiben, verlieren sie in den Lymphozyten zuerst die stark färbbare Hülle (Neutralfett), nachher die innere rosagefärbte Zwischenschicht (Lipoid) und schließlich auch die stark färbbaren Hüllen (Neutralfett) der Körnerreihen. Der Zelleib der Lymphozyten wird dabei selbst nach Ziehl färbbar; man kann also das Abschmelzen der Fettschicht vom Tuberkel-Bazillus und ihren Uebertritt in den Zelleib des Lymphozyten förmlich sehen. Schließlich schwindet die färbbare Substanz auch aus der Zelle; das Protoplasma hat die Fettsubstanz verdaut. Färbt man jetzt nach Gram-Much, so werden die Granulareihen wieder sichtbar; aber auch diese Färbbarkeit hört nach einiger Zeit auf, und es bleiben schließlich nur die weder nach Ziehl noch nach Much färbbaren Kerne der Granula (Eiweiß) übrig, die durch Methylenblau als zarte Stäbchen mit überragenden Granulis sichtbar gemacht werden können.

Der ganze Prozeß läuft bei wiederholter Injektion von Tuberkelbazillen schneller ab und zeigt sich dann auch extra-zellulär, indem sich die fettlösende Wirkung auch der umgebenden Flüssigkeit mitteilt. Er verläuft langsamer und unvollständiger bei Versuchen am tuberkuloseempfindlichen Meerschweinchen. Der Versuch läßt sich auch in Vitro (Tuberkelbazillen und Bauchhöhlenexsudat) und mit Preßsaft aus Mesenterialdrüsen und Milz anstellen. Durch Vorbehandlung der Mäuse mit Tuberkelbazillenfett konnte die Auslaugung verstärkt werden, nicht aber durch Vorbehandlung mit einem anderen Fett.

Es ergeben sich daraus interessante Einblicke in den Bau der Tuberkelbazillen und in ihre Bekämpfung im Organismus. Es wird auch verständlich, daß man bei Lupus, in Drüsen, kalten Abszessen und lymphozytenreichen Exsudaten so selten ziehlfärbbare Stäbchen findet.

Oeri (Davos).

Beiträge zur Lungenkollapstherapie. Von Lorey. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38.

Bericht über sechs Fälle von ausgedehnter extrapleuraler Plastik, von denen vier günstig abgelaufen sind. Verfasser ist dafür, daß der Internist, der sich die nötige Geschicklichkeit zutraut, ruhig auch die größeren Eingriffe selbst ausführen solle; überläßt er aber den Eingriff dem Chirurgen, so muß er diesem auch mit Rat zur Seite stehen. Wenn irgendwo, so ist hier ein verständnisvolles Zusammenarbeiten zwischen Internist und Chirurgen erforderlich. Oeri (Davos).

Beitrag zur Elbonbehandlung des tuberkulösen Fiebers. Von Aßmann. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38.

Elbon vermag das tuberkulöse Fieber, offenbar durch Beeinflussung der Mischinfektion, auf die Dauer zu beseitigen. Es ist unschädlich und führt nicht zu Schweißen. Durch die Behandlung mit Elbon wird es oft möglich den Patienten früher in Sanatoriumbehandlung zu bringen.

Ein Fall von Lungenmilzbrand mit günstigem Ausgang. Von Kronberger. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38.

Die Erkrankung äußerte sich unter dem Bilde einer Lungentuberkulose mit schwerer Mischinfektion, wurde auch dafür gehalten und darum nach Davos geschickt. Erst die Sputumuntersuchung klärte den Fall auf; er ging nach mehreren Rückfällen im Verlaufe von dreiviertel Jahren in Heilung über. (Der Milzbrand ist auch in der Schweiz nicht so ganz selten (s. u. a. die Publikation von Collega Felix in Wädenswil 1905. Der beschriebene Fall soll uns also eine Mahnung sein, auch an diese Möglichkeit zu denken. d. Ref.).

Ueber den Einfluß der Jahreszeiten auf das Ergebnis der Sanatoriumbehandlung. Von Orszag. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38.

O. stellte Anfangserfolge und Dauererfolge eines Mittelstandssanatoriums in Ungarn zusammen je nach der Jahreszeit, in der die Kur gemacht worden war. Dabei ergab sich, daß die Sommerkuren die besten Resultate lieferten, wohl in Folge des gleichmäßigen, sonnigen Wetters, während die Frühjahrsresultate trotz reichlicher Sonne in Folge Unbeständigkeit der übrigen Faktoren an letzter Stelle stehen. Oeri (Davos).

Ueber die Russo'sche Methylenblaureaktion des Harns. Von Boit. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38.

Fügt man zu 4—5 ccm Harn 4 Tropfen einer 1‰ Methylenblaulösung, so entsteht im positiven Falle eine Grünfärbung. Nach B. wird in prognostisch schlechten Fällen von Tuberkulose zuerst die Urochromogenprobe, dann die Diazoprobe und zuletzt diese Rosso'sche Probe positiv. In allen drei Fällen ist das Urochrom am positiven Ausfall der Reaktion beteiligt, nur braucht es für die Russo-sche Probe eine größere Menge des gelben Farbstoffes. Dementsprechend sind auch alle von B. beobachteten Fälle konstanter positiver Reaktion zum Exitus gekommen. Trotz dieses spärlichen Resultates, hält B. die Probe für eine wertvolle Bereicherung unserer Mittel zur Erkenntnis des kranken Organismus. (Mit anderen Nachuntersuchern sind wir der Ansicht, daß die Russo'sche Probe einfach eine Wiederholung der Erfahrung ist, die wir schon an unserer ersten Farbenschachtel machten, daß nämlich gelb und blau zusammen grün gibt. D. Ref.) F. Oeri (Davos).

Physiologie und Pathologie der Immunität bei Tuberkulose mit Angaben über die Rassenimmunität und die Grundtypen der Partialreaktivität Tuberkulöser im k. u. k. österreich.-ungar. Heere. Von W. Müller. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38.

Mitteilung über die Ergebnisse der Intrakutanreaktion mit Partialantigenen bei 400 tuberkulösen Soldaten. Es kommen alle Variationen vor, die bei Verwendung der drei Partialantigene möglich sind. Die alleinige oder mit anderen kombinierte Albuminreaktion ist am häufigsten. (M. verwendet dabei eine zehnmal stärkere Albuminlösung und eine zehnmal schwächere Nastinlösung als Deyke-Much; daher wohl das von M. behauptete Vorwalten der Albumintüchtigkeit bei Lungentuberkulösen, das beim originalen Vorgehen leicht festgestellt werden kann. [D. Ref.]). Es gibt zahlreiche Fälle, die nicht auf alle Partialantigene reagieren. Es sind dies entweder Patienten, die die entsprechenden Antikörper nicht aufbringen können, obwohl sie sie nötig hätten, die also immunpathologisch sind und nicht genesen können. Oder es sind Leute, bei denen die Bazillen durch die Einwirkungen des Körpers bereits so gelitten haben, daß einzelne Antikörper nicht mehr nötig sind; sie sind immunphysiologisch und werden trotzdem gesund. Bei den verschiedenen Rassen unter den Soldaten Oesterreich-Ungarns ließ sich ein Unterschied in der Immunität nicht nachweisen. F. Oeri (Davos).

Die klinisch-biologischen Methoden zur Bestimmung des Antigengehaltes des Tuberkulins. Von W. Müller. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38.

Es wäre wünschenswert, daß für die Wahl der Tuberkuline zur Therapie exakte Indikationen aufgestellt werden könnten. Dies ist nach M. auf folgende zwei Arten zu erreichen. Entweder wird ein zu prüfendes Tuberkulin therapeutisch gegeben und vorher und nachher mit Hilfe der Hautreaktionen festgestellt, welche Partialreaktivitäten dadurch verstärkt wurden. Dabei können aber in der Zwischenzeit auch andere Faktoren als nur die Tuberkulininjektionen mitgewirkt haben, so daß auf diese Weise (Methode der Therapie) kein ganz eindeutiges Bild entsteht. Diesen Fehler vermeidet das zweite, das sogen. Reaktionsdifferenzverfahren. Nach Abklingen der Hautreaktionen einer Titrierung wird simultan eine 1%, 4% und 8% Tuberkulinlösung intrakutan injiziert, und am folgenden Tage werden die Veränderungen der alten Reaktionsstellen beobachtet; alle Reaktionen können sich verstärken und neue können hervorschießen.

Mit Hilfe des ersten Verfahrens will M. bei therapeutischer Anwendung von Alttuberkulin mit wenigen Ausnahmen ein konstantes Fallen des Konzentrationstiters der Albumine und eine Zunahme der Fettreaktivität festgestellt haben. Eine solche Wirkung ist bei den Albumintüchtigen, also bei den Lungenkranken erwünscht, und damit wäre zum ersten Mal eine immunbiologische Indikation für ein bestimmtes Tuberkulin gestellt. (Abgesehen von der nicht bewiesenen Albumintüchtigkeit des Lungenkranken läßt sich auch aus den am Schlusse der Arbeit gegebenen Einzelanalysen die behauptete Gesetzmäßigkeit in Abnahme der Albumine und Zunahme der Fettreaktivitäten nicht herauslesen. In 12 von 30 Fällen (Methode der Therapie) hat sich der Albuminkonzentrationstiter nicht vermindert, sondern ist gleichgeblieben oder hat sich verstärkt. Der F. oder N.-Titer ist im ganzen 20 mal gestiegen, während er 17 mal gefallen und 23 mal gleichgeblieben ist. (Die mitgeteilten Einzelanalysen mittels „Reaktionsdifferenz" versagen in dieser Hinsicht vollständig., D. Ref.). F. Oeri (Davos).

Zum klinischen Bilde und zur Begutachtung umschriebener Luftröhrenerweiterungen. Von Adolf Bauer. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38.

B., der sich durch mehrere Arbeiten gewissermaßen als Spezialist für Bronchiektasien ausgewiesen hat, stellt fest, daß alle chronischen Bronchiektatiker Skoliosen aufweisen. Diese Skoliosen liegen aber durchaus nicht immer im Bereiche der Lungenerkrankung; sie sind also wohl garnicht sekundär, d. h. als Folge der Bronchiektasien, entstanden, sondern sind vielleicht auf die gleiche Grundursache zurückzuführen wie diese. Als solche käme vor Allem die Rachitis in Betracht. Dazu stimmt, daß B. bei allen Bronchiektatikern unverkennbare Spuren ehemaliger Rachitis, der Thoraxrachitis, feststellen konnte, daß die Bronchiektatiker sich wie die Rachitiker in der Hauptsache aus den ärmeren, körperlich arbeitenden Schichten rekrutieren, und daß ihr Leiden meist bis auf die Kinderjahre zurückgeht. Der Durchschnittsbronchiektatiker ist eine Person, die sich besinnt, seit dem vierzehnten Jahre krank zu sein (aber offenbar schon viel länger krank ist), die mit 26 Jahren den Arzt aufsucht und anfängt, invalid zu werden, und die ihrem Leiden innerhalb 10—20 Jahren erliegt. Ein Kurverfahren hat bei Beginn der Erkrankung im Kindesalter unter Umständen Erfolg.

Zum Schlusse werden die Symptome, die Möglichkeit der Verschlimmerung durch Traumen und die militärische Begutachtung besprochen. Als Anhang: ein Fall von wahrscheinlicher Bronchiektasieentwicklung bei Lungensteckschuß.

F. Oeri (Davos).

Ueber Veronalvergiftung. Von Weitz. M. K. Nr. 7 1918.

Weitz berichtet an Hand eines Falles von Vergiftung mit Medinal (Veronalnatrium) und eigenen Fällen und Fällen aus der Literatur von Veronalvergiftung und kommt zu folgendem typischen Bild derselben, das in einzelnen natürlich Abweichungen zeigt, dessen Kenntnis aber doch wichtig zur Diagnosenstellung ist: Bei leichter Vergiftung besteht tiefer Schlaf. Die Muskulatur ist schlaff (selten spastisch). Das Gesicht ist leicht gerötet, wie echauffiert. Es besteht ausgesprochener Dermographismus. Die Bauchdecken- und Cornealreflexe sind abgeschwächt oder fehlend, wobei der Bauchdeckenreflex eher als der Cornealreflex zu verschwinden pflegt. Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall.

Bei mittelschwerer Vergiftung fehlen Bauchdecken- und Cornealreflex. Pupille verengt, reagiert auf Lichteinfall. Patellarreflexe vorhanden. Atmungstätigkeit hat gelitten. Blutdruck und Puls sind nicht wesentlich verändert.

Bei der schweren Form ist die Atmungstätigkeit durchaus ungenügend, erst sekundär tritt Schädigung der Zirkulationsorgane hervor. Patellar-, Achillessehnen- und Pupillenreflexe beginnen zu fehlen, besonders kurz nach Einnahme des Giftes und in Stadien erhöhter Atemerschwerung. Erfolgt der Tod nicht durch Intoxikation direkt, so oft doch an Aspirationspneumonie.

Exantheme morbillöser, skarlatinöser, urtikarieller und pemphigusähnlicher Art treten nicht selten schon am ersten oder zweiten Krankheitstag auf, sowohl bei leichten, wie bei schweren Fällen.

Im Rekonvaleszentenstadium werden Gleichgewichts- und Augenmuskel-, besonders Akkomodationsstörungen oft gesehen.

Felix Barth.

Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Psychosen (mit Einschluß der Hysterie und Neurasthenie). Von E. Meyer. M. K. 1918 Nr. 7 u. 8.

Als notwendige Voraussetzungen für den künstlichen Abort betrachtet Verf. die Tatsachen, daß das Fortbestehen der Schwangerschaft die dringende Gefahr einer dauernden ernsten psychischen Störung mit sich bringen würde, die auf keine andere Weise zu beseitigen wäre, und von der mit Bestimmtheit zu erwarten wäre, daß sie durch die Unterbrechung der Schwangerschaft geheilt, beziehungsweise für die Dauer wesentlich gebessert wird.

Felix Barth.

Ein Fall von Perforationsperitonitis nach Tierkohlebehandlung. Von Alexander von Winiwarter. W. kl. W. 1918. Nr. 11.

Ein Kranker mit fieberhaftem Darmkatarrh mit blutig-schleimigen Stühlen, der als Dysenterie aufgefaßt wurde, erhielt während zehn Tagen ziemlich große Dosen Tierkohle. Während der Rekonvaleszenz in der achten Woche nach Beginn der Erkrankung trat eine Peritonitis auf. Bei der Laparotomie wurde als Grund derselben ein Loch im Sigmoideum gefunden. Im Rektum und im ganzen Colon ascendens befanden sich massenhaft alte Kotmassen. Nach der Operation wurden diese Kotmassen, teilweise manuell, entfernt; sie waren schwarz und vollständig von Tierkohle imprägniert. Verf. nimmt an, der Darm habe sich der Kohle nicht entledigen können, es sei eine Muskelhypertrophie seiner Wandung entstanden — bei der Operation nachweisbar — und die immer kräftiger werdende Peristaltik habe schließlich an der Stelle eines vernarbten Dickdarmgeschwürs eine Perforation zu Stande gebracht; er erinnert an einen von Bugart mitgeteilten Fall von Ileus und Darmperforation nach Bolusbehandlung. — In der Tierkohletherapie sind daher nach Ansicht des Verf. folgende Korrekturen anzubringen: da die Tierkohle wohl chemisch, aber nicht mechanisch, ein ganz unschädliches Präparat ist, sind weniger hohe Dosen, als bisher üblich, zu geben. Besondere Vorsicht ist im Spätstadium ulzeröser Darmerkrankungen am Platze. Die Entleerung des Darms ist zu überwachen und evtl. durch Klysmen herbeizuführen. Digitale Untersuchung muß darüber Aufschluß geben, ob der Darm wirklich entleert wird und nicht im Rektum alte Kotmassen zurückbleiben. Noch besser wird eine Stauung der Tierkohle überhaupt vermieden, wenn nach Abklingen des entzündlichen Prozesses ein leichtes Abführmittel gegeben wird.

VonderMühll.

Ueber schmerzlosen intermittierenden Tumor salivalis der Ohrspeicheldrüse ohne nachweisbares Hindernis. Von Hermann Küttner. D. m. W. 1918 Nr. 11.

Das Symptom des „intermittierenden Tumor salivalis" gilt im Allgemeinen als das charakteristische für Speichelsteine. Es entstehen, meist während der Mahlzeit, akut sehr schmerzhafte Anschwellungen — Speichelkoliken — einer Speicheldrüse; nach reichlicher Entleerung von Speichel-zuweilen auch von Eiter — klingen die Erscheinungen allmählich ab. Selten treten ähnliche Erscheinungen bei Entzündung der Hauptausführungsgänge, namentlich des Ductus parotideus auf; auch hier handelt es sich manchmal um paroxysmenartige Schwellungen und Schmerzen, hervorgerufen durch die Verlegung des Ganges durch einen fibrinösen Pfropf; manchmal verläuft die Entzündung chronisch mit bleibender Verdickung des Ganges. — Verfasser beobachtete nun zwei Fälle von ausgesprochenem Tumor salivalis, bei denen ein Hindernis nicht nachgewiesen werden konnte, und bei denen alle entzündlichen Erscheinungen fehlten. Die Speichelretention ergab eine bei der Mahlzeit auftretende, mit leichtem Spannungsgefühl einhergehende, erhebliche Schwellung der Parotis. Nach einigen Tagen verloren sich die Erscheinungen wieder, in einem Falle ohne irgendwelches therapeutisches Eingreifen. Im andern Fall hatte Verf. den Speichelgang vorsichtig sondiert, ohne auf ein Hindernis zu stoßen; die Sondierung hatte eher eine Zunahme der Beschwerden zur Folge. Beide Fälle betrafen Damen mit empfindlicher Haut und traten im Winter auf. Verf. nimmt an, daß ein Sekretpfropf oder Schleimhautschwellungen das anatomische Substrat dieser Speichelstauung gebildet haben. VonderMühll.

Zur Diagnostik und Therapie der Trichinose. Von J. Schönborn. D. m. W. 1918. Nr. 11.

Verf. beschreibt eine Trichinose-Epidemie, die in einem Pensionat durch den Genuß eines trichinösen Schinkens entstanden war. Die Inkubation betrug 8 bis 14 Tage nach der mutmaßlichen Infektion. Zuerst erfolgte immer einige Tage Durchfall, dann Muskelschmerzen und in den schweren Fällen ein Gefühl der „Muskellähmigkeit". Nur ausnahmsweise waren diejenigen Muskeln besonders schmerzhaft, in denen erfahrungsgemäß die meisten Trichinenembryonen zu finden sind. Oberarm- u. Unterschenkelmuskulatur waren am meisten druckempfindlich. Muskelschwellungen oder „brettartige Härte" traten nie auf. Bei allen Fällen fand sich Eosinophilie; dieselbe stand nie im Verhältnis zu der Schwere des Falls. Auffallend waren die Veränderungen am Nervenmuskelapparat; namentlich Verlust der Sehnenreflexe und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die am meisten dann einer echten Neuritis glichen. Fast ausnahmslos fehlte die Diazoreaktion. — Behandlung mit Salvarsan blieb erfolglos. Von der Strichninbehandlung sah Verf. insofern Erfolge, als ein rascheres Verschwinden der Muskelschmerzen und eine raschere Kontraktilität der Muskeln erreicht wurde. VonderMühll.

Eine Methode der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit mit kolloidalen Mastixlösungen. Von Jacobsthal u. Kafka. B. kl. W. 1918. H. 11.

Da die von Emanuel angegebene Reaktion mit kolloidalen Mastixlösungen in vielen Fällen zu Fehldiagnosen Anlaß geben, nahmen die Autoren eine prinzipielle Aenderung der Technik vor. Betreffs den Gang der Reaktion, der in einem kurzen Referat nicht in extenso gebracht werden kann, muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

In Berücksichtigung der Resultate an 700 Rückenmarksflüssigkeiten konnten die Verf. bei folgenden Zuständen typische Kurvenbilder erhalten:

Beim normalen Liquor, beim Paralytikerliquor, bei infektiöser Meningitis, bei vielen Fällen von Lues ohne deutliche klinische Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems, sowie beim Liquor frischer Tabes- und Lues cerebrospinalis-Fällen.

Gegenüber der Goldreaktion hat die Mastixreaktion den Vorteil, daß die Schwierigkeit der Herstellung gebrauchsfähiger Lösungen wegfällt und die Ablesung bedeutend vereinfacht ist, daß ferner unspezifische Ausfällungen nicht auftreten. Schönberg.

Ueber Otosklerose. Von J. Peltensohn. B. kl. W. 1918. H. 11.

Die Otosklerose ist pathologisch-anatomisch gekennzeichnet durch eine herdförmige Knochenwucherung am häufigsten in der Gegend der Labyrinthfenster mit sekundärer Verengerung des runden Fensters und Fixation der Steigbügelplatte, ferner im knöchernen Gerüst der Schnecke und der Bogengänge. Diese Wucherungen entstehen mit Vorliebe an den Stellen der Ueberreste des primären Knorpels. Die Aetiologie der Otosklerose ist völlig unbekannt, doch sprechen einzelne Tatsachen, wie die Doppelseitigkeit des Prozesses und die Beobachtung der Krankheit bei Mitgliedern mehrerer Generationen, für den konstitutionellen Charakter des Leidens, das sich klinisch in zunehmender Uebelhörigkeit und in subjektiven Geräuschen äußert.

Die Aussicht auf eine erfolgreiche örtliche Therapie der Krankheit ist verhältnismäßig gering. Schönberg.

Ueber diphtherieähnliche Bazillen im Auswurf. Von Port. B. kl. W. 1918. H. 11.

In fünf Fällen von mehr oder weniger stark ausgeprägten chronischen Lungenveränderungen fand Verf. im Sputum Stäbchen, die in Aussehen, Lagerung und färberischem Verhalten vollkommen Diphtheriebazillen glichen. In drei Fällen konnten sie auch auf Löffler-Serum gezüchtet werden. Zweimal fanden sie sich auch im Abstrich aus dem Nasenrachenraum. — Nach Ansicht des Verf. waren die gefundenen Bazillen an dem eigentlichen Krankheitsprozeß unbeteiligt und stellten lediglich nur einen Nebenbefund dar. Die chronisch erkrankten Lungen bilden für die Entwicklung der diphtherieähnlichen Bazillen, die aus dem Nasenrachenraum in die Lungen gelangen, einen günstigen Boden. — Bei der Untersuchung der Bazillenträger muß auch das Sputum berücksichtigt werden. Schönberg.

Ueber den jetzigen Stand unserer anatomischen Kenntnisse der Nephritis und Nephropathien. Von G. Herxheimer. M. m. W. Nr. 11 1918.

Unter den für die Niere charakteristischen Erkrankungen müssen drei Hauptformen unterschieden werden. 1. Die das Parenchym direkt treffenden, degenerativen (dystrophischen); 2. die auf Gefäßveränderungen beruhende und 3. die entzündlichen. Die Nephrodystrophien treten ein, wenn mit dem Blutstrom irgendeine schädigende Substanz in die Kanälchen gelangt und hier die Epithelien schädigt. Die Epithelschädigung besteht entweder in trüber Schwellung oder in tropfig-hyaliner Entartung oder in Verfettung. Außer Fett kommen häufig lipoide Substanzen vor. Die einzelnen Degenerationsformen finden sich entweder vermischt oder mehr oder weniger rein. In den allermeisten Fällen erfolgt restitutio ad integrum. Die auf Gefäßveränderungen beruhenden Nierenerkrankungen sind einmal die als Teilerscheinung einer gewöhnlichen Atherosklerose aufzufassende, die kleinen Nierenarterien betreffende arteriosklerotische Schrumpfniere, sodann die genuine Schrumpfniere mit Arteriosklerose der Nierenarteriolen. Die Prozesse in der Niere sind hier viel ausgebreiteter, die Beziehungen zu den Glomeruli viel innigere und somit die Folgen für die Nieren viel deletärere. Schon vor der auftretenden Nierenatrophie und Schrumpfung besteht starke dauernde Hypertonie mit Herzhypertrophie. Die entzündliche Nephritis ist in den allermeisten Fällen eine Glomerulonephritis, die manchmal mit degenerativen Erscheinungen an den Tubuli kombiniert ist. Außerdem kennt man noch eine exsudativ-lymphocytäre Nephritis (Aschoff) und eine embolische, nichteitrige Herdnephritis der Glomeruli nach Löhlein. Die sogenannte Kriegsnephritis ist in den allermeisten Fällen eine typische Glomerulonephritis und in keiner Weise ein Novum. Das sie Auszeichnende besteht bloß darin, daß hier von einer grundlegenden Infektionskrankheit, wie sonst fast stets, wenigstens nichts zu erkennen ist. Das chronische Stadium der Glomerulonephritis führt zur sogenannten sekundären Schrumpfniere. Glaus.

Die Gasvergiftung im Röntgenzimmer. Von H. Wintz. M. m. W. Nr. 11 1918.

Die im Röntgenzimmer auftretenden giftigen Gase bilden sich sowohl infolge der dunklen Entladungen im Verlaufe der Hochspannungsleitungen als von den offenen Funkenstrecken. Es sind in der Hauptsache: Salpetersäure, salpetrige Säure und Ozon. Die Menge der entstehenden nitrosen Gase ist zu gering, um einen schädlichen Einfluß auf den Organismus auszuüben; dagegen können das Ozon und die organischen Ozonderivate mit der Zeit zu chronischen Vergiftungserscheinungen Anlaß geben, die in Kopfschmerzen und allgemeiner Müdigkeit zum Ausdruck kommen. Glaus.

Neuro-sexologische Beobachtungen in der Front. Von Lißmann. M. m. W. Nr. 11 1918.

Die vom Verf. mitgeteilten Beobachtungen betreffen Landwehrleute, meist vom Lande, im durchschnittlichen Alter von 30—45 Jahren, die, meist verheiratet, an einen regelmäßigen Geschlechtsverkehr gewöhnt waren. Die erzwungene lange totale Abstinenz wurde von fast allen Leuten gut ertragen. Erst als zu der bereits überreichlichen Kost große Sendungen von Liebesgabenpaketen kamen, traten pathologische Symptome wie gehäufte Pollutionen, erotische Träume, Aengstlichkeit, Kopfbenommenheit, allgemeine Reizbarkeit auf, die auf die temporäre Abstinenz zurückgeführt werden müssen. Die interessanteste Folge der Abstinenz war die zu konstatierende Herabminderung der Potenz, die aber stets nur temporärer Natur war. Mit der Länge des Schützengrabenlebens und der Verschlechterung der Ernährung wurde auch eine Abnahme der Libido bis zu ihrem völligen Erlöschen festgestellt. Abstinenzonanie wurde selten, Pseudohomosexualität überhaupt nicht konstatiert. Glaus.

Spontanheilung beim Karzinom, insbesondere beim Magenkarzinom. Von G. E. Konjetzny. M. m. W. Nr. 11 1918.

Verf. hat in einem Falle von Carcinoma fibrosum ventriculi umschriebene wirkliche Heilungsvorgänge beobachtet im Sinne des spontanen degenerativen Schwundes der Krebszellen. Freilich hatten diese Vorgänge die weitere Ausbildung des Karzinoms in der Peripherie und die Bildung von Metastasen in Lymphdrüsen und Ovarien nicht gehindert. Verf. hat ferner den Untergang von Krebszellen auch in zahlreichen Netzmetastasen bei bestehenden Magenkarzinom nachgewiesen. Verf. glaubt, daß unter den Bedingungen, die den Untergang verschleppter Krebszellen herbeiführen, vom Körper produzierte Abwehrstoffe die Hauptrolle spielen, während der Tumor selbst Stoffe bildet, die imstande sind, die natürlichen Schutzkräfte zu paralysieren. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, bereits vorhandene Metastasen durch operative Entfernung der Primärgeschwulst in ihrem Wachstum hintanzuhalten oder gar zur Rückbildung zu bringen. Glaus.

Indikationen und Nutzen des Verweilkatheters. Von L. Caspar. D. m. W. 1918 Nr. 12.

Im Allgemeinen wird von der Anwendung eines Verweil- oder Dauerkatheters wenig Anwendung gemacht; unbestritten ist, daß ein solcher verwendet werden soll bei Trauma der Harnröhren, bei Phlegmone der peri- und paraurethralen Gewebsschichten und auch, wenn bei einem vorgängigem Katheterismus ein falscher Weg gemacht worden war. Bei extraperitonealen Harnblasenverletzungen verschafft der Verweilkatheter ungehinderten Harnabfluß und ermöglicht Heilung und Verklebung der Blasenwand. Ebenso allgemein anerkannt ist der Nutzen des Verweilkatheters bei der Behandlung eines Teils der Harnröhrenstrikturen, nämlich wenn das Bougieren immer wieder Schwierigkeiten macht, oder von Fieberattaken begleitet ist und eine starke, eitrige Cystitis besteht. Neben diesen Indikationen rät Verf. den Verweilkatheter bei akuter vollständiger Harnverhaltung bei der einfachen Prostatahypertrophie an und zwar hier in den Fällen, bei denen der Katheterismus in Folge der anatomischen Verhältnisse der Harnröhre sehr schwierig und für den Kranken jedesmal hochgradig schmerzhaft ist. Der Katheter bleibt hier fünf bis acht Tage liegen, wird dann entfernt um zu sehen, ob spontan uriniert werden kann, und wenn dies nicht gelingt, nochmals gelegt. Eine weitere Indikation bei Harnverhaltung ist das Vorhandensein einer kleinen Harnblase mit geringer Fassungskraft: in diesen Fällen müßte 5 bis 6 mal im Tag katheterisiert werden, was auch bei leicht ausführbarem Katheterismus unangenehm ist. Aeußere Umstände z. B. weite Entfernung des Arztes vom Kranken können bei Harnverhaltung auch bei normal großer Blase den Verweilkatheter nötig machen. — Verf. hat den Eindruck, daß die absolute Ruhe der Blase ein schnelleres Abschwellen der Prostata herbeiführt, als wenn täglich zweimal katheterisiert wird. — Ein weiteres Indikationsgebiet für den Verweilkatheter sind Blutungen im Harnapparat. Der Verweilkatheter ermöglicht auch hier ein Ruhigstellen der Blase, namentlich wird durch ihn ermöglicht, daß die Blase stets entleert wird und nicht Blasenkrämpfe entstehen jedesmal, wenn der Kranke die Blase entleeren will und dies nicht möglich ist, weil ein Coagulum den Harnröhreneingang verstopft. — Empfohlen wird der Verweilkatheter ferner bei schweren Cystitiden; er erlaubt hier namentlich oft — 10—20 mal im Tag — ausgeführte Spülungen der Harnblase. Bei Residualharn, Zersetzung desselben und lokaler Antisepsis sorgt der Verweilkatheter für Entfernung des zersetzten Materials und bringt damit häufig rasch eine Besserung der allgemeinen septischen Symptome. Die Menge des Residualharns wird allerdings oft durch Verweilkatheterbehandlung nicht geändert. — Als letzte Indikation stellt Verf. die ungenügende Nierenfunktion in Fällen von Prostatahypertrophie auf; hier gelingt es zuweilen durch dauernde Entlastung der Nieren die Nierenfunktion so weit zu bessern, daß eine Prostatektomie möglich wird. — Als Verweilkatheter darf nie ein Metallinstrument gewählt werden, sondern wo möglich nur weiche Nélatons. Der Verweilkatheter bringt als Nachteil stets eine Urethritis mit Brennen und der fast unvermeidlichen Infektion der Blase. Allerdings handelt es sich meist schon um infizierte Blasen und der Verweilkatheter ermöglicht anderseits Besserung der Infektion durch häufige Spülungen. Bei klarem Harn und intakter Blase ist der Verweilkatheter kontraindiziert; als Ausnahme gilt schwere Haematurie, Verstopfung des Blasenausgangs oder Harnverhaltung bei schwieriger Passage.

VonderMühll.

Erfahrungen über Malaria und ihre Behandlung. Von A. Schittenhelm und H. Schlecht. D. m. W. 1918 Nr. 12.

In letzter Zeit wird häufig über Malariaplasmodienträger berichtet, d. h. über Leute, die nie an Malaria krank waren, aber im Blut oder den inneren Organen Plasmodien beherbergten und dann irgend einmal später bei bestimmten Gelegenheitsursachen, namentlich bei Körperbeschädigungen, an Malaria erkranken. Dann werden aber auch Leute Plasmodienträger nach einem überstandenen Anfall. In Uebereinstimmung mit andern Autoren bestätigt Verfasser, daß diese latente Malaria häufig ist. Diese Leute neigen dauernd zu Rückfällen; zwischen den einzelnen Rückfällen können Monate vergehen; namentlich bleiben die Anfälle oft den Winter über aus, um sich dann im Frühjahr einzustellen. — Die Plasmodienträger und die latenten Fälle spielen eine wichtige Rolle in der Verschleppung der Malaria von Jahr zu Jahr und von Ort zu Ort. Die Erkennung dieser Fälle und ihre Unschädlichmachung hat daher praktisch großen Wert. Die Diagnose der Malaria mit typischen Anfällen ist relativ leicht, oft ist sie aber dadurch erschwert, daß die Anfälle auf die Nacht fallen und mit den üblichen zwei Temperaturmessungen von morgens und abends nicht gefaßt werden. Bei Leuten mit unklaren Krankheitsbildern, die aus Malariagegenden kommen, müssen daher die Temperaturmessungen auch nachts durchgeführt werden. Häufig werden trotz emsigen Suchens keine Plasmodien gefunden; es wurden daher verschiedene provokatorische Maßnahmen angewendet, um die Plasmodien zu mobilisieren. Hätten solche Methoden guten Erfolg, so wäre dadurch die Diagnose erleichtert und die Therapie aussichtsreicher gemacht, da die Plasmodien in der Blutbahn dem Chinin leichter zugänglich sind als in den Organverstecken. —Laut Verfasser liegen nun die Ursachen der Rückfälle nicht in einer Chiningewöhnung des Organismus, sondern es können trotz gut ausgeführter Chininkur und voller Entfaltung der Chininwirkung zuweilen irgendwo Plasmodien zurückbleiben. Es fragt sich daher, ob nicht durchweg eine Verschärfung der Nochtschenkur nach Dauer und Dosierung eintreten soll, etwa nach dem praktisch ausprobierten Vorschlag Teichmanns drei Tage 4 mal 0.3, drei Tage 5 mal 0.3, vier Tage 6 mal 0.3, dann Nachkur nach Nocht, oder beginnend mit höheren Dosen. Die kombinierte Salvarsan-Chininkur hat sich dem Verf. bei rezidivierenden Fällen bewährt. Verf. halten eine Chininprophylaxe in allen Fällen für nötig, wenigstens über die nächste Gefahrzeit hinaus und auch bei der Rückkehr nach Deutschland. VonderMühll.

Die Tuberkulosebekämpfung nach dem Krieg. Von K. E. Ranke. M. m. W. Nr. 12 1918.

Es werden 27 Thesen über die Verhütung der Ansteckung von Rind zu Mensch und von Mensch zu Mensch, über Ansteckungsverhütung in der Familie und im Beruf, über Maßnahmen zur Verminderung der Bösartigkeit und zur Heilung der Erkrankung aufgestellt. Insbesondere wird mit Nachdruck die Einführung der Arbeitsbehandlung für die nicht fiebernden oder sonst nicht sicher fortschreitenden Tuberkulosen sowie die Ermöglichung der Aufnahme der Schwerkranken in die jetzigen Heilanstalten gefordert. Glaus.

Ueber Gärungsdyspepsie bei Soldaten und ihre Bedeutung für die bakteriologische Diagnose. Von M. Bürger. M. m. W. Nr. 12 1918.

Verf. hat bei Soldaten vielfach Gärungsdyspepsie feststellen können, die in gehäuften, weichen, sauer reagierenden Gärungsstühlen, zuweilen verbunden mit Achylia gastrica oder Anacidität bestanden. Das Leiden ist auf die zellulosereiche und fleisch- und eiweisarme Kriegskost zurückzuführen, wobei im Darm Bakterienarten die Oberhand gewinnen können, die ein kohlehydratreiches saures Nährmedium bevorzugen und ihrerseits Säure und Gas produzieren. Dadurch werden auf die Dauer Darmkatarrhe erzeugt und Darminfektionen erleichtert. Es ist ferner wichtig, daß die gebildete Säure im Stuhl dem bakteriologischen Nachweis von Krankheitserregern hinderlich ist, da die vom Verf. gefundenen Säuremengen ausreichen, dieselben in kurzer Zeit abzutöten. Die Therapie der Gärungsdyspepsie besteht in entsprechender Diät, wobei namentlich darauf geachtet werden muß, daß nie größere Mengen von schwer verdaulichen Gemüsen allein ohne Fleisch gegeben werden. Glaus.

Ueber Fettröpfchenaustritt aus dem Knochenmark bei Schußfrakturen. Von F. Bischoff. M. m. W. Nr. 12 1918.

Verf. teilt einen Fall von Zertrümmerungsschußfraktur der Patella mit, bei dem sich im Punktat des entstandenen Haemarthros sehr reichlich feine Fettröpfchen nachweisen ließen. Durch diese Beobachtung ist erwiesen, daß auch bei Schußfrakturen mit Eröffnung des Markes ebenso wie bei anderen Frakturen oder Erschütterungen Fett austritt und somit die Gefahr einer Lungenfettembolie gegeben ist. Glaus.

Funktionelle und organische Stimmstörungen im Heeresdienst. Von Nadoleczny. M. m. W. Nr. 12 1918.

Funktionelle psychogene Stimmstörungen sollen nach vorausgegangener suggestiver Vorbereitung in einer Sitzung, eventuell unter Zuhilfenahme grober Sondierung oder elektrischer Reize beseitigt werden. Die Uebungsbehandlung muß auf organische Erkrankungen beschränkt bleiben; dabei ist die Tatsache wichtig, daß organische Störungen von funktionellen überlagert sein können. Die nicht psychogene funktionelle Stimmschwäche der Redner muß durch Einübung des richtigen Stimmgebrauchs nach phonetischen Grundsätzen beeinflußt werden. Verf. teilt eine Anzahl typischer Krankengeschichten mit. Glaus.

Zur Technik der Kropfoperation an Hand von 2100 Operationen. Von Wilms. M. m. W. Nr. 12 1918.

Verf. legt die Struma in gewöhnlicher Weise frei, dann wird zunächst auf der einen Seite die Kapselvene unterbunden. Der Kropf wird sodann mit mehreren in einer Reihe hintereinander angelegten, die Kapsel fassenden Pinzen hervorgeholt. Nun wird die untere und obere Arterie mit den Venen en masse unterbunden. Zur Schonung der Epithelkörperchen und der Rekurrentes hat die Unterbindung der unteren Arterie nicht zu nahe an dem Stiel der Schilddrüse zu erfolgen. Bei allen gefäßreichen Kröpfen kann man ohne Gefahr für eine genügende Funktion des Schilddrüsenrestes alle vier Gefäße unterbinden. Während Verf. früher sich meist mit der Operation einer Seite begnügte, ist er in den letzten Jahren häufig zur gleichzeitigen doppelseitigen Operation übergegangen. Das Strumenmaterial in Heidelberg ist dasselbe wie in Basel. Glaus.

Ueber Wundliegen, Drucknekrose und Entlastung. Von Wieting. M. m. W. Nr. 12 1918.

Es werden fünf verschiedene für die Entstehung von Dekubitus typische Beispiele mitgeteilt. Das Wundliegen ist nach der Ansicht des Verf. eine Drucknekrose, die nicht von außen nach innen schreitet, sondern umgekehrt in der Tiefe entsteht und nach außen fortschreitet. Ist einmal die Haut nekrotisch, dann ist der Infektion von außen Tür und Tor geöffnet. In manchen Fällen sind auch toxische Einflüsse im Spiel. Das schon durch die Druckanämie in seiner Widerstandsfähigkeit örtlich geschädigte Gewebe unterliegt den im Blute zirkulierenden Toxinen leichter als sonst, wenn dem Organismus genügend Schutzkräfte zur Verfügung stehen. Solche Fälle bilden die Ueberleitung zu den eigentlichen metastatischen Prozessen im Bereich der Druckstellen. Das einzige Mittel, den Drucknekrosen entgegenzuarbeiten, besteht in der Entlastung gefährdeter Stellen. Sämtliche hier in Betracht kommenden Maßnahmen werden eingehend erörtert. Als letztes Mittel in schweren Fällen von allgemeinem Dekubitus ist das permanente Wasserbad von hervorragendem Wert. Glaus.

Ueber Fernschädigung peripherer Nerven durch Schußverletzungen. Von Strohmeyer. D. Zschr. f. Chir. Bd. 142. H. 5—6.

Die Fernbeschädigung kommt durch Ueberdehnung der Nerven zustande. Die Ueberdehnung zerreißt die endoneuralen Blut- und Lymphgefäße (Stadium der Exsudation). Durch die Resorption des Ergusses kann entweder Spontanheilung eintreten, oder es bildet sich eine Narbe, die aber an den Nerven oft nicht einmal zu erkennen ist. Die spindelförmige, charakteristische Auftreibung der Narbe kann fehlen. Das Nervenbündel kann in das Stadium der Induration und Schrumpfung übergehen. Therapeutisch empfiehlt er, wenn eine solche Narbe vermutet ist, die einzelnen Nervenkabel freizulegen oder die Narbe sogar zu exzidieren. Die Narbe ist immer zu vermuten, wenn die Nervenfunktion längere Zeit gestört war. Aus seinen und anderer gewonnenen Erfahrungen geht hervor, daß die Lösung des Nerven aus der Umgebung selten genügt. Arnd.

Dura- und Schädelplastik bei Gehirnprolaps mit gestieltem Periostlappen ohne Knochenlamelle. Von Esser. D. Zschr. f. Chir. Bd. 142. H. 5—6.

Dem Verfasser hat sich ein doppelter Periost- und Hautperiostlappen sehr bewährt. Ueber einen Defekt klappte er einen Periostlappen zurück mit der knochenbildenden Schicht nach außen und darüber legt er einen Hautperiostlappen. Die Knochenneubildung wäre besser als der normale Knochenbau es verlangt hätte. Arnd.

Weitere Mitteilungen über Knochenfisteln nach Schußbrüchen. Von Friedrich Karl. D. Zschr. f. Chir. Bd. 142. H 5—6.

In der D. Zschr. f. Chir. Bd. 36 hatte Karl darauf aufmerksam gemacht, daß man Sequester schonend zu entfernen habe, indem man eine möglichst kleine Oeffnung in die Lade macht und die Granulationsmembran sorgfältig bewahrt vor jedem Insult. Er kann nur an Hand von Röntgenaufnahmen den Beweis leisten, daß die Fälle, die in den Jahren 1915 und 16 operiert worden sind, tadellos geheilt sind, mit meist vollständiger Regeneration des Knochens. Die möglichste Schonung der Sequesterhöhle ist also in Zukunft indiziert. Arnd.

Totale Oesophagusplastik aus Hautlappen nach Thiersch ohne Verwendung von Darmschlingen. Von Esser. D. Zschr. f. Chir. Bd. 142. H. 5—6.

Bei einem Patienten hat E. einen Oesophagus durch einen Hautlappen vom Jugulum bis zur Gastrostomieöffnung gebildet, indem er die Haut unterminierte und nach Entstehung einer guten Granulationsmembran Thiersch'sche Hautlappen auf einen dicken Gummidrain aufklebte und unter die Haut einführte. Es entstand so ein Epidermisschlauch, der vollkommen subkutan lag. Dieser Schlauch wurde monatelang vorbehandelt zum Zwecke der Abhärtung. Nachher wurde er oben mit dem hervorgezogenen Oesophagus und unten mit der Gastrostomieöffnung vereinigt und zwar so, daß ein großer Hautsack die untere Vereinigung bildete. Der Operateur wollte durch diesen Hautsack die Regurgitation vom Mageninhalt in den Epidermisschlauch verhindern. In einem Falle ist das Resultat vollständig erreicht worden, ein zweiter Fall ist noch nicht fertig operiert. Arnd.

Ueber den Zeitpunkt des Ausbruches der Wundinfektion nach Schußverletzungen und rechtzeitige vorbeugende Wundbehandlung. Von Georg Schöne. D. Zschr. f. Chir. Bd. 143. H. 1—2.

S. ist beratender Chirurg eines deutschen Reservekorps und hat Gelegenheit gehabt, den Verlauf der Wundinfektion von den ersten Tagen der Verletzung an zu beobachten. Bald nach der Schußverletzung sind die Weichteile oberflächlich getrübt durch die mechanische Einwirkung des Geschosses. Dieser Zustand bleibt manchmal bis in den 2. Tag hinein, wenn keine weitere Infektion hinzutritt. Bei Zutritt von Infektion hat man schon $^3/_4$ Stunden nach der Verletzung ein gelbliches Exsudat vor sich, das nach mehreren Stunden mißfarbig bräunlich, fibrinös wird. Eine Hyperämie tritt zuerst nach vier Stunden auf. Die Mikroorganismen brauchen zur Inkubation, resp. zur Assimilation an den neuen Nährboden gewöhnlich einen halben Tag, bevor sie ihre Tätigkeit entfalten können. Den ersten Eiter hat er schon zwei Stunden nach der Verletzung gesehen. Vier Stunden nach der Verletzung fanden sich häufig bei später schwer infizierten Wunden eitrige Beläge, nach acht Stunden schon dicke Eitertropfen. Zehn Stunden nach der Verletzung fand man in den Gelenken schon ausgebildeten Eiter. Bei anaerober Infektion geht die Eiterbildung langsam vor sich. Verjauchung ist schon nach acht Stunden zu konstatieren. Ein Anschwellen der infizierten Partie tritt später auf, aber nicht mehr nach den ersten 30 Stunden Phlegmonen werden sichtbar 5—7 Stunden nach dem Schuß in den Muskeln An Gelenken und Knochen bemerkt man die Eiterung 8—15 Stunden nach dem Schuß. Gasphlegmonen sieht man öfters schon nach drei Stunden; die Bronzehaut hat er selten vor der zwölften Stunde eintreten sehen Bei Meningitis, Pleuritis und Gelenkinfektionen versagt die Therapie, auch wenn sie frühe eintritt Die Phlegmonen sind meist zu heilen, wenn sie während der ersten Tage in Behandlung treten, nicht aber die Gasphlegmonen Die Inkubation schwankt nach der Virulenz der Mikroorganismen, hängt ab von der Zertrümmerung der Gewebe und auch von dem Umstand, ob der Mikroorganismus sich dem Körper anpassen kann Die Mikroorganismen, die der Haut ankleben und die, wie er sich ausdrückt „angebrütet" sind, sind gefährlicher, als die von außen eingebrachten. Natürlich ist die Verletzung bakterienhaltiger Organe deshalb besonders gefährlich. Die Gelenke sind sehr wenig widerstandsfähig, weil der Knorpel sich passiv verhält und keine Antikörper im Gelenke vorhanden sind, da das Eiweiß fehlt. Die retroperitonealen Phlegmonen entwickeln sich schon in den ersten 4—5 Stunden, die Mediastinitis innerhalb zwölf Stunden, wenn es sich um Verletzung des Oesophagus oder Pharynx handelt. Der granulierenden Membran macht der Darminhalt nichts, der Urin zersetzt aber die Granulationen, wenn er infiziert ist. Septischer Harn wird ja glatt resorbiert. Phlegmonen der Weichteile sind von außen oft gar nicht zu erkennen, weil die Hyperämie und Schwellung sehr oft fehlt, die lokale Temperatur ist wertvoll, zeigt sich aber nicht immer bei den Phlegmonen. Ein trübes, aus der Wunde ausfließendes Exsudat ist verdächtig. Für eine sichere Infektion spricht das Aussickern von lackfarbenem Blut. Gasknistern kann auch bloß von Luftemphysem herkommen. Zum Vorbeugen der Infektion ist nichts so wichtig, wie die genaue Reinigung der Wunde und ihrer Umgebung, vollständige Ruhestellung des Gliedes im Gipsverband! Als vorbeugende Operation soll man die Wunden spalten, drainieren, die Wundflächen nach Friedrich exzidieren, wenn die Exzision nicht für die Funktion sehr schädlich ist. Die Operation soll in Blutleere gemacht werden, damit die Uebersicht leicht ist. Bei dem ersten Verband ist die antiseptische Behandlung unerläßlich. Die Jodtinktur hält er bei Verletzungen des Knochens und des Gehirnes nicht für nützlich. Er zieht Jodoform und Thymol vor, bei Knochenverletzungen Phenol- und Kampherphenol. Das Spülen ist ein Unfug, weil man damit mehr infiziert und verbreitet. Die Spaltung der Wunde ist das wichtigste. Die Wunde soll wenn möglich Trichterform annehmen. Der Hauptherd der Infektion kann an irgend einer Stelle des Schußkanales liegen, die uns von vornherein unbekannt ist. Bei den Frakturen konstatiert man oft, daß nur die Weichteile infiziert sind, die Knochen aber sauber geblieben sind. Glatte Gelenkschüsse soll man nicht primär angreifen, sondern sich zuerst mit der Punktion und der Spülung, eventuell der Injektion mit Phenolkampher nach Payr oder des 3%igen Phenols nach Körte begnügen. Gehirnsubstanz desinfiziert sich, wie Wilms schon beobachtet hat, leicht, demarkiert aber schlecht die vorhandene Infektion. Man muß deshalb stets früh operieren. Bei Brustschüssen ist der Pneumothorax so bald wie möglich zu verschließen. Das sekundäre Empyem ist nicht so gefährlich, wie der offene Pneumothorax. Bei Abdominalverletzungen ist die primäre Laparotomie auch im Zweifelsfalle indiziert. Der Temperatur und dem Puls soll man nicht trauen, sie hinken nach, wie Körte sich sehr richtig ausdrückt. Im großen und ganzen ist die beginnende Infektion sehr schwer zu erkennen. Es ist von großem Vorteil, wenn der Verwundete nicht genötigt ist, den Arzt zu wechseln, damit die Beobachtung eine einheitliche bleibt. Alle diese vorbeugenden Operationen sind noch innerhalb der ersten zwölf Stunden mit Erfolg durchzuführen, auch sogar noch am zweiten Tag; besonders rasch besorgt müssen die Bauch-, die Hals- und die Brustschüsse werden. Aus den Feldlazaretten, in welchen die sofortige energische Reinigung der Wunde durchgeführt wurde, hat er viel weniger infizierte Fälle in seine Beobachtung kommen sehen, als da, wo konservativ behandelt wurde. Während eines Jahres hat er unter allen primär gründlich versorgten Patienten nur eine einzige Gasinfektion auftauchen sehen, namentlich bei Weichteilschüssen fand er selten eine schwere Infektion nach der primären gründlichen Versorgung. Sehr wichtig ist im Lazarett die sorgfältige Arbeitsteilung, damit alle Verwundeten möglichst rasch besorgt werden können. Arnd.

Ueber die sogenannte Tendovaginitis crepitans. Von Abraham Troell. D. Zschr. f. Chir. Bd. 143. H. 3—6.

Autor verarbeitet 77 Fälle, die am Serafiner Lazarett in Stockholm beobachtet worden sind. Bei 20 derselben wurde keinerlei traumatische Mitwirkung bei der Entstehung des Leidens gesehen. Bei 15 Fällen handelt es sich allerdings um eine einseitige Anstrengung gewisser Sehnen- und Muskelgruppen, die aber lange Zeit durchgeführt werden konnte, ohne lästig zu fallen. Bei 17 Fällen war eine kurz dauernde körperliche Anstrengung die Ursache, drei Fälle wiesen ein akutes Trauma, durch Fall oder Schlag im Gebiet der erkrankten Handsehnen auf neben einer ständigen Ueberanstrengung derselben. In acht Fällen war ein einfaches Trauma ohne Ueberanstrengung die Ursache der Sehnenscheidenentzündung. Er hat das Gebiet des Reibens genau notiert und dabei gefunden, daß die Krepitation sich gar nicht immer in den Sehnen und den Sehnenscheiden allein auffinden läßt, sondern sehr oft nur im Gebiete der Muskelbeuger nachzuweisen ist. Es handelt sich nicht immer um eine Tendovaginitis, sondern eine Perimyositis. Die Behandlung, die in Ruhe und Umschlägen bestand, dauerte einige Tage bis zu einem Jahr. Die meisten Fälle heilen erst in 2—3 Wochen ab. Fixierende Verbände scheint er nur ausnahmsweise anzuwenden. Eine eigentliche Entzündung liegt seiner Meinung nach nicht vor. Es handelt sich um Zerreißungen der feinern Fascien mit Blut- und Lymphaustritt. Arnd.

Kleine Mitteilungen.

Zur Grippe-Epidemie.

Zur Serumtherapie der Grippe. Von Dr. med. *K.* und *A. Bossard* (Unter-Aegeri). Bei der jetzigen Influenza-Epidemie ist verschiedentlich Pneumokokkenserum, speziell gegen die Lungenkomplikationen, empfohlen worden.

Von der praktischen Erfahrung ausgehend, daß ein Immunserum nicht bloß spezifisch auf die betreffende Krankheit, sondern auch ähnlich wie Terpentin oder Electrargol und andere kolloidale Metallsuspensionen gegen septische Zustände im Allgemeinen wirke, versuchten wir seit längerer Zeit auch die Grippe mit Serum in diesem Sinne zu beeinflussen.

Besonders angeregt wurden wir hiezu durch günstige Erfahrungen mit Diphtherieserum bei einer Angina-Epidemie in einem hiesigen Kinderheim, wo 3 Fälle von sepsisartigen Zuständen sehr lange nicht entfiebern wollten, dann aber nach einmaliger Injektion von 3000 A. E. innerhalb 24 Stunden prompte und dauernde Entfieberung zeigten.

Bei 17 mit Serum behandelten Grippekranken haben wir leider den Eindruck gewonnen, daß das Serum keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit auszuüben vermag.

3 Fälle unter den genannten Patienten erhielten auf der Höhe des unkomplizierten Grippefiebers 3000 A. E. Diphtherieserum eingespritzt. Ein augenscheinlicher Erfolg wurde bei keinem der 3 Fälle beobachtet; das Fieber fiel lytisch ab, Heilung ohne Komplikationen; keiner der 3 Fälle hatte a priori einen schweren Eindruck gemacht.

Bei 6 Fällen waren 20 ccm Pneumokokkenserum im Frühstadium vor Eintritt von Lungenerscheinungen gegeben worden. Davon waren 2 Fälle (18- und 24-jährige Männer) zum voraus als sehr schwer zu taxieren (Somnolenz, hohe Continua); beide verliefen letal, ohne daß das Fieber auch nur eine Spur beeinflußt schien. 3 Fälle zeigten einen langsamen Fieberabfall innert 2—3 Tagen. 1 Fall, bei dem die 20 ccm Serum erst nach mehrtägigen unregelmäßigen Fieberschwankungen injiziert wurden, entfieberte analog den eingangs erwähnten Fällen von Anginasepsis prompt und dauernd.

6 weitere Fälle waren beim Auftreten der ersten Lungenerscheinungen mit mehrfachen täglich wiederholten Dosen von 30—40 ccm Pneumokokkenserum behandelt worden. Davon verlief gut ein a priori schwerer Fall mit Somnolenz, Verwirrtheit, toxischer Taubheit, doppelseitiger, mäßig ausgedehnter Pneumonie mit rubiginösem Sputum (3 Tage hintereinander 40 ccm Pneumokokkenserum). Ein anderer Fall in derselben Familie mit anfänglich mittelschwerer Lungenentzündung endigte trotz viermaliger intravenöser Verabfolgung von 30—40 ccm Pneumokokkenserum letal (Sputum blutig hellrot, schaumig; Streptokokkenpneumonie?); ein dritter Fall, der bei Auftreten der ersten Zeichen der Pneumonie einen schwer septischen Eindruck machte, erhielt eine einmalige Dosis von 30 ccm Pneumokokkenserum intravenös. Die Erscheinungen nahmen noch zwei Tage zu. Weitere Seruminjektionen unterblieben wegen Serummangel. Die Krankheit nahm schließlich einen unerwartet günstigen Verlauf, der sicher nicht dem Serum zuzuschreiben war. Die 3 übrigen Fälle mit leichten Lungenkomplikationen heilten unter mäßig hohen Serumgaben gleich wie viele andere ohne Serumbehandlung.

Etwas enttäuscht von dem Pneumokokkenserum versuchten wir das Rekonvaleszenten-Serum therapeutisch anzuwenden, in Analogie zur Rekonvaleszenten-Serumtherapie bei Scharlach, umsomehr, da im Correspondenz-Blatt bereits von Dr. *Bircher* über einen positiven Erfolg mit R. S. berichtet worden war (Dr. *Schönholzer*).

Nachdem bei einem sehr schweren Grippepatienten eine einmalige intramuskulär verabreichte Dosis von 60 ccm Rekonvaleszenten-Serum den letalen Ausgang nicht hatte hintanhalten können und das Resultat bei einem andern Fall zweifelhaft gewesen war, bot sich zum Versuch folgender günstiger Fall:

26-jähriger Mann am 2. Krankheitstage, hohe Continua von 40°, keine Lungenerscheinungen. Das Serum wurde von 3 jungen Männern der Nachbarschaft gewonnen, 14 Tage nach der Entfieberung. Intravenöse Injektion von 100 ccm Rekonvaleszenten-Serum in der Nacht des 2. Krankheitstages, tags darauf nochmalige intravenöse Injektion von 50 ccm. Das Fieber war unmittelbar vor der ersten Seruminjektion auf 39° abgefallen, hielt sich noch einen Tag über die zweite Seruminjektion hinaus auf 39° und fiel hernach langsam lytisch ab. Also auch hier trotz frühzeitiger intravenöser Injektion sehr hoher Dosen R. S. keine in die Augen springende Beeinflussung des Krankheitsbildes.

Schien demnach die therapeutische Wirkung des R. S. eher fraglich, so sollten wenigstens von einer prophylaktischen Schutzimpfung mit R. S. deutlichere Erfolge erwartet werden können, wie ja auch Diphtherie- und Tetanusserum prophylaktisch sicherer wirken, als bei ausgebrochener Krankheit.

Prophylaktisch geimpft wurden 6 Personen mit je 10 ccm R. S. Davon erkrankte eine Person tags darauf, 2 weitere Personen der gleichen Familie zwei, respektive drei Tage später an mittelschwerer Grippe. Zwei andere Schutzgeimpfte waren Krankenschwestern, die die Maske trugen; eine blieb gesund, die andere ist mittlerweile auch erkrankt. Weiterhin blieb ein junger Mann trotz Infektionsgelegenheit ebenfalls verschont.

Das zur Schutzimpfung verwendete R. S. war in einem Fall am 4. Tag, in den anderen Fällen am 8. Tag nach der Entfieberung gewonnen worden. Die Serum liefernden Personen hatten alle ziemlich schwere Grippeerkrankungen durchgemacht und waren typisch und recidivfrei entfiebert, so daß ihr Serum einen ordentlichen Antikörpergehalt erwarten ließ.

Nach diesen Erfahrungen scheint uns die Serumbehandlung der Grippe nicht sehr aussichtsreich. (Von einer anscheinend eklatanten Beeinflussung der Krankheit kann nur in dem einen Fall gesprochen werden, wo die Injektion nach längerem schwankendem Fieber ohne Lungen-Lokalisation gemacht wurde und ähnlich, wie bei den eingangs erwähnten Fällen von „Angina-Sepsis", gewissermaßen als Zünglein an der Wage den Umschlag zur endgültigen Entfieberung herbeiführte.) Insbesondere verliefen die 5 mit hohen Serumdosen behandelten Pneumonien nicht günstiger, als 25 andere, nicht mit Serum behandelte Grippelungenentzündungen. Auch dem Rekonvaleszenten-Serum scheint weder eine augenscheinliche therapeutische, noch eine Schutzwirkung zuzukommen.

Wir glauben, mit letzterer Feststellung nicht im Widerspruch zu stehen mit den neulich von Herrn Dr. *Liebmann* mitgeteilten, ausgedehnten Versuchen mit R. S., indem auch Herr Dr. *Liebmann* die Frage der Heilwirkung offen läßt.

Die intravenöse Einverleibung hoher Serumdosen scheint gut vertragen zu werden. Sie hat nicht nur den Vorteil der rascheren und vollständigeren Ausnützung des Serums und der geringeren Unannehmlichkeit für den Patienten, sondern auch denjenigen der geringeren Infektionsgefahr. Die einverleibten Keime unterliegen einer sofortigen starken Verdünnung und gelangen unmittelbar in die Entgiftungssubstanz des Organismus par excellence, das Blutplasma, wo ihnen keine Zeit zur Anpassung und Auskeimung gelassen wird.

Nachtrag: Neben einigen leichten Serumreaktionen trat bei einem mit 2 mal 30 ccm Pneumokokkenserum in eintägigem Intervall intravenös und intramuskulär gespritzten Fall 10 Tage nach der ersten Injektion eine äußerst schwere Serumkrankheit auf, deren Höhepunkt mit 4tägigem kontinuierlichem Fieber von 39,3°–39,8°, heftigsten Schmerzen in fast allen Gelenken und schließlich ganz bedrohlichem Allgemeinzustand (kleiner Puls von 140, Kollapserscheinungen) uns in bleibender Erinnerung sein wird.

Die mit Rekonvaleszentenserum behandelten Fälle haben keine Serumreaktion gezeigt.

Psychiatrischer Fortbildungskurs im Burghölzli-Zürich. Wer rastet, der rostet! Unsere rasch sich entwickelnde Wissenschaft verlangt, daß auch der praktische Arzt mit ihren neuen Errungenschaften in Kontakt bleibe. Dazu verhilft ihm nicht in genügender Weise das mühsame Tasten in den Bergen von Literatur, sondern besonders wichtig sind für ihn die schon längst eingelebten Ferienkurse, in welchen Theorie und Praxis vereint ein abgerundetes Bild der Fortschritte einzelner Spezialgebiete präsentieren. Die Institution ist in unserem Vaterlande bisher mannigfachen Schwierigkeiten begegnet und die Kollegen empfanden es als angenehme Ueberraschung, als die Direktion der psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich einen Fortbildungskurs für praktische Aerzte arrangierte. Er fand vom 7.—12. Oktober mit reger Beteiligung statt. Graue Häupter vereinigten sich mit angehenden Praktikern, Spezialisten mit Vertretern allgemeiner Praxis zu einer aufmerksamen „Studentenschaft“, welche dankbar die trefflichen Darbietungen genoß. Es war ein sehr glücklicher Gedanke, durch zwei berufene Vertreter der juristischen Fakultät (die Herren Professoren Dr. Hafter und Dr. Egger) den wichtigen Zusammenhang zwischen Psychiatrie und Neuem Straf- resp. Civil-Recht meisterhaft beleuchten zu lassen. Herr Professor Bleuler hielt viermal in seiner feinen, anregenden Weise Klinik ab und zeichnete in klaren Umrissen die neue Einteilung der Psychosen, sowie das vielgestaltige wichtige Bild der Schizophrenie. Herrn Professor Maier verdankten die Zuhörer mehrere, durch ruhige sachliche Kritik wohltuende Vorträge über die Methoden der Psychotherapie, über Unfall-, Neurosen- und Psychosenpraxis und über das interessante Kapitel der psychophathischen Kinder. Der gleiche Lektor besprach in der Poliklinik eine Menge einschlägiger Fälle mit wichtigen Hinweisen auf die täglichen Erfahrungen der Praxis. Herr Oberarzt Dr. Kläsi bot eine neue Einteilung der Neurosen auf Grund der allmählich klarer sich abgrenzenden Symptomatologie und Herr Dr. Christoffel demonstrierte die instruktive Technik und Bedeutung der Lumbalpunktion. — Etwas spärlich fielen die vorgesehenen abendlichen Zusammenkünfte sowie die entsponnenen Diskussionen aus; Bescheidenheit und Schüchternheit werden gewiß bei Wiederholungen solcher Kurse überwunden werden.

Allen Dozenten sei auch an dieser Stelle für die viele Mühe und die lehrreichen Stunden besten Dank gesagt. Vivat sequens!
W.

Bern. Am 4. November 1918 starb Professor Dr. *Paul Dubois*, der Vertreter der Neuropathologie an der Universität.

Der heutigen Nummer liegt Liste II vom November 1918 über neue Arzneimittel, Arzneimittel in neuer Verwendung und Spezialitäten bei.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

Beilage zum Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte vom 9. November 1918, Nr. 45.

Liste II
November 1918.
Neue Arzneimittel, Arzneimittel in neuer Verwendung und Spezialitäten.[1]

Von Dr. *P. Fleissig,* Spitalapotheker des Bürgerspitales Basel.

Name und Bestandteile	Anwendung	Fabrikant	Literatur
Afenil ist Calciumchloridharnstoff. Das $CaCl_2$ wurde von *Rose* mit Harnstoff gekuppelt, um die Reizwirkung des Calciumsalzes herabzusetzen. Es dient in 5—10 % Lösungen zu intravenösen Injektionen 1. bei akuten Anfällen von Asthma bronchiale, 2. bei Heufieber, 3. bei Leuten mit übersensibler Nasenschleimhaut, 4. bei Urticaria, 5. gegen Anaphylaxie bei Seruminjektionen.	Calciumchloridhornstoff zu intravenösen Injektionen	Knoll & Cie., Ludwigshafen a./Rh.	Berlin. Klin. 1917/43
Allotropin, Verbindung von Hexamethylentetramin (Urotropin) mit Orthophosphorsäure. Es hat vor Urotropin den Vorzug, durch seinen Phosphorsäuregehalt den alkalischen Inhalt der Harnwege zu neutralisieren oder anzusäuern und dadurch erst der Formaldehydwirkung zugänglich zu machen. Allotropin ist ein weisses, in Wasser sehr leicht lösliches Salz von schwachem Formaldehydgeruch. Es besteht zu ca. 36 % aus Phosphorsäure und 64 % Hexamethylentetramin. Dosis mehrmals täglich 1—2 g in Lösung.	Hexamethylentetramin (Urotropin) Verbindung mit Phosphorsäure Harndesinfizienz	Friedr. E. Müller, Köln a./Rh.	M. K. 1918/2
Von Budapest wird **acetylsalicylsaures Hexamethylentetramin** in den Handel gebracht, das sich „bei den bisherigen Versuchen den übrigen ähnlichen Präparaten durch die Labilität seines Moleküls überlegen erwies."		L. u. J. Egger, Budapest	Zsch. d. Allg. österr. Apotheker-Vereins

---

[1] *Die hier zum zweitenmale beigeheftete Liste neuer Arzneimittel (die erste Liste lag Nr. 42, 1917 bei) wird von nun an periodisch, numeriert und zum Herausnehmen für Sammelmappen zu gleicher Zeit im „Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte" und in der Schweizerischen Apotheker-Zeitung" erscheinen. Die vorliegende Liste umfasst die in medizinischen und pharmazeutischen Fachzeitschriften vom 30. Juli 1917 bis 30. Juli 1918 besprochenen wichtigeren Präparate.*

Die hier zusammengestellten neuen Arzneimittel, Spezialitäten etc. können, sofern sie nicht schweizerischer Herkunft sind, nicht immer sofort geliefert werden, da unter den heutigen Umständen deren Beschaffung z. T. mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Einzelne werden überhaupt nicht erhältlich sein.

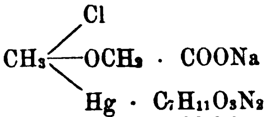
*Die schweizerischen Präparate sind mit einem * gekennzeichnet. Die Aufführung eines Präparates in diesen Listen* **soll keinerlei Empfehlung darstellen,** *sondern rein informatorischen Charakter besitzen. Ich wäre dankbar, wenn die Leser zur Aufstellung einer möglichst vollständigen Sammlung beitrügen. Dies könnte dadurch geschehen, dass mir jedesmal davon Mitteilung gemacht würde, wenn ein neues Arzneimittel in den erschienenen Listen vergebens gesucht wurde.* Dr. *P. Fleissig*-Basel.

Name und Bestandteile	Anwendung	Fabrikant	Literatur
Vergleiche hiezu **Helmitol** (Neu Urotropin) = anhydromethylencitronensaures Hexamethylentetramin.		F. Bayer, Elberfeld	
Borovertin. Hexamethylentetramintriborat.		Agfa, Berlin	
Amphotropin. Hexamethylentetraminkampfersäure.		Farbwerke Höchst	
Hexal. Hexamethylentetraminsulfosalicylat.		Riedel, Berlin	
Antilax*) ist ein leicht einnehmbares Boluspräparat gegen Durchfall. Die Bolustherapie scheitert oft daran, dass die Aufschwemmungen, die in *möglichst grossen Dosen* und möglichst oft zumal auch von Kindern eingenommen werden sollen, einen derartig unangenehmen Geschmack besitzen, dass die Aufnahme von vielen Patienten aus diesem Grunde verweigert wird. Um diesem Uebelstand abzuhelfen, wird ein Boluspräparat *Antilax* hergestellt, das durch Kochen mit Wasser eine Art Pudding liefert, der leicht einnehmbar ist.	Boluspräparat gegen Durchfall, das leicht einnehmbar ist.	A.-G. Doetsch, Grether & Cie., Basel	Mitt. d. Fabrik
Amnesin sind Ampullen, enthaltend: 0,012 g milchsaures Morphin-Narkotin und 0,2 g Chin. bihydrochlor. carbamin. (vergl. diese Liste Chinin, mit salzsaurem Harnstoff). Amnesin wurde auch mit Scopolamin haltbar (Chem. Fabrik Grenzach) kombiniert und damit von *Siegel*-Freiburg i. Breisgau sehr gute Resultate erzielt.	Dämmerschlaf bei Geburten	Böhringer & Söhne, Mannheim-Waldhof	M. m W. 1918/33
Anthelminkapseln*) sind Glutoidkapseln, die Ol. Chenopodii enthalten. Es kommen Schachteln à 6 Stück für Erwachsene und solche für Kinder in den Handel. Preis für erstere Fr. 1.50, für letztere Fr. 1.30.	Anthelminticum	A.-G. Hausmann, St. Gallen	Mitt. d. Fabrik
Aolan. Aus Milch zu Einspritzungen hergestelltes toxinfreies Kuhmilcheiweisspräparat, das in Ampullen in den Handel kommt, vergl. Milchinjektionen.	Gegen Bartflechte	P. Beiersdorf	M. K. 1918/28 Ther. d. Gegenw. 1918/20 Aus Pharm. Zentralh.
Cachets Pronto*) bestehen aus Chinin, Amidopyrin, Salicylantipyrin und Guarana. Schachtel à 9 Stück Fr. 2.—.	Grippe-Mittel	A.-G. Hausmann, St. Gallen	Mitt. d. Fabrik
Calcibram, das Calciumsalz der Brenzkatechimonoacetsäure (letzteres als Natriumsalz unter dem Namen Guajacetin im Handel). Dosis 0,4—0,5 mehrmals täglich.	Antipyreticum	Bram, Oelzschau bei Leipzig	D. m. W. 1918/248
In Verbindung mit Diaethylbarbitursäure (Veronal) unter dem Namen *Combinal* im Handel.	Sedativum Hypnoticum	Bram, Oelzschau bei Leipzig	D. m. W. 1918/248
Carcolid. Kolloidale Lösung von Kohle 15 : 100 4 mal täglich 1 Esslöffel gegen Darmkatarrh (vergl. Incarbon Merck).	Kolloidales Kohlepulver gegen Diarrhoea	Böhringer & Söhne, Mannheim-Waldhof	Ther. d. Gegenw. 1918/193 Pharm. Zentralh. 1918/5154

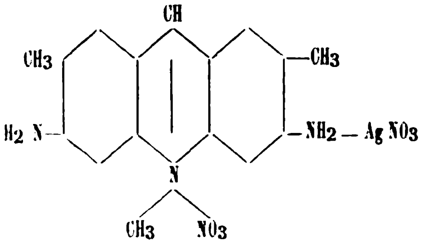
Name und Bestandteile	Anwendung	Fabrikant	Literatur
Calcosan.*) Zuckerdragierte Tabletten zum Einnehmen aus Calc. lact. 0,25 Dosis 3 × täglich 1—2 Stück.	Mittel für Kalktherapie	Dr. O. Vogt, St. Gallen	Mitt. d. Fabrik
Chininderivate als Desinfektionsmittel gegenüber *Diphtherie*. *Braun* und *Schäfer* publizieren Versuchsreihen, aus denen sich ergibt, dass die *Morgenroth*'schen Chininderivate z. B. das Heptyl-, Aetyl- und Decylhydrocuprein (Aethylhydrocuprein = Optochin) „eine wichtige Waffe in der Behandlung und Bekämpfung der Diphtherie bilden". Mit ½—1 % Lösung von Eucupin bihydrochloricum (siehe Eucupin und Vucin diese Liste) wurden bei Diphtheriebazillenträgern Nasen-Rachenraum ausgespült.	Desinfektion des Nasenrachenraums		B. kl. W. 1917/37
Eucupin = Isoamylhydrocuprein (vergl. Chininderivate etc. diese Liste) empfiehlt *Hoffmann* in der urologischen Therapie Eucupin basic. in 1—3 % öliger Lösung gegen Tenesmus bei Blasen-Tuberkulose.	Chininderivat zur Blasenanaesthesie	Zimmer & Cie., Chem. Fabrik, Frankfurt a./M.	Berlin. Klin. 1917/38
Chinin mit salzsaurem Harnstoff. Weisse, durchsichtige, vierkantige Prismen. Schmelzpunkt 70—75°, leicht löslich in Wasser. In subkutaner Injektion lokale Anästhesie von *3—10 Tagen* Dauer erzeugend.	Lokalanaestheticum von ungewöhnlicher Wirkungsdauer		Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918/435
Chlorogen*) ist Liquor-Alumini chlorici compositus. Wirkt durch Chlor- und Sauerstoff-Abspaltung in statu nascendi.	Ersatzpräparat für Prophylacticum Mallebrein *Anginamittel*	R. Alther. Stern-Apotheke, St. Gallen	Mitt. d. Fabrik
Chlorosan Bürgi*). Unter dem Titel: Das Chlorophyll als blutbildendes und belebendes Agens veröffentlicht *Bürgi*-Bern Versuche über vermehrte Hämoglobinbildung nach Gebrauch von Chlorosan (1 Tablette = 0,03 Chlorophill + 0,005 Fe.).	Mittel gegen Anämie Chlorose	Chlorosan A.-G. Kreuzlingen	Ther. Mh. 1918/1 u. 2 Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1916/15 Schweiz. Rundschau f. Med. 1916/22/23
Combinal siehe **Calcibram. Darmblutungen bei Ruhr.** Zur Bekämpfung schwerer Darmblutungen bei Ruhr verwendet *Maret* mit Erfolg: Rp. Plumb. acet. 0,6 Gummi arab. 30,0 Alb. Ovi Nr. V Aq. dest. ad 1000,0 M. f. Emuls., D. S. 2-std. 1 Esslöffel.	Mittel gegen Ruhr		M. m. W. 1918/9
Delosan*) nach Dr. med. *Gisel*. „Hauptbestandteil ist speziell präparierte Lungensubstanz. Die Herstellung erfolgt nach ganz besonderem Verfahren, das die volle Wirksamkeit garantiert und das Material liefert für die Ergänzung der teilweise angegriffenen Lunge". Täglich 2—3 Tabletten. 50 Tabletten à 0,3 = Fr. 5.—.	Kombiniertes Lungenpräparat	A.-G. Hausmann, St. Gallen	Mitt. d. Fabrik

Name und Bestandteile	Anwendung	Fabrikant	Literatur
Digalen.*) Digalen, kommt nun auch in Klinikpackungen in den Handel und zwar für selbstdispensierende Aerzte, Krankenanstalten und Sanatorien, in Originalflaschen zu 135 g und in Originalgläsern zu 125 Digalen-Tabletten à 0,5 (vorteilhaft zum Selbstabfüllen in kleinere Gläser.) Fleissig.	Herzmittel	F. Hoffmann-La Roche & Co.	Mitteilung der Fabrik
Dubatol, isovalerylmandelsaures Calcium, ist in Wasser, Weingeist, Aether und Ligroin löslich, von bitterem Geschmack. Einschläferungsmittel gegen Migräne und nervöse Dysmenorrhoe. Dosis 0,4 in Gelatinekapseln.	Sedativum	Chem. Fabrik von Heyden, Radebeul	M. K. 1918/20 Pharm. Zentralh. 1918/29
Drosithym. Dialysat aus Drosera rotundifolia und Thymus Serpyllum.	Keuchhustenmittel	J. Bürger, Wernigerode	M. K. 1917/46
Elichon*), Marke Garbe ist ein zusammengesetztes Cinchona-Eliscis.	Elixir Cinchonae	E. Streuli & Co., Uznach	Pharm. Zentralh. 1917/27
Essigsäuredampf als Wiederbelebungsmittel bei Ohnmachten. *L. Lewin*-Berlin empfiehlt an Stelle von Ammoniak Essigsäure in folgender Form. Am besten verwendet man ein weithalsiges Pulverglas mit Glasstopfen, in welches etwa 3 g Acidum aceticum (Eisessig), das mit einigen Tropfen Ol. Lavandulae versetzt ist, getan werden. Die Säure lässt man durch Bimsteinpulver oder Kieselguhr aufsaugen. Bei Ohnmacht unter die Nase halten.	Riechsalz gegen Ohnmachten		M. m. W. 1917/29
Agarulin*) ist ein Agar-Agarpräparat mit Zusatz von Rhamnus Purshiana-Extrakt.	Laxans	A.-G. vormals B. Siegfried, Zofingen	Mitt. d. Fabrik
Jodsilber-Kolloidal. *J. Voigt*-Göttingen hat intravenöse Injektionen mit einem Präparat, das aus dünnen, hellgelben, emailleartigen Plättchen besteht, welche etwa 31 °/o Schutzkolloid, 37,3 °/o Jod und 31,7 °/o Agar enthalten, gemacht. Das Indikationsgebiet ist noch durch weitere Versuche festzulegen.	Gelenkrheumatismus eventuell Kropf	Chem. Fabrik von Heyden, Radebeul	Ther. Mh. 1917/448
Jodtinktur-Ersatz. *Wederhake* schlägt vor, statt Jodtinktur Tanninmethylenblau zu verwenden. Dieses ist billiger als Tinct. Jodi und reizt die Haut nicht. Bereitungsweise: Zu 100 ccm einer 10 °/o Lösung von Acidum tannicum in Spiritus (80—90 °/o) (Brennspiritus) fügt man 10 ccm einer 20 °/o Lösung von Methylenblau in Wasser. *Wedarhake* hält die Tannin- und Methylenblaulösung getrennt vorrätig und mischt bei Bedarf. *Becker* empfiehlt dafür eine Mischung von 5 °/o Eisenvitriol und 5 °/o Spirit. Tanninlösung mit Zusatz von 1 °/o Carbol (die alte Scharfenbergtinktur). Vergl. auch Providoformtinktur (diese Liste).	Billiger Jodtinktur-Ersatz		M. m. W. 1917/27 M. m. W. 1917/47

Name und Bestandteile	Anwendung	Fabrikant	Literatur
Ixolon ist ein weisses Pulver, das in lose gepressten Tabletten zu 1 g in den Handel kommt. Es ist Zinkborbenzoesäure (Diborzink-Tetra-Orthobenzoesäure). Verwendung finden heiss hergestellte und warm injizierte Lösungen 1 : 125. Es übertrifft nach *Brölemann* „bei etwas erhöhter Reizwirkung auf die vordere Harnröhre in Fällen unkomplizierten Trippers bei angegebener Behandlungsmethode die uns bekannten Trippermittel“ (vergl. auch Zibosal, diese Liste).	Anti-gonorrhoicum		M. m. W. 1918/25
Kampferwasser. Eine gesättigte, wässrige Kampferlösung wird auf Vorschlag von Prof. *H. Leo*-Bonn in den Handel gebracht. Das Präparat ist eine wasserklare, 0,142 g Kampfer auf 100 g *Ringer*'sche Lösung enthaltende Flüssigkeit. (*Ringer*'sche Lösung: Natr. chlorat. 0,8; Kalium chlorat. (= KCl) 0,01; Calc. chlorat. ($CaCl_2$) 0,02; Natr. bic. 0,01; Aq. dest. ad 100 ccm). Die intravenöse Einverleibung gesättigter, wässriger Kampferlösung gestattet eine weit bessere Ausnutzung des Kampfers. Sie gibt alle seine bekannten Wirkungen, und zwar nicht nur schneller, sondern auch stärker als die subkutane Anwendung der öligen Lösung. Derselbe therapeutische Erfolg wird also mit viel kleineren Kampfermengen erzielt, als sie beim Gebrauche von Kampferöl notwendig sind. Dabei dauert die Wirkung ebenso lang oder selbst länger an.	Kampferwasser zu Injektionen	E. Merck, Darmstadt	Mitt. d. Fabrik
Krysolgan. Natronsalz der 4 amino — 2 — aurophenol — 1 — carbonsaure enthält 50 % Gold und ist in Wasser mit neutraler Reaktion sehr leicht löslich. Das neue Präparat hemmt die Entwicklung der Tuberkelbazillen komplett in einer Verdünnung 1:1 Million. Es ist 6 mal weniger giftig als das früher verwendete Aurocantan. Nach *Feldt*-Frankfurt a/M. wirken Goldpräparate bei Tuberkulose entwicklungshemmend auf den Erreger, anregend und beschleunigend auf die Bildung der spezifischen und normalen Schutzkörper.	Goldpräparat gegen Tuberkulose	Von Farbwerke Meister, Lucius und Brüning, Höchst a./M.. in den Handel gebracht, „falls die im Gange befindlichen klinischen Versuche weitere gute Resultate ergeben“	B. kl. W. 1917/46
Nitrobenzol als Abortivum. *Spinner*-Zürich kommt in seinen Untersuchungen zum Schluss, dass Nitrobenzol Fötus und Mutter schädigt, aber ein untaugliches Mittel zur Abtreibung sei.			Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917/1446
Novarial, Präparat aus Eierstöcken.	Ovarialtabletten	E. Merck, Darmstadt	Pharm. Centrlh. 1918/62

Name und Bestandteile	Anwendung	Fabrikant	Literatur
Novasurol, ein neues Hg-Salz zur Behandlung der Syphilis. — Das Novasurol ist eine Doppelverbindung von Oxymercuri - chlorphenoxylessigsaurem Natrium und Diäthylmalonylharnstoff (Veronal)  $CH_3(Cl)(OCH_2 \cdot COONa)(Hg \cdot C_7H_{11}O_3N_2)$ Hg Gehalt = 33,9 %. Im N ist Hg an C gebunden und wird nur langsam abgespalten. In H_2O mit neutraler Reaktion löslich. Nach *Zieler* ist N das bestverträgliche *lösliche* Hg-Salz. Es kommt in Ampullen zu 2,3 ccm in 10 % Lösung in den Handel. *Zieler* fasst seine Erfahrungen folgendermassen zusammen: Das Novasurol ist als lösliches Hg Präparat leicht anzuwenden und verlangt keine besondere Technik, da es von den Nachteilen der unlöslichen Salze frei ist. Da es Eiweiss nicht fällt, bewirkt es auch keine Schmerzen und Infiltrate. Wenn es auch wahrscheinlich nicht sehr dauerhaft wirkt, so ist es doch als Präparat von guter, kräftiger Wirkung, mehr als andere geeignet für schwächliche Kranke und solche mit empfindlichen inneren Organen (Nieren, Darm etc.). Für energische Kuren eignet es sich nicht bzw. nur in Kombination mit grauem Oel oder Calomel.	Antilueticum; lösliches Hg Präparat für Injektionen	Farbwerke vormals Fr. Bayer & Cie., Elberfeld	M. m. W. 1917/39
Ol. Terebinthinae-Injektionen zur Behandlung von Entzündungen und Eiterungen. *Klingmüller* empfiehlt Injektionen mit 20 % Verdünnungen von Ol. Terebinth. rectificat. in Ol. Olivar. Anfangsdosis ¼ ccm der 20 % Lösung = 0,05 (*Brölemann* schlägt zur Herabsetzung der Schmerzhaftigkeit der Injektion den Zusatz von 2 % Cycloform vor.)	Terpentinöl-injektionen gegen Furunkulose, Folliculitis barbae, Acne vulgaris, Schweissdrüsenabszesse der Achselhöhle, Gonorrhoe		M. m. W. 1918/896 (Nr. 33) und Nr. 25 D m. W. 1917/41
Palmitinsäure - Thymolesther - Thymolpalmitat empfiehlt *Thirum* gegen Dysenterie (5 Tage nacheinander je 2 × 5 g).	Darm-desinfizienz	E. Merck, Darmstadt	D. m. W. 1918, S. 711
Parol ist nach Angabe der Firma Parachlormetakresol in alkalischer Lösung. Die gebrauchsfertige Lösung enthält 33 Gewichts- oder 40 Volum-Proz. Parol (vergl. Phobrol). Nach Untersuchung von *Angerer* ist Parol ein stark wirkendes Desinfektions-Mittel. Das dem Carbol an Wirksamkeit überlegen ist; für die praktische Anwendung kommt die Konz. von 0,6 % in Frage.	Desinfektions-Mittel	Dr. Raschig & Co., Ludwigshafen a./Rh.	M. m. W. 1918/29

Name und Bestandteile	Anwendung	Fabrikant	Literatur
Pavon*), ein Opiumpräparat, das sämtliche wirksamen Bestandteile des Opiums in ihrer natürlichen Bindung frei von unwirksamen Bestandteilen enthält und einen Gehalt von nur 23 % Morphium besitzt, während Pantopon ungefähr die doppelte Menge Morphium enthält. Nach *R. Stähelin*-Basel zeigt Pavon gute Wirkung bei Durchfällen und Schmerzen, die mit Krämpfen der glatten Muskulatur einhergehen; es hat wenig Nebenwirkungen infolge seines geringen Morphium-Gehaltes. — Nach *Wyss*-Bern erzeugt es nie Kopfschmerzen, Erbrechen oder Benommenheit.	Vollpräparat aus Opium, Ampullen à 1,1 ccm Tabletten à 0,02	Gesellschaft für Chemische Industrie, Basel	Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918/1175
Providoformtinktur, weingeistige Lösung von Tribromnaphthol, die als Ersatz für Jodtinktur vorgeschlagen wurde, siehe auch Jodtinktur-Ersatz (diese Liste). *Landau* berichtet über Desinfektions-Versuche mit Providoformtinktur, Sublimat und Jodtinktur und kommt zum Schluss, dass Providoformtinktur weniger wirksam ist als Jodtinktur.	Antisepticum		B. kl. W. 1918/673
Quecksilber- Olinal. Um zu verhindern, dass das Hg Salicyl in Oel-Suspensionen zu Boden sinkt, hat *Sachs* eine von ihm „Olinal" genannte Mischung aus Ol. Olivar. und Lanolin anhydric. im ungefähren Verhältnis von 1 : ½ vorgeschlagen. Das Lanolin anhydric. wird mit dem Ol. Olivar. zusammengeschmolzen und im Dampftrichter filtriert, dann 3 Tage hintereinander je eine Stunde im Dampf sterilisiert. Die Formel für die fertige Olinal-Emulsion lautet: Hg Salicyl. 1,0 Novocain *basicum* 1,5 Olinal. ad 10.	Hg Salicyl. Emulsion zur Injektion für Lues	Hirsch-Apotheke Frankfurt a./M.	Berlin. Klin. 1917/51
Resopon*), eine Schwefelharzverbindung in alkoholischer Lösung. Es ist in jedem Verhältnis in Wasser löslich, d. h. es bildet sich eine Suspension, die nach einigen Tagen absetzt und dabei schwächer wird. *Th. Zangger*-Zürich empfiehlt es als angenehmes, prompt wirkendes ungiftiges Antisepticum zur weitern Prüfung. Anwendung in 5 % Lösung auch als 5 % Resopon-Vaselin, sowie für Bougies und Seife.	Desinfektions-Mittel	Reso-Produkte A.-G. Zürich	Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918/146
Röntgenschutzpasten.*) *Miescher*-Zürich teilt mit, dass als geeignetste Formel für eine Röntgenschutzpaste in der Zürcher Dermatologischen Klinik folgende benutzt wird: 1. Lithargyr. angl. plv. 85,0 Ol. Paraffini 2,0 Vaselin flav. 13,0. 2. Bismut subnitr. 70,0 Vaselin flav. 30,0.	Röntgenschutzpaste	A.-G. vormals B. Siegfried, Zofingen	Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917/1290

Name und Bestandteile	Anwendung	Fabrikant	Literatur
Salicylcollodium 15—20 % empfiehlt *Kritzler*-Kitzingen zur Unterdrückung im Entstehen begriffener Furunkel.			M. K. 1918/1
Salusil-Ortizon. Salusil = auf elektroosmotischem Weg gereinigte Kieselsäure in Verbindung mit festem Wasserstoffsuperoxyd-(Ortizon)-Präparat von grosser Saugfähigkeit. Dient zur Behandlung aller Krankheitsprozesse der oberen Luftwege, bei denen eine schonende mechanische Reinigung und Desinfektion erwünscht ist.	Desinfizienz der Luftwege, Kieselsäure-wasserstoffsuperoxyd-Präparat	Chem. Fabrik, Bram, Leipzig	D. m. W. 1918/37
Sarhysol. Wie das Enesol Clin eine Doppelverbindung von Hg Salicyl und monomethylarsensaurem Natrium darstellt, so kommt nun eine entsprechende Verbindung aus Succinimidquecksilber und monomethylarsensaurem Natrium (Natr. cacodylic. ist dimethylarsensaures Natrium) in den Handel und zwar in Ampullen, so dass 1 ccm = 0,01 Hg enthält. *Bornemann* hat das Präparat mit Erfolg verwendet. 1. Bei Fällen, die rasche Hg Wirkung erfordern. 2. Bei Fällen, die auf unlösliche Hg Salze ungünstig reagieren. 3. Bei gleichzeitiger As. und Hg Indikation. Dosis: Täglich 2 ccm ins Gesäss zu injizieren.	Lösliches Hg-As Präparat zur Injektion gegen Lues	Dr. A. Bernhard, Nachfolger Einhorn-Apotheke, Berlin	M. K. 1917/45
Sempervivum tectorum. Dach- oder Hauswurzsaft spritzt *Münch*-Frankfurt bei Karzinom und Anämie ein, *ohne irgend etwas über die Resultate mitzuteilen. Münch* geht von der Annahme aus, „dass beim Karzinomatösen möglicherweise eine Unfähigkeit des Magendarmkanals vorliegt, lebenswichtige Salze aus der Nahrung in die Blutbahn überzuleiten“.	Krebs-Mittel		M. K. 1917/28
Septacrol* ist die Silberdoppelverbindung des Akridinfarbstoffes Dimethyldiaminomethylakridiniumnitrat (Brillantphosphin 5 G) von der Formel:  braunrotes Krystall-Pulver in Wasser bis zu $^1/_2$ % klar löslich. Zur Bereitung der Lösung ist heisses destilliertes Wasser zu verwenden. Die Lösung ist lichtempfindlich. Ag-Gehalt des Präparates = 22,3 %.	Silber-Farbstoff-Präparat. Internes Desinfektions-Mittel gegen Sepsis, Phlegmonen, Pneumonien, Influenza etc.	Ciba (Gesellschaft für chemische Industrie Basel)	Mitt. d. Fabrik

Name und Bestandteile	Anwendung	Fabrikant	Literatur
Dosierung: Subkutan oder intramuskulär je nach der Schwere des Falles eventuell in steigenden Dosen mehrmals täglich 0,0025—0,02 g ($^1/_2$—4 cm^3) und mehr. Maximaldosis 0,2 g pro die. Intravenös täglich 0,005—0,01 g (1—2 cm^3) langsam einfliessen lassen. Auf Schleimhäuten $^1/_2$—1$^{00}/_{00}$ige Lösungen. In offene Wunden 5$^{00}/_{00}$ige Lösung oder reine Substanz aufgepudert.			
Sterilin, hellgelbe Flüssigkeit von sirupartiger Konsistenz, hauptsächlich Lösung von Zellulose in Aceton besitzt die Eigenschaft, grosse Mengen organischer ölartiger Erweichungsmittel aufzunehmen, wird von *Chajes* gegen Bartflechte empfohlen mit Zusatz von Resorcin, Ichthyol etc. in der Dermatologie, auch als Schutzverband bei Furunkeln empfohlen.	Bartflechten-Mittel (ähnlich dem Mastisol)		M. K. 1918/547
Theacylon. Azetylsalicyloyltheobromin. ist gegen Säuren beständig und wird erst im alkalischen Darmsaft verseift und in Salicylsäure und Theobromin gespalten. Nach *Ross* ein Mittel von hervorragender Wirkung, das besonders in Fällen von chronischer Nephritis noch einen Erfolg zeitigt, wenn sämtliche andere Diuretica versagen. Dosis 3 × täglich 1 g.	Diureticum	E. Merck, Darmstadt	Ther. Mh. 1917, S. 200
Tinctura opii simplex. Zu subkutanen Injektionen empfiehlt *Wildt*-Köln an Stelle von Morphium-Injektionen Tinct. opii simplex. Die Injektionen sind schmerzlos, haben vor Morphium den Vorteil, keinen Brechreiz zu erregen und sind billiger als die übrigen Opiumpräparate für Injektionen.	Tinct. opii. simplex zu subkutaner Injektion		M. K. 1918/321
Trichophytin, nach Prof. *Scholz.* Aus verschiedenen Trichophyton-Stämmen, dem Tuberkulin ähnliches Präparat. Es wird gegen Bartflechte in die Haut eingerieben oder unter die Haut oder in die Blutbahn eingespritzt.	Gegen Bartflechten	Farbwerke vormals Meister, Lucius u. Brüning, Höchst a./M.	Pharm. Centralh. 1918/98
Vor **Trivalin** einer 2 % Morphiumlösung, der auf 2 cg Mo. 5 mg Cocain und etwas Baldrian zugesetzt ist, warnt *Franz Hub. Mueller* ganz ausdrücklich. Er behandelte in kurzer Zeit 11 Fälle von Trivalinismus.			D. m. W. 1918/14

Name und Bestandteile	Anwendung	Fabrikant	Literatur
Tubunic.*) Tubunic ist eine stets injektionsbereite Spritzampulle, welche sterile medikamentöse Lösungen, Spritze und Injektionsnadel vereinigt. Das neue Modell bringt ein vollständig geschlossenes Reservoir, einen festen Angriffspunkt in Form eines Aluminiumkopfes auf dem Reservoir, sehr scharfe Nadeln und Garantie der Sterilität. Es sind alle gangbaren Injektionsflüssigkeiten vorrätig.	Zur subkutanen Injektion	Société Suisse des Brevets „Unic“, Basel	Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918/9 Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918/2
Ueberhäutungssalben. *Sachs* empfiehlt: I. 2 g Pellidol, 8 g Protargol, 10 g Xeroform und Vaselin ad 100 g. II. 2 g Pellidol, 3—5 g Lenigallol, 10 g Xeroform, Vaselin ad 100 g. III. 2 g Pellidol, 5 g Lenigallol, 8 g Protargol, 10 g Xeroform, Salbengrundlage ad 100 g.	Ueberhäutungssalben		Berlin. Klin. 1917/1057.
Veronal, als Mittel gegen Schweisse bei Fieberkranken in habituellen Dosen empfiehlt *Glaserfeld*.	Veronal gegen Schweisse der Fiebernden		B. kl. W. 1918/20
Vuzin. Das Vuzin ist Isocylhydrocuprein bihydrochloricum, ein Derivat der Chinaalkaloide mit der Seitenkette C_8H_{17}. Es tötet Streptokokken in eiweisshaltiger Flüssigkeit noch in einer Verdünnung 1 : 80000 ab. Die Lösung des Vuzins wird nach Vorschrift der Fabrik folgendermassen hergestellt: 0,1 Vuzin wird in 5—10 ccm Alkohol solange geschüttelt, bis es völlig gelöst ist, darauf in 1 Liter erwärmter physiologischer Kochsalzlösung geschüttet und durch Schütteln gemischt. Da beim Erkalten sich basische Salze ausscheiden und die Flüssigkeit trüben, so wird sie wiederholt filtriert, worauf die Lösung klar wird. *Ansinn* schlägt vor, die Lösung statt in Alkohol in destilliertem Wasser vorzunehmen. Lösung nach *Klapp:* 0,1 Vuzin wird in 1 Liter phys. Kochsalzlösung durch Aufkochen gelöst, durch Watte filtriert und sterilisiert.	Antiseptikum für Tiefen-Antisepsis	Vereinigte Chinin-Werke, Zimmer & Cie., Frankfurt a./M.	M. m. W. 1918/20 B. kl. W. 1917/51
Zibosal, (vergl. auch Ixolon diese Liste), „borylsaures Zink“ wurde vergleichsweise mit Zinc. sulfuric. und Zinc. sulfo-carbolic. in $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ % Lösungen gegen Gonorrhoe injiziert. Nach *Schäfer* leistet Zibosal bessere Erfolge als Zinc. sulf. und Zinc. sulfo-carbol.	Anti-Gonorrhoicum	Carl Steinhardt, Heilbronn a./Neckar	Ther. Mh. 1917/385

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 10.50; durch
die Post Fr. 10.70;
jährlich Fr. 21.— ; durch die
Post Fr. 21.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 46. XLVIII. Jahrg. 1918 16. November

Inhalt: Original-Arbeiten: Wilhelm Löffler, Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Therapie der Anaemien unter besonderer Berücksichtigung des Chlorosans Bürgi. 1521. — Dr. **Mitsutasli Ujiie,** Zur pathologischen Anatomie der Optochinamaurose. 1556. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Basel. (Direktor: Prof. *R. Staehelin.*)

Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Therapie der Anaemien unter besonderer Berücksichtigung des Chlorosans Bürgi.

Von **Wilhelm Löffler.**

Das *Hämoglobin* ist bekanntlich die Verbindung eines *Eiweißkörpers* (Globin) mit einem komplizierten Farbstoff, dem *Hämatin,* das Eisen komplex gebunden an *Pyrrol*kerne enthält. Seit der Einfluß des Eisens auf die Bildung des Blutfarbstoffs im Organismus nachgewiesen worden ist, bestand die Frage, ob auch die *andern* Bestandteile des Hämoglobins, speziell der Blutfarbstoff, oder seine Bestandteile (einfache oder mehrkernige Pyrrolderivate) auf die Blutbildung (Vermehrung der Hämoglobinwerte und der Erythrocytenzahl) einen Einfluß auszuüben vermögen. Die Frage nach der Bildung des Globins ist ebenso ungeklärt, wie die nach der spezifischen Natur der Organeiweißkörper. Schon früh haben aber Versuche eingesetzt über die *Farbstoffkomponente* des Hämoglobins und ihren Einfluß auf die Blutbildung. Der Gedanke der Entstehung des Blutfarbstoffs im Organismus aus zugeführtem Blut oder Blutprodukten liegt dem naiven Volksempfinden sehr nahe, und derartige Produkte haben zum Teil großes Aufsehen erregt, wie etwa das Hämatogen *Hommel* und andere, sind aber immer wieder hinter den eigentlichen Eisenpräparaten zurückgetreten. Sie falls nicht, stehen im Gegenteil hinter denselben in ihrer Wirkung häufig zurück. übertreffen die Präparate, die das Eisen in *salzartiger* Bindung enthalten, jeden-Im Tierversuch ergab sich, daß Kaninchen, denen Blut entnommen und per os wieder verabreicht wurde[1]), ihren Blutfarbstoff rascher regenerierten als Kontrolltiere, die Regeneration erfolgte aber bei Eingabe von *Eisen eben so rasch.* Andererseits entledigt sich der Organismus einer Reihe von Substanzen, die in ihrer Konstitution dem Farbstoffkomplex des Hämoglobins recht ähnlich sind, nämlich der *Gallenfarbstoffe,* die, wenn auch eisenfrei, doch noch Gruppen von Pyrrolkernen enthalten. Andere pyrrolkernhaltige Abbauprodukte des Hämochromogens sind *toxisch,* so die von *H. Fischer* näher untersuchten *Porphyrine.*

---

[1]) *Magnus,* cit. nach *D. Gerhardt,* Congr. f. inn. M. 1910.

Es genügt also nicht, daß eine Substanz Pyrrolkerne enthalte oder in ihrer Konstitution mehr oder weniger große Aehnlichkeit mit dem Hämatin besitze, um als Baustein des Hämoglobins zu funktionieren.

Ein Resultat der zahlreichen Untersuchungen über die Beeinflussung der Hämoglobinbildung schien bis jetzt festzustehen, daß *ionisiertes Eisen die primäre Ursache für die Neubildung des Blutfarbstoffes darstellt.* Die *Art* der Eisenwirkung ist noch unbekannt, mutmaßlicherweise übt es einen *Reiz auf den blutbildenden Apparat aus.* Diese Wirkung kommt *salzartig gebundenem Eisen* zu, das komplex gebundene Eisen scheint, wenn überhaupt, viel weniger wirksam.

Die neuere chemische Forschung hat nun nicht nur die Konstitution der Farbstoffkomponente des Hämoglobins in weitgehendem Maße aufgeklärt; sie zeigt auch, daß der grüne Farbstoff der Blätter, das *Chlorophyll* zum Blutfarbstoff in gewissen Beziehungen steht, ein Zusammenhang, der als Hypothese von *Verdeil* schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts geäußert worden ist. Als Resultat der ersten großen Epoche der Chlorophyllforschung, die bis in die 90er Jahre reicht, bezeichnen *Willstätter* und *Stoll*[1]) *„die Erkenntnis einer gewissen Verwandtschaft zwischen Hämin und Chlorophyll, die freilich weniger nahe ist, als man immer annahm, und die in ihrer Bedeutung überschätzt wurde“.* Ein Unterschied beider Verbindungen liegt namentlich auch darin, *daß Hämoglobin Eisen, Chlorophyll dagegen Magnesium in komplexer Bindung enthält.*

Diese Tatsache der mehr oder weniger engen Beziehungen zwischen Blut- und Blattfarbstoff hat *Bürgi* zum Gedanken geführt, den Blattfarbstoff als blutbildendes Agens zu verwenden, indem das Chlorophyll beim Aufbau des Hämoglobinmoleküls *konstitutiv* eingreifen könnte, um so die Blutbildung wesentlich zu fördern, und als Bestätigung seiner Anschauung führt er therapeutische Wirkungen der Blattfarbstoffe an. Eine Anregung der Blutbildung durch das Chlorophyll erscheint nun überraschend, da selbst dem *Hämin* und seinen Derivaten, wie schon bemerkt, bei medikamentöser Verabreichung nicht die gute Wirkung auf die Blutbildung zuzukommen scheint, wie dem *salzartig gebundenen Eisen.* Es wäre eigentümlich, wenn der Blattfarbstoff, dessen Konstitution doch von derjenigen des Hämins erheblich abweicht, für die Neubildung des Blutfarbstoffs im Organismus mehr bedeuten sollte, als die Häminabkömmlinge selbst. Wir müßten also die herrschenden Anschauungen über die Bildung des Hämoglobins einer gründlichen Revision unterziehen, oder wir müßten zum mindesten Zweifel in die Ergebnisse der bisherigen mühevollen Untersuchungen über die Wirkung von ionisiertem und komplex gebundenem Eisen setzen. In beiden Fällen würden sich neue Gesichtspunkte für die Erforschung der Blutbildung im Tierkörper und für die Therapie der Anämien ergeben.

Die auffallende Tatsache einer mächtigen *Anregung* der Neubildung von Hämoglobin im Organismus durch Einnahme von Chlorophyll wird bis jetzt nur durch Beobachtungen *Bürgi*'s[2]) und seiner Schüler gestützt. Diese Beobachtungen gründen sich auf Tierversuche, für die Phaeophytin,[3]) das ist magnesiumfreies Chlorophyll, verwendet worden ist, in Mengen von ca. 0,1 g im Tag. Die Mehrzahl der *Bürgi*'schen Versuche aber ist mit einem Chlorophyllpräparat ausgeführt, das *Bürgi* nach einem nicht näher beschriebenen Extraktionsverfahren aus pflanzlichem Material gewinnt. Therapeutische Versuche am *Menschen* wurden mit diesem Präparat ausgeführt, das unter dem Namen *Chlorosan* im Handel bekannt ist. Es enthält in Tablettenform den Extrakt aus Pflanzengrün nebst *einem Zusatz von Eisen.* Nach *Bürgi* beträgt der *Chlorophyllgehalt* einer Tablette 0,030 g, der Eisengehalt 0,005 g.

---

[1]) *Willstätter* und *Stoll.* Untersuchungen über Chlorophyll. J. Springer, Berlin 1913.

[2]) *Bürgi,* Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1916, Nr. 15. Ther. Mh. 1918, Januar, Februar. *de Traczewski,* Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 2. Guillermin et Friolet ibid.

[3]) Phaeophytin ist wie Chlorophyll eine chemisch scharf charakterisierte Substanz.

Da also die Angaben *Bürgi's* von großer theoretischer und praktischer Bedeutung sind, erscheint es wichtig, daß die Wirkung des Chlorosans und *des reinen Chlorophylls* auf die Blutbildung von verschiedenen Seiten genau geprüft wird.

Ich glaubte, das Problem der Hämoglobinbildung unter Chlorosanwirkung am ehesten durch Beantwortung folgender Fragen fördern zu können:

1. Ist die Wirkung von Eisen und Chlorophyll (Chlorosan-Bürgi) der einfachen Eisenbehandlung überlegen?

2. Liegt im Chlorophyll ein molekularer Komplex vor, der *konstitutiv* oder *dynamisch* an der *Bildung des Hämoglobinmoleküls teilzunehmen vermag:* kann infolgedessen die Chlorophyllwirkung die bekannte Reizwirkung des Eisens unterstützen?

Wenn dies der Fall wäre, so müßte dem Chlorosan *Bürgi* in der Therapie gewisser Blutkrankheiten ein Vorzug zugesprochen werden.

Zur Beantwortung dieser Fragen wurde nach folgendem Plan verfahren:

I. Untersuchung der *Eisen*wirkung bei *Chlorosen.*

a) bei kontinuierlicher Behandlung,
b) unter Vorausstellung einer Periode *ohne* Medikation,
c) Größe der *Nachwirkung* des Eisens, wenn dieses eine bestimmte Zeit gereicht worden ist.

Aus diesen Beobachtungen wird ersichtlich, in welchem Maße Chlorosen durch die gebräuchliche Therapie beeinflußt werden können; sie ergeben das *Maß* für eine zu prüfende Therapie.

II. Wirkung des *Chlorosans* bei der *Chlorose* und *Vergleich der Eisenwirkung bei den gleichen Patienten.*

III. *Wirkung* des *Chlorosans* bei *andern Anämieformen und Vergleich mit der Eisen- und Arsenwirkung.*

IV. Wirkung von *Chlorophyll, Chlorophyll* und *Eisen, Chlorosan* und *Eisen allein* im *Tierversuch.*

V. Untersuchung des *Chlorosans* und *Vergleich* seines *Chlorophyllgehaltes mit demjenigen einiger grüner Pflanzen.*

I. Verhalten der Chlorosen bei Eisenmedikation.

Um ein richtiges Urteil über den Erfolg der *Chlorosantherapie* zu gewinnen, ist die Herbeiziehung eines *möglichst großen Vergleichsmaterials unerläßlich.* In den folgenden Tabellen seien in Kürze die Blutbefunde erwähnt, die im Verlaufe der *Chlorosen* erhoben wurden, die in den letzten zehn Jahren in der medizinischen Klinik zur Beobachtung gekommen sind.

Dabei wurde zunächst nur die typische Chlorose berücksichtigt, d. h. die Anämieform, die bei *jugendlichen weiblichen* Individuen auftritt, bei der relativ starke Verminderung der Hämoglobinwerte mit nur geringer oder fehlender Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen einhergeht, bei der häufig Menstruationsstörungen beobachtet werden, die Patientinnen die typisch durchscheinende Blässe mit ausgesprochenem Stich ins Grünliche bieten und an andern Organen keine Veränderungen nachweisbar sind. Es wurde stets besonders darauf geachtet, *beginnende Lungentuberkulose* und *Ulcus ventriculi auszuschließen,* ebenso sekundäre Anämien im Anschluß an starke lokal bedingte Genitalblutungen.

Gruppe a.

Eisenbehandlung während des ganzen Spitalaufenthaltes. (Die Fälle sind nach der Dauer der Behandlung geordnet.) Beobachtung 1—27.

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie	Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
Fall 1 T. 20 j.	1	51*)	4,6	10 Blaud'sche**) Pillen im Tag	Fall 2 C. B. 26 j.	1	38	3,1	6—9 Blaud
	7	62	—			15	88	4,5	
	14	71	—			18	94	4,1	
Fall 3 H. F. 15 j.	1	68	4,2	Tinct. ferri. jodat.	Fall 4 L. W. 17 j.	1	74	3,2	3—13 Blaud
	18	78	4,3			9	95	4,3	
	—	—	—			19	100	4,0	
Fall 5 M. V. 25 j.	1	—	4,4	6 Blaud	Fall 6 M. M. 23 j.	1	30	4,7	3 Blaud
	8	35	—			20	50	—	
	14	35	—			—	—	—	
	19	38	—			—	—	—	
	20	40	—			—	—	—	
Fall 7 A. R. 17 j.	1	76	4,3	6 Blaud	Fall 8 J. B. 33 j.	1	43	4,9	6 Blaud
	11	82	—			8	52	5,1	
	22	89	—			16	60	5,0	
	—	—	—			22	63	5,2	
Fall 9 B. G. 27 j.	1	38	2,6	6 Blaud	Fall 10 S. G. 33 j.	1	37	3,6	9 Blaud
	10	49	3,5			11	48	4,1	
	17	66	4,1			23	55	5,5	
	22	64	4,8			—	—	—	
Fall 11 F. S. 15 j.	1	35	3,6	2—8 Blaud	Fall 12 C. W. 22 j.	1	49	2,7	6—15 Blaud
	25	63	5,1			8	62	4,4	
	—	—	—			26	78	7,4	
Fall 13 K. M. 22 j.	1	73	3,8	3—12 Blaud	Fall 14 G. M. 21 j.	1	69	5,5	6 Blaud
	23	86	5,1			28	95	6,4	
	26	84	5,6			—	—	—	
Fall 15 L. F. 20 j.	1	56	3,2	12 Blaud	Fall 16 A. D. 23 j.	1	34	4,8	4 Blaud
	9	73	4,7			11	42	4,8	
	18	73	3,6			18	52	4,8	6 Blaud
	29	82	4,8			30	67	—	
Fall 17 J. M. 19 j.	1	26	4,0	3 Blaud	Fall 18 R. G. 24 j.	1	40	4,5	6 Blaud
	11	36	4,2			21	67	5,4	
	20	51	4,5	9 Blaud		38	68	5,4	
	27	60	4,8			—	—	—	
	36	65	4,6			—	—	—	
Fall 19 M. H. 28 j.	1	53	4,5	6 Blaud	Fall 20 C. W. 19 j.	1	22	2,7	6 Blaud
	26	77	—			9	33	3,5	
	40	87	—			18	50	4,4	9 Blaud
	—	—	—			25	58	4,9	
	—	—	—			40	64	5,2	
Fall 21 F. V. 16 j.	1	49	4,8	4 Blaud	Fall 22 C. H. 19 j.	1	51	4,8	9 Blaud
	14	59	—			8	54	5,0	
	21	68	—	12 Blaud		18	69	—	
	43	83	5,4			25	74	—	
	—	—	—			33	76	—	
	—	—	—			43	82	—	
Fall 23 K. S. 19 j.	1	40	4,1	9 Blaud	Fall 24 M. H. 17 j.	1	48	—	9 Blaud
	17	58	—			3	59	4,4	
	42	71	—			16	73	—	
	45	88	5.0			28	79	—	
	—	—	—			45	87	—	
	—	—	—			48	90	—	

---

*) Haemoglobinbestimmung nach *Sahli*, Zählung der roten Blutkörperchen mit der Thoma-Zeiss'schen Kammer.

**) Präparat der Spitalapotheke Basel mit 0,022 g Fe. pro Pille.

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie	Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
Fall 25	1	58	4,0	Fe. oxyd. saccharat.	Fall 26	1	73	—	9 Blaud
L. W.	52	62	—		A. Z.	5	80	—	
26 j.	—	—	—		16½ j.	14	86	4.7	
	—	—	—			24	94	—	
	—	—	—			49	100	—	
	—	—	—			68	102	—	
Fall 27	1	43	3,1	Fe. album		—	—	—	
R. G.	10	45	3,5			—	—	—	
19 j.	25	51	5,1			—	—	—	
	43	65	—			—	—	—	
	60	71	—			—	—	—	
	76	87	—	6 Blaud		—	—	—	
	87	106	—			—	—	—	
	94	115	—			—	—	—	

Die Fälle sind je nach der eingeschlagenen Therapie in Gruppen eingeteilt. Es sei hier besonders hervorgehoben, daß ich *alle zur Beobachtung gekommenen unkomplizierten Chlorosen berücksichtigt habe, die Zusammenstellung* also *in keiner Weise eine Auswahl* darstellt. Krankenhausbeobachtungen eignen sich ganz besonders für einen solchen Vergleich, da hier, abgesehen von der spezifischen medikamentösen Behandlung, die übrigen therapeutischen Momente gleichartig zur Anwendung kommen, besonders die *Diät* eine sehr gleichmäßige ist, in den ersten Wochen stets Bettruhe eingehalten wird etc. Ich werde auf andere therapeutische Momente, auf die besonders *Wandel*¹) hingewiesen hat, nicht weiter eingehen. Für unsere Patientinnen ist die allgemeine Therapie in gleicher Weise durchgeführt worden. Die einzige Variable in der Therapie war das *Medikament*.

Gruppe a.

Eisenmedikation während der ganzen Dauer der Spitalbehandlung. Es ist dies die größte Gruppe, sie umfaßt 27 Fälle. (S. 1524 und 1525.)

Die erste Kolonne gibt Namen und Alter der Patienten und Nummer des Falles; die zweite die Ordnungszahl der Tage, an denen die Hämoglobinwerte bestimmt worden sind oder eine Aenderung der Therapie eingeschlagen wurde, die dritte Kolonne die Hämoglobinwerte, die vierte die Zahl der roten Blutkörperchen, die letzte die Therapie *pro die.*

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle dieser Tabelle zeigt ein sehr schönes und in der Regel rasch eintretendes Resultat. Einzig in den Fällen 5 und 25 ist der Erfolg ausgeblieben. Eine verhältnismäßig große Zahl von Patienten (15) war nach 3—4 Wochen mit guten Hämoglobinwerten entlaßbar. Die Fälle 1, 2 und 4 zeigen ein so gutes Resultat, wie die maximalen von *Bürgi selbst* angeführten Erfolge. Daraus geht wiederum die bekannte Tatsache hervor, daß mit der *Eisentherapie* in der Regel eine *gute*, mitunter *sehr rasche Heilung* der *Chlorose* erzielt werden kann.

Die bekannte spezifische Eisenwirkung bei Chlorose geht aber noch besser aus der zweiten Gruppe (b) hervor, indem hier der *Eisenbehandlung jeweils eine kürzere oder längere Periode ohne medikamentöse Therapie vorausgeschickt worden ist.*

---

¹) D. Arch. f. klin. M. 90, S. 52.

Gruppe b. Behandlung mit Eisen nach einer vorausgehenden Periode ohne medikamentöse Therapie. (Beobachtung 28—36).

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
C. F.	1	53	3,9	keine
27 j.	**22*)**	57	4,6	6 Blaud
Fall 1	37	70	—	

In 22 Tagen ohne Therapie von 53 auf 55 %
„ 15 „ mit Fe. „ 55 „ 70 %

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
S. F.	1	53	4,7	keine
19 j.	**10**	54	4,5	
Fall 3	22	78	—	9 Blaud
	35	77	—	
	39	78	—	
	44	89	4,3	

In 10 Tagen ohne Therapie von 53 auf 54 %
„ 34 „ mit Fe. „ 54 „ 89 %

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
A. H.	1	42	4,0	keine
40 j.	**19**	42		
Fall 5	33	45		9 Blaud
	40	45		
	43	47		
	49	47		
	54	54		
	56	54		
	60	62		

In 19 Tagen ohne Therapie von 42 auf 42 %
„ 41 „ mit Fe. „ 42 „ 62 %

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
R. A.	1	52		keine
20 j.	29	52		
Fall 7	38	51		
	42	48		
	44	48		
	46	50		
	54	50		
	58	56		9 Blaud
	63	62		
	66	73		
	70	84		
	73	81		
	81	86		

In 54 Tagen ohne Therapie von 52 auf 50 %
„ 27 „ mit Fe. „ 50 „ 86 %

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
A. A.	1	41	3,8	keine
21 j.	27	50		
Fall 9	**44**	56		
	64	65		3 Blaud
	87	100		

In 44 Tagen ohne Therapie von 41 auf 56 %
„ 43 „ mit Fe. „ 56 „ 100 %

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
C. F.	1	49	4,6	keine
16 j.	10	47	4,6	
Fall 2	**13**	47	4,6	3 mal 1 bis 3 mal 7 Blaud
	18	58	4,6	
	24	67	4,9	
	30	74	5,1	
	37	80	5,3	

In 13 Tagen ohne Therapie v. 49 auf 47 %
„ 23 „ mit Fe. „ 47 „ 80 %

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
E. C.	1	28	3,6	keine
18 j.	11	30	—	
Fall 4	**16**	32	—	
	21	37	—	9 Blaud
	28	42	—	
	34	50	—	
	39	52	—	
	47	62	5,8	

In 16 Tagen ohne Therapie v. 28 auf 30 %
„ 31 „ mit Fe. „ 30 „ 62 %

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
L. B.	1	66	4,1	keine
26 j.	7	61	3,9	
Fall 6	14	62		
	22	66		
	30	68		
	37	88		6 Blaud
	45	95		
	51	105		keine
	58	106		
	69	111		6 Blaud

In 30 Tagen ohne Therapie v. 66 a. 68 %
„ 14 „ mit Fe. „ 69 „ 95 %
„ weitern 14 Tg. o. Ther. „ 95 „ 106 %
„ „ 11 „ m. „ „ 106 „ 111 %

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
S. M.	1	34	3,3	keine
21 j.	6	43	3,7	
Fall 8	15	41	3,6	
	24	47	3,6	
	37	47	3,6	
	48	57	4,2	3 Blaud
	57	73	4,3	
	78	90		
	87	95		

In 37 Tagen ohne Therapie v. 34 a. 47 %
„ 50 „ m. Fe. „ „ 47 „ 95 %

---

*) Die im Druck hervorgehobenen Ordnungszahlen der Tage bezeichnen jeweils den letzten Tag ohne medikamentöse Therapie, oder den Wechsel der Therapie.

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

In der folgenden Tabelle seien die Werte noch kurz zusammengestellt in der Weise, daß möglichst *gleich lange* Beobachtungsdauer *mit* und *ohne Behandlung* einander gegenübergestellt werden.

1. in 22 Tagen ohne Therapie v. 53 auf 55; in 15 Tagen mit Fe. v. 55 auf 70
2. „ 13 „ „ „ „ 49 „ 47; „ 11 „ „ „ „ 47 „ 67
3. „ 10 „ „ „ „ 53 „ 54; „ 12 „ „ „ „ 54 „ 78
4. „ 16 „ „ „ „ 28 „ 32; „ 18 „ „ „ „ 32 „ 50
5. „ 19 „ „ „ „ 42 „ 42; „ 20 „ „ „ „ 42 „ 65
6. „ 30 „ „ „ „ 66 „ 68; „ 28 „ „ „ „ 68 „ 106
7. „ 54 „ „ „ „ 52 „ 50; „ 57 „ „ „ „ 50 „ 86
8. „ 37 „ „ „ „ 34 „ 47; „ 38 „ „ „ „ 47 „ 90
9. „ 44 „ „ „ „ 41 „ 56; „ 43 „ „ „ „ 56 „ 100

Die Gruppe b läßt noch deutlicher als Gruppe a die Wirkung des Eisens erkennen, acht von neun Fällen haben prompt auf Eisen reagiert. Der Anstieg des Hämoglobins setzt *unmittelbar* nach Beginn der Eisenmedikation ein. Nur in Fall 5 setzt die Wirkung verspätet ein. Da es sich aber um eine 40jährige, von jeher kränkliche Frau mit Kyphoskoliose handelt, die interkurrent eine Bronchitis durchgemacht hatte, blieb es überhaupt fraglich, ob eine Chlorose vorlag. Die Perioden ohne medikamentöse Therapie sind zum Teil so lang, daß Zufälligkeiten ausgeschlossen sind. Auch diese Resultate geben nur abermals die Bestätigung der längst bekannten guten Eisenwirkung bei Chlorose. Der Verlauf dieser Fälle kann als *Maß* der therapeutischen Wirksamkeit anderer Präparate bei der gleichen Krankheit dienen.

In einzelnen Fällen ist nun durch die Spitalbehandlung allein ohne medikamentöse Maßnahmen eine geringgradige Besserung der Werte für Hämoglobin und rote Blutkörperchen zu bemerken, so in Fall 8 und 9, doch ist dieser Anstieg im Vergleich zur Zeit, innerhalb der er erreicht worden ist, nur gering. Das Anwachsen der Hämoglobinwerte erfolgt sofort beträchtlich rascher nach dem Einsetzen der Eisenverabreichung. Andererseits zeigen die Chlorosen nicht selten *nach* einer Eisenmedikation, die bestimmte Zeit durchgeführt worden ist, *auch nach dem Aussetzen der spezifischen Therapie weitern Anstieg der Blutwerte.* Zu diesem gehören die Fälle der Gruppe c.

Gruppe c.

Behandlung mit Eisen und nachherigem Aussetzen der Therapie. (Beobachtung 37—41).

Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie	Name und Alter	Tag	Hb.	Rote	Therapie
M. H.	1	33	3,6	3 mal 3 Blaud	A. T.	1	40	4,0	9 Blaud
24 j.	7	36	4,2		Fall 2	**15**	63		
Fall 1	**15**	44	4,5			22	74		keine
	22	54	5,7	keine		31	77		
	27	63	—			42	88		
	30	64	5,6						
In 15 Tagen mit Eisen von 33 auf 44%					In 15 Tagen mit Eisen von 40 auf 63%				
In 15 Tagen ohne Therapie von 44 auf 64%					In 27 Tagen ohne Therapie von 63 auf 88%				
A. B.	1	46	2,6	Blaud	M. T.	1	22	3,4	6 Blaud
18 j.	**10**	63			24 j.	15	38		
Fall 3	28	84		keine	Fall 4	30	48		
	37	90				**44**	75		
	51	92				65	84		keine
In 10 Tagen mit Eisen von 46 auf 63%					In 44 Tagen mit Eisen von 22 auf 75%				
In 41 Tagen ohne Therapie von 63 auf 92%					In 21 Tagen ohne Therapie von 75 auf 84%				

Diese Fälle sprechen entschieden für eine *Nachwirkung* des Eisens, *eine Beobachtung, die bei der Beurteilung der Wirkung verschiedener Medikamente bei alternierendem Gebrauch berücksichtigt werden muß.*

In seltenen, besonders hartnäckigen Fällen wird diese Nachwirkung nicht beobachtet. Erst nach erneuter Eingabe von Eisen tritt die Steigerung der Hämoglobinwerte wieder in Erscheinung, wie aus den nachstehenden Befunden ersichtlich ist.

Name	Tag	Hb.	Rote	Therapie
E. M.	1	40	4,5	6 Blaud
26 j.	6	45	5,4	
Fall 5	8	45	5,4	
	12	45	4,7	
	19	42	4,5	keine
	35	40	3,7	
	39	40	4,6	6 Blaud
	47	50	—	

In 12 Tagen mit Fe. von 40 auf 45 %
„ 23 „ o. Therapie „ 45 „ 40 %
„ 12 „ mit Fe. „ 40 „ 50 %

II. Verhalten der Chlorosen bei Chlorosanmedikation und bei alternierender Behandlung mit Chlorosan und mit Eisen.

Da die Chlorose heute immerhin keine häufige Krankheit darstellt, was schon aus der im Verhältnis zu dem großen Material der Klinik als gering zu bezeichnenden Zahl der Fälle des ersten Abschnittes hervorgeht, konnten wir, um ein Urteil über die *Chlorosan*wirkung bei dieser Krankheit zu gewinnen, naturgemäß nicht eine große Zahl von Fällen mit Chlorosan *allein* behandeln. Es erschien uns angezeigt, *an ein und demselben Patienten die Chlorosan- und die Eisenwirkung zu prüfen* unter Variierung der *Dauer der Verabreichung*, der *Dose* und der *Reihenfolge* der *Medikation.* Auch bot sich uns Gelegenheit, an ein- und demselben Patienten während *zweier* Aufenthalte auf der Klinik die Chlorosantherapie mit der Eisenbehandlung zu vergleichen.

Die folgenden Tabellen und ein Vergleich derselben mit den im ersten Abschnitt gegebenen orientiert über die Resultate der eingeschlagenen Therapie.

Fall 1	Tag	Hb.	Rote	Therapie
C. T.	1	37	3,8	8 Chlorosan
34 j.	8	40	3,5	
Beobachtung	11	41	4.0	
42	**16**[*]	46	4,2	12 Chlorosan
	20	41	3,8	keine
	25	42	4,3	
	27	42	4,0	
	34	50	5,2	9 Blaud
	42	69	6,3	
	49	88	5,6	
	55	91	5,3	keine
	62	92	5,7	8 Chlorosan
	65	92	5,1	keine
	77	92	5,4	9 Blaud

---

*) Die im Druck hervorgehobenen Ordnungszahlen der Tage bezeichnen jeweils den Wechsel in der medikamentösen Therapie.

In 16 Tagen mit Chlorosan von 37 auf 46 %
„ 11 „ ohne Therapie „ 46 „ 42 % — 4
„ 22 „ mit Eisen „ 42 „ 88 % +
„ 6 „ ohne Therapie „ 88 „ 91 % + 3
„ 7 „ mit Chlorosan „ 91 „ 92 % + 1
„ 4 „ ohne Therapie konstant
„ 12 „ mit Eisen konstant

Fall 2	Tag	Hb.	Rote	Therapie
A. v. A.	1	30	3,2	4 mal 1 Chlorosan
30 j.	9	33	3,2	
Beobachtung	15	40	3,0	4 mal 2 Chlorosan (vom 31. Tage bis 58. Thrombophlebitis)
43	21	41	3,1	
	31	54	4,1	
	38	57	4,8	
	48	57	—	
	54	58	4,9	
	58	59	4,1	
	66	59	4,1	
	72	59	5,1	
	80	61	4,4	keine
	87	67	4,8	
	91	68	5,0	
	96	67	4,7	12 Blaud
	104	73	—	
	111	80	4,9	
	118	80	4,7	keine
	130	90	—	

In 72 Tagen mit Chlorosan von 30 auf 59 % + 29
„ 24 „ ohne Therapie „ 59 „ 67 % + 8
„ 15 „ mit Eisen „ 67 „ 80 % + 13
„ 19 „ ohne Therapie „ 80 „ 90 % + 10

Fall 3	Tag	Hb.	Rote	Therapie
R. A.	1	76	4,5	8 Chlorosan
31 j.	8	71	4,5	
Beobachtung	11	66	—	keine
44	18	71	4,8	
	25	76	5,6	8 Blaud
	32	83	5,1	

In 8 Tagen mit Chlorosan von 76 auf 71 % — 5
„ 10 „ ohne Therapie „ 71 „ 71 % 0
„ 14 „ mit Eisen „ 71 „ 83 % + 12

Das Chlorosan ist demnach in diesen drei Fällen nicht imstande gewesen, die Hämoglobin- und Blutkörperchenbildung zu *Beginn der Kur* in der mächtigen Weise anzuregen, wie dies von *Bürgi* beobachtet wurde, trotzdem das Mittel in einem Fall 16 Tage und im zweiten Fall sogar 72 Tage hindurch gereicht worden ist. Die Zeit von 14 Tagen sollte nach *Bürgi* aber genügen, um die therapeutische Wirkung des Chlorosans voll zum Ausdruck zu bringen. In Fall 3 wurde im Hinblick auf ein *Absinken* der Hämoglobinwerte unter Chlorosan schon nach acht Tagen unterbrochen, um nach einem Intervall ohne Therapie mit Eisenmedikation zu beginnen. Während die Chlorosanwirkung sich in bescheidenen Grenzen hält, ist die Eisenwirkung in allen drei Fällen *deutlicher ausgesprochen.*

Um zunächst ein Urteil über eine mögliche *Nachwirkung* des *Chlorosans* zu gewinnen, wie sie für Eisen in der Gruppe c des ersten Teiles deutlich hervorgetreten ist, wurde in Fall 4, der auf Chlorosan gut zu reagieren schien, eine etwas rascher alternierende Behandlung angewendet, aber jeweils eine entsprechende Pause ohne medikamentöse Therapie eingeschaltet. Die Frage einer eventuellen *Nachwirkung* ist von besonderer Wichtigkeit, bei der *alternierenden* Behandlung mit zwei oder mehreren Medikamenten.

Fall 4	**Tag**	**Hb.**	**Rote**	**Therapie**
E. L.	1	55	—	4×1 Chlorosan
19 j.	13	74		
Beobachtung	26	61		keine
45	37	72		Blaud 6
	50	80		keine
	59	80		Chlorosan 8
	74	70		keine
	80	76		Arsen

									Zunahme
In	13	Tagen	mit Chlorosan	von	55	auf	74 %		+ 19
„	13	„	ohne Therapie	„	74	„	61 %		— 7
„	11	„	mit Eisen	„	61	„	72 %		+ 11
„	13	„	ohne Therapie	„	72	„	80 %		+ 8
„	9	„	mit Chlorosan	„	80	„	80 %		— 0
„	15	„	ohne Therapie	„	80	„	70 %		— 10
„	6	„	mit Arsen	„	70	„	76 %		+ 6

In diesem Fall ließ sich zu Beginn eine gute Chlorosanwirkung erwarten. In unmittelbarem Anschluß an das Aussetzen der Medikation sank der Hämoglobinwert wieder ab, um unter Eisenwirkung sofort wieder deutlich anzusteigen, und zwar mit sehr ausgesprochener *Nachwirkung des Eisens.* Eine erneute Chlorosanverabreichung vermochte die Hämoglobinwerte *nicht weiter zu steigern;* dagegen hinderte sie ein weiteres Absinken derselben. Eine Abnahme der Hämoglobinwerte trat gleich nach dem *Aussetzen* des Medikamentes auf. Auch in diesem Fall läßt sich eine Ueberlegenheit des Chlorosans über das Eisen nicht erkennen, indem der allerdings gute Anfangserfolg die Eisenwirkung in der 3. Periode nicht stark übertrifft und z. B. hinter demjenigen in den Fällen 1, 2, 4 und 20 der Gruppe 1 zurück bleibt, andere nur wenig übertrifft.

Da eine *Nachwirkung* des Chlorosans in den Fällen 1, 3, 4 nicht erkennbar ist und in Fall 2 im Vergleich mit der langen Dauer der beobachteten Perioden als gering zu veranschlagen ist, kann die Eisentherapie unmittelbar an die Chlorosanbehandlung angeschlossen werden, ohne daß die Gefahr einer unrichtigen Bewertung der eingeschlagenen Therapie besteht, während das Umgekehrte, unmittelbarer Anschluß der Chlorosantherapie an Eisentherapie, wegen der häufig beobachteten Nachwirkung des *Eisens* nicht ohne weiteres zulässig ist.

Dadurch, daß die Eisenmedikation ohne Einschaltung einer Zwischenperiode an die Chlorosantherapie angeschlossen werden kann, ließ sich auf Grund der erhaltenen Werte im Interesse der Patienten die *Behandlungsdauer erheblich kürzen.*

In den folgenden drei Fällen wurde die Behandlung wiederum mit Chlorosan eingeleitet und während 14 Tagen bis drei Wochen durchgeführt, darauf Eisen gereicht und in einem Fall noch zweimal zwischen den beiden Medikamenten gewechselt.

Fall 5	Tag	Hb.	Rote	Therapie
B. Alb. 18 j. Beobachtung 46	1	60	4,1	8 Chlorosan
	4	59	4,6	
	11	59	5,0	
	18	58	4,7	
	25	60	4,7	
	33	72	5,6	8 Blaud
	38	70	5,0	
	52	88	4,7	

In 25 Tg. m. Chlorosan v. 60 auf 60% 0
„ 27 „ „ Eisen „ 60 „ 88% + 28

Fall 6	Tag	Hb.	Rote	Therapie
S. M. 29 j. Beobachtung 47	1	43	—	6 Chlorosan
	4	46		
	13	53		
	23	67		
	31	66		6 Blaud
	40	90		

In 23 Tg. m. Chlorosan von 43 auf 67% + 24
„ 17 „ „ Eisen „ 67 „ 90% + 23

Fall 7	Tag	Hb.	Rote	Therapie
A. M. 17 j. Beobachtung 48	1	32	2.5	6 Chlorosan
	8	31		
	15	35		
	22	44		6 Blaud
	29	52		
	37	52		6 Chlorosan
	44	60		
	51	60		6 Blaud
	59	64		
	65	69		6 Chlorosan
	73	71		

In 15 Tagen mit Chlorosan von 32 auf 35% + 3
„ 14 „ „ Eisen „ 35 „ 52% + 17
„ 15 „ „ Chlorosan „ 52 „ 60% + 8
„ 15 „ „ Eisen „ 60 „ 64% + 4
„ 14 „ „ Chlorosan „ 64 „ 71% + 7

In zwei Fällen (5 und 7) ist trotz Verabreichung von Chlorosan während 15 bezw. 25 Tagen eine Besserung der Hämoglobinwerte nicht erzielt worden, während in beiden Fällen (ähnlich wie dies durch Gruppe b bei Patienten mit Eisentherapie anschließend an eine Periode ohne medikamentöse Behandlung illustriert wird), bei Verabreichung von *Blaud'*schen Pillen *sofort* ein erheblicher Anstieg des Hämoglobins erreicht wird. Nachdem in Fall 7 durch die Eisenmedikation ein erheblicher Effekt erreicht worden ist, tritt nun auch im Anschluß an die Fortsetzung der Behandlung mit Chlorosan eine weitere Besserung ein. Dabei kann allerdings nicht mehr richtig differenziert werden, in wieweit noch eine Eisennachwirkung im Spiele ist.

In Fall 6 ist schon im Beginn der Chlorosanbehandlung eine deutliche Wirkung vorhanden. Sie wird aber von der nachfolgenden Eisenmedikation übertroffen.

In weitern drei Fällen wurde die Therapie mit *Eisen* eingeleitet.

Fall 8	Tag	Hb.	Rote	Therapie
M. R. 20 j. Beobachtung 49	1	64	4.3	Fe. und Arsen
	16	77	4,9	
	33	85	4,7	6 Chlorosan
	50	94	5,1	12 Blaud

In 16 Tagen mit Fe. und Ars. von 64 auf 77 % + 13
„ 17 „ „ Chlorosan „ 77 „ 85 % + 8
„ 17 „ „ Eisen „ 85 „ 94 % + 9

Fall 9	Tag	Hb.	Rote	Therapie	Fall 10	Tag	Hb.	Rote	Therapie
A. A.	1	52	3,5	9 Blaud	A. K.	1	67	4,3	9 Blaud
18 j.	**12**	62		6 Chlorosan	25 j.	**15**	77	4,4	9 Chlorosan
Beobachtung	21	66			Beobachtung	34	90	4,8	
50	**30**	70		9 Chlorosan	51	**54**	84	—	9 Blaud
	40	81				58	90	—	

In 12 Tg. m. Eisen von 52 auf 62 % + 10
„ 18 „ „ 6 Chloros. „ 62 „ 70 % + 8
„ 10 „ „ 9 Chloros. „ 70 „ 81 % + 11

In 15 Tg. m. Eisen von 67 auf 77 % + 10
„ 39 „ „ Chloros. „ 77 „ 84 % + 7
„ 4 „ „ Eisen „ 84 „ 90 % + 6

In allen drei Fällen ergab sich entsprechend den frühern Beobachtungen *in den ersten 14 Tagen eine deutliche Eisenwirkung.* In den nachfolgenden Perioden mit Chlorosanmedikation findet ein weiteres Ansteigen der Hämoglobinwerte statt. Doch ist dieses Ansteigen für gleichlange Zeiträume in Fall 8 und 9 geringer, in Fall 10 für die erste Periode gleich groß wie während der Eisenmedikation, während hier in der 2. Periode unter Chlorosanmedikation die Hämoglobinwerte sogar wieder etwas abfallen. Der Einwand, ein Ansteigen der Hämoglobinwerte bei *niedrigem* Anfangswert sei leichter zu erzielen als dann, wenn schon höhere Werte erreicht worden sind, kann bei diesem Fall nicht angewendet werden; denn Chlorosan war ja auch in den Fällen 1, 2, 6 und 7 mit verhältnismäßig sehr niedrigen Anfangswerten von Hämoglobin dem Eisen sicher nicht überlegen, sondern seine Wirkung blieb meistens hinter derjenigen der *Blaud'*schen Pillen zurück, trotzdem das Eisen in den gleichen Fällen meist schon bei höhern Hämoglobinwerten zur Verabreichung gelangt ist.

Dagegen läßt sich nicht von der Hand weisen, daß während der Periode der Chlorosanmedikation in den drei zuletzt angeführten Fällen (8, 9 und 10) die erzielte Wirkung zum Teil einer *Nachwirkung* der *vorangegangenen Eisenbehandlung* zuzuschreiben ist. Wird die Wirkung dem Chlorosan allein zugemessen, so stellt sie jedenfalls die Maximalwirkung dar.

In einem weitern Fall wurden nun erheblich höhere Chlorosandosen verabfolgt.

Fall 11	Tag	Hb.	Rote	Therapie
V. E.	1	74	4,8	16 Chlorosan-tabletten
31 j.	8	77	4,9	
Beobachtung	15	81	5,8	20 Chlorosan-tabletten
52	**22**	81	6,2	
	29	80	5,4	keine
	36	84	6.5	6 Blaud
	43	86	5,5	
	50	87	5,8	keine
	57	94	6,4	6 Blaud

In 22 Tagen mit Chlorosan von 74 auf 81 % + 7
„ 7 „ ohne Therapie „ 81 „ 80 % — 1
„ 14 „ mit Eisen „ 80 „ 86 % + 6
„ 7 „ ohne Therapie „ 86 „ 87 % + 1
„ 7 „ mit Eisen „ 87 „ 94 % + 7

Trotz der ausgiebigen Verabreichung von Chlorosan tritt in diesem Fall die Wirkung *nicht besser auf,* als bei den in Bezug auf die Anfangswerte am ehesten vergleichbaren Fällen 3, 4, 7, 12 und 13 der Gruppe a, sondern die Wirkung bleibt hinter der bei Eisenbehandlung beobachteten zum Teil sehr erheblich zurück. Der Anstieg der roten Blutkörperchen geht *sofort* nach dem Aussetzen des Medikamentes zurück, das Hämoglobin bleibt konstant, beide Werte steigen sogleich nach Aufnahme einer Eisentherapie wieder an. Mit der Verabfolgung von *20 Chlorosantabletten* pro die kommen wir *schon an Eisenwerte heran, die in der gebräuchlichen* Eisentherapie mit Erfolg verwendet werden, indem 20 Chlorosantabletten ca. 0,1 g Eisen enthalten. Nach *v. Noorden*[1]) werden mit *eisenhaltigen Mineralwässern,* bei deren Genuß nur Eisenmengen von 0,025 bis 0,03 g im Tage eingenommen werden, erhebliche Besserungen der Chlorosen erzielt, wie nachstehende, von *v. Noorden* zusammengestellte Tabelle zeigt. Wenn auch von den vielen Momenten abgesehen wird, die an einem Kurort von günstigem Einfluß sind, so bleibt doch die Erfahrungstatsache, daß schon sehr geringe Eisenmengen *in geeigneter Form verabreicht,* gute Wirkung erzielen können.

Fälle von Noordens	**Vor Beginn der Behandlung**		**Nach ca. 5-wöchiger Schwalbacher Trinkkur**	
	Hämoglobin[2]) in %	**Blutkörperchen**	**Hämoglobin in %**	**Blutkörperchen**
No. 1	60	4,5	80	4,6
„ 2	72	4.5	88	—
„ 3	50	—	75	—
„ 4	80	4,0	98	4,5
„ 5	60	4,0	85	—
„ 6	75	4,1	95	—
„ 7	60	4,5	85	—
„ 8	80	—	92	—
„ 9	83	—	75	—
„ 10	40	—	75	—
„ 11	28	3,6	38	—
„ 12	60	4,1	80	5,0
„ 13	65	4,3	85	4,5
„ 14	50	4,0	60	—
„ 15	62	4,0	82	4,5
„ 16	70	4,5	100	—
„ 17	65	—	100	—

Fälle	**Vor der Behandlung % Hämoglobin**	**Nach 2—3 Wochen % Hämoglobin**	**Nach 5—6 Wochen % Hämoglobin[1])**
1	66	72	81
2	51	69	73
3	60	62	75
4	58	65	80
5	70	80	95

Es wurden deshalb in drei weitern Fällen im Anschluß an die Chlorosanbehandlung *geringe Eisenmengen* gereicht; das eine Mal je zwei *Blaud*'sche Pillen, entsprechend ca. 0,04 g Eisen im Tag, in einem zweiten Fall eine Tinctura ferri aromatica, die so stark verdünnt war, daß pro die 0,04 g Eisen, entsprechend dem Eisengehalt von acht Chlorosantabletten eingenommen wurden. Im Anschluß an diese sehr schwach dosierte Eisenmedikation wurde dann Eisen in größern, d. h. in gebräuchlichen therapeutischen Mengen verabreicht.

---

[1]) Handb. d. Path. d. Stoffw. II. Aufl. II. 552.

[2]) Die Zahlen beziehen sich auf die Skala des *Fleischl*'schen oder des *Gowers*schen Hämoglobinwertes.

Fall 12	Tag	Hb.	Rote	Therapie
E. J. 21 j. Beobachtung 53	1	38	2,5	6 Chlorosantabl. entspr. 0,03 g Fe.
	3	38	2,5	
	10	39	3,3	
	17	36	3,7	
	21	41	3,3	2 Blaud entspr. 0,044 Fe.
	27	48	4,3	
	36	53	4,3	
	42	57	4,4	6 Blaud entspr. 0,132 Fe.
	49	67	4,6	
	58	71	4,3	
	62	72	—	
	67	78	4,9	

In 21 Tg. m. Chlorosan v. 38 auf 41 % + 3
„ 21 „ „ Eisen „ 41 „ 57 % + 16
„ 25 „ „ Eisen „ 57 „ 78 % + 21

Fall 13	Tag	Hb.	Rote	Therapie
R. S. 21 j. Beobachtung 54	1	78	4,4	keine
	6	84	4,5	
	40	71	4,5	Fe. arom. entspr. 0,04 Fe.
	80	74	4,5	8 Chlorosan = 0,04 Fe.
	88	83	4,9	6 Blaud entspr. 0,132 Fe.
	100	83	5.3	

In 6 Tg. ohne Therapie v. 78 auf 84 % + 6
„ 34 „ m. Fe. arom. dil. „ 84 „ 71 % — 13
„ 40 „ „ Chlorosan „ 71 „ 74 % + 3
„ 20 „ „ Eisen „ 74 „ 83 % + 9

In Fall 12 bleibt Chlorosan in Mengen von sechs Tabletten im Tage sozusagen wirkungslos, trotzdem es während drei Wochen zur Verabreichung gelangte; unmittelbar im Anschluß an die Eisenmedikation setzt dagegen ein erheblicher Anstieg der Werte für Hämoglobin und rote Blutkörperchen ein, trotzdem die zur Anwendung gelangte Eisenmenge relativ sehr gering war.

In Fall 13 ist Eisen entsprechend dem Eisengehalt von acht Chlorosantabletten gereicht worden. Mit dieser geringen Eisenmenge ist *keine Besserung* erzielt worden, ebenso blieb Chlorosan in den nächsten 40 Tagen nur von sehr geringer Wirkung, während Verabreichung von Eisen in etwas größern Mengen, entsprechend sechs *Blaud*'schen Pillen im Tag, sehr rasch erhebliche Besserung der Blutwerte ergab. Derartige Fälle bestätigen die Vermutung, daß die Chlorosanwirkung auf die Hämoglobinbildung in der Hauptsache *eine Eisenwirkung darstellt;* daß also dem Chlorosan bei der *Chlorose* die therapeutische Wirksamkeit eines *schwachen Eisenpräparates* zukommt. Dieser Schluß wird bestärkt durch folgende Beobachtung:

Fall 14	Tag	Hb.	Rote	Therapie
G. R. 31 j. Beobachtung 54	1	38	4,7	Ferr. ar. entspr. 0,04 g Fe
	23	36	4,9	
	38	38	4,7	8 Chlorosan „ 0,04 „ „
	48	50	4,7	6 Blaud „ 0,132 „ „
	62	63	4,7	

In 23 Tagen mit Ferr. ar. dil. von 38 auf 36 % — 2
„ 15 „ „ Chlorosan „ 36 „ 38 % + 2
„ 10 „ „ Eisen „ 38 „ 50 % + 12
„ 14 „ „ Eisen „ 50 „ 63 % + 13

Fall 14. Hier wurde ebenfalls zunächst Eisen in geringen Mengen, entsprechend acht Chlorosantabletten, während drei Wochen ohne Wirkung auf die Hämoglobinwerte gegeben, ebenso war Chlorosan in den nächsten 15 Tagen wirkungslos, während auf die Verabreichung von sechs *Blaud*'schen Pillen die Werte für den Blutfarbstoff erheblich anzusteigen begannen.

Fall 14 ist noch deshalb von besonderem Interesse, weil die Patientin zwei Jahre zuvor schon wegen Chlorose in unserer Behandlung gestanden hatte. Auch damals war eine Periode ohne medikamentöse Therapie vorausgeschickt worden, an die sich eine Eisentherapie anschloß. Es zeigt sich folgendes Verhalten der Hämoglobinwerte: (Siehe Tabelle auf S. 1534.)

Fall 15	Tag	Hb.	Rote	Therapie
R. G.	1	63	4,6	keine
29 j.	31	56		
Beobachtung	41	73		Ferrum oxydat. saccharat. 3 Messerspitzen voll
55	53	76		
	59	85		

In 31 Tagen ohne Therapie von 63 auf 56 % — 7
„ 28 „ mit Fe. oxydat. sacch. „ 56 „ 85 % + 29

In 31 Tagen ohne Medikation sank der Hämoglobinwert von 63 auf 56 %, um *sofort* im Anschluß an die spezifische Therapie anzusteigen, anfangs rasch, später langsamer; in 28 Tagen stieg der Hämoglobingehalt des Blutes von 56 auf 85 %.

Die Periode ohne Therapie bei der ersten Behandlung hat große Aehnlichkeit mit der 1. Periode des zweiten Spitalaufenthaltes, in der Eisen, einer Menge von acht Tabletten Chlorosan entsprechend, gereicht worden ist und anschließend Chlorosan. Trotzdem die Patientin nach den frühern Erfahrungen auf Eisen gut reagierte, ist in dieser ersten Periode, in der nur *geringe Mengen* Eisen gereicht worden sind, ein Erfolg ausgeblieben; auch mit der anschließenden Chlorosanverabreichung konnte ein solcher nicht erzielt werden. Erst als Eisen in größern Mengen verabreicht wurde, stellte sich prompt die Wirkung auf die Hämoglobinwerte ein. Auch in diesem Fall gewinnt man wiederum den bestimmten Eindruck, das Chlorosan verdanke seine Wirkung hauptsächlich seinem Eisengehalt, der eben für die in Frage stehende Chlorose unterschwellig geblieben ist. Erst bei einer Erhöhung der Eisendosis kommt die spezifische Wirkung zum Ausdruck. Diejenigen Chlorosen, die auf Chlorosan Besserung erkennen lassen, sind demnach als Fälle aufzufassen, bei denen eine *sehr schwach dosierte Eisenmedikation* eine Wirkung entfalten kann; daß eine solche unter bestimmten Bedingungen gute Erfolge hervorbringen kann, wurde schon im Hinblick auf die therapeutische Verwendung eisenhaltiger Mineralwässer erwähnt.

Besonders gute Gelegenheit zum Vergleich der verschiedenen Therapien bot uns noch ein 19jähriges Mädchen, das im Abstand von einem Jahr zweimal an Chlorose erkrankt war. Während des ersten Spitalaufenthaltes war die Patientin ausschließlich mit *Blaud*'schen Pillen behandelt worden, während des zweiten Aufenthaltes zuerst während einer längern Periode mit Chlorosan und daran anschließend mit Eisen.

Fall 16	Tag	Hb.	Rote	Therapie
C. H.	1	51	4,8	4 Blaud
18 j.	8	54	5,0	
1917	18	69		9 Blaud
Beobachtung	26	74		
56	33	76		
	43	82		

In 26 Tagen mit Eisen von 51 auf 74 % + 23

Fall 16	Tag	Hb.	Rote	Therapie
19 j.	1	48	5,6	8 Chlorosan
1918	8	50	5,2	
zweite	11	50	4,9	
Behandlung	15	53	4,8	
	22	55	5,6	
	29	58	6,1	
	35	73	6,0	8 Blaud
	42	88	7,2	
	57	89	5,1	

In 29 Tagen mit Chlorosan von 48 auf 58 % + 10
„ 28 „ „ Eisen „ 58 „ 89 % + 31

Während des ersten Spitalaufenthaltes hatte die Patientin auf Eisen gut reagiert; während der Chlorosanbehandlung wird in einer Zeit von 29 Tagen eine ganz bedeutend geringere Besserung der Hämoglobinwerte erzielt als während der 26tägigen Periode der Eisenbehandlung, trotzdem zu Beginn der zweiten Behandlung die Erythrocytenwerte höher standen als zu Beginn der ersten. Besondere Eigentümlichkeiten des Krankheitsbildes gegenüber der erstmaligen Erkrankung bestanden nicht. Die Patientin reagierte nun aber auch das zweite Mal auf *Eisen* wieder ebenso gut wie das erste mal, indem der Anstieg in der 7tägigen Periode der Eisenbehandlung größer ist, als während der vier Mal so langen Behandlung mit Chlorosan.

Dieser Beobachtung an ein- und derselben Patientin kommt der Wert und die Beweiskraft eines Experimentes zu. Sie erweist die bedeutende Ueberlegenheit der alten Eisenbehandlung der Chlorose gegenüber der Chlorosantherapie.

Chlorosan war auch nicht imstande, in kurzen Perioden die durch Eisen oder kombinierte Medikation erzielten Hämoglobinwerte *noch weiter zu steigern* und etwa *Ueberkompensation* zu bewirken, wie sie *Bürgi* in seinen Tierversuchen beobachtet hat.

Eine gewisse Wirkung des Chlorosans auf die Blutwerte ist unverkennbar, doch wird die Eisenwirkung in *keinem* der beobachteten Fälle übertroffen, während im Gegenteil häufig die Eisenwirkung ausgesprochen günstiger in Erscheinung tritt (1, 2, 4, 7, 11, 12, 14).

Es standen uns keine weitern Fälle von Chlorose zur Verfügung. Das scharf umschriebene Krankheitsbild, die genau bekannte Wirkung der üblichen Therapie, der Verlauf unserer Fälle unter alternierender Chlorosan- und Eisenbehandlung und ein Vergleich mit unsern frühern Resultaten erlaubt aber auch aus einer geringen Zahl gut beobachteter Fälle Schlüsse zu ziehen. Der von *Bürgi* durchwegs beobachtete *sehr rasche* Heilungsverlauf unter Chlorosanwirkung *konnte von uns nicht gefunden werden*. Selbst der relativ schnelle Anstieg der Hämoglobinwerte im Fall Nr. 4 wird von mehreren Beobachtungen der Gruppe a und b *übertroffen,* und zudem war der Anstieg nur vorübergehend. Chlorosan ist dem Eisen in der Behandlung der Chlorose therapeutisch nicht nur nicht überlegen, sondern die Chlorosanwirkung bleibt bei dieser Krankheit hinter der Eisenwirkung sehr häufig zurück und tritt nicht selten gar nicht ein, während ein Versagen der Eisenwirkung bei dieser Krankheit zu den größten Seltenheiten gehört. Wir gewinnen die Ueberzeugung, die Chlorosanwirkung auf die Blutwerte bei Chlorose, falls sie überhaupt eintritt, sei eine *Eisenwirkung,* die entsprechend dem geringen Eisengehalt des Präparates in der Mehrzahl der Fälle relativ gering ausfällt, in einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen *unterschwellig* bleibt. Es bedarf keiner besondern Erwähnung, daß wir in der Eisentherapie im allgemeinen zu hohe Dosen anwenden, daß wir in vielen Fällen mit bedeutend geringeren Eisenmengen ebenso gut zum Ziele gelangen würden. Bei der absoluten Ungefährlichkeit des Medikamentes und bei seinem sehr niedrigen Preis ist es aber durchaus gleichgültig, wenn im einzelnen Fall zu hohe Dosen Verwendung finden. Wir schützen uns damit vor Mißerfolgen in solchen Fällen, die nur auf hohe Eisendosen reagieren.

Ohne an Hand der erhaltenen Resultate zu weitgehende Betrachtungen anstellen zu wollen, können wir sagen, *daß Eisen in der Therapie der Chlorose mehr leistet als Chlorosan.*

Hier sei noch erwähnt, daß wir bei drei Fällen von *perniziöser Anämie* keinerlei Wirkung des Chlorosans auf die Blutwerte gesehen haben, während Arsen von guter Wirkung war, Eisen aber versagte.

III. Sekundäre Anämie.

Während Chlorose und perniziöse Anämie in ihrer typischen Ausbildung scharf umschriebene Krankheitsbilder darstellen, gehören in die große Gruppe der *„sekundären Anämien“* ätiologisch die allerverschiedensten Affektionen. Beginnend bei den posthämorrhagischen, die die übersichtlichsten Verhältnisse bieten, gelangen wir über die toxischen, die tuberkulösen, die luetischen, die „senilen“, die Graviditätsanämien zu den Anämien bei allen möglichen kachektischen Zuständen und endlich zu Anämien, bei denen Anhaltspunkte für eine Genese überhaupt nicht bestehen. Es erhellt ohne weiteres, daß Schwere und Verlauf all dieser Anämieformen sehr verschieden sind, daß therapeutische Erfolge manchmal recht leicht zu erzielen sind, — für viele der posthämorrhagischen Anämien gilt der Satz cessante causa cessat effectus — in andern Fällen dagegen die Therapie auf die größten Schwierigkeiten stößt. Dadurch wird es uns im einzelnen Fall schwierig, objektiv festzustellen, in wie weit der Heilerfolg dem *angewandten Medikament* zu verdanken ist, in wie weit *diätetische* Maßnahmen wirken, oder Besserungen des Grundleidens durch *andere Einflüsse* erzielt worden sind, oder gar *spontane* Besserungen vorliegen. Auch wird bei den therapeutischen Maßnahmen unser Handeln nicht selten durch dringende, selbst vitale Indikationen beeinflußt, die die *gleichzeitige* Anwendung *verschiedener* Mittel veranlassen, sodaß die Wirksamkeit des einzelnen am Gesamterfolg nicht mehr beurteilt werden kann.

Nachdem wir vom Chlorosan bei der Chlorose bei keinem Fall *bessere* Wirkung gesehen haben als vom Eisen, erhebt sich die Frage, ob Chlorosan bei einer Reihe von Anämien, in denen Eisen versagt, therapeutisch leistungsfähiger sei. Neben dem Eisen spielt ja *Arsen* in der Behandlung von Anämien die größte Rolle, besonders bei den im Verlauf der *Tuberkulose* beobachteten niedrigen Werten von Hämoglobin und roten Blutkörperchen hat sich *Arsen* nicht selten als dem *Eisen überlegen* erwiesen.

Ich führe einen solchen Fall an, der unter bestimmten Bedingungen die Ueberlegenheit des Arsens über das Eisen schön illustriert.

Fall 1	Tag	Hb.	Rote	Therapie
P. R.	1	63	—	Eisen
18 j.	19	50		
	40	33		
Leichte	51	41		
Tbc.	56	44		Arsen
pulm.	64	54		
Beobachtung	71	66		
57	78	78		
	85	81		

In 40 Tagen mit Eisen von 63 auf 33 % — 30
„ 45 „ „ Arsen „ 33 „ 81 % + 48

In einem andern Fall schwerer sekundärer Anämie, ebenfalls auf tuberkulöser Grundlage, haben wir nach erfolgloser *Eisen*therapie *Chlorosan* und daran anschließend *Arsen* verabreicht.

Fall 2	**Tag**	**Hb.**	**Rote**	**Therapie**
C. S.	1	44	1,6	3 Chlorosan
67 j.	**16**	38	1,4	
leichte	**22**	46	1,5	3 Blaud
Tbc.	29	45	1,5	6 Chlorosan
pulm.	45	46	1,8	
Beobachtung	**52**	46	1,4	
58	58	54	1,4	Blaud
	77	56	2,3	
	84	57	2,2	6 Chlorosan
	95	57	2,3	
	107	59	3,7	8 „
	120	56	2,4	16 „
	129	57	2,8	20 „
	136	60	2,8	Arsen
	145	89	5,9	
	147	90	5,6	

In 16 Tagen mit Chlorosan von 44 auf 38 % — 6
„ 6 „ „ Eisen „ 38 „ 46 % + 8
„ 30 „ „ Chlorosan „ 46 „ 46 % 0
„ 25 „ „ Eisen „ 46 „ 56 % + 10
„ 50 „ „ Chlorosan „ 56 „ 57 % + 1
„ 18 „ „ Arsen „ 57 „ 90 % + 33

Während *Chlorosan* in diesem Fall *vollständig versagt* hat, und *Eisen* nur von *geringer Wirkung* war, ist im Anschluß an *Arsen*medikation ein *überraschend schneller Anstieg des Hämoglobins erfolgt.* Wo Eisen versagt hat, hat auch Chlorosan nicht mehr geleistet, ein Umstand, der wiederum darauf hinweist, *daß dem Eisengehalt im Chlorosan eine ausschlaggebende Rolle zukommt.*

In einem weitern Fall von Anämie bei *schwerer* Lungentuberkulose blieb Chlorosan ebenfalls wirkungslos und zwar sowohl auf die Hämoglobinwerte wie auch auf Körpergewicht, Appetit und Allgemeinbefinden, wie wir überhaupt von einer *Allgemeinwirkung des Mittels nie merkliche Erfolge gesehen haben.*

Fall 3	**Tag**	**Hb.**	**Rote**	**Therapie**
F. K.	1	65	4,1	3 Chlorosan
28 j.	8	66		
Beobacht. 59	**15**	62		
Tbc.	**142**	70		keine
pulm.	163	69	3,7	6 Chlorosan
progr.	**173**	71		

In 15 Tagen mit Chlorosan von 65 auf 62 % — 3
„ 127 „ ohne Therapie „ 62 „ 70 % + 8
„ 31 „ mit Chlorosan „ 70 „ 71 % + 1

Im folgenden sehen wir einen Fall von Anämie bei *ganz beginnender Lungenaffektion,* bei dem sowohl Chlorosan, wie auch Eisen die Hämoglobinwerte nicht zu steigern vermochten.

Fall 4	Tag	Hb.	Rote	Therapie
M. B.	1	66	4,3	8 Blaud
36 j.	10	64	4,5	
Tbc.	14	67	4,7	
pulm.	17	71		keine
incip.	19	71		
Beobachtung	20	66		
60	21	63		
	24	68		
	26	67		8 Chlorosan
	28	62		
	30	66		
	32	64		
	35	64		
	39	64		
	43	67		
	56	67		

In 14 Tagen mit Eisen von 66 auf 67 % + 1
„ 10 „ ohne Therapie „ 67 „ 68 % + 1
„ 32 „ mit Chlorosan „ 68 „ 67 % — 1

Auch bei einer ausgesprochenen Anämie bei einer 41jährigen Patientin, bei der kein sicherer Lungenbefund zu erheben war, wirkte Chlorosan nicht besser als *Blaud*'sche Pillen.

Fall 5	Tag	Hb.	Rote	Therapie
Fr. M.	1	60	3,74	6 Chlorosan
41 j.	7	82		
Beobachtung	17	80		
61	27	90		3 Blaud
	34	92		
	43	93		6 Chlorosan
	49	92		

In 17 Tagen mit Chlorosan von 60 auf 80 % + 20
„ 17 „ „ Eisen „ 80 „ 92 % + 12

Dem anfänglich raschen Anstieg nach Chlorosan folgt in weitern zehn Tagen keine Zunahme mehr. In diesem Fall ist Eisen in einer Menge gegeben worden, die zwölf Chlorosantabletten (0,06 g pro die) entspricht. Offenbar handelt es sich um eine Patientin, die auf Eisen sehr gut reagiert. Daß weder Eisen noch Chlorosan eine weitere Steigerung über 92 % hinaus bewirkt haben, ist nicht erstaunlich, da dieser Wert schon unter die normalen Zahlen für Hämoglobin fällt. Es ist deshalb die durch Eisen bewirkte Steigerung nur scheinbar geringer als die während der Chlorosanmedikation beobachtete.

Dagegen erschien Chlorosan als wirksam in einem Fall sehr schwerer Anämie nach Gravidität, doch waren im gleichen Fall auch *Arsen* und *Eisen* sehr wirksam, und auch dem Eisen allein kam eine Wirkung zu. Schon bei frühern Graviditäten hatte die 41jährige Patientin an hochgradiger Anämie gelitten.

Fall 6	**Tag**	**Hb.**	**Rote**	**Therapie**
Mo. 40 j. Beobachtung 62	1	30	1,7	Cacaofer am 7. Tag Sectio caesarea
	7	28	1,4	
	11	30	1,3	
	17	27	—	Eisen + Blutinjektion
	31	17	1,1	
	39	16	0,8	
	49	35	1,1	Arsen + Eisen
	63	43	2,4	
	77	38	3,3	Digitalis etc.
	81	40	—	
	84	39	—	
	87	41	3,1	
	94	41	3,2	3 Chlorosan
	99	49	3,5	
	104	52	4,1	
	107	55	—	9 Blaud
	115	55	—	
	122	52	3,8	
	150	62	—	

In	11	Tagen mit Eisen	von	30	auf	30 %	0
„	28	„ „ „ + Blutinjektion	„	30	„	16 %	— 14
„	24	„ „ Arsen + Eisen	„	16	„	43 %	+ 27
„	24	„ ohne Therapie	„	43	„	41 %	— 2
„	17	„ mit Chlorosan	„	41	„	52 %	+ 11
„	46	„ „ Eisen	„	52	„	62 %	+ 7

Während die Eisentherapie im Anschluß an die Entbindung durch Kaiserschnitt wirkungslos geblieben war, setzte eine kombinierte Eisen-Arsentherapie zunächst sehr wirksam ein und erhöhte den Hämoglobinwert in 24 Tagen von 16% auf 43%. Als die Patientin am 64. Tage der Behandlung auf die medizinische Klinik verlegt wurde, standen bedrohliche Symptome von seiten des Herzens zusammen mit Ascites und Oedemen im Vordergrund. Als diese Erscheinungen unter Digitalisbehandlung wesentlich zurückgegangen waren, begannen wir nach drei Wochen eine Chlorosanbehandlung, unter der im Verlaufe von weitern drei Wochen die Hämoglobinwerte von 41 auf 52% anstiegen; die Patientin wurde darauf in *ambulante* Behandlung entlassen und nahm neun *Blaud*'sche Pillen im Tag; die Hämoglobinwerte blieben zunächst während drei Wochen konstant, um erst in weitern vier Wochen auf 62% zu steigen. In diesem Fall schien Chlorosan dem Eisen etwas überlegen zu sein, bleibt aber in seiner Wirkung hinter der kombinierten Arsen-Eisentherapie zurück.

Vollständig wirkungslos blieb Chlorosan in einem Fall mäßiger Anämie nach puerperaler Sepsis. Vom 23. Tag der Spitalbehandlung an bestanden außer der Anaemie keine objektiven Erscheinungen mehr. Am 36. Tage wurde, nachdem die Hämoglobinwerte nur sehr geringe Tendenz zum Ansteigen gezeigt hatten, die Chlorosanbehandlung begonnen, unter der nach anfänglichem Konstantbleiben der Hämoglobinzahlen ein Absinken erfolgte, während unter der anschließenden Eisenbehandlung sofort ein bedeutender Anstieg eintrat, sodaß in 42 Tagen normale Werte erreicht worden sind.

Fall 7	Tag	Hb.	Rote	Therapie
L. K. H.	1	62	—	Elektrargol
31 j.	22	62	—	
Beobachtung	23	62	4,2	keine
63	26	64	4,5	
	35	68	4,3	
	42	68	4,4	8 Chlorosan
	50	69	5,0	
	61	55	4,2	
	83	75	5,6	9 Blaud
	103	90	6,1	

In 35 Tagen ohne spezifische Therapie von 62 auf 68 % + 6
„ 26 „ mit Chlorosan „ 68 „ 55 % — 13
„ 22 „ „ Eisen „ 55 „ 57 % + 20
„ 20 „ „ Eisen „ 75 „ 90 % + 15

Weiter versagte Chlorosan bei einer 53jährigen Patientin mit Anaemie im Verlauf einer Sklerodermie mit Erscheinungen von *Raynaud*'scher Krankheit; nachdem auch von Eisen nur eine geringe vorübergehende Wirkung beobachtet worden war.

Fall 8	Tag	Hb.	Rote	Therapie
B. M.	1	61	—	Ferr. oxydat. sacchar.
53 j.	8	67		
Beobachtung	15	67		
64	22	63		6 Chlorosan
	29	56		

In 15 Tagen mit Eisen von 61 auf 67 % + 6
„ 14 „ „ Chlorosan „ 67 „ 56 % — 11

Endlich wurde noch eine Reihe von Anämien unbekannter Genese beobachtet. Dabei handelt es sich sicher nicht um posthämorrhagische und nicht um kachektische Formen.

Fall 9	Tag	Hb.	Rote	Therapie
F. G.	1	62	4,6	6 Blaud
38 j.	8	69	5,3	
sekundäre	15	73	5,0	keine
Anämie	22	79	4,8	
(Chlorose?)	30	82	4,9	8 Chlorosan
Beobachtung	36	86	5,5	
65	43	91	5,2	keine

In 8 Tagen mit Eisen von 62 auf 69 % + 7
„ 14 „ ohne Therapie „ 69 „ 79 % + 10
„ 14 „ mit Chlorosan „ 79 „ 86 % + 7
„ 7 „ ohne Therapie „ 86 „ 91 % + 5

Die Patientin reagierte, wie eine achttägige Periode zeigte, gut auf Eisen. Die Therapie wurde deshalb sofort unterbrochen, um die Chlorosanwirkung im gleichen Fall zu prüfen. In den folgenden Tagen machte sich eine *Nachwirkung* des Eisens in der Weise geltend, daß zwar der Hämoglobinwert noch deutlich anstieg; schon macht sich aber ein Absinken der Zahl der roten Blutkörperchen bemerkbar. Auf Chlorosanmedikation erfolgt anfangs ein geringer, in der 2. Woche ein stärkerer Anstieg der Blutwerte, doch bleibt die Chlorosanwirkung hinter der Eisenwirkung in der ersten Woche eher zurück. In der letzten Woche endlich, wo die Therapie wieder ausgesetzt worden ist, steigt wie im Anschluß an die Eisenmedikation der Hämoglobinwert noch an, während die Zahl der roten Blutkörperchen schon wieder im Absinken begriffen ist. Der Fall erweckt durchaus den Eindruck einer eben genügenden Eisentherapie, bei der die Erfolge schon zum Teil zurückzugehen drohen, sobald die Medikation ausgesetzt wird. Auch hier ist von einer Ueberlegenheit des Chlorosans über das Eisen nichts zu bemerken.

Fall 10	**Tag**	**Hb.**	**Rote**	**Therapie**
E. G. 32 j. Beobachtung 66 sec. An.	1	46	—	Ferr.ox.sacch.
	4	51	4,8	
	10	42	4,4	
	14	49	—	
	21	51	—	6 Chlorosan
	28	54	—	
	35	49	—	keine
	41	48	—	6 Blaud
	48	50	—	
	54	48	—	9 Blaud + Arsacetin
	59	48	—	
	66	52	—	
	74	54	—	6 Chlorosan + Arsacetin
	83	53	—	
	89	57	—	
	96	54	4,4	
	101	54	—	Na. Arsenicos.
	119	57	—	
	126	50	—	
	134	56	—	
	146	57	—	
	160	56	—	
			—	

In	14	Tagen	mit Ferr. ox. sacch.	von	46	auf	49 %	+ 3
„	14	„	„ Chlorosan	„	49	„	54 %	+ 5
„	7	„	ohne Therapie	„	54	„	49 %	— 5
„	13	„	mit Eisen	„	49	„	50 %	+ 1
„	18	„	„ „ + Arsacetin	„	50	„	52 %	+ 2
„	30	„	mit Chlorosan + Arsac.	„	52	„	54 %	+ 2
„	64	„	„ Na. Arsenicos.	„	54	„	56 %	+ 2

In diesem Fall haben Eisen, Chlorosan und Arsen in gleicher Weise versagt, während im folgenden Fall dem *Eisen* sowohl wie dem ***Chlorosan*** eine *gewisse Wirkung* zukommt, die sich ***aber sehr ungleichmäßig über die einzelnen*** *Perioden,* in denen das gleiche Medikament verwendet wurde, verteilt. Im ganzen war eine therapeutische Beeinflussung nur langsam zu erzielen. In einer Periode mit Chlorosanmedikation wurde der größte Anstieg erzielt, während das Mittel in *zwei vorangehenden Perioden **von 22 und 14 Tagen keine Wirkung** gezeigt hatte.*

Fall 11	**Tag**	**Hb.**	**Rote**	**Therapie**
M. T. 40 j. Beobachtung 67	1	53	5,1	
	8	52		Ferr.ox.sacch.
	14	59		
	22	60		
	36	62		6 Chlorosan
	43	69		Ferr.ox.sacch.
	50	67		
	57	68		6 Chlorosan
	64	69		
	71	70		6 Blaud
	79	81		
	87	87		6 Chlorosan
	94	92		6 Blaud
	101	83		keine
	106	88		
	114	89		6 Chlorosan
	123	90		6 Blaud
	131	90		6 Chlorosan

In **14**	**Tagen**	mit Ferr. ox. sacch.	von 53	auf 59 %	+ 6
„ 22	„	„ Chlorosan	„ 59	„ 62 %	+ 3
„ 7	„	„ Ferr. ox. sacch.	„ 62	„ 69 %	+ 7
„ 14	„	„ Chlorosan	„ 69	„ 68 %	— 1
„ 14	„	„ Eisen	„ 68	„ 70 %	+ 2
„ 16	„	„ Chlorosan	„ 70	„ 87 %	+ 17
„ 7	„	„ Eisen	„ 87	„ 92 %	+ 5
„ 7	„	ohne Therapie	„ 92	„ 83 %	— 9
„ 14	„	mit Chlorosan	„ 83	„ 89 %	+ 6
„ 8	„	„ Eisen	„ 89	„ 90 %	+ 1
„ 8	„	„ Chlorosan	„ 90	„ 90 %	0

Auch in den beiden folgenden Fällen kommt dem Chlorosan eine gewisse Wirkung zu, wenn sie auch lange nicht so ausgesprochen ist, wie sie von *Bürgi* beobachtet wurde.

Fall 12	**Tag**	**Hb.**	**Rote**	**Therapie**
K. L. 49 j. Beobachtung 68	1	69	4,4	
	13	77		6 Chlorosan
	20	74		keine

In 13 Tg. m. Chlorosan v. 69 a. 77 % + 8
„ 7 „ o. Therapie „ 77 „ 74 % — 3

Fall 13	**Tag**	**Hb.**	**Rote**	**Therapie**
K. M. 22 j. Beobachtung 69	1	82	4,1	
	18	83	4,5	Fe. ox. sacch.
	24	80		
	31	82		
	36	87		6 Chlorosan
	45	86		
	52	87		Fe. ox. sacch.
	60	86		
	67	87		6 Chlorosan
	73	85		
	80	88		6 Blaud
	89	93		6 Chlorosan

In 18	Tg.	m. Fe. ox. sacch.	v. 82	a. 83 %	+ 1
„ 18	„	„ Chlorosan	„ 83	„ 87 %	+ 4
„ 16	„	„ Fe. ox. sacch.	„ 87	„ 87 %	0
„ 15	„	„ Chlorosan	„ 87	„ 87 %	0
„ 13	„	„ Blaud	„ 87	„ 88 %	+ 1
„ 9	„	„ Chlorosan	„ 88	„ 93 %	+ 5

Es handelte sich um eine Anämie leichten Grades bei einer Patientin mit Vitium cordis. Unter Eisenwirkung tritt im Verlauf von 18 Tagen eine geringe Vermehrung der roten Blutkörperchen auf, während die Hämoglobinwerte konstant bleiben. In den folgenden Perioden von 18 Tagen steigen unter Chlorosanmedikation die Hämoglobinwerte etwas an, um in den nächsten Perioden von 16 und 15 Tagen unter Eisen- und unter Chlorosanwirkung konstant zu bleiben. In der letzten Periode endlich tritt bei Chlorosanmedikation noch ein geringer Anstieg des Hämoglobinwertes ein.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei einer Anzahl von *sekundären Anämien* während der Chlorosanmedikation eine gewisse Besserung der Hämoglobinwerte erreicht worden ist, daß aber die Wirkung durchaus nicht regelmäßig eintritt und *nur in ganz vereinzelten Fällen erheblich* ist, daß sie meist langsam eintritt und bei ein und demselben Patienten zunächst längere Zeit ausbleiben kann, um erst in spätern Perioden der Behandlung in Erscheinung zu treten.

Eine so ausgesprochen therapeutische Wirkung, wie sie das Arsen in einzelnen Fällen, in denen Eisenmedikation versagt, nicht selten bietet, konnte beim Chlorosan nicht beobachtet werden. Auch diese Fälle zeigen, daß Chlorosan dem Eisen in der Therapie sekundärer Anämien nicht überlegen ist.

IV. Therapeutische Versuche an gesunden, leicht anaemischen Tieren mit Chlorosan, mit Chlorophyll und mit Eisen.

Parallel mit der therapeutischen Verwendung des Chlorosans am Menschen wurde seine Wirkung auch im Tierversuch geprüft. *Bürgi* berichtet, daß bei *nicht anaemisch* gemachten Kaninchen, die aber einen etwas geringen Hämoglobingehalt aufweisen, wie dies häufig beobachtet wird, durch Eingabe von Chlorophyll *allein* die Werte für Blutfarbstoff in 10—14 Tagen *erheblich*, z. B. von 60 auf 70, von 70 auf 78, von 66 auf 75, von 62 auf 80, von 68 auf 90, von 68 auf 78 gesteigert werden können. Eisen plus Chlorophyll wirkt dabei nach *Bürgi* noch etwas besser.

Diese Versuche wurden in erster Linie nachgeprüft und zwar in drei Serien zu je sechs Kaninchen.

Die Tiere der ersten Reihe erhielten täglich je zwei Chlorosantabletten, die der zweiten Reihe täglich *eine Blaud*'sche Pille, eine dritte Reihe wurde ohne Medikation unter unveränderten Bedingungen gehalten. Es handelte sich um Tiere, *die alle mindestens schon ein Jahr lang im gleichen Stall unter den gleichen Ernährungsbedingungen gehalten worden waren*. Der Hämoglobingehalt einer größern Zahl von Tieren war zunächst für eine 14tägige Periode bestimmt worden, und *nur solche Tiere haben für den Versuch Verwendung gefunden, deren Hämoglobinwerte innerhalb dieser Zeit nur unerheblichen Schwankungen unterworfen waren.*

Reihe I.

Verlauf der Hämoglobinwerte bei gesunden, leicht anaemischen Tieren nach Chlorosanmedikation (2 Tabletten pro Tier im Tag).

		K. 1	**K. 2**	**K. 3**	**K. 4**	**K. 5**	**K. 6**
Gewichte:	kg	2,65	3,75	1,45	2,55	3,25	3,0
Tage der Beobachtung	**Tage der Therapie**						
1		62	68	69	—	70	79
8		63	63	—	69	—	84
15	1	61	61	69	73	73	82
27	12	66	54	75	75	76	79
34	22	67	56	78	77	75	80
42	30	67	63	74	80	74	82
50	38	72	66	80	84	80	85

Nach zwölf Tagen Chlorosanmedikation in Dosen von *zwei* Tabletten pro die zeigt sich nur bei der Hälfte der Tiere ein *geringfügiges* Ansteigen der Hämoglobinwerte. Die Zunahmen bleiben hinter den von *Bürgi* nach Chlorophylleinnahme beobachteten erheblich zurück. Nach weitern zehn Tagen ist wiederum ein geringer Anstieg erfolgt, doch hat am 22. Tage erst *eines* der Versuchstiere (Nr. 3) einen Wertzuwachs zu verzeichnen, wie er von *Bürgi* für eine Medikationsdauer von 10—14 Tagen gefunden wurde. Erst nach 4—5 Wochen machen sich bei vier Tieren deutlichere Ausschläge geltend.

Es ist also erst durch fünfwöchige Behandlung mit Chlorosan gelungen, die Hämoglobinwerte gesunder, schon lange unter den gleichen Lebensbedingungen stehender, leicht anämischer Kaninchen merklich zu steigern, während eine zwölftägige und selbst eine 22tägige Behandlung nur recht geringe Wirkung erzielt hatte.

Was leistet nun Eisen unter den gleichen Bedingungen?

Die sechs Tiere der zweiten Reihe erhielten je eine *Blaud*'sche Pille im Tag.

Reihe II.

Verhalten der Hämoglobinwerte bei gesunden, leicht anaemischen Tieren nach Eisenmedikation (1. Blaud'sche Pille im Tag).

		K. 132	**K. 129**	**K. 122**	**K. 121**	**K. 119**	**K. 120**
Gewichte:	**kg**	**2,75**	**4,95**	**1,5**	**2,9**	**2,15**	**3,16**
Tage der Beobachtung	**Tage der Therapie**						
1	—	65	68	72	74	80	—
9	—	68	66	71	72	—	87
16	1	68	67	71	75	79	85
29	12	78	62	76	81	95	92
35	20	81	62	85	81	93	84
43	28	83	65	88	80	95	90
50	35	86	72	84	81	98	91

Bei den mit Eisen (eine *Blaud*'sche Pille im Tag) behandelten, gesunden Tieren, die unter den gleichen Bedingungen standen, wie die Tiere der ersten Reihe, läßt sich nach zwölf Tagen bei fünf von sechs Tieren ein Ansteigen der Hämoglobinwerte erkennen. Die Anstiege sind entschieden erheblicher als bei den Tieren der Chlorosanreihe, und auch für die spätern Perioden ist die Zunahme der Hämoglobinwerte bei den Tieren der Eisenreihe etwas höher als bei den mit Chlorosan behandelten Tieren. Eine bessere therapeutische Wirkung des Chlorosans dem Eisen gegenüber läßt sich also auf diese Weise nicht demonstrieren, sondern die Eisenwirkung ist entschieden der Chlorosanwirkung überlegen. Auch hier gewinnen wir wiederum den Eindruck, daß es sich bei der Chlorosanwirkung in erster Linie um eine schwache Eisenwirkung handle, denn bei der relativ *sehr großen* Menge des verabreichten Chlorosans müßte sich die spezifische *Chlorophyll*wirkung zeigen. Wenn wir an die geringen Eisenmengen denken, die beim Menschen schon wirksam sind, so kommen wir bei einer Gabe von zwei Chlorosantabletten im Tag mit zusammen 0,01 g Eisen an ein 3500 g schweres Kaninchen verabreicht, für einen Menschen von 70 kg auf 0,2 g Eisen also eine Menge, die in 10 *Blaud*'schen Pillen enthalten ist! Wir bewegen uns also mit der Eingabe von zwei Chlorosantabletten an ein Kaninchen *schon weit innerhalb der allgemein als therapeutisch wirksam anerkannten Eisendosen.*

Es ist uns wohl bewußt, daß wir uns andererseits mit der Verabfolgung von einer *Blaud*'schen Pille im Tage an ein 3000 g schweres Kaninchen an der obern Grenze der therapeutisch verwerteten Eisenmengen bewegen. Da aber *Bürgi* durch Eingabe von 1—2 *Blaud*'schen Pillen im Tag den Hämoglobingehalt seiner Kaninchen nicht steigern konnte, glaubten wir vorerst nicht unter seine niedrige Dose hinunter gehen zu dürfen.

Endlich wurde zur Kontrolle in einer 3. Versuchsreihe *fortlaufend* der Hämoglobingehalt von sechs Kaninchen *bestimmt ohne Medikation,* um die *spontanen Schwankungen der Hämoglobinwerte innerhalb eines längern Zeitraumes zu registrieren.*

Verhalten der Hämoglobinwerte während eines längern Zeitraumes bei Kaninchen ohne Medikation.

		K. 133	**K. 113**	**K. 127**	**K. 115**	**K. 126**	**K. 116**
Gewichte:	**kg**	**2,7**	**4,4**	**1,8**	**2,1**	**4,9**	**3,2**
Tage der Beobachtung	**Tage der Therapie**						
1	—	55	66	66	71	77	73
9	—	52	61	67	71	—	78
16	0	52	57	69	71	72	75
28	12	49	56	74	84	75	76
35	19	57	57	82	—	—	72
42	26	60	62	80	83	77	72
50	34	66	63	86	84	76	79

Bei vier Tieren, die während 14 Tagen praktisch konstante Hämoglobinwerte geliefert hatten, erfolgt innerhalb weiterer zwölf Tage *kein merklicher Anstieg.* Bei zwei Tieren ist dagegen der Anstieg deutlich ausgesprochen und erreicht beinahe den höchsten Wert der unter der Eisenmedikation in zwölf Tagen erzielt worden ist (Kan. 119, Reihe 2). Im Verlauf von weitern drei Wochen findet dann bei vier Kaninchen noch ein weiterer erheblicher Anstieg in den Hämoglobinwerten statt, der bei dem Tier 127 recht bedeutend ist, ebenso bei Tier 133 nach leichtem Absinken.

Es ergibt sich daraus, daß auch Kaninchen, die während einer 14tägigen Periode recht konstante Haemoglobinwerte geliefert haben, gelegentlich spontan erhebliche Anstiege dieser Werte aufweisen können. Therapeutische Schlüsse, *besonders solche im Sinne einer positiven Wirkung eines Medikamentes, sind deshalb äußerst vorsichtig zu ziehen.*

Therapeutische Versuche mit Chlorophyll, Eisen und Chlorosan an künstlich anaemisch gemachten Kaninchen.

Nach den Ergebnissen dieser Versuche war es geboten, die Wirkung von reinem *Chlorophyll* an *anämischen* Tieren zu prüfen.

Es wurde zu den therapeutischen Versuchen die durch wiederholten Blutentzug bewirkte Anämie gewählt. Diese Form bietet sehr *übersichtliche* Verhältnisse, deshalb wurde ihr der Vorzug gegeben gegenüber der durch Giftwirkung erzeugten Anämie.

Kontrolltiere.

Tage der Medikation	Tag	Hämoglobin	Blutentnahme	Rote	Gewicht	Hämoglobin	Blutentnahme	Rote	Gewicht	Hämoglobin	Blutentnahme	Rote	Gewicht
	1	75	6	Kan.	1950	78	5	Kan.	2640	77	6	Kan.	2350
	4	62	5	67	—	72	8	59	2600	64	9	66	—
	8	61	5		1900	80	8		2400	62	11		2300
	11	67	5		1950	75	26		5000	66	16		2300
	15	66	23		1900	56	26		2450	63	26		2250
	18	53	25		1950	54	26		2300	50	25		2250
	22	54	27		—	55	30		2350	54	25		—
	25	54	27		1950	47	25		2250	50	26		2250
	29	45	25		1750	45	40		—	54	33		2100
	32	43	25		1750	47	32		2050	43	25		2200
	36	43	—		1800	40	30		2200	47	32		2250
	39	45	—		1750	42	25		2000	35	15		2200
	43	53	—		1700	40	15		2050	52	31		2100
	46	57	—		1750	57	18		1900	48	20		2250
	50	58	—		1800	45	5		2000	51	7		2200
	53	60	—		1500	57	9		2100	59	—		2100
	59	62	2		1550	57	3		2050	57	6		2350
	64	61	2		1750	63	7		2150	62	8		2350
	67	58	3		1850	56	7		2300	63	5		2500
	71	62	8		1850	60	18		2250	63	13		2400
	74	64	9		1850	57	10		2250	56	13		2400
	78	55	7		1850	53	14		2300	59	15		2400
	81	56	10		1900	55	15		2350	56	14		2450
	85	61	13		1900	59	28		2350	64	25		2400
	88	61	15		1850	63	25		2250	55	23		2400
	92	58	16		1850	59	52		2300	59	35		2350
	95	49	7		1700	51	31		2300	54	27		2300
	99	51	19		1700	50	54		2350	56	52		2300
	102	66	22		1700	59	41		2300	46	28		2200
	106	65	40		1700	52	55		2350	60	56		2250
	109	45	15		1600	49	15		2100	43	25		2200
	112	45	—		1600	49	—		2100	43	—		2200
4	116	37	—	3,5	1500	39	—	4,0	2300	40	—	3,9	2200
8	120	42	—		1550	47	—		2250	45	—		2250
11	123	48	—		1600	57	—		2370	54	—		2330
15	127	55	—	5,4	1560	64	—	5,0	2360	60	—	4,7	2340
17	129	57	—		—	63	—		—	59	—		—
18	130	—	—		1630	—	—		2420	—	—		2390
21	133	60	—		1690	64	—		2340	64	—		2350
25	137	59	—	5,5	1710	63	—	5,0	2450	67	—	5,0	2500
29	141	64	—		—	66	—		—	67	—		—
30	142	60	—		1700	—	—		2500	—	—		2570
32	144	62	—		1750	68	—		2500	71	—		2550
35	147	56	—		1650	68	—		2520	68	—		2550
38	150	58	—		1800	71	—		2670	67	—		2630
43	155	67	—		1900	70	—		2750	68	—		2650
46	158	64	—	6,3	2050	69	—	5,4	2750	67	—	5,2	2670
50	162	68	—		2100	68	—		2800	66	—		2720

Eisentiere.

Tage der Medikation	Tag	Hämoglobin	Blutentnahme	Rote	Gewicht	Hämoglobin	Blutentnahme	Rote	Gewicht	Hämoglobin	Blutentnahme	Rote	Gewicht
	1	84	9	Kan. 73	2400	78	6	Kan. 74	2250	78	6	Kan. 65	2870
	5	79	9		2150	63	5		2050	71	5		—
	8	74	10		2200	62	12		2000	70	11		2900
	12	69	23		2200	51	15		1950	62	12		2800
	15	52	27		—	51	25		—	65	21		2800
	20	51	26		2250	47	25		2050	58	25		—
	22	48	26		2250	40	16		2050	63	32		2800
	26	50	33		2000	52	25		1900	51	35		2650
	29	45	30		2150	41	21		2100	56	30		2650
	33	47	36		2050	52	51		1850	53	40		2700
	36	47	36		2050	41	25		1900	57	48		2500
	40	51	35		1950	42	21		1800	45	25		2450
	43	45	18		2000	45	19		1900	48	25		2450
	47	48	4		1950	56	6		1800	54	24		—
	50	53	7		1950	52	3		1900	53	10		2500
	56	49	4		2150	57	4		2050	52	—		2150
	60	57	5		2050	58	3		2000	63	10		2450
	64	52	6		2200	52	5		2150	67	10		2500
	68	60	6		2250	54	9		2000	57	5		2500
	71	52	10		2250	66	10		2100	62	15		2450
	75	57	15		2150	59	9		2050	54	7		2450
	78	52	9		2000	60	15		2100	61	14		2500
	82	50	19		2300	57	12		2050	61	27		2550
	85	52	15		2300	56	18		2100	57	18		2550
	89	57	26		2300	55	25		2000	56	21		2550
	92	54	45		2000	47	10		2050	57	31		2550
	96	47	36		2200	54	32		2100	50	17		2500
	99	49	32		2250	46	15		2050	56	50		2550
	103	55	56		2300	51	42		2050	58	35		2500
	106	48	36		2150	43	24		2100	57	59		2500
	110	50	26		2050	43	6		2050	46	35		2400
	112	25	—	3.8	1900	43	—	4,4	2000	46	—	4,0	2450
6	117	38			2100	50			2000	58			2550
8	120	50			2020	60			1920	65			2450
12	124	54		4,1	2010	65		5,0	1950	66		5,4	2480
16	128	55			2050	65			2090	68			2550
20	132	58			2100	68			2060	73			2500
23	135	64		5,2	2070	69		5,7	2020	71		5,8	2510
25	137	66			2130	74			2110	75			2550
29	141	67			2140	74			2050	78			2600
31	143	60			2160	76			2100	80			2650
35	147	59			2250	78			2000	80			2550
43	155	66		5,6	2400	86		6,6	2200	80		6,1	—
48	160	65			2550	82			2360	81			—
50	162	67		5,1	2550	80			2350	80			—

Es braucht keiner besondern Erwähnung, daß wir keinerlei Berechtigung haben, die Resultate derartiger Versuche auf sogen. Blutkrankheiten des Menschen zu übertragen. Insbesondere erlauben sie keine Rückschlüsse auf eine Therapie der Chlorose. Die bei Kaninchen durch Blutentzug hervorgebrachten *Anaemien* lassen nur Schlüsse auf die sog. sekundäre Anaemie des Menschen zu und zwar nur auf diejenige Form derselben, die durch Blutverlust hervorgebracht wird. Gerade von dieser Form aber wissen wir, daß sie in der Regel ohne medikamentöse Behandlung rasch ausheilt, wenn nur der Blutverlust behoben werden kann. Andererseits besteht natürlich die Möglichkeit, daß ein Agens, das mächtig fördernd auf den blutbildenden Apparat einwirkt, eine derartige sekundäre Anaemie noch rascher zur Heilung bringen kann, als dies ohne Therapie schon erfolgt.

Chlorophyll + Eisentiere.

Tage der Medikation	Tag	Hämoglobin	Blutentnahme	Rote	Gewicht	Hämoglobin	Blutentnahme	Rote	Gewicht	Hämoglobin	Blutentnahme	Rote	Gewicht
	1	76	5	Kan.	2600	73	5	Kan.	1800	81	6	Kan.	2150
	5	80	8	56	2500	65	7	60	1700	69	5	72	1950
	8	70	10		2300	63	10		1600	65	10		2000
	12	77	20		2300	54	16		1700	72	22		1950
	16	60	26		2300	59	25		1700	49	26		—
	19	54	25		2200	45	24		1600	54	25		1950
	22	49	33		2350	51	34		1600	40	16		2020
	26	52	32		2200	53	25		1550	50	28		1950
	29	51	36		—	44	24		—	48	30		2050
	33	50	43		2100	48	25		1400	45	39		1850
	36	41	26		2200	31	10		1350	42	29		1900
	40	45	35		1950	42	12		1250	41	22		1750
	43	40	16		2100	41	5		1350	43	10		1700
	47	40	8		1900	48	5		1250	43	3		1700
	50	41	4		2000	45	6		1350	47	—		1600
	56	59	5		2150	56	2		1350	57	3		1700
	59	56	3		2350	57	3		1500	64	3		1750
	64	62	10		2300	55	0		1450	52	1		1800
	68	58	15		2400	55	5		1500	55	2		1700
	71	58	16		2400	53	5		1450	51	5		1750
	75	54	12		2350	56	8		1500	56	3		1750
	78	53	17		2550	58	9		1600	54	5		1800
	82	56	16		2400	55	7		1550	48	5		1750
	85	59	27		2450	55	11		1500	56	12		1750
	89	55	24		2450	57	17		1500	57	11		1650
	91	54	51		2500	49	16		1500	55	65		1700
	96	52	33		2400	58	18		1550	59	18		1750
	99	57	54		2350	50	17		1550	46	13		1750
	103	52	41		2350	55	26		1450	52	9		1650
	106	50	66		2350	55	43		1500	48	18		1700
	110	47	37		2250	42	3		1450	43	6		1750
	112	27	—		2050	44	—		1500	38	—		1750
3	115	31	—		2050	48	—		1500	37	—	3,7	1750
7	119	45	—		2200	57	—		1450	47	—		1700
9	121	53	—	4,3	2210	65	—		1700	52	—	4,5	1730
12	124	60	—		—	61	—	5,1	—	52	—		1700
13	125	60	—		2290	62	—		1750	52	—		1700
16	128	65	—		2400	65	—		1550	58	—		1670
20	132	61	—	5,5	2390	68	—	5,7	1550	56	—	4,2	1780
23	135	72	—		2390	74	—		1510	57	—		1750
26	138	60	—		2460	77	—		1470	51	—		1830
29	141	65	—		2520	80	—		1500	54	—		1900
33	145	72	—		2420	80	—		1480	56	—		1950
37	149	69	—		2630	84	—		1520	57	—		1950
41	153	71	—		2680	85	—		1600	57	—		2050
44	156	68	—	5,4	2650	83	—	6,2	1650	55	—	5,1	2080
48	160	69	—		2800	85	—		1760	53	—		2100
51	163	69	—		2850	85	—	5,8	1750	50	—	3,9	2050

Der Versuch gliedert sich bei jedem Tier in zwei Perioden. In der ersten Phase von 112 Tagen Dauer wurden die Tiere durch häufige und ausgiebige Aderlässe anaemisiert, dabei zeigte sich erneut die bekannte Tatsache, daß Kaninchen durch Blutentzug nur sehr schwer anaemisch gemacht werden können.

Trotz großer Blutentnahme stiegen die Hämoglobinwerte immer wieder an. Die Anstiege erreichten beträchtliche Werte, sobald nur kleine Aderlässe ausgeführt wurden. Mit dem plötzlichen Eintreten der großen Kälte Mitte Dezember 1917 gingen dann leider fünf der anaemischen Versuchstiere zugrunde. Die Blutentnahme wurde nach dieser Erfahrung reduziert. Sofort trat ein *allgemeiner erheblicher* Anstieg der Hämoglobinwerte ein und zwar zeigten sich Zunahmen von 40 auf 62% (K. 56), 45 auf 63 (K. 59), 45 auf 65 (K. 76) etc. in *14—17 Tagen* trotz fortgesetzter Blutentnahme von 3—5 ccm jeden 3.—5. Tag. Es mußte deshalb wieder zu größern Aderlässen geschritten werden, aber auch dabei zeigte sich wieder ganz augenfällig die außerordentliche Regenerationsfähigkeit der Tiere für Blutfarbstoff; trotzdem sie ein Futter erhielten, das nur aus gelben und weißen Rüben mit Kleiezusatz bestand, bleiben die Hämoglobinwerte *wochenlang* nahezu konstant bei Blutentzügen von 10—15 ccm jeden 3.—4. Tag wiederholt. Notgedrungen mußten wieder größere Blutmengen entnommen werden, die nicht selten bis hart an die Grenze des Zulässigen gingen. Vom 112. Tage an wurde die Blutentnahme ausgesetzt und gleichzeitig mit der medikamentösen Therapie begonnen.

Drei Tiere dienten als Kontrolle und erhielten keine Medikamente.

Drei Tiere erhielten täglich je 0,1 g (!) Chlorophyll und in den ersten 14 Tagen je eine halbe, vom 19. Tag an je eine ganze *Blaud*'sche Pille.

Drei Tiere erhielten täglich je eine *Blaud*'sche Pille.

Das bei den Versuchen verwendete Chlorophyll ist ein *chemisch einwandfreies*, selbst dargestelltes Produkt, das den Forderungen, die *Willstätter* an *Chlorophyll* stellt, durchaus entspricht (vgl. Abschnitt IV).

Ueber den Verlauf von Gewichts- und Hämoglobinkurve und über die Blutentnahmen orientieren die vorstehenden Tabellen.

Aus den Tabellen ist Folgendes zu ersehen:

1. Von den Kontrolltieren hat 50 Tage nach dem Aussetzen der Blutentnahmen keines den ursprünglichen Hämoglobinwert wieder erreicht.

2. Von den mit 0,1 g Chlorophyll und $^1/_2$ *Blaud*'schen Pille in den ersten *14 Tagen* behandelten Tieren hat keines den ursprünglichen Wert in dieser Zeit wieder erreicht. Vom 14. Tag an wurde neben 0,1 Chlorosan statt nur einer halben eine ganze *Blaud*'sche Pille eingegeben. Am 24. Tag erreichte ein Tier (60) seinen Anfangswert an Hämoglobin, um auch in den folgenden Tagen noch einen erheblichen Anstieg der Hämoglobinwerte zu zeigen. Die beiden andern Tiere dieser Gruppe (56 und 72) haben auch *nach 50 Tagen den ursprünglichen Hämoglobinwert ihres Blutes nicht wieder ergänzt*, trotzdem sich die Tiere im übrigen durchaus wohl befanden.

3. Von den Tieren der 3. Gruppe, die täglich eine *Blaud*'sche *Pille* erhalten haben, hat das eine am 29. Tag (Nr. 65), das andere am 35. Tag (Nr. 74) den Anfangswert an Hämoglobin erreicht. Beide Tiere überschritten in den folgenden Tagen die Anfangswerte. Das 3. Tier dieser Gruppe (73) erreichte selbst am 50. Tag den ursprünglichen Hämoglobinwert nicht. Der Vorsprung von fünf Tagen des einen Kaninchens (60), das Chlorophyll und Eisen erhalten hat gegen Nr. 65 fällt wenig ins Gewicht, da die beiden andern Tiere der Gruppe, die Chlorophyll und Eisen erhalten hat, stark zurückblieben, während am 35. Tage ein weiteres Eisentier (Nr. 73) das Ziel erreicht und in der Folge noch erheblich überschreitet.

Zwischen den Tieren der 2. und 3. Gruppe ist kein prinzipieller Unterschied zu erkennen; jedenfalls hat selbst ein Zusatz von reinem Chlorophyll in der sehr großen Menge von 0,1 g pro die bei den Tieren der 2. Gruppe keine bessere Regeneration der Werte für Hämoglobin und für rote Blutkörperchen erzielen lassen als bei den Tieren der 3. Gruppe mit Eisenmedikation allein. Wenn nun sogar 0,1 g Chlorophyll in seiner Wirkung nicht hervortritt, so werden wir von 0,01 g überhaupt keine Wirkung mehr erwarten können.

Es sei noch besonders hervorzuheben, daß das Befinden der rascher regenerierenden Tiere gegenüber dem langsam regenerierenden in allen Gruppen keine deutlichen Unterschiede hat erkennen lassen. Insbesondere sind die beiden Tiere Nr. 56 der Chlorophyll- und Eisengruppe und Nr. 73 der Eisengruppe, die schlechter regeneriert haben, *die Tiere,* die den *kräftigsten* Eindruck machten, die am gefräßigsten waren und die in ihren Gruppen je die größten Gewichtszunahmen aufweisen. Es ergibt sich also:

1. Ein deutliches Zurückbleiben der Hämoglobinwerte der Kontrolltiere gegenüber den behandelten Tieren.
2. Die mit Chlorophyll und Eisen behandelten Tiere regenerieren ihren Hämoglobingehalt nicht besser als die mit Eisen behandelten Tiere.
3. Wir vermissen auch im Tierversuch eine Ueberlegenheit der Chlorophyll- und Eisenwirkung über die ausschließliche Eisentherapie.

Tabelle 10

orientiert zusammenfassend über die Gesamtmenge des jedem Tier entnommenen Blutes, über die maximale Blutentnahme und über den Grad der erzielten Anaemien.

Therapie	**Kontrolle**			**Chlorosan + Eisen**			**Eisen**		
Kaninchen No.	67	59	66	56	72	60	73	74	65
Blutentnahme total cm³	371	698	648	742	388	422	670	509	690
Blutverlust in % des Anfangsgewichtes	19	26	27,6	28,5	17,5	23,4	27,9	22,6	24
Hb.-Minimum in % des Anfangs-Hb.-Wertes	50	50	52	36	46	50	30	55	59
Minimum des absoluten Hb.-Wertes in %	37	39	40	27	37	42	25	43	46

Am 50. Tage wurde der Versuch abgebrochen, da weder bei dem Hämoglobinwerte der behandelten Tiere noch bei demjenigen der Kontrolle im Verlauf der letzten drei Wochen eine Tendenz zu weitern Anstiegen bemerkbar war. Die sechs Kaninchen, die im Verlauf dieser Zeit ihren Anfangswert an Hämoglobin nicht erreicht hatten, wurden in zwei Gruppen zu je drei Tieren geteilt und nach einer Pause von drei Tagen zu einem weitern Versuch verwendet.

Wirkung von Chlorosan auf künstlich anaemische Tiere.

Die Tiere der ersten Gruppe erhielten je *zwei Chlorosantabletten* täglich, die Tiere der 2. Gruppe dienten zur Kontrolle und erhielten kein Medikament. Es sollte in diesem Versuch die Chlorosanwirkung auf anaemische Tiere leicht zum Ausdruck gebracht werden können. Für die Chlorosanverabreichung wurden gewählt die Kaninchen 66 und 67, die im vorherigen Versuch als Kontrolle gedient hatten und Kaninchen 72, das unter kombinierter Eisenchlorophyllwirkung keine weitere Besserung der Hämoglobinwerte mehr erkennen ließ. Als Kontrolle dienten die Tiere 59 (Kontrolltier im vorherigen Versuch), 56 (Eisen- und Chlorophyll-Behandlung im vorherigen Versuch) und 73 (Eisen allein im vorherigen Versuch).

Wirkung von Chlorosan bei anaemischen Kaninchen.

Medikation:	**Chlorosan**			**Kontrolle**		
Tage	**K. 66**	**K. 72**	**K. 67**	**K. 59**	**K. 56**	**K. 73**
1	70 4,5	47 3,9	68 5,6	70 4,6	66 5,2	65 5,1
4	68	44	70	67	69	68
7	77	49	70	66	—	69
8	60	52	—	—	—	—
14	—	—	69	—	65	63
17	55 3,5	56 4,4	70 5,8	60 4,8	73 5,1	71 4,4
21	64	67	70	65	74	78
23	65	63	73	70	77	78

Das Verhalten der Tiere der beiden Gruppen zeigt keine *durchgreifenden* Verschiedenheiten. Bei je einem Tier jeder Gruppe bleibt ein weiterer Anstieg der Hämoglobinwerte aus. Bei je zwei Tieren steigen die Werte an, aber nur bei einem Tier und *zwar bei einer Kontrolle* wird nach *drei Wochen* der Anfangswert des Hämoglobins wieder erreicht. Auch dieser Versuch läßt eine augenfällige Wirkung des *Chlorosans* auf den Hämoglobinwert der damit behandelten Kaninchen, Kontrolltieren gegenüber *nicht* erkennen, indem die mit Chlorosan behandelten Tiere kein besseres Regenerationsvermögen zeigen als die unter gleichen Bedingungen gehaltenen Kontrollen. In keinem Tierversuch konnten wir also die Befunde *Bürgi*'s über einen erheblichen Einfluß von Chlorophyll und Eisen und von Chlorosan auf die Blutbildung bestätigen.

Die Tierversuche stehen damit in vollem Einklang mit den Resultaten der klinischen Beobachtung und bestätigen, daß dem Chlorosan in den verwendeten Mengen eine deutliche anregende Wirkung auf den blutbildenden Apparat nicht zukommt.

V. *Zusammensetzung des Chlorosans und Vergleich seines Chlorophyllgehaltes mit dem frischer und getrockneter Pflanzen.*

Nach *Bürgi* enthält eine Chlorosantablette 0,005 g *Eisen*, eine *Blaud*'sche Pille durchschnittlich ca. 0,02 g; der Eisengehalt einer Chlorosantablette beträgt also ca. ein Viertel desjenigen einer *Blaud*'schen Pille. Dieser Umstand darf nicht vergessen werden, und wir haben auch in den klinischen Beobachtungen den Beweis geliefert, daß die Chlorosanwirkung im wesentlichen die Wirkung einer schwach dosierten Eisenmedikation darstellt.

Wie verhält sich nun der *Chlorophyll*gehalt der Chlorosantabletten? Reines *Chlorophyll* stellt eine schwarzgrüne, fast schwarze Substanz dar von eigentümlichem Metallglanz. Der Inhalt der Chlorosantabletten besteht aus einer olivfarbenen Masse, die sich in den typischen Lösungsmitteln des Chlorophylls *nur sehr unvollständig löst* und die nach Entfernung des grünen Farbstoffs einen erheblichen Rückstand hinterläßt. Der nach den Vorschriften von *Willstätter* und *Stoll*[1]) auf seinen absoluten Chlorophyllgehalt geprüfte Extrakt ergibt nun die Feststellung, daß eine Tablette durchschnittlich etwa 1,25 (!) *Milligramm Chlorophyll* (plus *Phaeophytin*[2]) in unveränderter Form enthält. In relativ großer

---

[1]) *Willstätter* und *Stoll*, Untersuchungen über Chlorophyll. Julius Springer. Berlin 1913. S. 80.

[2]) Dieser Wert ist gewonnen durch Untersuchung von 6 Proben-Chlorosantabletten aus verschiedenen Apotheken und zu verschiedenen Zeiten bezogen.

Menge enthalten die Tabletten die gelben Farbstoffe der grünen Pflanzen (Xantophyll und Carotin). Dabei ist hervorzuheben, daß bei der Gewinnung des Chlorophylls nach *Willstätter* und *Stoll,* wie wir sie durchgeführt haben, das Blattgrün *chemisch* unverändert gewonnen wird. *Die angegebenen Zahlen stellen also die absoluten Werte für den Gehalt der Tabletten an unzersetztem Chlorophyll dar.* Das Chlorosan enthält also außer dem zugesetzten Eisen, dem Zucker und dem grünen Farbstoff, mit dem die Tabletten angestrichen sind, neben Chlorophyll alle Beimengungen eines rohen Extraktes aus Blättern. Es zeichnet sich einem Rohextrakt aus Blättern, und zwar aus getrockneten oder frischen, gegenüber nur durch seinen *auffallend geringen Gehalt an unverändertem Chlorophyll* aus. Auch *spektroskopisch* erweist sich der Extrakt aus den Chlorosantabletten als ein Gemisch, das Chlorophyll und Phaeophytin enthält. Der in *wäßrigen* Lösungen sehr schöne grüne Farbstoff, mit dem die Zuckerhülle der Tabletten angestrichen ist, kommt natürlich nicht in Betracht, da er mit dem Chlorophyll und seinen Derivaten nichts zu tun hat.

Die Tatsache des außerordentlich geringen Gehaltes an unverändertem Chlorophyll, die das Chlorosan aufweist, ergibt ohne weiteres, daß die ungünstigen therapeutischen Erfolge bei *Chlorosan*medikation noch nicht dazu berechtigen, dem *Chlorophyll* eine Wirkung auf die Blutbildung abzusprechen. *Deshalb wurden unsere Tierversuche im Abschnitt III an stark anaemisierten Tieren mit reinem Chlorophyll durchgeführt.*

Unter der freundlichen Mitwirkung von Herrn Dr. *Hug,* der uns seine eingehende Erfahrung in der Chlorophyllchemie zur Verfügung stellte, gelang die Darstellung eines Präparates von 98% Gehalt an *Reinchlorophyll, das allen Anforderungen, die Willstätter*1) an ein *Chlorophyll*präparat stellt, gerecht wurde Es zeigte in schönster Ausbildung die sogen. braune Phase mit Alkali, ließ sich in Phytochlorin und Phytorhodin zerlegen, zeigte den richtigen *Phythol-* und *Magnesiumgehalt* und enthielt nur minimale Mengen gelber Farbstoffe. Lösungen eines auf diese Weise gewonnenen Chlorophylls zeigen auch, wie erst neuerdings *Willstätter* und *Stoll*2) nachgewiesen haben, die *physiologischen* Eigenschaften des Blattfarbstoffes in Bezug auf Anlagerung und Wiederabgabe der Kohlensäure.3)

Auch mit diesem Präparat wurde im *Tierversuch* keine merklich bessere Regeneration des Hämoglobinwertes anaemisch gemachter Kaninchen erreicht als durch *Eisen* allein, trotzdem Mengen von 0,10 g Chlorophyll im Tag gereicht worden sind. Diese Versuche sind denjenigen *Bürgi*'s mit *Phaeophytin* gegenüberzustellen. Wir haben vorläufig keine weiteren Fütterungsversuche mit Chlorophyll unternommen, da doch nach diesen Resultaten in erster Linie der *Abbau des Blattfarbstoffes bei der Verdauung bekannt sein muß,* bevor Schlüsse auf den Uebergang des Chlorophylls oder seiner Abbauprodukte in Blutfarbstoff gezogen werden können. Erst dann wird die Frage einer weitern experimentellen Bearbeitung zugänglich werden. Vorher bewegt man sich im Gebiet der reinsten Spekulation.

Um einen Begriff zu geben vom *Chlorophyllgehalt* einiger gebräuchlicher *Gemüse* und anderer *grüner Pflanzen,* haben wir bei einer Reihe beliebiger, auf dem Markt gekaufter Gemüse den *absoluten Chlorophyllgehalt* nach *Willstätter* bestimmt und in den folgenden Tabellen zusammengestellt. Es wurden verwendet:

---

1) ***Willstätter*** und *Stoll,* Untersuchungen. 1913, S. 143.

2) ***Willstätter*** und *Stoll,* Ber. d. d. chem. Ges. *50,* 1777, 1791.

3) Herr Professor *Stoll* hatte die Freundlichkeit, das von uns dargestellte und ür unsere Tierversuche verwendete Chlorophyll zu untersuchen, er fand es als zu 8 % aus Reinchlorophyll bestehend.

1. frische Pflanzen, die sofort extrahiert wurden,
2. im Laboratorium getrocknete Pflanzen, die erst $2^{1}/_{2}$ Monate nach dem Trocknen extrahiert worden sind.

Dabei ergab sich die Beobachtung, daß sich das Chlorophyll aus den von ihren Schalen befreiten und zerriebenen Chlorosantabletten mit den gebräuchlichen Lösungsmitteln des Farbstoffes nicht besser extrahieren läßt als aus dem zerkleinerten Pflanzenmaterial. Auch den Verdauungssäften dürfte damit die kleine Menge Chlorophyll der Tabletten mindestens ebenso schwer zugänglich sein, wie die über viel weitere Angriffsflächen verbreiteten Chlorophyllkörner der Pflanzen. Der Einschluß des Farbstoffs in den Cellulosehüllen in den Blättern wird kompensiert durch den relativ großen Chlorophyllgehalt vieler grüner Blätter dem Chlorosan gegenüber.

Chlorophyllgehalt einiger frischer Gemüse.

Pflanze	Chlorophyllgehalt in 10 g frischem Gemüse in mg	10 g frische Gemüse entsprechen wieviel Chlorosantabletten?
1. Spinat	17,5	14
2. Rüblikraut	11,2	8,8
3. Mangold	11,0	8,8
4. Lauch	10,5	8,4
5. Schnittlauch	10,5	8,4
6. Petersilien	10,0	8,0
7. Kohl 1	8,4	6,7
8. Sellerie	6,6	5,3
9. Kohl 2	5,1	4,0
10. Kopf-Salat	4,9	3,9

Chlorophyllgehalt einiger Trockengemüse und Blätter.

10 g getrocknete Pflanzen $2^{1}/_{2}$ Monate aufbewahrt entsprechen:		
Pflanze	Chlorophyll mg	frischer Pflanze g
1. Löwenzahn	100	66
2. Rübkohl	50	76
3. Mangold	50	104
4. Kopfsalat	44	162
5. Sellerie	42	63
6. Rübli	38	66
7. Zwiebelröhrchen 1	25	107
8. Schnittlauch	23	82
9. Zwiebelröhrchen 2	20	—
10. Petersilien	16	59
11. Kohl	14	75
12. Brennessel	67	—
13. Rhabarber	80	70

Es ist also aus den Tabellen ersichtlich, daß trockenes und frisches Gemüse einen erheblichen Chlorophyllgehalt aufweist, der so groß ist, daß auch bei bescheidenem Genuß grüner Pflanzen ohne irgendwelche Ueberladung des Verdauungstraktus eine Menge von Chlorophyll aufgenommen werden kann, die diejenige bei der vorgeschriebenen Chlorosanmedikation bei weitem überschreitet. Der *Chlorophyllgehalt* von 100 g Spinat entspricht demjenigen von 140 Chlorosantabletten, von 100 g Kopfsalat entspricht demjenigen von 39 Chlorosantabletten.

Damit entfallen auch die Gründe, die für die Einführung des Chlorosans sprechen und unter denen *von Traczewski*[1]) a bis h Einzelmotive angeführt werden. Wir können *Maillart*[2]) nur beistimmen, daß wenn eine Chlorophyllmedikation von therapeutischer Bedeutung ist, diese durch den Genuß frischer oder getrockneter Gemüse am einfachsten, angenehmsten und billigsten bestritten werden kann.

Endlich sei erwähnt, daß außer dem Chlorophyll, dessen physiologische Bedeutung für den Menschen noch durchaus ungeklärt ist, und dessen geringe pharmakologische Wirkung bei Blutarmut eben gezeigt worden ist, die grünen Gemüse eine Reihe anderer Substanzen enthalten, die im Tierversuch *unter ganz bestimmten Bedingungen* ihre Wirkung entfalten. Werden Tiere ganz einseitig mit bestimmten Stoffen, etwa geschältem Reis oder geschältem Mais etc. gefüttert, so entstehen bekanntlich Krankheiten polyneuritischer Natur. Zusatz *einer ganzen Reihe von Substanzen in geringen Quantitäten* zu diesem einseitigen Futter heilt die polyneuritischen Erscheinungen. Dabei erwiesen sich auch Gemüseextrakte als wirksam. Die wirksamen Substanzen in ihrer Gesamtheit werden als *Vitamine* bezeichnet, einem *sehr wenig scharf umgrenzten* Begriff; vorläufig ist noch kein einziges *bestimmtes* Vitamin bekannt.

Ein Rohextrakt aus Blättern, wie das Chlorosan ihn darstellt, könnte nun wohl *in diesem ganz bestimmten Falle einseitig ernährter Tiere* eine Wirksamkeit entfalten, nicht etwa wegen seines Chlorophyllgehaltes, sondern wegen der Gegenwart *anderer* nicht näher bekannter Substanzen, die in grünen Pflanzen vorkommen, die aber, um zur Wirksamkeit zu gelangen, nicht erst extrahiert werden müssen. Auch ist an Wachstums-Substanzen im Sinne von *Osborne* und *Mendel*[3]) zu denken. Es ist einleuchtend, daß die zuletzt gestreiften Probleme mit den uns gestellten Fragen nur in losestem Zusammenhang stehen.

Wir haben uns im Vorstehenden mit der Prüfung des Chlorosans auf die Hämoglobinneubildung beschränkt und sehen zunächst ab von all den übrigen therapeutischen Indikationen, die *Bürgi* auf das Chlorosan noch angibt.

Zusammenfassend ergibt sich:

1. *Chlorosan* übertrifft bei *Chlorose* das *Eisen,* in Form *Blaud*'scher Pillen gereicht, *nicht nur nicht,* sondern bleibt in seiner *Wirkung oft weit hinter dem Eisen zurück; hat gelegentlich keine Wirkung.*

2. Chlorosan verdankt seine Wirkung hauptsächlich seinem Eisengehalt; es stellt ein schwach wirkendes, sehr teures Eisenpräparat dar.

3. Bei sekundären Anaemien wurde gelegentlich bei lang dauerndem Gebrauch eine gewisse Wirkung beobachtet. Sie ist aber inkonstant und nicht stärker als die anderer Medikamente (Eisen oder Arsen).

4. Im Tierversuch wirkt Chlorosan bei gesunden schwach anaemischen Kaninchen nicht besser blutbildend als Eisen. Bei schwer anaemischen Tieren wird durch reines *Chlorophyll* und Eisen die Blutbildung nicht stärker beschleunigt als durch Eisen allein. Ebenso ist Chlorosan bei anaemischen Tieren wirkungslos.

5. Der Gehalt des Chlorosans an unzersetztem Chlorophyll ist sehr gering.

---

[1]) ***de Traczewsky,*** Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 2.

[2]) ***Maillart,*** ebenda 1916. Nr. 23.

[3]) ***Orborne*** und ***Mendel.*** Journ. of. Biol. Chem. *24,* 37; *25,* 105; *24,* 491.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel. (Vorsteher:
Prof. Dr. E. Hedinger.)

Zur pathologischen Anatomie der Optochinamaurose.

Von Dr. med. **Mitsutasii Ujiie.**

Seit *Morgenroth* das Optochin in die Therapie der Pneumokokkenaffektionen, speziell der Pneumonien eingeführt hat, sind schon von den verschiedensten Seiten Berichte über Sehstörungen, die als Folge dieser Behandlung gedeutet werden müssen, publiziert worden. So beobachteten, um nur einige wenige Autoren zu nennen, *Uhthoff, Fränkel, Birch-Hirschfeld, von Hippel, Schröder, Veilchenfeld* etc. mehr oder weniger schwere Sehstörungen nach Optochindarreichung. So beschreibt auch *Vogt* im Anschluß an ein Referat im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 42, über eine Publikation von Optochinamaurose zwei Fälle. Der eine Fall betraf einen 14jährigen Knaben, der einer Pneumonie wegen vom Hausarzt per os stündlich 0,1, im ganzen 1,0 g Optochinum basicum erhalten hatte. Es trat am zweiten Tage vollständige Erblindung auf, die während 72 Stunden anhielt. Im Laufe der nächsten Wochen trat langsame Besserung der Sehschärfe ein. Nach neun Wochen stellt *Vogt* Sehschärfe = 1, leicht konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und ophthalmoskopisch die Erscheinungen hochgradiger postneuritischer Atrophie, sehr blasse, mäßig stark begrenzte Papillen und stark verdünnte Gefäße fest. Der zweite Fall *Vogt's* betraf einen 49jährigen Patienten, der wegen Pneumonie per os innert 18 Stunden $6 \times 0{,}25 = 1{,}5$ g Optochinum basicum erhielt. Beim Erwachen morgens hatte der Patient völlige Amaurose. Das Sehvermögen kehrte schon nach einigen Stunden wieder zurück.

Ich will auf die klinische Seite der Optochinamaurose, die schon mehrere Male in zusammenfassender Weise behandelt worden ist, hier nicht weiter eingehen. Ich hatte Gelegenheit, einen schweren Fall von Optochinamaurose histologisch zu untersuchen. Es handelt sich um ein zehnjähriges Mädchen, das einer Pneumokokken-Peritonitis wegen, die einige Tage vor der Erkrankung aus voller Gesundheit heraus mit Erbrechen und Diarrhœ eingesetzt hatte, in die chirurgische Klinik aufgenommen wurde. Das Kind wurde am 11. April 1916 laparotomiert, wobei eine diffus eitrige Pneumokokken-Peritonitis festgestellt wurde. Am 12. April hielt die Temperaturerhöhung über 39° an; das Kind zeigte Symptome einer Lungenkomplikation. Es erhielt nun in vierstündlichen Intervallen $6 \times 0{,}2$ g Optochin. Am folgenden Tag dauerte unter Verschlimmerung der Lungensymptome das Fieber an. Am 14. April zeigte das Kind totale Amaurose, die bis zum Tode kaum noch zurückging, nur am 16. April hatte das Kind etwas Lichtschimmer.

Ophthalmoskopisch erschienen die Gefäße im allgemeinen etwas eng, die Papille scharf gezeichnet und der übrige Augenhintergrund etwas ödematös. Am 20. April 1916 trat der Exitus letalis ein. Die Autopsie (Sektion Nr. 209, 1916), die acht Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab: Peritonitis diffusa fibrinosa, Status post laparotomiam. Pleuritis fibrinopurulenta bilateralis. Perikarditis fibrino-purulenta. Verfettung des Myokards und der Leber, Dystopia congenita der rechten Niere. Im Eiter konnten überall in Reinkultur Pneumokokken nachgewiesen werden. Die hintere Bulbushälfte wurde auf beiden Seiten nach der im Institut gebräuchlichen Methode, unter möglichster Schonung des Nervus opticus herausgeschnitten und sofort in Müller-Formollösung gelegt. Hernach wurde langsam in steigendem Alkohol fixiert und in Celloidin eingebettet. Die 10 bis 15 μ dicken Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin, nach der von *Weigert* modifizierten *van Gieson*-Methode, mit Toluidinblau und nach der Weigert'schen Markscheidenmethode gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Bei schwacher Vergrößerung zeigt die Retina kaum Veränderungen. Es fällt höchstens auf, daß in einzelnen Schichten der Retina, im allgemeinen nach außen zunehmend, Vakuolen auftreten. Die Gefäße der Nervenfaserschicht fallen stellenweise dadurch auf, daß namentlich die Venen prall mit roten Blutkörperchen gefüllt sind, einzelne Gefäße enthalten auch homogenes Bluthyalin.

Bei stärkerer mikroskopischer Vergrößerung erkennt man, daß in der Nervenfaserschicht der Retina die Nervenfasern vielfach durch Oedem auseinander gedrängt werden; an einzelnen Orten sind sie gequollen und an wieder andern Stellen hat man den Eindruck, daß einzelne Fasern ausgefallen sein müssen. In der Ganglienzellschicht sieht man ebenfalls zum Teil deutliche Veränderungen, die sich als größere und kleinere Vakuolen im Zelleib erweisen, während der Kern keine Besonderheiten erkennen läßt. Relativ wenig Alteration zeigt die innere Körnerschicht, während die äußere Körnerschicht starke Vakuolenbildung aufweist. Besonders starke Veränderungen kann man vielerorts in der Zäpfchen- und Stäbchenschicht nachweisen. Auch hier geben sich die Veränderungen namentlich kund in Form von Vakuolen, durch die die Stäbchen und Zapfen teils verdrängt, teils völlig verdeckt werden. An den Gefäßen der Retina sah ich keine besonderen Veränderungen, eine besondere Enge der Arterien fiel mir im histologischen Bilde nicht auf. Thromben konnte ich nirgends nachweisen. Im Nervus opticus lassen die gewöhnlichen Färbungen kaum Veränderungen erkennen. Hingegen zeigt das Weigert'sche Markscheidenpräparat deutliche Alteration. In manchen Nervenfasern findet man diffus zerstreute Myelinschollen und hie und da mangelhafte Färbung der Markscheiden. Einzelne Gliazellen sind deutlich gequollen und von Vakuolen durchsetzt, andere Gliazellen zeigen auch ziemlich weitgehenden Kernzerfall unter den Erscheinungen der Karyorrhexis. Die mit Vakuolen durchsetzten wabigen Zellen entsprechen wohl sicher Fettkörnchenzellen. Entzündliche Infiltration läßt sich nirgends nachweisen. Die Chorioidea und die Sklera sind unverändert; ebenso wenig konnte ich in dem in manchen Schnitten zufällig getroffenen Ganglion ciliare und dessen Nervenfasern Veränderungen nachweisen.

Ich habe nun im Anschluß an diese Beobachtung die Augen mehrerer Fälle von Pneumokokkeninfektionen, namentlich Pneumonien, die frühzeitig zur Autopsie gekommen sind und von denen einige auch Optochin ohne üble Nachwirkung bekommen hatten, mikroskopisch untersucht. Ich brauche auf diese Fälle nicht näher einzugehen, da sie histologisch völlig normale Bilder lieferten und weder in der Retina, noch im Nervus opticus die oben geschilderten Alterationen darboten.

Wenn ich die Befunde in meinem Falle von Erblindung nach Optochindarreichung zusammenfasse, so handelt es sich neben der Bildung von Oedem und Vakuolen in der Retina namentlich um Quellung und beginnenden Zerfall der Nervenfasern und besonders mancher Markscheiden im Bereich des Nervus opticus, in welchem auch einige Fettkörnchenzellen nachzuweisen sind.

Meine Untersuchung weist in der Beziehung eine große Lücke auf, als ich nicht über Marchi-Präparate verfüge. Die hintere Bulbushälfte wurde, da man zunächst event. Veränderungen namentlich in der Retina erwartete, nicht weiter mit Osmium behandelt.

Diese Lücke in meiner Untersuchung wird nun ohne weiteres durch die Befunde ausgefüllt, die *Uhthoff*[1]) in zwei Fällen von Optochin-Erblindung erheben konnte. Der eine Fall betrifft einen 28 jährigen Mann, der innerhalb von zwei Tagen 3,5 bis 4,0 g Optochin erhielt. In dem zweiten Falle von *Uffthoff* handelt es sich um einen 45 jährigen Mann, bei dem die Sektion eine eitrige Peritonitis und Lebercirrhose ergab. Der Patient erhielt einer Pneumonie wegen in 36 Stunden 9 × 0,25 g Optochinum hydrochloricum. In beiden Fällen konnte *Uhthoff* mit der Marchi-Methode ausgedehnten Markscheidenzerfall im Nervus opticus nachweisen.

---

[1]) *Uhthoff:* Beiträge zur Optochin-Amblyopie. Klin. Mbl. f. Aughlk. 1916, Bd. 57. *Uhthoff:* Ein weiterer Sektionsbefund von vorübergehender Optochinamaurose. Klin. Mbl. f. Aughlk. 1917, Bd. 58.

Wenn ich nun meine Bilder im Nervus opticus mit denen von *Uhthoff* vergleiche, so ergibt sich eine weitgehende Aehnlichkeit, indem meine Bilder fast nichts anderes als das Negativ der Uhthoff'schen Bilder darstellen.

Die Befunde von *Uhthoff* und meine Beobachtung weisen also darauf hin, daß unter bestimmten Bedingungen namentlich bei hohen Dosen von Optochin ausgedehnte Schädigungen der Retina und besonders des Nervus opticus auftreten können, die in Oedem, Vakuolenbildung der Retina und in Markscheidenzerfall der Nervenfasern der Retina und des Nervus opticus bestehen. Die gefundenen Veränderungen sind derart, daß man sich sehr leicht vorstellen kann, daß in einem Falle eine Restitutio ad integrum, im andern Fall eine bleibende Schädigung resultieren können.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Vergleichende Untersuchungen über Desinfektion der Hände und der Haut. Von Wederhake. D. Zschr. f. Chir. Bd. 143. H. 3—6.

Es handelt sich um sehr genaue Untersuchungen über die Wirksamkeit der Händedesinfektion, bei der alte und neue Methoden durchgeprüft werden. Bakteriologisch wurde besonders auf Gram negative Bazillen und Gram positive Kokken gefahndet. Abgeimpft wurde mit einem sterilen, dicken Seidenfaden. Er untersuchte die Desinfektion mit Seife, Sublimat 1%, Alkohol, ferner das gleiche Verfahren mit nachträglichem Abreiben von Paraffin, dann die Desinfektion mit 1$^{0}/_{00}$-igem Jod in Tetrachlorkohlenstoff, den er schon 1907 empfohlen hat, dieses gleiche Verfahren in Kombination mit Paraffin oder mit Alkohol. Ferner wurde die Reinigung der Tageshand mit Aceton-Alkohol, mit Aceton-Bolus alba, Jodtetrachlorkohlenstoff und Dermagummit untersucht. Die Haut des Patienten wurde mit Jodtinktur oder der 10%igen spirituösen Tanninlösung oder Tannin-Methylenblaulösung desinfiziert, die Wirkung dieser Desinfektion ebenfalls mit dem Seidenfaden kontrolliert. Die Tannin-Alkohollösung war 10%ig, auf 100 ccm wurden 20 ccm einer 20%igen wässrigen Methylenblaulösung hinzugefügt. Die Wirkung der Antiseptica auf eiternde Wunden wurde durch Abimpfung des Eiters von der Wunde kontrolliert. Er unterscheidet eine Keimfreiheit (Sterilität) von einer Entkeimung (Freisein von pathogenen Keimen). Ob die alten Ausdrücke Sterilisation und Desinfektion nicht noch deutlicher sind, scheint uns fraglich. Bei 114 Versuchen der Händedesinfektion wurden nur in 4% der Fälle Streptokokken und niemals Staphylokokken, niemals Kolibazillen auf der Haut nachgewiesen. Alle die Gram negativen Stäbchen und Gram positiven Kokken zu entfernen gelingt jedoch nicht. Die desinfizierende Wirkung der Dakin'schen Lösung leugnet er vollkommen; sie ist kein physiologisches Wundantisepticum (vom Standpunkt des Bakteriologen aus. Ref.). Er hält die Carrel-Dakin'sche Methode für unsicher, die nur in der Hand geübter Chirurgen Gutes leisten kann, aber auch dann noch große Mißerfolge zeitigt, die seine bisherige Wundbehandlung nicht aufzuweisen hat. Seinen Hautdesinfektionsversuchen gelang es stets, Eitererreger zu vernichten, so daß Streptokokken, Staphylokokken und Kolibazillen nach Bepinselung der Haut mit Jodtinktur, 10%iger alkoholischer Tanninlösung oder Tannin-Metylenblaulösung zurückblieben. Diese drei Desinfektionsmethoden sind bedeutend besser als alle andern. Alle andern sind nur in Notfällen zu gebrauchen. Am besten stellt sich das Abreiben der Haut eine Minute lang mit Tetrachlorkohlenstoff dar. Pathogene Keime oder verdächtige wurden darnach ebenfalls gefunden. Volle Keimfreiheit sah er in 9% der Fälle: verlängert man aber den Gebrauch des Tetrachlorkohlenstoffes von einer Minute auf zwei Minuten, so steigt die Anzahl der verdächtigen Keime von 18 auf 45%, und die der pathogenen verdächtigen Kokken von 0 auf 15% der untersuchten Fälle. Das Nachbürsten drei

Minuten lang mit 70%igem Alkohol verringert die pathogen verdächtigen Keime auf 29% und die pathogen verdächtigen Kokken auf 4%. Ueberzieht man die Hände noch mit Dermagummit, so erreicht man das chirurgische Ideal der Händeentkeimung, Sterilität von sämtlichen pathogenen Keimen und Kokken. Die Arbeit enthält noch viele Tabellen und Einzelheiten, die nicht referiert werden können. Arnd.

Die Bennet'sche Fraktur. Von Karl Schläpfer. D. Zschr. f. Chir. Bd. 143. H. 3—6.

Zusammenstellung der Literatur über die Verletzung. Die Frakturen der Basis der Metakarpalknochen (meistens handelt es sich um eine solche des Daumens) heilen oft in schlechter Stellung bei trotzdem guter Funktion. Oft wird allerdings eine unrichtige Behandlung eingeschlagen. Die einzig wirksame Behandlung ist die, welche Bennet schon angegeben hat und die in der Fixation und Extension des Daumens besteht. Die Extension wird mit Heftpflaster oder ähnlichem an einer Vorderarmschiene gemacht. Bei typischen Bennet'schen Frakturen muß sie während drei Wochen durchgeführt werden. Schlatter wendet eine kräftige Stahlfeder zur Extension an. Der Daumen muß in starker Abduktion gehalten werden. Grashey empfiehlt die Fixation in starker Abduktion beim Daumen und den Druck auf die Gegend des Carpo-Metakarpalgelenkes durch ein Wattepolster auf der Streckseite. Zuppinger legt eine Schiene auf der volaren Seite an, fixiert den Finger auf derselben und drückt dann Schiene und Finger zugleich, wodurch er eine kräftige Extension und Fixation zu gleicher Zeit bewirkt. Bei manchen Fällen muß man operativ eingreifen, um der Interposition von Kapselstücken oder abgesprengten, dislozierten Knochenfragmenten entgegentreten zu können. Man hat sich vor der Diagnose einer Subluxation des Metakarpus des Daumens zu hüten. Arnd.

Neue und alte Methoden der Behandlung der chirurgischen Tuberkulosen. Von Wederhake. D. Zschr. f. Chir. Bd. 143. H. 3—6.

Jodoform wirkt nur auf das tuberkulöse Gewebe und die Tuberkelbazillen, nicht auf die Sekundärinfektion. Er behandelt tuberkulöse Abszesse folgendermaßen: Der Abszeß wird punktiert, die Höhle reichlich mit 10%igem Jodoformglycerin gefüllt. Dieses bleibt drei Tage darin. Nach drei Tagen wird von neuem punktiert, der jetzt dünnflüssige Eiter entleert. Es wird wieder Jodoformglycerin eingegossen, aber so, daß die Höhle nicht ganz gefüllt wird, sondern noch die Möglichkeit besteht, 1—5 ccm einer 5%igen Lösung von Acidum tannicum einzufüllen. Zwei Stunden nach der Tannineinspritzung wird der Abszeß durch eine kleine Inzision eröffnet. Der Eiter ist nun geronnen, und es entleert sich nur eine kleine Menge seröser Flüssigkeit. Die Stichwunde wird dick mit Jodoformpulver bedeckt und darüber wird nun ein Tupfer mit 5%iger wässriger Tanninlösung gelegt. Leichter Verband. Das Tannin tötet sämtliche Eitererreger ab, die Granulationen werden widerstandsfähiger gemacht. Es tritt eine Hyperämie ein, die sich weit in die Umgebung erstreckt. Das konsekutive Oedem muß durch den Einstich verhindert werden. Der Jodoformfibrinblock besorgt die Heilung der Tuberkulose. Niemals entfernt er einen Sequester mit scharfem Löffel oder Meißel. Kleinere stoßen sich aus, größere heilen reaktionslos ein, und die Sterilisation des Abszesses, die dazu nötig ist, soll nach seinem Verfahren ausnahmslos gelingen. Mit dem Tuberkelbazillus wird unser Körper, wie er meint, fertig, nicht aber mit der sekundären Infektion. Um die Anwesenheit der sekundären Infektion festzustellen, verwendet er eine intramuskuläre Einspritzung von Terpentinöl, die bei Mischinfektion stets eine Reaktion hervorruft und zwar an der Stelle der Injektion der Gesäßmuskulatur, nicht am Krankheitsherd. Er benutzt eine 20%ige Lösung von Oleum terebinthinae, Ol. olivarum oder arachidis oder amygdal. (0,1 bis 0,3 Ol. terebinth.). Diese Terpentineinspritzung hat er zwischen 5 und 70 mal bei den Patienten angewendet. In tuberkulöse Fisteln Jodoformglycerin einzuspritzen ist zwecklos. Er verwendet da nur 5%ige Tanninlösung und intramuskuläre Terpentineinspritzung, welche die Sekretion und dadurch die Gefahr der Sekundärinfektion einschränken. Bei oberflächlichen, offenen Herden wendet er ein anderes Verfahren an. Er bepinselt die kranke Stelle mit 5%iger Tanninlösung und tupft darauf konzentrierte Lösung von Kalium hypermanganicum auf. Dadurch entsteht Pyrogallol. Nach der ersten Anwendung entsteht eine starke Sekretion. Die tuberkulösen Knötchen treten zu Tage, und bei der zweiten Anwendung werden diese zerstört. Die stark eiterregende Wirkung wird durch einen Ueberschuß von stark wässriger Tanninlösung bekämpft, der die Schmerzen sehr gut stillt. Bei der Abspaltung des Pyrogallols aus dem Tannin entsteht Dioxybenzoedikarbonsäure. Aus dieser geht Resorcin unter Abspaltung von Kohlensäure hervor, welches auch auf die Tuberkulose wirkt. Durch Reduktion entsteht Salicylsäure und Benzoesäure, als Nebenprodukte noch Gallussäure und Phthalsäure, welche die Blutung stillt. Da das

Pinen, der Hauptbestandteil des Terpentinöls durch Oxydation in Zimmtsäure übergeht, wirkt die Terpentinöleinspritzung wie die von Landerer eingeführten Einspritzungen von Hetol (zimmtsaures Natron). Zimmtsaures Natron, Terpentinöl und Kampfer sollen aus der Tuberkulosetherapie nicht mehr verschwinden seiner Meinung nach. Operieren will er nur noch, wenn es sich um eine Indicatio vitalis handelt. Arnd.

Isolierte Tuberkulose der Dura mater spinalis. Von Erwin Baumann. D. Zschr. f. Chir. Bd. 143. H. 3—6.

Die 41jährige Frau bekam im Oktober 1916 heftige Schmerzen in der Schulter, die schließlich beim Liegen ganz unerträglich waren. Später breiteten sie sich links gegen die Brust aus. Ende 1916 traten Paraesthesien beider Füße auf, die allmählich an den Beinen hinaufstiegen, links immer höher und heftiger als rechts. Im Verlauf von zwei Tagen schließlich Gefühllosigkeit und Schwäche beider Beine. In den nächsten Tagen geht die Lähmung bis zum untern Sternalrand und die Gefühllosigkeit bis zum VIII. Brustwirbel. Urinverhaltung, dann Inkontinenz. Reflexe herabgesetzt oder fehlend; links deutlicher Babinski. Beine schwach gelähmt. Anaesthesie und Analgesie bis zum Interkostalraum, Hypästhesie und Hypalgesie in einer schmalen Zone bis zum obern Rand der 4. Rippe, hinten bis zum 4. Brustwirbel. Der 3. Brustwirbel ist etwas schmerzhaft auf Druck. Röntgenuntersuchung negativ, Lumbalpunktion; Nonnesche Reaktion stark positiv, keine Lymphocyten, subfebrile Temperaturen. Es bildet sich ein Abszeß zwischen X. und IV. Brustwirbel, der punktiert wird. Bei der Operation (Prof. Kirschner) findet man im Zusammenhang mit dem Abszeß eine isolierte Tuberkulose der Dura mater, die das Rückenmark im Bereich zweier Segmente vollständig von hinten nach vorne platt gedrückt hatte. Nach der Exzision besserte sich der Zustand nicht, die Patientin ging an Decubitus zu Grunde. Arnd.

Erfahrungen über Schädelplastik nach Kriegsverletzungen. Von Paul Manasse. D. Zschr. f. Chir. Bd. 143. H. 3—6.

Die Plastik muß spät vorgenommen werden, um das Aufflackern jeder Infektion zu verhüten. Fremdkörper dürfen keine vorhanden sein. Indikation zur Plastik sind Kopfschmerzen, Schwindel und ähnliche Erscheinungen und Epilepsie. Alle subjektiven Beschwerden müssen stark ausgeprägt sein, um eine Plastik zu bedingen. Hingegen muß jede Epilepsie zur Operation auffordern. Er wandte zuerst die Müller-König'sche Methode an, doch waren die Resultate nach der von Hacker'schen Methode unter Benützung eines Periost-Knochenlappens aus der Nähe des Defektes, der umgeklappt wurde, besser. Die Hautnarbe ist am besten zu exzidieren, ebenso die Hirnhaut, wenn eigentliche Hirnsymptome vorliegen. Der Periostlappen bleibt immer etwas größer als der Knochenlappen. Damit das erreicht werde, läßt er die Ecken des Periostlappens bis zur vollständigen Ablösung des Knochenlappens stehen. Hirndefekte werden durch Lappen autoplastisch ausgefüllt. Manchmal wurden auch Stücke der Tibia mit Periost zur Transplantation benutzt. Dabei wurde das subkutane Fett auf dem Tibiastück belassen. 54 Fälle, 45 heilten primär. Von 14 Epileptikern wurden acht geheilt. Ein Fall wurde nach der Plastik epileptisch. Elf Fälle zeigten nach der Plastik noch kleinere oder größere pulsierende Defekte. Davon waren vier nach Müller-König, vier nach Hacker und je einer mit einem Stück Tibia, einem Periostlappen und einem Stück Scapula gedeckt worden. Das Lockerwerden verhinderte aber die Heilung der Epilepsie in einem Falle nicht. Lähmungen wurden manchmal durch den Eingriff ungünstig beeinflußt. Einmal zehn Monate lang Kopfschmerzen und Schwindel, die zurückzuführen waren auf eine Cyste, welche exstirpiert wurde. Das Transplantat, das elf Monate im Schädelknochen gelegen hatte, zeigte derbe Verwachsungen, aber nur durch Bindegewebe mit dem umgebenden Knochen. Resorptionsvorgänge waren am Transplantat zu finden. Nach seinen Erfahrungen würde er jetzt alle Fälle, bei denen eine Hirnnarbe zu exzidieren und eine Knochennarbe zu erweitern ist, mit Tibiastücken decken, die andern nach dem von Hacker'schen Prinzip. Er betrachtet alle Fälle, bei denen die Dura verletzt worden ist, als dienstuntauglich. Arnd.

Hirnchirurgie im Kriegslazarett. Von Hasler. D. Zschr. f. Chir. Bd. 143. H. 3 bis 6.

H. tritt gegen den Lazarettwechsel bei den Hirnverletzten auf. Er hat viel bessere Erfolge gehabt, seit er dafür sorgen konnte, daß die Schädelverletzten unter ständiger Beobachtung blieben. Fernabszesse traten vielfach auf während man den Patienten für geheilt hielt und sofort zurückschicken wollte. Er empfiehlt warm die Einrichtung von besondern Stationen für Kopfverletzte. Steckschüsse in stummen Hirnregionen hat er mehrfach reaktionslos einheilen sehen. Die Entfernung von Fremdkörpern nahm er öfters zweizeitig vor, so daß er zuerst nach einer Röntgenaufnahme die Dura freilegte, dort eine Metallringmarke einnähte und nun noch einmal die Lage von Marke und Fremdkörper durch das Röntgenbild feststellen ließ. Die wesentliche Aufgabe der Gehirnchirurgie besteht im Schutz der Ventrikel. Arnd.

Ueber plastische Operationen bei Gesichts- und Kieferverletzungen. Von Voeckler. D. Zschr. f. Chir. Bd. 143. H. 3 bis 6.

Die Narben müssen gründlich bis in die Tiefe exzidiert werden. Eine Drahtnaht über Metallplättchen gelegt, die die Wunde von weither umgreift, muß die eigentliche Hautnaht entspannen. Das subkutane Narbengewebe benutzt er gerne zu Zwischenlagerung bei Fisteln. Ausgedehnte Lappenverschiebungen werden stets nötig sein. Die Deckung größerer Defekte durch Einheilung eines Lappens läßt er so vor sich gehen, daß er einen Metall- oder Kautschoukschild dem Lappen unterlagert bis zur Heilung. Gedoppelte Lappen bildet er aus Brust- und Oberarm. Für die Kieferplastik benützt er auch mit Vorliebe wie Matti den Beckenkamm. Arnd.

Beitrag zur Beurteilung der Payr'schen Phenolkampferbehandlung frischer Gelenkverletzungen durch Artilleriegeschoß. Von Gümbel. D. Zschr. f. Chir. Bd. 143. H. 3—6.

Jede Gelenkwunde durch Sprenggeschoß muß als infiziert gelten. Die Infektion muß bekämpft werden vom ersten Augenblick an. Jede Gelenkverletzung muß sofort operiert werden. Geschoß und freie Körper müssen entfernt werden. Im ferneren ist aber wichtig, daß die Gelenkwunde wieder zu einer subkutanen gemacht, und daß die Haut darüber genäht werde. Nur dann erholt sich das Gelenk, wenn das möglich ist. Die Desinfektion, die dazu notwendig ist, besorgt er nach Payr mit Phenolkampfer. Payr empfiehlt aus Furcht vor der Phenolvergiftung die Anwendung des Phenolkampfers nur bei den Gelenken, bei denen der Erguß nicht bedeutend ist. Das gereinigte Gelenk wird wieder zugenäht und durch das Gummidrain mit Phenolkampfer ausgefüllt (meist 10 ccm). Er beginnt mit den Bewegungen vier Tage nach der Operation. Das Drainrohr wird manchmal schon am vierten Tage nach der Gelenkverletzung definitiv entfernt. Arnd.

Zur Technik der indirekten Bluttransfusion. Von H. F. O. Haberland. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 11.

Einführen einer Strauß'schen Kanüle in einen der zuführenden Aeste der Vena brachialis des Spenders in der Richtung auf die Hand zu. Auffangen des Blutes in einem Glaskolben, in dem eine 1%ige Natr. citric.-Lösung in physiolog. Na Cl-Lösung sich befindet. Im ganzen wird 300 bis 500 ccm Blut entnommen und unter fortwährendem Umschütteln mit der Lösung zu gleichen Teilen vermengt. Nun kommt eine zweite Strauß'sche Kanüle in einen zuführenden Ast der V. brachialis des Empfängers; sie ist verbunden mit einem durch ein kurzes Glasrohr unterbrochenen Gummischlauch von 1½ m Länge, der mit einem Glastrichter verbunden ist. Die ganze Leitung ist vorher mit Natr. citr.-Lösung durchgespült worden. Pro Minute dürfen 30—50 ccm einfließen. Dubs.

Zur Operation der Hernia obturatoria incarcerata. Von Leo Zorn. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 11.

Verf. schließt sich auf Grund von drei selbst beobachteten Fällen, der in letzter Zeit auch von Hohmeier (Nr. 47 dieses Blattes) erhobenen Forderung an, als Methode der Wahl bei eingeklemmten obturatorischen Hernien die Laparotomie dem primären Femoralschnitt vorzuziehen; wenn nach der Laparotomie der eingeklemmte Darm nicht zu entwickeln ist, setzt Hohmeier das kombinierte Verfahren in seine Rechte. Dubs.

Phlebolith der Vena jugularis interna mit den klinischen Erscheinungen einer arteriovenösen Fistel. Von W. Baetzner. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 12.

Ein 10jähriger Junge erhielt von der Lehrerin einen Stockschlag auf die linke Kopfseite; in der Folge entwickelte sich eine eitrige Periostitis des linken Scheitelbeines. An der linken Halsseite, am Innenrande des M. sterno.-cl.-mast. eine taubeneigroße, schwirrende Geschwulst, mit sicht- und fühlbarer Pulsation. Unter Annahme einer arteriovenösen Fistel, Operation: Carotis vollkommen normal; an der innern Wand der Jugularis wird ein großer Phlebolith entdeckt und herausgenommen nach doppelter Unterbindung der Vene. Die vorher bestandenen lästigen Erscheinungen (Schwindel, Kopfweh, heisere Stimme, Oedembildung und Rötung der linken Wange) verschwanden. Dubs.

Ueber die plastische Verlängerung der Sehne des M. biceps brachii. Von Alex. Báron. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 12.

Die Operation ist indiziert bei allen Fällen von Ellbogenkontraktur, bei denen die organische Verkürzung des M. biceps brachii die primäre mechanische Ursache der Streckungseinschränkung ist. 15 cm langer Längsschnitt am innern Rande der Bicepssehne, dessen überwiegender Teil dem Unterarme zufällt. Hierauf wird aus dem Lacertus fibrosus und teilweise der Unterarmfascie ein gestielter Lappen gebildet, der — nach nunmehriger Z-förmiger Verlängerung der Bicepssehne — unter die verlängerte Sehne gezogen und um sie herum mit Seidenknopfnähten vereinigt wird. Die Sehnennaht wird so mit einem guternährten Gleitgewebe umgeben und so das Zustandekommen von Verwachsungen vermieden. Dubs.

Zur Befestigung des Verweilkatheters. Von O. Langemak. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 12.

Ein Mullstück wird — mit einer kleinen Schnittöffnung versehen — über Katheter und Penis gezogen. Das bis an die Peniswurzel geführte Mullstück wird mit einer schmalen Binde angewickelt, der Katheter mit Seidenfaden an dem Mullstück befestigt. In vereinzelten Fällen kann auch die Vorhaut an zwei Stellen reizlos mit feinem Silberdraht durchbohrt und um den Katheter geschlungen werden. Dubs.

• **Verhinderung des Nervenschmerzes nach Amputationen.** Von M. Wilms. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 13.

Die Nachschmerzen Frischamputierter beruhen nach Wilms in dem Reiz des Wundsekretes auf die freiliegenden Nerven. Um diese Reizwirkung auszuschalten, schlägt Verf. vor, bei Amputationen den Stammnerv weniger zu kürzen und dann möglichst weit zentral von dieser Stelle eine breite Quetschung des Nerven auszuführen. Nach den bisher gemachten Erfahrungen waren die Schmerzempfindungen nach dem Eingriff ganz gering. Gegenüber der s. Zeit von Krüger zur Verhinderung der Neurombildung empfohlenen Quetschung am Nervenende, die den von Wilms gewollten Zweck auch erfüllen kann, nimmt Verf. für seinen Vorschlag die größere Erfolgsmöglichkeit in Anspruch. Dubs.

Ein neuer Weg zum Plexus brachialis zwecks Anaesthesierung. Von P. Babitzki. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 13.

Die Plexus-Anaesthesie nach Kulenkampff ist bei Schwierigkeiten in der genauen Lagebestimmung der Subclavia, bei Narben und Verwundungen in der Achselhöhlengegend nicht immer leicht ausführbar. Die für solche Fälle angegebenen Ersatzmethoden nach Hirschel und Crile hält Verf. für ungeeignet und kompliziert. Er sticht die Nadel unterhalb des Schlüsselbeines, im Kreuzungswinkel zwischen Clavicula und II. Rippe — zwei Knochenpunkten, die jederzeit leicht zu bestimmen sind — ein und trifft so in einer Tiefe von 1½—3 cm unmittelbar den Plexus. Dubs.

Ein Fall von Splenektomie bei Anaemia pseudoleucaemica infantum. (Jaksch-Hayem.) Von Sven Johansson. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 13.

Splenektomien bei der Jaksch-Hayemschen Anaemie sind bis jetzt erst vier ausgeführt worden, in drei Fällen mit sehr gutem, in einem mit weniger gutem Erfolg. Verf. vermehrt die spärliche Kasuistik um einen weitern, erfolgreich operierten Fall. Er steht auf dem Standpunkt, daß bei schweren Fällen von Jaksch-Hayem'schen Anämien, die trotz Krankenhausbehandlung mit Eisen in großen Dosen (0,75—1 g) keine Tendenz zur Besserung zeigen, die Milzexstirpation vorzunehmen ist, die hier nach Mühsam lebensrettend wirkt. Bei sehr schlechtem Allgemeinzustand muß dem Eingriff eine Bluttransfusion vorausgeschickt werden. Dubs.

Innere Einklemmung im Hüftgelenk. Von M. Wilms. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 14.

Verf. berichtet kurz über einen bisher anscheinend noch nicht beobachteten Fall von ohne äußere Ursache plötzlich aufgetretener Bewegungshemmung im rechten Hüftgelenk im Sinne einer Fixation in leichter Beuge-Abduktions- und Außenrotationsstellung bei einem vorher völlig gesunden 15jährigen Mädchen.

Beim Streckversuch in Narkose verschwand diese abnorme Gelenkfixierung plötzlich unter Auftreten eines reibenden Geräusches. Als Ursache glaubt Wilms eine Verlagerung und Einklemmung des Lig. teres annehmen zu müssen. Anderweitige Beobachtungen dieser Art hat W. in der Literatur nicht finden können. Dubs.

Lagekorrektur von schlecht geheilten Knochenbrüchen durch Osteotomie im Gesunden. Von Friedrich Bonhoff. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 14.

Verf. berichtet über einen Fall von stark deform geheiltem Splitterbruch beider Knochen des linken Unterschenkels bei einem 20jährigen Matrosen. Große Weichteilwunde, schwere Infektion und Erysipel bedingten sehr langsame Ausheilung mit starker Verkürzung und hochgradiger Innenrotation des Fußes bei Kreuzstand der Tibiabruchenden. Ein Auftreten war wegen der extremen Innenrotation völlig unmöglich.

Wegen der ausgedehnten narbigen Verwachsungen und demzufolge schlechten Ernährungsverhältnisse, wegen der latenten Infektionsgefahr an der Bruchstelle entschloß sich Verf. zu einer Osteotomie oberhalb derselben im Gesunden mit nachfolgender Drehung des Fußes um 80°. Fixation in gefenstertem Gipsverband. Auf Grund des erzielten ausgezeichneten Erfolges glaubt Verf. sein Vorgehen für alle deform geheilten komplizierten Frakturen empfehlen zu können, die wegen ausgedehnter Weichteilnarben eine örtliche plastische Knochenoperation nicht zulassen. Dubs.

Ueber die Mobilisierung des Duodenums von links her. Von P. Clairmont. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 14.

Unter Hinweis auf die frühere Angabe von E. D. Schuhmacher gibt Verf. eine kurze Schilderung seines auf zahlreiche Leichenversuche und zwei Erfahrungen am Lebenden gestützten Vorgehens, das die technisch großen Schwierigkeiten bei sekundären Eingriffen nach G.-E. retroc. post. (Resektion des Ulcus peptic. jejuni etc.) zu erleichtern bestimmt ist. Das Wesentliche an dem Vorgehen Cl.'s beruht in der Mobilisierung des Duodenums von links her, d. h. des Abschnittes zwischen Plica duodeno-mesocolica und Kreuzungsstelle der Art. mesent. sup.

Dubs.

Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation bei den funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Von C. Behr. Klin. Mbl. f. Aughlk. Mai 1918.

Die Untersuchung der Dunkeladaptation ist nach den vieljährigen Studien C. Behr's den übrigen klinischen Methoden durchaus ebenbürtig an die Seite zu stellen, die sie in manchen Fällen von Sehnervenerkrankungen sogar hinsichtlich einer frühzeitigen Diagnose und besonders auch Differentialdiagnose übertrifft.

Für klinische Zwecke kommt nur die Bestimmung des Empfindlichkeitsmaximums in Betracht, d. h. die Bestimmung des Empfindlichkeitswertes der Netzhaut nach ³/₄stündigem Dunkelaufenthalt. Im Gegensatz zu den entzündlichen und degenerativen Erkrankungen des Sehnerven und auch der basalen optischen Bahnen einschließlich der primären optischen Zentren verursacht die durch einfaches Oedem der Papille und des Nervenstammes (Stauungspapille) oder durch einfache deszendierende Atrophie hervorgerufene Veränderung entweder keine oder eine den übrigen Funktionsstörungen dem Grade nach gleiche Herabsetzung der Dunkeladaptation. Durch diese Methode sind wir nicht nur in Stand gesetzt zwischen Stauungs- und Entzündungspapille zu unterscheiden, sondern Behr glaubt sogar, daß er damit eine tabische bzw. paralytische Atrophie gegenüber einer einfachen deszendierenden Atrophie (durch Meningitis bas., Hypophysentumor etc.) diagnostizieren könne. Allerdings ist gerade bei tabisch-paralytischer Form die Adaptation Schwankungen unterworfen.

Eine oft gewiß schwer zu vermeidende Fehlerquelle scheint Ref. auch darin zu liegen, daß, wie Behr fand Neuro- und Psychopathen, Leute mit rein funktionellen Sehstörungen, häufig eine ziemlich hochgradige Herabsetzung des Empfindlichkeitsmaximums zeigen.

Vogt.

Ueber spontane Berstung des Augapfels. Von J. Meller. Klin. Mbl. f. Aughlk. Mai 1918.

Bei einem 28jährigen Mann mit ektatischer Hornhaut trat in der ebenfalls verdünnten vordern obern Sklera nach heftigen Schmerzen spontan unter Blutung eine Perforation ein. Sklera und innere Augenteile waren vielfach durchblutet. — Spontane Blutungen in glaukomatösen und namentlich ektatischen Augen sind nicht selten. Es sind etwa 20 Fälle beschrieben, in denen solche Blutungen anscheinend ohne irgend einen äußern Anlaß zur Berstung des glaukomatösen Auges führten. Meist fand die Berstung in der **Hornhaut statt, nur sehr selten trat sie nicht infolge einer Blutung, sondern einzig zufolge des Glaukoms auf.**

Vogt.

Ueber verschiedene Arten von Heterochromia iridis. Von F. v. Herrenschwand. Klin. Mbl. f. Aughlk. Mai 1918.

Fuchs hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei verschiedener Irisfarbe auf dem Auge mit der helleren (eventl. blauen) Iris Cataract aufzutreten pflegt. (Fuchs sah sie unter 38 Fällen 33 mal.) Oft sind an diesem Auge Beschläge der hintern Cornealwand vorhanden, offenbar als Zeichen von schleichender Cyclitis. Die operative Prognose ist nicht schlecht. Einseitigkeit ist charakteristisch. Fuchs fand ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts, was Herrenschwand bestätigt (11:4, 14 mal war Katarakt vorhanden). Immer schien die Heterochromie in H.'s Fällen von Kindheit auf bestanden zu haben.

Diesen Fällen von Fuchs'scher Heterochromie gegenüber, deren histologisches Bild nach neuester Mitteilung Fuchs' selber (entgegen meinen frühern Angaben), abgesehen vom Pigmentmangel, noch unsicher ist, stellt v. H. das Bild der Sympathicusheterochromie, das nach ihm in Innsbruck, einer Kropfgegend, sehr häufig ist.

Unter 13 Fällen war 11 mal Struma vorhanden. Nach H. kommt in diesen Fällen, die mit Pupillenverengerung, enger Lidspalte, Enophthalmus, einseitiger Gesichtshyperämie und einseitigem Schwitzen einhergehen, die hellere Irisfarbe nicht durch Pigmentmangel des Gewebes zustande, sondern durch die ganz oder teilweise unterbliebene Entwicklung der vordern Irisgrenzschicht (und damit auch des Pigments dieser Schicht!). Die bei der Fuchs'schen Heterochromie vorhandenen Erscheinungen: Katarakt, Cyclitis, Glaskörpertrübungen fehlen bei der Sympathicusheterochromie vollkommen.

Die bisherigen Beobachtungen an Mensch und Tier, speziell auch die experimentellen Untersuchungen zeigen, daß die Sympathicusparese nur in der allerersten Lebenszeit Einfluß auf die Entwicklung der Iris und damit der Irisfarbe hat. Beim Erwachsenen ändert sie die Farbe nicht mehr.

Vogt.

Kleine Mitteilungen.

Zeugnisse zur Aufnahme in die Irrenanstalten. Immer wieder, ja in den letzten Jahren mit zunehmender Häufigkeit, kommt es vor, daß uns Kranke vom Arzte „zur Untersuchung“ oder „zur Beobachtung“ zugewiesen werden. Das bringt uns und die Angehörigen jeweilen in nicht geringe Verlegenheit, da solche Zeugnisse ungültig sind. Wir müssen dann entweder den Kranken wieder fortschicken oder einen Arzt kommen lassen, der ein formell richtiges Zeugnis ausstellt, was nicht immer so leicht ist und jedenfalls Geld kostet.

Ein Zeugnis zur Einweisung in eine Irrenanstalt hat zweierlei Bedeutung: in erster Linie ist es ein *rechtliches Dokument*, auf das gestützt ein Mensch seiner persönlichen Freiheit beraubt wird; zweitens ist es *ein Auftrag und eine Orientierung zur ärztlichen Behandlung eines Kranken.*

Das Recht der Einweisung „zur Beobachtung“ hat wohl an den meisten Orten nur eine Kriminaljustizbehörde und — im Kanton Zürich — außerdem das Waisenamt, wenn zugleich die nötigen Schritte zur Einleitung der Vormundschaft getan werden und die Einweisung als „fürsorgliche Maßnahme“ betrachtet werden kann.

Wir möchten also die Herren Kollegen bitten, diese Begründung, die auch ein sonst gutes Zeugnis entwerten kann, niemals anzuführen.[1]) Es ist dies umso leichter, als der wirkliche Grund zur Einweisung selten der angegebene ist; sondern es handelt sich in der Regel um Fälle, die sichtlich psychisch krank und aus irgend einem Grunde draußen nicht wohl mehr zu halten sind; das sollte man anführen und nicht etwas anderes. Der Ausdruck „zur Beobachtung“ bezieht sich gewöhnlich nur darauf, daß der Arzt bei der kurzen Konsultation die Diagnose der speziellen Geisteskrankheit nicht sicher machen konnte. Das hat aber gar nichts auf sich. Es versteht sich ganz von selbst, daß die bei einer Konsultation zur Einweisung verfügbare Zeit die Diagnose der speziellen Geisteskrankheit sehr oft nicht erlaubt, brauchen wir doch in der Anstalt bei der viel bessern Beobachtungsmöglichkeit dazu oft Wochen.

Interessieren sich die Kollegen für die Diagnose, die sie nicht mit Sicherheit machen konnten, so sind wir natürlich gerne bereit, ihnen Auskunft über unsere Beobachtungen an den Patienten, die Diagnose selber und unsere Vorschläge über die Nachbehandlung draußen zu geben. Nur müssen wir sie bitten, jeweilen (z. B. auf dem Zeugnis) Fragen zu stellen. Die Verhältnisse der Geisteskrankheiten sind leider so kompliziert, daß wir nicht in der Lage sind, wie eine chirurgische Klinik ein paar Tage nach der Aufnahme einen definitiven Bericht zu schicken, und wenn man ungefragt nur die Diagnose mitteilt, so muß man zuweilen erfahren, daß das von Kollegen als eine unangebrachte Belehrung von oben herab angesehen wird.

Juristisch notwendig zur Einweisung in eine Anstalt ist der Nachweis (resp. die Bezeugung) 1. der Geisteskrankheit, und 2. der Indikation der Behandlung in geschlossener Anstalt. Damit ist allerdings das Wünschbare nicht erschöpft. *Medizinisch* ist viel wichtiger als die spezielle Diagnose eine kurze Begründung der beiden obigen Konstatierungen.

Ferner sollte die Anstalt gleich bei der Aufnahme wissen, ob der Kranke unruhig oder gefährlich für sich oder andere ist, damit sie ihn nicht durch unnötige Ueberwachung plagen oder ein Unglück riskieren muß, bis sie durch eigene Beobachtung ein Urteil bekommen hat. Die Aerzte der Anstalt sollten außerdem bei der Aufnahme wissen, ob der Patient in den letzten 24 Stunden differente Medikamente bekommen hat oder nicht, damit man entscheiden kann, ob und in welchen Dosen man ihm z. B. Beruhigungsmittel geben darf, und damit man nicht zweifeln kann, ob eine Mydriasis Folge einer Skopolamin-Einspritzung ist oder pathologische Bedeutung hat.

Nicht selten werden wir gefragt, wo man aufgeregte Kranke bis zum Transport in die Anstalt unterbringen könne. Leider läßt sich darauf keine gute Antwort geben. Wenn der Patient beständig tobt und keine Leute da sind, die die nötige Ruhe und den nötigen Mut zur Ueberwachung besitzen, kann man eben nur raten, so schnell als möglich den Krankenwagen zu benutzen. Narkotika, namentlich Skopolamin (nicht zu alte Lösung!) mit der zehnfachen Dosis Morphium unter die Haut gespritzt, hilft immerhin oft aus der Verlegenheit. In einzelnen, wenn auch nicht so häufigen Fällen wird schonende Fesselung (mit Gurt, oder, wenn keiner vorhanden, mit bandförmig zusammengelegten Tüchern) nicht zu umgehen sein. Es soll aber niemals ein gefesselter Kranker allein gelassen werden.

---

[1]) Etwas anderes ist es natürlich, wenn der Arzt dem Untersuchungsrichter oder dem Waisenamt seinen Verdacht auf Geisteskrankheit bescheint und Einweisung zur Beobachtung empfiehlt. Es ist dann die Behörde, die die Einweisung verfügt und die Verantwortlichkeit trägt.

Für den Transport ist bei ganz unbesonnenen Kranken eine Lüge unnütz; bei Besonneneren ist sie für die Anstalts-Behandlung und später auch für das Verhältnis zur Umgebung draußen immer schädlich. Sie sollte deswegen immer vermieden werden. Bleuler.

Zur Influenzaprophylaxe. Von Dr. *Weisflog*, St. Gallen. Lorbeeren haben wir Aerzte uns in der Grippeabwehr (Das intelligentere Publikum stößt sich oft an dem nichtssagenden Namen Grippe. „Lungenseuche“ würde die Situation richtiger kennzeichnen und auch der Prophylaxe dienen) bis heute nicht in erheblichem Maße gesammelt. Allüberall Ueberraschungen hinsichtlich Charakter, Ausbreitung, Dauer der Epidemie, überall Versagen der auf ärztlichen Rat erfolgten Maßnahmen der Behörden, Epidemierecidive etc. Es fehlte die Schweizerische Grippeabwehrkommission, die nach Feststellung der epidemiologischen Charaktere großzügig, kurz und bündig die Richtlinien für das prophylaktische Handeln in der Privatpraxis, im Militärverhältnis, im kleinen, im großen Spitalbetrieb aufgestellt hätte. Das geringere oder größere Interesse und Wissen des Einzelnen führte den Einen zum prophylaktischen Nihilismus, den Andern zum Desinfektions-, den Dritten zum Separationsprinzip, alle mit dem Gefühle der Unzulänglichkeit gegen einen mächtigen und verborgenen Feind. So kam es, daß sich nach und nach die Ueberzeugung Bahn brach, wir würden die Epidemie erst los, wenn einmal die nicht à priori Immunen völlig durchseucht seien. Dieser Standpunkt wird vor allem verhängnisvoll für künftige Epidemien; dann aber erscheint mir dieser Fatalismus des hohen Standes unserer Wissenschaft unwürdig.

Das letztere ist es, was mir die Feder in die Hand drückt. Wir alle haben nun genug Erfahrungen gesammelt. Es konnten sich klare Anschauungen über das Wesen der Seuche auskristallisieren und wegleitend werden für unser Verhalten am Krankenbette, wo es sich nicht mehr bloß darum handeln kann, zu kurieren, sondern zu belehren, der großen Menge die Augen zu öffnen über die Möglichkeit der Beschränkung der Grippeausbreitung.

Ich will gleich eine These aufstellen: Jeder Grippekranke kann durch Vermittlung seiner Atmungsorgane zum Grippevirusspender für seine Wohnungsgenossen werden. Die Grippeabwehr hat bei ihm zu beginnen.

Es gibt noch zahlreiche Kollegen, welche an die Athmosphärilien als Hauptübertragungsmittel glauben. Daß sie nicht unschuldig sind, lehrt anscheinend das Vorkommen der Grippe an vom Verkehr weit abgelegenen Oertlichkeiten. In letzter Zeit hörte man aber nicht mehr viel von solchen Vorkommnissen, so daß doch wahrscheinlich Beobachtungsfehler vorlagen.

Andere Aerzte halten die Uebermittlung durch Gegenstände (Kleidung etc.) für wichtig, und das beherrschte wohl die Vorstellung der meisten Schulbehörden beim Beschluß der Schuleinstellung. Doch wäre es mir für St. Galler Verhältnisse nicht möglich, einen einzigen Fall einer solchen Uebertragung zu eruieren. Wo dieser vorzuliegen schien, da ergab die Nachforschung, daß der vermeintliche Ueberträger bereits selbst krank war, hustete etc.

Denn alles spricht für Kontaktinfektion in specie, inhalatorische Tröpfcheninfektion durch Sprechen, Nießen, Räuspern, Husten des Patienten.

Genügend bekannt ist das Freibleiben von abgeschlossenen Anstalten, Altersasylen etc. Aus der Hauspraxis sind folgende Beobachtungen in diesem Sinne verwertbar:

1. Je enger die Menschen zusammenwohnen (Arbeiterquartiere), desto rascher breitet sich die Infektion auf alle Familienmitglieder aus. Die erkrankte Arbeiterfrau infiziert sofort ihre Kinder, auch wenn sie sie isoliert.

2. Je weiter die Wohnräume, je besser getrennt die Gesunden von den Infizierten leben können, um so eher macht die Infektion beim zweiten oder dritten Familiengliede Halt, selbst bei relativ ungünstigen hygienischen Verhältnissen bezw. Reinlichkeit, Lüftung etc.

3. In großen industriellen Betrieben erkranken die Leute eines Saales nacheinander, während im benachbarten, mit dem fast kein Verkehr besteht, die Arbeiterinnen lange gesund bleiben.

4. In einer Mietkaserne hat ein Kollege im obersten Stock ein „Grippenest“. Grippezettel an die Türe. Isolation komplett, da bis auf die Mutter alle liegen. Das ganze übrige Haus mit ca. 9 Wohnungen bleibt gesund.

5. Ein Zimmerherr im Separatzimmer erkrankt an Fieber und Husten, erhält noch Frühstück vom Dienstmädchen aufs Zimmer. Er wird evakuiert. Zwei Tage nachher erkrankt das Dienstmädchen, wird ebenfalls evakuiert. Dann erkrankt noch eine Dame, mit der das Dienstmädchen gesprochen, im unteren Stock. Die Familie bleibt gesund.

6. Im M. D. beobachtete ich vor 2 Jahren eine Grippe-Epidemie in einer alten Kaserne. Der zugehörige Train, in Baracken in ½ Stunde Entfernung, blieb fast ganz frei.

Das sind banale Dinge, die jeder täglich sehen kann. Wo der persönliche relativ enge Kontakt ausbleibt, bleibt die Weiterverbreitung aus. So findet die Auffassung, daß die Tröpfcheninfektion der eigentliche, wichtigste Modus der Propagation des Virus ist, ihre ausreichende Begründung.

Doch besehen wir uns die „Tröpfchen“. Die Exhalation eines Feuchtigkeitsstromes in Tropfenform, die Schleimlieferung an die Außenwelt beginnt schon mit der Sprache. Sie ist viel massiger, als man sich vorstellt. Er ist ja sichtbar im Sonnenstäubchenphänomen. Wer aber bestrebt ist, dem Bereiche dieses Stromes etwa im Verkehr mit alten Leuten auszuweichen, wird den Sprühregen oft genug im Gesichte fühlen. Schon dieser, sofern er der Brust von Grippekranken entquillt, muß gefährlich sein. Viel schlimmer jedoch wird die Situation in dem Momente, wo die Infektion der oberen Luftwege (Tracheitis sup. Laryngit. inf.) jenen „giftigen“ Kitzel erzeugt, der explosive, lang anhaltende Hustenstöße auslöst. Der als trocken geltende Husten wird dann im Effekt recht feucht durch die Gewalt, mit welcher Pharyngeal- und Trachealwände erschüttert, infektiöse Schleimmassen aus der Tiefe nach oben geschleudert werden, vermehrt um dasjenige Quantum, das der aus der Stimmritze stürzende Luftstrom noch von den Wänden der Mund- und Nasenhöhle mitreißt. Ich war selbst erstaunt, daß ich auf diese Weise fast ohne eigentliche Expektoration in kurzer Zeit einige große Taschentücher durchfeuchtete. Der Wirkung der heftigeren Hustenattacken addieren sich aber noch diejenigen der sich alle 1-3-15 Minuten folgenden kleineren, die bei geschlossenem Munde doch aus den Nares einen feuchten Strahl schleudern, und das was das intensive Nießen und häufige Räuspern noch als feuchtes Präsent „auf den Tisch des Hauses“ legt. Daß alle diese Massen recht ansehnliche sind, beweist dem Zweifler ein vorgehaltenes Stück mit Maschine frisch beschriebenen Papieres.

Während die *Wurfweite* des Sprühregens der Sprache vielleicht mit ca. 30 bis 50 cm zu bemessen sein wird, ist diejenige des Hustenstoßes kräftiger junger Individuen mit 1—2 Meter eher zu niedrig als zu hoch geschätzt, wenigstens für die feinere Dispersion. Mit dieser Tatsache findet m. E. die manchem fast mystisch erscheinende Kontagiosität der Grippe ihre einfache Erklärung. Es ist doch verständlich, daß in einem Mannschaftszimmer einige noch leichtkranke Huster die ganze Gesellschaft auf diese Weise infizieren und anderen Tages, bei der kurzen Inkubationszeit, die Leute als auf dem Marsche erkrankt gemeldet werden. Andererseits ist mir nun nicht mehr rätselhaft, daß 3 abdominale Fälle mit geschlossenem Charakter in den Familien isoliert bestanden bis zu dem Momente, wo der eine final noch Bronchitis bekam und sofort den im gleichen Zimmer schlafenden Bruder infizierte. Endlich stimmt hiemit die etwas geringere Kontagiosität der Infl. simpl., des leichten Grippeunwohlseins fast ohne Temp., das so viele Dienstmädchen ohne Folgen für die Familien durch Wochen hinschleppen.

Wenn wir nun nach der Arbeit von Lenz (Corr.-Bl. Nr. 41) als bewiesen erachten, daß der beschriebene Tröpfchenwurf von Husten und Sprache in seiner makroskopischen wie in seiner mikroskopischen Komponente — zwar nicht in jedem einzelnen aber doch in zahlreichen Schleimkorpuskeln — den Grippeerreger nebst seinen Begleitern enthält, so muß man sich fragen, was aus dieser Flora wird, wenn sie den Körper verläßt. Die Antwort scheint nicht leicht zu sein, da man sich noch über die Natur des Erregers streitet. Doch sind Streptokokken von Bircher u. a. als wichtigste und konstanteste Funde erklärt, und Zur Verth, M. m. W., 1916, Nr. 38, gibt an, daß in chirurg. Infektionsabteilungen nach Zangenmeister Wände, Vorhänge, Fußboden frei von Streptokokken, dagegen die Wäsche des Kranken, Türklinke, Bettstelle, kurz alle Teile, wo Berührungen durch Hände stattfanden, damit überschwemmt waren. Doch verlieren diese Erreger (anhämolytische St.), vom Nährboden abgelöst, rasch, wahrscheinlich binnen Stunden, unter dem Einflusse von Temperatur, Trockenheit, Licht ihre Virulenz, sie führen ein saprophytisches Dasein, sterben ab. Aehnliches scheint von den Staphylokokken zu gelten. Zur Neuinfektion werden die saprophytisch gewordenen ~~erst~~ durch einen oder mehrere „Infektionskämpfe“ tauglich, d. h. durch Umzüchtung. Es wird Aufgabe der Bakteriologen sein, das bez. Verhalten der Grippestreptokokken zu erforschen. Inzwischen können wir auf Grund der Unnachweisbarkeit der Grippeübertragung durch Gegenstände, ungestrafte Benutzung von Grippebetten Evakuierter durch Geschwister etc. die Existenz analoger biologischer Gesetze erhoffen.

Dagegen hat die Prophylaxe dahin zu tendieren, daß der Exspirationsstrom in statu nascendi, ori naribusque, abfiltriert werde.

Nach Kenntnisnahme der Lenz'schen Arbeit habe ich, mit einiger Skepsis zunächst, in einer Anzahl von Familien die leichter Erkrankten veranlaßt, das Gesicht, Mitte Nasenrücken bis Kinn mit dreieckig zusammengelegtem, waschbarem Seiden-, Cambrik-Schweißtüchlein oder Baumwolltaschentuch locker zu überbinden, um den Exhalationsstrom, wenn nicht ganz abzufangen, so doch in seiner Wurfweite zu brechen. Die Pflege sollte, in Kompensierung der Unvollkommenheiten des Systems und Unvollkommenheiten der Handhabung seitens des Patienten, sich ebenfalls auf gleiche Weise schützen. In wenigen Familien wurde das einigermaßen korrekt durchgeführt. Die Sache ist für alle Teile etwas lästig. Sobald es etwas besser geht, Fieberfreiheit eintritt etc., wird man lässig. Nicht einmal die Reinigung, Glätten der Schutztücher wurde besorgt, sondern sie fanden tel quel wieder Verwendung — aus Gas-, Seifemangel etc. Aber — es genügte. Die Grippen blieben, öfter als vorher, vereinzelt. Selbst von einem nebeneinander liegenden Ehepaare blieb die andere Hälfte verschont.

Dann erkrankte ich selbst, trotzdem ich prophylaktisch regelmäßig Aspirin genommen, plötzlich unter Frieren und Kopfschmerz etc. an kräftiger Grippebronchitis. Ich nahm mir vor, weder Pflege noch sonst das Haus zu infizieren. Die Grippemaske in Abwechslung mit großen lichtundurchlässig zusammengelegten Baumwolltaschentüchern bedeckte bei Prostration, T. 39,6, P. ca. 120, Herzklopfen, klopfenden Pulsen, gespanntem Venensystem, stechendem bohrendem Kopfweh, Tracheitis sup. mit heftigstem Hustenreiz, Dyspnoe, stets das Gesicht, und wurden noch bei Hustenstößen durch vorgehaltene Tücher gesichert. Lüftung nur bei Alleinsein. Nachts bald Maske, bald Gesichtstuch. Dasselbe für die Pflege. Das wurde durch 7 Fiebertage durchgepaukt und vom Momente des abnehmenden Hustenreizes etwas modifiziert. Meine Leute blieben alle gesund. Der makroskopische Zustand der vorgelegten Tücher, Masken etc. hat mich jeweilen überzeugt, daß sie die Rolle des Schleimfängers vorzüglich gespielt und dem Ganzen doch mehr als der Wert einer Askese zukam.

Die Maske scheint mir für das akuteste Stadium weniger angenehm zu sein als das Gesichtstuch; denn erstere, von kleinerem Umfange, muß knapp anliegen, das letztere ergänzt durch Faltenwurf und Massigkeit, Möglichkeit des Zurechtziehens etc., was ihm an Knappheit der Verbindung mit den Gesichtskonturen abgeht. Dabei wird der heiße, die trockenen Mucosae wie ein Glutstrom durchfauchende Atem hinter dem Tuche weniger lästig empfunden. Vor allem aber ist das große Tuch weniger rasch durch den Niederschlag der Respirationsluft durchfeuchtet, bleibt also seiner eigentlichen Bestimmung, als Schleimfilter zu funktionieren, länger erhalten. Im übrigen lehrte mich das unfreiwillige Experiment, daß Kenntnis der Sachlage, Pflichtgefühl und ein energischer Wille conditio sine qua non der Durchführung dieses prophylaktischen Prinzips darstellen. Inzwischen habe ich in einigen Dutzend Versuchen im Privathause den Eindruck gewonnen, daß hier das schlimmste Hindernis die Gleichgültigkeit ist. Amtliche Erlasse würden die Sache erleichtern. Andererseits blieben die Infektionen bei *zeitiger*, gewissenhafter Anwendung selbst in einfachen Verhältnissen vereinzelt.

Wie aber dem in septischer Abstinenz noch ungeübten Neuling im Operationssaal leicht Fehler passieren, so muß sich der Kranke auch hier zunächst in die Verhältnisse einleben. Es geschieht, unter dem Eindrucke der Beschwerden, zu leicht, daß er sich vergißt, die Maske lüftet gerade in dem Momente, wo sich die Pflege über ihn beugt, gerade dann, wenn ein Hustenstoß sich anmeldet etc. Und die Pflege — ihr Name ist Weib. Ein klein wenig Nachlässigkeit, ein klein wenig Bequemlichkeit, etwas Vertrauensseligkeit laufen immer mitunter. Aus diesen Gründen schon müßte der Selbstschutz der Pflege verlangt werden, sogar wenn sonst das restlose Abfangen des Virus am Orte des Austritts durch diese oder andere Vorkehren garantiert wäre.

Sehr wahrscheinlich genügen alle feinen hygroskopischen Gewebe in Licht nicht durchlässiger Schicht. Bakteriendichtigkeit ist wünschbar, aber vielleicht nicht einmal notwendig; denn da die Erreger doch wohl nicht frei, sondern an Schleimklümpchen gebunden den Atmungstraktus verlassen, so werden sie dort an Mund und Nase, *vor ihrer erst durch das Hinausschleudern in den Luftraum erfolgten kolloidalen Zerstäubung* viel leichter durch Vermittlung ihrer Adhäsion zu den Geweben abgefangen. Aus demselben Grunde müßte die Maske des Virusempfängers bakteriendicht sein. Da andererseits mit der Zerstäubung eine sehr rasche Abkühlung des Materials verbunden sein muß, so wird wahrscheinlich für die Pflege (vergl. oben die Angaben von Zur Verth) hauptsächlich der direkte Hauch des Patienten gefährlich, die Zerstäubung nach Minuten und Stunden kaum mehr. M. a. W. Es hat auch ein nicht absolut bakteriendichter Schleimfänger beim Patienten seinen Wert, insofern er die Gewalt des Hustenstoßes bricht, die Zahl der in die Umgebung gelangenden Bakterien reduziert, für ihre fernere Propagation ungünstigere biologische Bedingungen schafft. Verringerte Virulenz und Masse lassen theoretisch wenigstens eine gewisse Benignität einer ev. gleichwohl erfolgenden Infektion erwarten.

Wie lange soll ein Maskenschutz getragen werden? Es ist a priori anzunehmen, daß auch mit dem Nachlassen des Fiebers, jedenfalls aber mit dem Uebergang der eitrigen Sekretion in die schleimige ein Wechsel in der Virulenz der Infektoren stattfinden wird, wahrscheinlich auch ihrer absoluten Masse. Bei mir selber fand ich noch in einem am 12. Tage nach Krankheitsbeginn durch kräftiges Nießen aus der Tiefe heraufbeförderten Depot Strepto- und Staphylokokken in Reinkultur. Demnach darf man die Infektionsgefahr immerhin nicht zu kurz terminieren. Angaben seitens der Fachwelt über die Virulenzverhältnisse in der Rekonvaleszenzzeit werden die hygienischen Postulate zu modifizieren bestimmt sein.

Heute können sich auch diejenigen nicht völlig der Grippebehandlung entziehen, welche sonst anderes zu tun gewohnt sind; um so willkommener wären Normen für die Prophylaxe. Freilich liegen die Argumente auf epidemiologischem Gebiete nicht mit der Klarheit des chemischen Experimentes zu Tage. Der induktiven Ueberlegung sind Tür und Tor geöffnet. So fehlt noch mancher Ring in der Kette des Indizienbeweises „Tröpfcheninfektion = einziger Infektionsmodus". Doch gestatten uns die zahlreichen Unterlagen immerhin einen bestimmten Standpunkt einzunehmen. Die logische Konsequenz des Maskenprinzips überhaupt ist doch seine Anwendung beim Patienten. Und wir können zum Dogma erheben, was Collega Lenz nur schüchtern anzudeuten wagte: „Die Abdichtung des Exspirationsstromes des Erkrankten soll erste prophylaktische Pflicht sein. Der Selbstschutz der Umgebung ist als Ergänzung vorzusehen."

In Umsetzung dieser Anschauungen in die Praxis würde sich vielleicht Folgendes empfehlen:

1. Die stets wieder zu erneuernden *amtlichen* Publikationen mit der Aufforderung, Distanz zu halten (Besuchsverbot, Reiseverbot für Früh-Rekonvaleszenten), müßten den Gedanken in sich schließen, daß alle, die die ersten Symptome von Katarrhen der oberen Luftwege fühlen, die Pflicht haben, durch maskenartige Vorkehren die Wohnungsgenossen vor Ansteckung zu schützen, daß diese sich auf gleiche Weise schützen sollen, wenn zunehmender Husten etc. konstatiert wird. Die Maske soll in Tätigkeit treten, bevor auch nur der Arzt gerufen wird. Auf amtliche Veranlassung Ausstellung von korrekt und falsch sitzenden Masken, Schutztüchern in den Schaufenstern der Apotheken, Wartzimmern der Aerzte etc. Hinweis auf die rel. lange Ansteckungsmöglichkeit durch Rekonvaleszenten (ca. 14 Tage), Unterstützung des Schleiertragens. (Vielleicht nicht überflüssig Empfehlung der Evakuation, womöglich des ersten, nicht erst des schwersten Falles bei Gefahr der Bildung von Grippenestern.)

2. Schweigepflicht für Patient und Pflege (Flüstersprache), Bei jüngeren Kindern ist der Abschluß der oberen Betthälfte durch Papier- oder Stoffwände anzustreben. Bei größeren Versuch der Maske, Hustenlassen in Papierdüten, Stoffdüten etc. Erwachsene Nichtpneumoniker sind zum Masken- oder Tuchschutz anzuhalten. Hiezu Selbstschutz der Pflege. Kinder aus Grippefamilien können die Schule besuchen, haben aber beim Betreten des Schulhauses die Grippemaske zu tragen. Ebenso alle mit Schnupfen etc. behafteten Bazillenträger sind zu dispensieren.

Wer Besseres weiß, möge sich melden.

Die Aufgabe ist schön und groß. Tempus est suum quemque optimum dare.

Berichtigung. In Nr. 44 pag. 1462, Zeile 24 von oben, bitten wir zu lesen: 500 Millionen, statt 5 Millionen.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 14.—; durch
die Post Fr. 14.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

N° 47 **XLVIII. Jahrg. 1918** **23. November**

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. Dr. **H. Iselin,** Durchbruch der vereiterten tuberkulösen und misch-infizierten Mesenterial-Drüsen. 1569. — **Alfred von Mutach,** Die anatomisch und physiologisch richtige Radikaloperation der Leistenbrüche. 1573. — Dr. **J. Dubs,** Ein ungewöhnlicher Fall von traumatischer Perforation eines Bauchnarbenbruches. 1578. — Dr. **Georges Cornaz,** Etude du liquide cérébro-spinal dans les diverses périodes de la syphilis. 1584. — Varia: Dr. Robert Huber †. 1588. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Schweizerischen Augenärzte. 1590. — Referate.

Original-Arbeiten.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Basel. Direktor: Prof. Dr. *G. Hotz.*

Durchbruch der vereiterten tuberkulösen und misch-infizierten Mesenterial-Drüsen.

Beitrag zur Fehldiagnose bei Appendicitis acuta.

Von Prof. Dr. **H. Iselin.**

Verwechslungen mit Appendicitis acuta überhaupt sind Versehen, welche der Chirurg dem praktischen Arzt nie verübelt, wenn er ihm nur, wie das in Basel zutrifft, diese Appendicitis-verdächtigen Patienten bei Zeiten, d. h. in den ersten 24 Stunden oder zweimal 24 Stunden zuweist. Sich selbst wird es der Chirurg weniger leicht verzeihen, wenn sich bei der Operation die Diagnose nicht bestätigt. Die Klinik hat sich von jeher bemüht, solche Irrtümer systematisch aufzuklären, und bekannt zu geben, und 1913 hat Prof. *F. de Quervain* unsere diagnostischen Irrtümer in der Aerztegesellschaft Neuenburg vorgetragen. Am häufigsten gaben zu Verwechslungen Anlaß, außer *Magen-Darmkanalperforation, die gonorrhoischen Entzündungen,* die von den Adnexen nach rechts fortschritten, nicht selten *Blutungen* infolge *von Extrauterin-Schwangerschaften.* Bei solchen, vom Praktiker nicht erkannten uns überwiesenen Bauchblutungen haben wir nachgewiesen, daß diese intraperitonealen Blutungen auch *Hyperleukocytose,* wie die Entzündungen, verursachen. Ferner wurde öfters festgestellt, daß auch *intraabdominelle Menstruation* Appendicitis vortäuschen kann.

Heute möchte ich Sie auf eine andere Erkrankung aufmerksam machen, die von manchen Chirurgen sicher schon beobachtet, aber nicht veröffentlicht wurde, auch in den Lehrbüchern nicht berücksichtigt ist, und deshalb auch dem praktischen Arzte nicht bekannt sein dürfte, auf die Folgen nämlich *der Perforation der vereiterten tuberkulösen oder misch-inficierten Mesenterialdrüsen.*

Da ich 10 Jahre die Notfälle der Klinik zum großen Teil besorgte, war mir dieses Bild schon lange bekannt. Während meiner Vertretung von Prof. *de Quervain* und Prof. *Hotz* in diesem Jahr wiederholte sich der Befund 5 mal in verschiedenen Formen, sodaß es sich bei dieser Frequenz lohnt, dieses Krankheitsbild kurz zu besprechen. 8 Beobachtungen sind mir im Ganzen gegenwärtig:

Beobachtung 1: M. Flora, 6 jährig, wurde am 28 September 1907 als Appendicitis acuta eingeliefert und als Notfall operiert. Ein Bruder der Patientin ist an tuberkulöser Meningitis gestorben. Sonst keine Tuberkulose-Erkrankungen in der Familie. Die sonst immer gesunde Patientin klagte seit einer Woche über Schmerzen im Leib und Appetitlosigkeit. Seit einigen Tagen bestand Fieber. Am 27. September trat nachmittags plötzliche Verschlimmerung ein: Erbrechen, Spannung und Auftreibung des Leibes, am gleichen Nachmittag hatte das Kind noch Stuhlgang, konnte aber kein Wasser lassen, es verfiel sehr rasch.

Der Bauch war beim Eintritt sehr gespannt; die Pulsfrequenz betrug 150, die Temperatur 38,2°. Die Notoperation ergab *Peritonitis infolge Durchbruch einer sekundär infizierten tuberkulösen Mesenterialdrüse.* (Op. Prof. *Wilms* 28. September 1907, 10 Uhr abends.) Während der Narkose machte sich eine Resistenz in der Medianlinie mehr bemerkbar, deshalb Incisio unterhalb des Nabels. In der Bauchhöhle dünnflüssiger, gelber Eiter, ca. 50 cm³. In der Tiefe kommt man, dem Mesenterium entlang, auf einen zerfallenen Tumor, in dessen Innern sich unregelmäßig geformte, kreidige Bröckel befinden. Naht der Bauchdecken, nach vorausgegangener Ausspülung der Bauchhöhle mit Kochsalz. Einführung eines Jodoformstreifens. — Glatte Heilung.

10 Jahre später bei einer Nachuntersuchung war das Mädchen ganz beschwerdefrei.

Beobachtung 2: 1912 operierte ich einen 6 jährigen Knaben (Sch.) wegen einer diffusen eitrigen Peritonitis am sechsten Tag nach Krankheitsbeginn: als Ursache war die häufigste Erkrankung, die Appendicitis acuta mit Perforation angenommen worden.

Befund beim Eintritt am sechsten Krankheitstage: Bauch gespannt, Pulsfrequenz von 124. Temperatur 39,1°. Die typische Appendicitis-Laparotomie ließ die Appendix nicht sehen, dagegen fiel ein Lymphdrüsenpaket im Ileocoecalwinkel auf; eine Drüse war der Perforation nahe, sie wurde excidiert. Der Drüseneiter war steril. Der nicht vereiterte Rest der Drüse wurde Meerschweinchen eingeimpft. Der Impfversuch fiel negativ aus, aber die Erkrankung machte den Eindruck einer Ileocoecaltuberkulose mit vereiterten tuberkulösen misch-infizierten Drüsen.

Beobachtung 3: F. Johannes, 8 jährig, wurde 1918 auch als Appendicitis acuta operiert. Eintrittsbefund: Temperatur 38, Puls 120. Abdomen namentlich rechts gespannt; hier Resistenz. Bei der Operation: kein freies Exsudat. Tumor des Ileocoecalwinkels, der bei der Luxation etwas übelriechenden Eiter entleert. Es handelt sich um einen eigroßen, perforierenden, ileomesocoecalen Drüsenabszeß, der von einer verwachsenen, aber nicht akuten entzündlichen Appendix ausging. Die mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes von Prof. *Hedinger* wies eine tuberkulöse Erkrankung nach und setzte dadurch die bei dem Eingriff gestellte Diagnose: durchgebrochene, tuberkulöse, misch-infizierte Mesenterialdrüse außer Zweifel. Im Eiter wurden keine Tuberkel-Bazillen gefunden.

Beobachtung 4: H., 26 jährig, wurde nach Abklingen eines fraglichen Appendicitisanfalles operiert. Die bisher gesunde Frau erkrankte am 23. März 1918 mit Uebelkeit und Erbrechen. Erst am 25., am Tage des Eintrittes, setzten Leibschmerzen, nach dem Rücken ausstrahlend, ein. Einweisung als Appendicitis. Eintrittsbefund: Puls 110, Temperatur 37,5. Muskelspannung im rechten Mesogastrium und wallnußgroßes Gebilde rechts neben dem Nabel. Unter 5 Tagen Beobachtung Rückgang der entzündlichen und abdominalen Reizungserscheinungen.

Operationsbefund: (Op. Dr. *Vischer* 28. März 1918) Hühnereigroße Drüse im Mesocolon der Flexura hepatica. Auf der Oberfläche einige miliare Knötchen. Exstirpation der Drüse. Mikroskopisch (Prof. *Hedinger*) tuberkulöse Mesenterialdrüse. Heilung der Wunde p. p. und störungslose Genesung.

Beobachtung 5: J. Franz, 10jährig. Perforation einer tuberkulösen Mesenterialdrüse. Krankheitsbeginn am 20. Mai 1918 mit anhaltenden Schmerzen rechts, Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung und mit Harnentleerungsstörungen. Spitaleintritt am folgenden Tag. Befund: Temperatur 37,4, Puls 128, Abdomen aufgetrieben, gespannt, mit Entlastungsschmerz, schlecht abgegrenzte Resistenz und Dämpfung in der Ileocoecalgegend, ferner Oedem und Empfindlichkeit der Rectalschleimhaut. Diagnose: perforierte Appendix. Bei der Operation (Dr. *Geymüller* 21. Mai 1918), Laparotomie rechts, schimmerte der Peritonealinhalt blau durch. Nach Eröffnung entleerte sich blutig gefärbte Flüssigkeit. Negativer Befund am Blinddarm, dagegen war eine der untersten Dünndarmschlingen in einer Länge von 50 cm blaurot verfärbt, oedematös, ebenso das Mesenterium. Ein zweiter Schnitt unten und median, verschaffte Klarheit: im Mesenterium eine wallnußgroße, verkäste, perforierte Drüse, welche dem Sector des veränderten Darmstückes entsprach. Uebernähen der perforierten Drüse. Die histologische Diagnose von Prof. *Hedinger,* lautet: tuberkulöses Granulationsgewebe. Die mit dem Eiter der perforierten Drüsen angesetzten Kulturen blieben steril.

Beobachtung 6: Sch. Marie, 17jährig, hatte schon vor einem Jahr langdauernde Nabeleiterung. Am Tage des Eintrittes, 4. März 1918, plötzliche Schmerzen im rechten Unterbauch. Stuhl und Windverhaltung und Brechreiz. Anhaltender Schmerz in der Nabelgegend. Eintrittsbefund: Temperatur 38,5, Puls 110. Druckempfindlichkeit des Unterbauches Keine große Spannung, nur Entlastungsschmerz. Leukocyten 9000. Da die Diagnose Appendicitis nicht ganz stimmte, sollten weitere Untersuchungen vorgenommen werden und das Krankheitsbild abklären. Der Leukocytenbefund von 14.000 am zweiten Tag machte die Diagnose Perityphlitis wieder wahrscheinlicher und bestimmte mich, die Operation ausführen zu lassen. Operationsbefund: (Op. Dr. *Wydler* 5. März). Einzelne Dünndarmschlingen mit Fibrin belegt. In der Nähe des Colon ascendens flüssiges, schwach getrübtes Exsudat, ebenso im Becken; im Mesenterium des obern Jejunums, eine eigroße, fluktuierende Geschwulst mit schwach gedeckter Perforation. Die Punktion derselben ergab 40 cm^3 dicken Eiter. Der entsprechende Dünndarmabschnitt war blaurot, mit starker gelber Lymphbahnzeichnung (Stauung?). Exstirpation, Auslöffelung oder Uebernähen waren nicht ausführbar, deshalb stimmte ich dem Vorschlag des Operierenden, nach Prüfung der Sachlage, bei, den Mesenterialkeil, samt dem zugehörigen Darm zu resecieren. — Der Verlauf gab uns Recht, die Heilung erfolgte ohne Anstand. Das junge, blühend aussehende Mädchen ist vielleicht, d. h. wenn das der primäre und einzige Herd war, durch diesen operativen Eingriff von Tuberkulose befreit. Die Untersuchung der Präparate durch den patholog. Anatomen, Prof. *Hedinger,* fand auch keine tuberkulöse Veränderung des Darmstückes und stellte Tuberkulose der Mesenterialdrüse fest. Die Eiterkultur blieb steril. Im Eiter konnten mit dem Antiforminverfahren keine Tuberkel-Bazillen nachgewiesen werden.

Beobachtung 7: I. Sophie, 22jährig, stellt die Folgen einer überstandenen Drüsenperforation mit diffuser Peritonitis in Form einer Nabelfistel dar. Der Fistelgang, der direkt nach hinten 13 cm weit offenbar in eine Käsehöhle im Mesenterium führte, entleerte käsig fibrinöse Massen, manchmal von der Konsistenz und Farbe dicker Milch, ein andermal von gelbem käsigem Aussehen. Das Granulationsgewebe der Oeffnung selbst, die pilzförmig vom

Typus der Fremdkörperfistel war, hatte weder mikroskopisch noch histologisch den Charakter von Tuberkulose, dagegen konnten im Eiter außer einigen Kokken Tuberkel-Bazillen nachgewiesen werden. Keine Pneumokokken, keine Gonokokken weder im Eiter noch im Cervixschleim. Die v. *Pirquet'*sche Reaktion war stark positiv. Röntgen- und Stuhluntersuchung zeigten normale Darmfunktion.

Die Kranke war mir von Prof. *Gönner* in die Privatsprechstunde geschickt worden, mit einer ausführlichen Krankengeschichte, die ganz zu dieser obenstehenden Auffassung paßte. Die wichtigsten Daten sind: im Frühjahr 1917 diffuse Bauchfellerkrankung, wochenlanges Krankenlager mit hohem Fieber. Erst nach freier Zwischenzeit von einem halben Jahre bildete sich ohne vorübergehende Temperatursteigerung und Nabelschmerzen eine Nabelfistel. Diese Beobachtung veranschaulicht den Verlauf eines konservativ behandelten Durchbruches einer vereiterten, misch-infizierten Mensenterialdrüsen-Tuberkulose. Die Fistel ist noch nicht geheilt, sie wird röntgenbestrahlt; zu einem operativen Eingriff habe ich mich noch nicht entschließen können. In der Erfahrung Nr. 6 ging laut Krankengeschichte der jetzigen Bauchfellentzündung ein Jahr früher eine langdauernde Nabeleiterung voraus, diese ist wohl eher als Folge, nicht als Ursache der Drüsenerkrankung anzusehen. Heilt Nr. 7 aus, durch Vernarbung des lange bestehenden, also soliden Fistelganges, so bleibt ein Narbenstrang in der freien Bauchhöhle zurück, welcher das Mesenterium mit dem Nabel verbindet und als solches wiederum später einen Ileus hervorrufen kann.

Beobachtung 8, aus dem Jahre 1909 verwirklichte diese Möglichkeit: F. Berta, 24 jährig, hatte im Mai eine 15 Wochen dauernde Brustfellentzündung, später plötzliche Erkrankung mit Brechen, Fieber und Auftreten von Flecken auf dem Leib, deretwegen Typhus angenommen wurde. Am 28. Oktober des gleichen Jahres setzten Bauchkrämpfe ein und am 29. wurde wegen Ileus operiert. Im Peritoneum blutig-seröser riechender Erguß. Der Wurmfortsatz war nicht zu finden, dagegen als Ursache eine Netzbride, die an einem sichtbar verkästen Mesenterialdrüsen-Paket ansetzte und den Darm strangulierte. Der strangulierten Darmstelle war eine zu gute Prognose gestellt worden, Patientin starb an Coliperitonitis; die Autopsie bestätigte den Operationsbefund.

Die Durchsicht dieser Beobachtungen zeigt, daß man von diesem Ereignis des Mesenterialdrüsen-Durchbruches kein bestimmtes Krankheitsbild erwarten darf. Je nach Stadium der Drüsenperforation, wird mehr oder weniger Bauchdeckenspannung und Empfindlichkeit, je nach dem Sitz bald mehr rechts, median oder links gefunden werden. Das Bild wird von dem Reizzustand des Peritoneums beherrscht sein und deshalb als typische Perforationsperitonitis immer wieder die Verwechslungen mit Wurmfortsatzperforation veranlassen. Selbst steriler Eiter, wie in Beobachtung 2 kann schwere peritonitische Erscheinungen machen. Das Vorkommnis ist eigentlich selbstverständlich. Nach tuberkulöser Infektion der Mesenterialdrüsen kann Erweichung und Perforation ebenso gut vorkommen, wie am Hals; Gelegenheit zu Misch-Infektion ist hier ebenso reichlich wie dort. Es ist vielleicht im Gegenteil bemerkenswert, daß die tuberkulösen Mesenterialdrüsen nicht häufiger vereitern, als wir beobachten.

Diese Kenntnis bereichert die Diagnostik. Wir können auch für die Therapie der nicht durchgebrochenen Mesenterialdrüsen praktischen Nutzen daraus ziehen. Diese besprochenen Beobachtungen mahnen uns zur Vorsicht bei Bestrahlung von tuberkulösen Mesenterialdrüsen; da wir nachgewiesenermaßen durch Bestrahlung die Einschmelzung der tuberkulösen Drüsen verstärken und beschleunigen, sollten wir uns m. E. vor Einleitung der Bestrahlungstherapie durch Laparotomie von dem Charakter der Mesenterialdrüsen überzeugen. Die hyperplastischen wären zum Bestrahlen geeignet, die vereiterten, die an der Körperoberfläche die beste Prognose geben, dagegen wegen der Perforationsgefahr nicht. Wir haben uns auch gehütet, bei diesen Patienten nachträglich die Drüsen zu bestrahlen, gewitzigt durch einen Durchbruch eines tuberkulösen Darmgeschwüres bei Bauchfelltuberkulose ins freie Abdomen kurz nach der Bestrahlung.

Ob die Bauchfell-Tuberkulose überhaupt häufiger durch eine solche mehr gedeckte oder offene Perforation von erweichten Drüsen eingeleitet wird, wäre zu prüfen. Die Vorstellung erlangt schon durch die Aehnlichkeit der Aussaat von Knötchen bei Fremdkörper-Tuberkulose nach Perforation des Magengeschwürs oder einer Echinococcus-Cyste etwas Bestechendes. Die Beobachtung 4 gibt durch den Befund von miliaren Knötchen im Peritoneum in der Umgebung der Drüse eine reale Verbindungsbrücke zu dieser Spekulation. Die Kenntnis dieses Durchbruches der vereiterten, oft misch-infizierten, tuberkulösen Mesenterialdrüsen hat vorwiegend theoretisches Interesse, denn die Verwechslung mit akuter Appendicitis verschafft praktisch dem Kranken eigentlich gerade den Vorteil der frühzeitigen Laparotomie, die auch für diese Erkrankung die beste Therapie einleitet. Je nach Befund, wurde bei uns die Perforation durch Uebernähen gedeckt, die Drüse exstirpiert oder gar samt entsprechendem Darm reseziert. Die Entzündung des Bauchfelles wird bei uns nach den in andern Arbeiten angegebenen Verfahren behandelt. — Es ist ferner als bekannt vorausgesetzt, daß akut vereiterte Mesenterialdrüsen event. im Anschluß an wirkliche Appendicitis auch in die Bauchhöhle durchbrechen und ein ähnliches Krankheitsbild machen können. Das Interessante dieser Beobachtungen ist, daß auch der einfache tuberkulöse Eiter dem Bauchfell in dieser Weise gefährlich wird.

Die anatomisch und physiologisch richtige Radikaloperation der Leistenbrüche.

Von **Alfred von Mutach** (Bern).

Die allgemein üblichen Methoden der Radikaloperation der Leistenbrüche weisen in Theorie und Praxis Mängel auf, welche erklärlich machen, warum immer von neuem und von so vielen Seiten Aenderungen der Operationstechnik, und zwar oft ganz dieselben wieder, vorgeschlagen werden.

Gegen die üblichen Methoden kann der theoretische Einwand erhoben werden, daß sie die Bruchöffnung nur durch Zusammenziehen der Ränder verschließen, ohne an die Stelle des vorhandenen Defekts eine normal funktionierende Bauchwand zu setzen, ähnlich „wie wenn man ein Loch im Strumpfe nur durch Zusammenziehen der Lochränder statt durch das übliche richtige Stopfen, d. h. durch Ersetzen des fehlenden Gewebes mit zweckmäßigem Material schließen wollte“. Im folgenden möchte ich eine Operationsmethode empfehlen, welche diesen Fehler vermeidet, indem sie den beim Leistenbruche vorhandenen Defekt der Bauchwand mit vollwertigem Material wieder ausfüllt und überdies die Bauchdecken durch Schaffung natürlicher anatomischer und physiologischer Verhältnisse in vollkommener Weise wieder herstellt.

Während ich bei mehr als 2000 Eröffnungen der Bauchhöhle in der Mitte oder mittelst Wechselschnitts auf der Seite, die ohne Drainage völlig geschlossen wurden, niemals einen Narbenbruch beobachtet habe, selbst wenn nach der Operation nur während eines Tages gänzliche Bettlage eingehalten wurde, konnte ich bei den Leistenbruchoperationen unter Anwendung der bisher üblichen Methoden trotz wenigstens achttägiger Bettlage, günstigen Verhältnissen und sorgfältiger Ausführung der Naht das Auftreten eines Rezidivs nicht immer verhindern. Diesen auffälligen Unterschied führte ich darauf zurück, daß sowohl beim Mittel- wie beim Wechselschnitt die spaltförmige Oeffnung von funktionstüchtigen Muskeln begrenzt wird, welche bei ihrer Kontraktion und bei der Anspannung der Bauchpresse sich einander nähern und die vorhandene Oeffnung schon ohne Naht verschließen, während bei der Leistenbruchöffnung die Kanalpfeiler, welche bei der *Czerny*'schen, und die *Poupart*-Internusränder, welche bei der *Bassini*'schen Methode und ihren Abänderungen zusammengenäht werden, bei der Muskelkontraktion und der Anspannung der Bauchpresse statt sich zu nähern, auseinandertreten, und statt die Bruchspalte zu schließen, diese erweitern. Die Muskelnaht dient beim Mittel- und Wechselschnitte beinahe nur dazu, die Muskeln im erschlafften Zustande vereinigt zu erhalten, und sie wird bei der Muskelkontraktion und der Anspannung der Bauchpresse nicht belastet, ganz im Gegensatze zur Pfeiler- und *Poupart*-Internusnaht bei der Bruchspalte. Ich bin gewohnt bei den Bauchschnitten die Fascie, wenn sie ausgedehnt oder schwach ist, zu doppeln, und die Muskeln, beim Mittelschnitte die bloßgelegten Rekti, beim Wechselschnitte den stumpf durchtrennten Transversus und Internus genau und breit aneinander zu nähen, und ich habe niemals bei gelegentlicher Wiedereröffnung des Abdomens die als Folge der Muskelnaht behauptete Muskelatrophie sehen können. Ich beobachtete auch keinen Narbenbruch, wenn bei eitrigen Erkrankungen der Bauchhöhle versucht wurde, die Bauchdecken ohne Drainage ganz zu schließen und eine folgende Infektion der Bauchdeckennaht zu völliger Gangrän der Fascie geführt hatte. Ich folgerte daraus, daß schon die Bauchmuskeln allein die Bildung eines Narbenbruches verhindern, wenn sie ohne Spannung genau vereinigt wurden und bei ihrer Kontraktion die zwischen ihnen liegende Spalte verengern.

Die Ueberlegung, daß in der Leistengegend die Bauchdecken aus denselben Muskeln und Fascien gebildet werden, wie an der Stelle des Wechselschnittes, und daß die Kremasterfasern nichts anderes als die vom Samenstrange aus dem Internus fortgenommenen und den Defekt bedingenden Muskelfasern sind, führte mich auf den Gedanken, den Kremaster als das, was er in Wirklichkeit ist, als den lateralen Teil des Internus zu behandeln und zum Verschlusse des Muskelspaltes zu verwenden wie man es beim Wechselschnitte immer für selbstverständlich gehalten hat. Dahin wies mich auch meine Gewohnheit, den Bruchsack und Samenstrang, um Nebenverletzungen und damit Ligaturen möglichst zu vermeiden, ganz von der medialen Seite her aus dem Kremaster auszuschälen und so den letzteren als große mit dem *Poupart*'schen Bande zusammenhängende Muskelmasse zu erhalten. So bin ich dazu gekommen, eine Operationsmethode als anatomisch und physiologisch richtig anzunehmen und auszuführen, welche bereits im Jahre 1898 von *Brenner* in Nr. 41 des Centralblattes für Chirurgie veröffentlicht wurde, jedoch wenig Anhänger fand und völlig unbeachtet blieb, auch in keinem Lehrbuch der Chirurgie und keiner Operationslehre erwähnt wurde. Einzig *Nötzel* ist warm für sie eingetreten, zuletzt in *Bruns*' Beiträgen zur klinischen Chirurgie, Bd. 110.

Schuld an diesem unverdienten Schicksal ist wohl die irrige Vorstellung vieler Chirurgen über die Größe und Leistungsfähigkeit des Kremasters, weil dieser in der normalen Anatomie als klein und schwach bekannt ist und beim Ausschälen des Bruchsacks gewöhnlich auseinandergezerrt wird. Wie sehr er als quantité négligeable behandelt wird, beweisen schon alle Operationslehren, die ihn bei der Bruchoperation überhaupt nicht abbilden. Gewiß ist der Kremaster auf dem Samenstrang und Hoden allein klein und schwach, bildet sich aber ein Bruchsack aus, so hypertrophiert er gleichzeitig und wird der Größe des Bruches entsprechend mächtig. Bei allen Brüchen mit ausgebildetem Bruchsack, sogar beim Säuglings- wie auch beim Altersbruche stellt der Kremaster in der Regel eine auffällig voluminöse Muskelmasse mit kräftigen Fasern dar, welche sich nach sorgfältiger Ablösung vom Brucksack und Samenstrang zu einer soliden Muskelplatte zusammenzieht, welche am *Poupart*'schen Bande entspringt, oben mit dem Internus zusammenfließt und sich ohne Spannung über die größte Bruchöffnung hinüberlegen läßt.

Die *Brenner*'sche Methode unterscheidet sich von derjenigen *Bassini*'s dadurch, daß der mediale Teil des Internus statt an das *Poupart*'sche Band an den lateralen Teil, an den von Bruchsack und Samenstrang abgelösten Kremaster, genäht wird. Diese vielleicht geringfügig erscheinende Aenderung hat aber zur Folge, erstens, daß der Samenstrang durch einen Muskelspalt austritt, welcher ihn ohne Gefahr der Kompression sehr eng umscheiden darf und welcher sich während der Anspannung der Bauchdecken in Folge der Muskelkontraktion noch mehr verengt, und zweitens, daß der mediale Internusteil ohne die geringste Spannung mit seinem jetzt wieder neben ihm liegenden lateralen Teil vereinigt wird, mit welchem er sich in der gleichen Richtung kontrahiert und deshalb auch während der Anspannung der Bauchpresse vereinigt bleibt. Bei der Methode *Bassini*'s hingegen tritt der Samenstrang durch eine einerseits aus Fascie gebildete Spalte aus, welche wegen der Gefahr der Abschnürung erfahrungsgemäß weit gelassen werden muß und welche während der Anspannung der Bauchpresse noch mehr erweitert wird, ferner muß, besonders bei großen Lücken, der mediale Internusteil unter Spannung an das *Poupart*'sche Band genäht werden, von dem er sich bei jeder Muskelkontraktion und der Anspannung der Bauchpresse zu entfernen sucht.

Daher wird durch die Internuskontraktion während der Anspannung der Bauchpresse die Bruchspalte bei *Brenner* geschlossen, bei *Bassini* geöffnet, und die Muskelnaht bei *Brenner* nicht, bei *Bassini*, wo sie schon vorher unter Spannung stund, stark beansprucht.

Wenn man bedenkt, daß die Rezidive längs des Samenstrangs oder am untern Winkel der Bruchspalte oder in Folge Platzens der Naht auch an andern Stellen der Bruchspalte austreten, werden die Vorzüge der *Brenner*'schen Operation besonders ersichtlich; sie gestattet einen engern Verschluß um den Samenstrang, der sich sogar im gefährlichen Moment der Anspannung der Bauchpresse aktiv noch weiter verengt, sie gestattet den untern Winkel, der bei der typischen *Bassini*'schen Methode nicht vernäht wird, hermetisch zu schließen, und sie vermeidet die Gefahr des Platzens der Naht wegen der fehlenden Spannung und wegen der Schonung der *Poupart*fascie, die beim *Bassini*'schen Verfahren dem Zuge zweier Nahtreihen in verschiedenen Richtungen ausgesetzt ist *(Nötzel)*.

Brenner und *Nötzel* haben diese Methode in vorzüglicher Weise beschrieben und begründet. Ich bin ohne Kenntnis ihrer Mitteilungen zu ähnlichen Ueberlegungen gelangt. Wenn ich daher hier den Inhalt ihrer Mitteilungen wiederhole, geschieht dies in der Meinung, daß bei der Häufigkeit des Bruchleidens und der chirurgischen Behandlung desselben eine Verbesserung der Operationstechnik von allgemeinem Interesse ist, und in der Hoffnung, dieser der *Bassini*'schen m. E. überlegenen Methode bei uns Eingang zu verschaffen.

Den schrägen Hautschnitt lasse ich der Richtung des Leistenkanals und Samenstrangs folgen und wenig über das Schambein hinausgehen, um die eigentliche Skrotalhaut zu meiden. Ich führe ihn gleich bis auf die Externusaponeurose, schiebe von derselben das locker aufliegende Bindegewebe nach innen und außen zurück und spalte sie in der Mitte des Kanals von unten an über den Bruchsackhals und Muskelrand des Internus hinaus. Dann fasse ich die Schnittränder mit *Kocher*'schen Arterienklemmen, hebe sie empor und löse die Aponeurose auch von ihrer Unterlage stumpf ab, den so gebildeten medialen Aponeuroselappen vom Internus so weit zurück, daß sein Uebergang in die Fascie und in die vordere Rektusscheide sichtbar wird, den äußern Lappen vom Kremaster, aber nur auf eine kurze Strecke, denn man hat ängstlich zu vermeiden, diesen nach außen immer mächtiger werdenden Muskel von seiner normalen lateralen Insertion an der hintern Fläche des *Poupart*'schen Bandes wie bei der *Bassini*'schen Methode abzutrennen.

Die Ausschälung des Bruchsacks aus dem ihn hauptsächlich lateral und vorne umfassenden Kremaster hat, um den letztern in seiner vollen Breite im Zusammenhange zu behalten, immer auf der medialen Seite am Kremasterrande zu beginnen. Sie gelingt hier oft ohne scharfe Spaltung von Kremasterfasern. Den Bruchsack durchtrenne ich nach möglichst hoher Ablösung und starkem Vorziehen über der Abbindungsstelle und lasse den Stumpf sich hinter den Internus zurückziehen. Wer an die peritoneale Entstehungsmöglichkeit der Brüche glaubt, kann den Bruchsack auch bei der *Brenner*'schen Methode invaginieren oder den Stumpf hinter dem Internus hochheften. Auch der Samenstrang ist stumpf vollständig von allen Kremasterteilen abzulösen, nach unten über das Schambein hinaus, um den untern Wundwinkel vollkommen freizulegen, und es sind nach dem Rate *Nötzel*'s von ihm auch alle Fettanlagerungen zu entfernen, welche durch ihr Hin- und Hergleiten die Samenstranglücke dehnen könnten.

Die Bruchöffnung liegt nun völlig frei in Form einer Spalte oder bei Hochstand des Internus eines Dreiecks mit unterer Basis. Den Boden in der Tiefe bilden Peritoneum und Fascia transversa, die seitlichen Ränder Muskulatur und daraufliegend die gespaltene Externusaponeurose. Den äußern Muskelrand bildet der Kremaster, den innern der Internus, im obern Winkel fließen diese beiden Muskeln zusammen, im untern geht der Kremaster über das Schambein zum Hoden und der Internus in die Rektusscheide über. Bei der Dreieckform bilden der Rektus und der Pyramidalis die Basis. Man sieht ohne weiteres, daß Kremaster und Internus die zusammengehörenden und nur durch eine Spalte getrennten Teile eines und desselben Muskels sind, daß sie sich in derselben Richtung kontrahieren und deshalb bei ihrer Kontraktion und der Anspannung der Bauchpresse die zwischen ihnen liegende Spalte verengern, und daß durch ihre Vereinigung genau dieselben Verhältnisse geschaffen werden wie durch die Muskelnaht beim Wechselschnitt.

Für die Muskelnaht legt man sich den Kremaster über die Lücke zurecht und fixiert ihn eventl. an der breitesten Stelle mit einer Knopfnaht am Internus. Da sich der Kremaster der Größe des Bruches entsprechend mächtig entwickelt hat, geschieht dies selbst bei großen Oeffnungen ohne jede Spannung. Im obern Winkel führe ich die Muskelnaht möglichst hoch hinauf, ich lasse dazu den Samenstrang durch einen stumpfen Hacken nach oben ziehen und fasse bei der obersten Muskelnaht etwas von seinem Gewebe mit, um hier eine sicher schließende Narbe zu erhalten. In dem weichen Muskelgewebe ist eine Kompression nicht zu befürchten. Im untern Winkel wird der Kremaster beim Schambein dicht am Knochen angeheftet, sei es, daß man sich begnügt, nur die breite Rektus-Pyramidalisinsertion zu fassen *(Nötzel)*, sei es, daß man alles feste Gewebe auf dem Schambein, auch das Periost, durchsticht, in beiden Fällen ist der Abschluß am Schambein ein vollständiger. Wie bei allen Muskelnähten sind auch hier die Fäden ohne Spannung zu knüpfen. Das Bild der vollendeten Muskelnaht hat noch jeden Collegen, dem ich die Methode zeigte, überrascht und von ihrer Zweckmäßigkeit überzeugt, besonders wenn er feststellen konnte, in welchem Maße die neue Muskelwand dem Abdominaldrucke beim Pressen oder Brechen widersteht.

Ich hatte schon bei der *Bassini*'schen Methode den Samenstrang nicht zwischen die Muskulatur des Internus und die gedoppelte Externusaponeurose sondern zwischen die beiden gedoppelten Aponeuroselappen des Externus verlagert, in der Meinung, daß ein neuer Bruch längs dem Samenstrange auf mehr Widerstände stößt, wenn der Samenstrang zwischen zwei unverschieblichen und in ganzer Ausdehnung unter sich und mit ihm verwachsenen Fascienblättern liegt, als wenn die eine Wand aus sich immer verschiebender Muskulatur besteht, mit welcher nur eine lockere Verbindung möglich ist. Ich habe dieses Verfahren auch bei der *Brenner*'schen Methode beibehalten und zwar lege ich den lateralen Lappen unter den medialen, weil der laterale nur wenig von seiner Unterlage (dem Kremaster) abgelöst wurde und mit ihr im Zusammenhang bleiben und sie zum Internus herüberziehen soll. Ich beginne daher damit, den Rand des medialen Lappens und den Samenstrang empor und nach innen zu ziehen, bis der Uebergang der Internusmuskulatur in die Aponeurose und die Rektusscheide sichtbar wird und nähe an diesem den Rand des lateralen Lappens unter mäßiger Spannung fest, Fascie an Fascie, im obern Winkel möglichst hoch, um die einzig unsichere Stelle, die Muskellücke für den Samenstrangdurchtritt, zu stützen. Dann spanne ich den Samenstrang lose an, lege den medialen Lappen über und vereinige dessen Rand mit der Außenfläche des lateralen Lappens am *Poupart*'schen Band und auch hier wieder möglichst weit aufwärts.

Zur Bruchoperation verwende ich ausschließlich Knopfnähte aus Seide oder Celluloidzwirn. Bei dem *Brenner*'schen Verfahren ist es nicht nötig, diese eng zusammenzulegen, hingegen halte ich für wichtig, daß die Externusaponeurosen unter richtiger Spannung stehen, weil sie die neu gebildete Muskelwand von beiden Seiten zusammenziehen und stützen müssen, und weil unbelastetes und daher nicht funktionierendes Fasciengewebe atrophiert.

Eine Naht der Fascia superficialis gestattet die Haut ohne durchstechende Nähte nur mit *Michel*'schen Klammern zusammenzuheften und damit allfällige Hautkeime von der Wunde fernzuhalten.

Die Naht *Brenner*'s hat vor allen andern Operationsmethoden den Vorzug als einzige die Bauchdecken in anatomisch und physiologisch richtiger Weise zu rekonstruieren. Trotzdem möchte ich sie nicht als allein berechtigte Universalmethode hinstellen, sondern als Ersatz der komplizierteren Methoden, der Operationen *Bassini*'s, *Girard*'s, *Wölfler*'s und ähnlicher, und für die Säuglings- und Kinderbrüche die einfachere Pfeilernaht mit Bruchsackversorgung nach *Lucas Championnière* als genügend ansehen. Die *Brenner*'sche Naht läßt sich zwar auch bei diesen leicht machen, bei Säuglingen überrascht sogar die Größe des Kremasters, aber die enge Versorgung des Samenstrangs führt wie bei der *Bassini*'schen Methode wegen der Zartheit des kindlichen Gewebes oft zu Stauungen in den Samenstrangvenen. Die Ausführung der *Brenner*'schen Methode ist nicht schwieriger und nicht zeitraubender, dazu ungefährlicher als diejenige *Bassini*'s, da die tiefen Nähte an der Hinterfläche des *Poupart*'schen Bandes wegfallen. Bei großen Brüchen ermöglicht sie den Kanalverschluß ohne fremdes Gewebe beiziehen zu müssen und übertrifft auch dadurch alle andern Verfahren. Bei weiblichen Brüchen ist der laterale Teil des Internus oft groß und seine Vereinigung mit dem medialen leicht und sicher. Fehlt ein Bruchsack, so fehlt auch die Kremasterhypertrophie, und dann ist die *Brenner*'sche Naht bei breiten Spalten nicht ausführbar. Bei hochgradiger Atrophie und ganz schlechten Geweben kann man das Unmögliche auch von ihr nicht verlangen. Nach meinen Erfahrungen ist die Wiederherstellung einer physiologisch richtig funktionierenden Muskelwand nicht nur in Theorie den andern Verfahren überlegen. Ich sah bei meinen *Bassini*'schen Operationen Rezidive nur nach dem Durchreißen der Internus-*Poupart*naht in Folge Ueberhebens bald nach der Operation, also vor der völligen Vernarbung, auftreten, und gerade dieser Gefahr scheint mir die *Brenner*'sche Naht am besten zu begegnen.

Es würde hier zu weit führen, auf eine Kritik der verschiedenen Operationsmethoden einzugehen, doch möchte ich nicht unterlassen, auf eine solche in der früher angeführten Mitteilung *Nötzel*'s hinzuweisen, die eine Fülle Anregungen und kritischer Bemerkungen enthält.

Aus der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitales Winterthur. (Chefarzt: Spitaldirektor Dr. *R. Stierlin.*)

Ein ungewöhnlicher Fall von traumatischer Perforation eines Bauchnarbenbruches durch ein Meckel'sches Divertikel mit nachfolgender Einklemmung desselben in der Perforationsöffnung.

Von Dr. **J. Dubs,** Oberarzt der chirurgischen Abteilung.

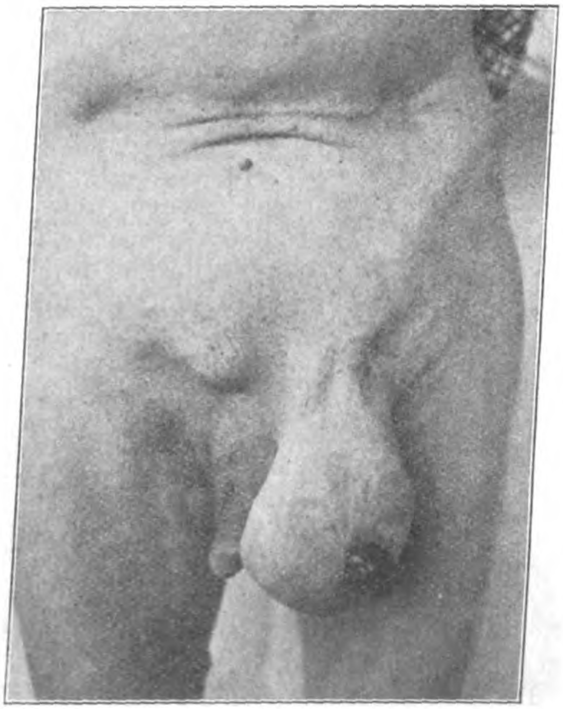
Vor einiger Zeit hatten wir auf der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitales Winterthur einen eigenartigen Fall von *Ruptur eines Bauchnarbenbruches* bei einem 79 jährigen Patienten zu beobachten Gelegenheit. Schon dieses Ereignis darf als ein seltenes bezeichnet werden. Es ist eine immerhin etwas überraschende Tatsache, daß bei der ganz enormen Zahl von Bauchoperationen, inbegriffen die operative Beseitigung von *Rezidiv-* und *Narben*brüchen, die jährlich in den verschiedensten Kliniken, Spitälern und Krankenhäusern vollzogen werden, in der Literatur vielleicht nicht einmal ein halbes Hundert von Fällen bekannt ist, wo es zu einer spontanen oder traumatischen Ruptur der *gesamten* Bruchhüllen mit *Vorfall von Bruchinhalt* kam. Die Verletzungen der Bruchsackhüllen durch Schnitt, Stich oder Stoß sind dabei allerdings nicht mitgezählt. Daß dann der vorgefallene Eingeweideteil ausgerechnet ein *Meckel*'sches *Divertikel* ist, das an seiner Basis durch die enge Perforationsöffnung der Haut *eingeklemmt* wird und mit *Gangrän dieses Schnürringes* droht, dürfte das Interesse an diesem seltenen Vorkommnis weiterhin vermehren.

Der 79 jährige Patient H. Kr. von Pf. kam am 6. Juni 1918 als Notfall zur Aufnahme mit folgender Anamnese: Er ließ sich im Jahre 1908 im Asyl in Pf. wegen doppelseitigem Leistenbruch operieren. Ein Jahr später wurde in demselben Asyl ein rechtsseitiges Hernien-Rezidiv operiert. Wiederum ein Jahr später bildete sich auch auf der linken Seite wieder ein Bruch aus, der allmählich größer wurde, aber nie stärkere Beschwerden machte. Im Januar 1918 sei dieser Bruch eingeklemmt gewesen, vom Arzte aber wieder reponiert worden.

Am 6. Juni 1918 am späten Vormittag verrichtete der noch rüstige 79 jährige Großpapa wie gewöhnlich landwirtschaftliche Arbeiten und zwar trug er sogen. Heuschöchli je im ungefähren Gewicht von 20 kg mit der Heugabel zum Trocknen an die Sonne. Als er einmal einen besonders großen Heuhaufen mit der Gabel anspießen und heben wollte — wobei er sich unter starker Anspannung der Bauchmuskulatur nach hinten neigen mußte — *verspürte er auf einmal in der Gegend seines linksseitigen Narbenbruches einen stechenden Schmerz und merkte wie das Hemd feucht wurde.* Er ging auf den Abort, um nachzusehen, was los sei und bemerkte mit großem Erstaunen, *daß aus dem Bruch „ein roter Zapfen ähnlich wie eine große Himbeere“ herauskam.* Stärkere Schmerzen habe er dabei nicht gehabt. Die Geschichte gefiel ihm aber doch nicht so recht, er ließ den Arzt holen, der ihn als Notfall mit der Diagnose „Platzen eines Bruchsackes mit Netzvorfall“ hieher wies.

Befund bei der Aufnahme: Für sein Alter noch außerordentlich rüstiger und geistig sehr beweglicher, vollkommen intakter Großvater von mäßigem Ernährungszustand. Gesunde Gesichtsfarbe. Temperatur *36,8°*, Puls *84*, regelmäßig, stark gespannt. Außer vereinzelten trockenen Rasselgeräuschen über den Lungen ergibt die Allgemeinuntersuchung nichts Besonderes.

Lokal: In beiden Leistengegenden große, weiße, ziemlich breite, alte Bassini-Narben. Im distalen Wund- oder Narbenwinkel der rechtsseitigen Narbe eine gut pflaumengroße Rezidiv-Hernie. Aus der distalen Hälfte der alten linksseitigen Bassini-Narbe hervorgehend, wölbt sich ein mindestens doppelt-faustgroßer Rezidiv-Narbenbruch hervor, an seiner Basis schmäler, sodaß er gleichsam gestielt-sackförmig nach unten über die linke Genitalhälfte hängt. *Die die Kuppe des Narbenbruches bedeckende Haut erscheint ziemlich schlaff, dünn, ausgezogen, atrophisch, ähnlich den Striae einer Mehrgebärenden.*



Etwas seitlich und oberhalb der Kuppe des Hautsackes findet sich eine zirka frankenstückgroße, fast kreisrunde, mäßig blutende Oeffnung mit ganz leicht gezackten Rändern. *Aus ihr heraus ragt ein daumenlanges, über daumendickes dunkelrotes Gebilde, mit tiefroten Fett-Anhängseln bedeckt, das ungefähr zapfenförmig, in der Tat am ehesten an eine große Himbeere erinnert* (s. Fig.). Es sieht aus wie torquiertes Netz oder torquierte Appendices epiploicae. Das ganze Gebilde fühlt sich ziemlich derb und fest an, zeigt nirgends eine Oeffnung. *Seine Basis weist einen deutlichen starken Schnürring auf und ist nach ihrem Aussehen tief blaurot verfärbte Darm-Serosa.* Die Schnürung ist durch die Haut-Perforationsöffnung gesetzt, welche die Basis dieses Gebildes *so eng umschlossen hält,* daß es ohne Anwendung roher Gewalt weder vor- noch rückwärts gezogen werden kann.

Sofortige *Operation* (Dr. *Dubs*).

Jod-Alkoholdesinfektion. Lokalanästhesie 50 cm^3 Novoc.-Adrenal. An der Basis des langausgezogenen Narbenbruches 8 cm langer Schnitt. Haut und Rezidivbruchsack werden vorsichtig durchtrennt, sie sind so fest und untrennbar miteinander verwachsen, daß auf eine Isolierung von vorneherein verzichtet wird. Es fließt etwas seröse, leicht getrübte Flüssigkeit ab. Der Bruchsack enthält ein ziemlich großes Konvolut kollabierter, absolut normal aussehender Dünndarmschlingen, die bei der Nachbarschaft des in der Tiefe der Bauchhöhle durch die Bruchpforte hindurch sichtbaren Coecums nur *Ileum*-Schlingen sein können.

Im Bruchsack kein Netz, kein Dickdarm. Eine Dünndarmschlinge zieht zu der Bruchsackkuppe hin und steht mit dem äußerlich sichtbaren zapfenförmigen Gebilde in offenbarem Zusammenhang. Nunmehr wird die kreisrunde Haut-Durchbruchsstelle an einer Stelle sorgfältig inzidiert und es ergibt sich die überraschende Tatsache, *daß aus einer Ileum-Schlinge genau entgegengesetzt dem Mesenterial-Ansatz beginnend eine Divertikel-Ausstülpung zu und durch die Perforationsöffnung hindurch geht.* Das Divertikel besteht aus sämtlichen Wandschichten, ist im ganzen zirka 8 cm lang, an seinem distalen außerhalb der Hautöffnung gelegenen Ende mit derben dunkelroten Fett-Bindegewebsanhängseln bedeckt. Der Schnürring befindet sich ungefähr im proximalen Drittel der nunmehr vollständig übersehbaren Gesamtlänge, er ist bereits stark mißfarben. Man entschließt sich zur *Resektion* des ganzen Divertikels in der *Kontinuität des Ileums,* da auch die proximalste Stelle des Divertikels, unmittelbar an seiner Ansatzstelle am Ileum, ebenso die nächstgelegenen Ileumpartien selber mißfarbene Stellen und keine Pulsation der zuführenden Arterienäste zeigen. *(Vorhanden gewesene Torsion?)* Die Darmlumina werden zweireihig verschlossen, eingestülpt und durch seitliche Anastomose miteinander vereinigt. Aus Schonung für den 79 jährigen Patienten wird darauf verzichtet, durch weiteres Vorziehen von Ileumschlingen den genauen Abstand des Divertikels vom Coecum zu ermitteln. Die Bruchpforte im untern Teile der alten Bassini-Narbe wird nach weitmöglichster Schichtenpräparation mit kräftigen Seidennähten verschlossen, der größte Teil des Haut-Bruchsackes excidiert, der Rest durch Seidenknopfnähte verschlossen. Anästhesie tadellos. Das resezierte Ileumstück wird am Mesenterialansatz aufgeschnitten, man überzeugt sich nochmals von dem Abgang des Divertikels genau entgegengesetzt dem Gekröseansatz und der Anteilnahme aller Wandschichten des Darmes an der Divertikelbildung. Lumen derselben bequem für den Zeigefinger passierbar, Schnürring auf der Schleimhaut durch starke Geschwürsbildung abgezeichnet. Die gequollenen, dunkelroten, derben Fett-Bindegewebspartien sitzen dem distalen, stumpf-verschlossenen Divertikelende blumenkohl- oder kappenartig auf.

Vom weitern Krankheitsverlauf ist zu erwähnen, daß die Wunde glatt in acht Tagen ausheilte. Winde am zweiten, Stuhl auf Klystier am dritten, spontan am fünften Tage. In den ersten Tagen broncho-pneumonische Erscheinungen, die mit dem zehnten Tage aufhörten. Hingegen war Patient lange Zeit etwas schwach, stand nach 14 Tagen zum ersten Mal auf und verließ das Spital munter und vergnügt Ende Juni 1918.

Aus dem Bericht des *Pathologischen Institutes* der Universität Zürich (Direktor Prof. Dr. *O. Busse*) ist zu erwähnen, daß die Rißränder sicher *frischen* Datums sind und in ihrer Umgebung keinerlei Zeichen stärkerer Reaktion zeigen. — Tumorbildung oder Entzündung des *Meckel*'schen Divertikels liegt nicht vor.

* * *

Zu der hier kurz wiedergegebenen Krankengeschichte einige Bemerkungen: Die *äußere Ursache* der Bauchnarben-Ruptur ist klar. Sie erfolgte offenbar in dem Momente, als der alte Mann einen seine Kräfte offenbar etwas stark beanspruchenden Heuhaufen auf der Heugabel forttragen wollte. Die starke Anspannung der Bauchpresse brachte die bei der Aufnahme als sehr dünn, schlaff, atrophisch und ausgezogen erkannte Haut an zirkumskripter Stelle zum Platzen. Insofern sind wir berechtigt, von einer *traumatischen Perforation* der Bruchsackhüllen zu sprechen. Der vermehrte Innendruck, die starke Inanspruchnahme und Kontraktion der vordern Bauchmuskulatur mußte am stärksten und intensivsten an der tiefsten Stelle des herabhängenden Hautbruchsackes wirken und hier erfolgte denn auch die Perforation. Die sehr geringe Reaktion und das frische Datum der Rupturränder werden durch die mikroskopische Untersuchung besonders hervorgehoben. Der Patient gab auch auf Befragen ausdrücklich an, daß irgendwelche Geschwürsbildung oder „offene Stellen“ sich an dem Bruchhautsacke nie gezeigt hätten. Deswegen hat natürlich doch keine normale Haut vorgelegen, sondern eine so dünne und gedehnte, daß ein verhältnismäßig leichtes Trauma zum Zustandekommen der Ruptur genügte. Allerdings waren die Strukturveränderung und der Schwund der elastischen Elemente der Haut noch nicht in dem Maße fortgeschritten, als daß nicht doch noch *ein resilientes Zusammenziehen der Ränder hätte stattfinden können.* Dadurch waren dann die sekundäre Einklemmung und Schnürung des durchgebrochenen Divertikels bedingt.

Die *Anwesenheit des Meckel'schen Divertikels im Bruchsacke* ist an sich schon ein seltenes Ereignis. Hier sicher kein zufälliges. Das Meckel'sche Divertikel im Bruchsack (sogen. *echter Divertikelbruch*) hat *Eckehorn* 1901 in einer Zahl von 22 Fällen beschrieben, denen *Payr* (cit. nach *Wilms*) weitere 15 hinzufügte. Von insgesamt 39 divertikelhaltigen Hernien waren zwei Herniae obturat., ein Nabelbruch, drei Nabelschnurbrüche, zwölf Schenkel-, 21 Leistenbrüche.

Bei dreien war das Divertikel völlig frei, bei fünf adhärent; 21 waren inkarzeriert, neun entzündet. *Pabst* konnte bereits über *123* Fälle berichten.

In einem Bauchnarbenbruch wurde es meines Wissens bis jetzt nicht gesehen, ebensowenig habe ich in der Literatur eine Beobachtung erwähnt gefunden, wo die Inkarzeration eines M. D. durch das elastische Zusammenziehen des Hautrandes der Rupturstelle, also in der Narbenbruchhülle, nicht in der Bruchpforte erfolgte. Der Fall stellt insofern ein Unikum dar.

Das M. D. kann *frei* im Bruchsack liegen oder an und in diesem *fixiert* sein. Damit liegt dann eine Fixation des Divertikels *an abnormer Stelle* vor. Denn normalerweise findet sich ja das M. D. *offen* oder *geschlossen* am *Nabelring fixiert.* Nach der Statistik *Neumann*'s (cit. nach *Wilms*) kann der abnorme Fixierungspunkt sein: 1. An der vorderen Bauchwand *(Froriep, Ullmer, Dexpers, Hallé, Schenk, Mayer).* 2. In einer großen Zahl von Fällen (cit. bei *Wilms,* der Ileus, D. Chir. Liefg. 469, S. 439) an entfernten Darmteilen oder andern Organen der Bauchhöhle. *Ullmer* sah bei einem 20 jährigen Manne den Ansatz am Peritonealüberzug des m. iliacus, bei *Hallé* saß das blinde Divertikelende *oberhalb des Inguinalringes der rechten Seite,* bei *Dexpers* zwei Querfinger links vom Nabel, bei *Mayer* am rechten Hüftbeinkamm.

Nach *Wilms* kann das freie Divertikelende *ohne* oder *mit* Entzündung desselben an abnormer Stelle sich fixieren. Im letzteren Falle wieder wäre zu untersuchen, ob das Divertikel *selbst* entzündlich erkrankt war *(„Divertikulitis im Bruchsack“)* oder Entzündungen der *Nachbarschaft* die Veranlassung zu Verwachsungen bildeten.

In unserem Falle läßt die Beschaffenheit des Divertikelendes das typische Bild *entzündlicher Verwachsungen* erkennen: Das M. D. *muß* offenbar schon lange Zeit mit seinem freien Ende mit der Kuppe des Narbenbruchsackes verwachsen gewesen sein. Wie die Verhältnisse bei der erstmaligen, zehn

Jahre zurückliegenden Bassini-Operation lagen, ob damals schon ein M. D. im Bruchsack gefunden wurde oder nicht, ließ sich leider trotz unseren Nachforschungen nicht mehr feststellen.

Außer diesen entzündlichen Veränderungen am blinden Divertikelende vermochte die mikroskopische Untersuchung keine anderweitigen abnormen Bildungen nachzuweisen. Die Möglichkeit eines sogen. *Pankreasdivertikels (Nauwerk, Brunner)* oder einer *Tumorbildung* des M. D., wie sie in vereinzelten Fällen beobachtet worden ist *(Hoepfner, Fried, Kaufmann, Kotzenberg)* ist damit auszuschließen. Speziell dachten wir anfangs an ein *Lipom,* wie es von *Lepinay* und *Zumbusch* gesehen wurde (Literatur bei *Dubs:* „Zur Pathologie des persistierenden Ductus omphalo-entericus).

Es ist klar, daß diese entzündliche Verwachsung des M. D. mit der Kuppe des Bauchnarbenbruches nicht ohne Einfluß auf die strukturelle Beschaffenheit der Haut an dieser Stelle geblieben ist. Schon dadurch wurde ein Locus minoris resistentiae geschaffen, ganz abgesehen davon, daß die oben beschriebenen Veränderungen der Haut, wie sie jedem länger bestehenden großen Bauchnarbenbruch eigen sind, sich in ihrer Wirkung dazu addierten.

Damit sind die Bedingungen zum Zustandekommen einer *Bauchnarbenbruch-Ruptur* gegeben.

Die einzige größere Zusammenstellung über dieses Vorkommnis stammt von *Nonninger,* der bis zum Jahre 1905 aus der Literatur *39* Fälle zusammenbringen konnte. Analoge Beobachtungen haben seither noch *Doebbelin, Maetzke* und *Lönnberg* publiziert, d. h. im ganzen werden es nicht viel mehr als 45 Fälle sein.

Es ist eine längst bekannte und leicht erklärliche Tatsache, daß gerade länger bestehende Narbenbrüche eine ganz erhebliche *Größe* erreichen können. Das Narbengewebe dehnt sich unter der Einwirkung des intraabdominellen Druckes immer mehr. Wie dünn die Haut unter dieser übermäßigen Dehnung werden kann, zeigt eine Beobachtung *Fieber*'s (cit. nach *Nonninger*), wo die Haut des Narbenbruches so dünn geworden sein soll, daß man die Därme durchschimmern sah. — Durch die bei großen Brüchen unvermeidliche Reibung der Haut durch die Kleider, Unsauberkeit etc. entstehen wohl in den meisten Fällen kleinere oder größere *Exkoriationen, Geschwürsbildungen,* zirkumskripte *oberflächliche Nekrosen.* Diese Momente in ihrer gegenseitigen Einwirkung (enorme Größe des Bruches, stark gedehnte und dünne Haut mit äußeren Exkoriationen) schaffen schließlich ein so ungünstiges Verhältnis zu der Belastung durch den Innendruck, daß zuletzt ein ganz geringfügiges Trauma, Nießen, Husten, Schreien, Erbrechen, Pressen beim Stuhlgang oder das Heben einer etwas schwereren Last als gewöhnlich die gesamten Bruchhüllen zum Platzen bringt *(C. Schmidt, Graser). Doebbelin* nennt das nicht unzutreffend eine „Usur von innen". — In einem Falle von *Schmidt* (cit. nach *Nonninger*) reichte ein starker *Meteorismus* nach Genuß von Bohnen, Kartoffeln und Most aus, um ein Zerreißen der Bruchhüllen herbeizuführen.

Von den von *Nonninger* zusammengestellten Fällen von *Narben*bruchhüllen-Ruptur sind *15 ohne, 17 nach* vorausgegangener *Operation* eingetreten. Davon sind Bauchbrüche *9,* Leistenbrüche *4,* Schenkelbrüche *3.*

Interessant ist die vergleichende Zusammenstellung von *Alter* und *Geschlecht:*

So weit bei diesen Fällen das Geschlecht angegeben ist, handelt es sich mit Ausnahme *eines* (56 jährigen) Mannes *ausschließlich um Frauen. Maetzke* findet das mit Recht bei der viel schwereren Arbeit der Männer auffallend. Ob aber seine Erklärung von der *physiologisch* geringeren Haltbarkeit der weiblichen Bauchhaut richtig ist, bleibe dahingestellt. Näher liegend und einfacher ist es meiner Ansicht nach, eine strukturelle Schädigung insbesondere der elastischen Elemente der Bauchhaut infolge *durchgemachter Geburten* anzunehmen. Leider fehlen bei *Nonninger* Angaben in dieser Hinsicht.

Unser Patient wäre also erst der *zweite* männlichen Geschlechtes von allen bekannten Fällen von Bauchnarben-Ruptur, denn auch die Fälle von *Doebbelin*, *Maetzke* und *Lönnberg* betreffen Frauen. Er ist zugleich — da die höchstaltrigen Patienten *Nonninger*'s 70 bezw. 73 Jahre zählen — mit seinen *79* Jahren der *älteste*.

Die *Mortalitätsziffer* der bisher bekannten Fälle ist eine auffallend günstige. Sie beträgt nur *11,7* %. Das ist umso verwunderlicher, als bei zahlreichen Fällen die begleitenden äußern Umstände im Momente der Ruptur die denkbar *ungünstigsten* waren.

So berichtet *Schuhr* von einer Bauchnarbenbruch-Ruptur bei einer 51 jährigen Frau während der Feldarbeit; *die Frau nahm die vorgefallenen Därme in die Schürze und ging nach der zirka eine halbe Stunde* entfernten Stadt zu einem Arzt. *Heilung!*

Joseph erzählt von einer 56 jährigen Frau mit sehr großem Unterleibsbruch. Als sie auf dem Heimweg vom Markte einen schweren Korb trug, platzte die Narbe und der größte Teil der Intestina trat heraus. Die Kranke fiel um, *die Därme kamen mit dem Straßenpflaster in Berührung.* Es gelang, nach Reposition der vom Straßenstaub gereinigten Därme den Hautriß zum *Verheilen* zu bringen. Zehn Jahre später platzte der Bauchbruch *von neuem* auf, als die Frau sich einmal bücken wollte. Wiederum *Heilung.*

Reynier erwähnt den Fall einer Frau, bei der eine alte Laparotomienarbe geplatzt war. Die Frau stellte sich *R.* vor, *indem sie in ihrer Arbeitsschürze ein Paket Darmschlingen eingewickelt trug.* — Reinigung derselben mit Borwasser. Reposition, Drainage. *Heilung!*

Helselgreen endlich erlebte Folgendes: Ein junger Mann erlitt eine Ruptur der vordern Bauchwand mit erheblichem Darmvorfall. Da der Patient zirka neun Stunden vom Arzte entfernt wohnte, *packte er selbst die Därme wieder in die Bauchhöhle ein und nähte dann seinen Leib eigenhändig wieder zu. In drei Wochen war er geheilt!* (Die Beobachtung stammt aus dem Jahre 1881.)

Der Patient *Helselgreen*'s erzielte damit entschieden einen Erfolg, um den ihn mancher Chirurg ceteris paribus beneiden könnte; zum mindesten beweisen diese Beobachtungen, wie erstaunlich tolerant und „gutmütig“ das Peritoneum sein kann — fast wäre man versucht zu sagen — „wenn es will!“.

Literatur:

1. *Doebbelin:* Ein Fall von spontaner Ruptur der Bauchwand und Darmvorfall. D. m. W. 1899, Nr. 48, S. 793. — 2. *Dubs:* Zur Pathologie des persistierenden Ductus omphalo-entericus. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1916, Nr. 45. Literatur. — 3. *Eckehorn:* Die Brüche des Meckel'schen Divertikels. Langenb. Arch. Bd. 64, H. 1, S. 115. — 4. *Graser:* Handb. d. prakt. Chir. 1914, Bd. III, S. 578. — 5. *Lönnberg:* Nord med. Arkiv 1911, Ref. Zbl. f. Chir. 1911, S. 1675. — 6. *Maetzke:* Die Ruptur von Bauchnarbenhernien. D. m. W. 1910, Nr. 18, S. 843. — 7. *Nonninger:* Ein Fall von geplatztem Bauchbruch, durch Operation geheilt. Inaug.-Dissert. Breslau 1905. — 8. *Pabst:* Ein Meckel'sches Divertikel in einer Hernia interpariet. etc. Brun's Beitr., Bd. 69, S. 646. — 9. *Reynier:* Bull. et mémoires de la Société de chirurg. de Paris, Bd. 25, Nr. 9, S. 233. — 10. *Schmidt:* Die Unterleibsbrüche. D. Chir., Liefg. 47. — 11. *Schuhr:* Medizin. Ztg. Berlin 1836, cit. nach Nonninger. — 12. *Wilms:* Der Ileus. D. Chir., Liefg. 46 g, S. 434 ff. — 13. *Joseph:* Zschr. f. klin. M. von Dr. Günsburg. Breslau 1857, cit. nach Nonninger. — 14. *Helselgreen:* Virchow-Hirsch's Jber. 1881, Bd. II, S. 397, cit. nach Doebbelin.

Clinique dermatologique de Lausanne. Directeur: Prof. Dr. *Dind*.

Etude du liquide cérébro-spinal dans les diverses périodes de la syphilis.

Par le Dr. **Georges Cornaz**, chef de Clinique.

Depuis l'année 1912, la ponction lombaire est pratiquée systématiquement chez tous les syphilitiques traités dans le service du Prof. *Dind* à Lausanne. Le nombre des malades ponctionnés est assez grand pour qu'il soit intéressant de noter les constatations faites. Une première étude en a été publiée en 1915 par le Dr. *Isenegger* qui a donné les résultats de 173 ponctions lombaires. Aujourd'hui nous disposons des observations de 354 malades, tous syphilitiques, et comme plusieurs ont été ponctionnés avant et après le traitement nous avons les résultats de près de 500 examens de liquide.

En pratiquant la ponction lombaire chez un certain nombre de malades non syphilitiques et pouvant être considérés comme sains au point de vue nerveux (lupus, cancroides, balanites simples, etc.) le Dr. *Isenegger* a établi que la lymphocytose normale est en moyenne de 2,4 par mm cube. Bien que quelques auteurs — *Marcel Bloch* et *Vernes* en particulier — estiment qu'un liquide céphalo-rachidien normal ne contient pas plus de 1 lymphocyte par mm cube, nous croyons que l'on peut trouver un chiffre beaucoup plus élevé chez des individus parfaitement sains, et nous ne considérons la lymphocytose comme augmentée pathologiquement que si elle dépasse 5.

La mensuration de la *pression* du liquide ne nous donne pas, dans la syphilis, des indications bien utiles. Elle ne semble être en parallélisme ni avec la lymphocytose, ni avec la teneur du liquide en albumine, et son augmentation, fréquente surtout dans la lues nerveuse, est intéressante a noter sans que nous puissions y attacher grande importance actuellement.

Nous allons maintenant résumer rapidement les indications que nous ont données les ponctions lombaires aux divers stades de la syphilis, tant au point de vue de la lymphocytose que de la teneur en albumine et de la réaction de Wassermann.

1. *Syphilis primaire.* Il s'agit de chancres durs sans aucune manifestation secondaire. Au total 76 malades qui tous ont été ponctionnés avant le début du traitement. Pour 24 malades la ponction a été pratiquée à un moment où la réaction de Wassermann du sang était encore négative. La lymphocytose moyenne de ces cas n'est que de 2,4; elle n'est augmentée — donc plus grande que 5 — que deux fois (8 %). Pour les 52 ponctions faites alors que le Wassermann du sang était déjà positif, la lymphocytose moyenne est de 6,1; elle est augmentée dans le 35 % des cas. Nous avons observé une fois une pléocytose s'élevant à 34.

La réaction de Wassermann du liquide a été pratiquée 59 fois; 58 fois elle fut négative et une seule fois positive chez un malade dont le sang était également positif, et qui présentait une lymphocytose de 9.

L'albumine, précipitée par l'acide nitrique et dosée approximativement au moyen de l'échelle de *Bloch* reste généralement dans les limites normales, soit 0,20 à 0,30 pour mille. Nous ne l'avons trouvée nettement augmentée (0,70 ‰) que deux fois. Dans l'un de ces cas la lymphocytose était de 1 et dans l'autre de 8; il n'y avait donc pas parallélisme entre la teneur du liquide en albumine et le nombre des lymphocytes. La réaction de Nonne, décelant la présence des globulines est pour ainsi dire toujours négative au début de l'injection luétique.

2. *Roséole* (avec ou sans persistance du chancre). Nous en avons 84 cas; il s'agit ici aussi de malades ponctionnés avant tout traitement.

Le Wassermann du sang est positif 84 fois, donc toujours.

La lymphocytose moyenne est de 8,2 par mm cube; elle est augmentée dans le 40 % des cas.

La réaction de Wassermann du liquide a été faite 71 fois; 10 fois elle est positive (14 %), et pour ces dix cas la lymphocytose moyenne est de 17,1. Dans les 61 liquides dont la réaction de Wassermann est négative, la lymphocytose n'est que de 5,6 en moyenne. Il y a parallélisme entre les deux phénomènes, en ce sens que lorsque la réaction de fixation du complément est positive dans un liquide, ce liquide présente le plus souvent une lymphocytose nettement augmentée.

La plus forte pléocytose est 67, observée dans un liquide dont le Wassermann était positif.

L'albumine est augmentée dans le 45 % des cas; elle est en moyenne de 0,6 ‰. Dans la règle si l'albumine est abondante il y a aussi augmentation du nombre de lymphocytes. Le Wassermann du liquide peut être positif, avec une quantité normale d'albumine.

3. *Plaques muqueuses* (sans lésions exanthématiques). 25 malades ponctionnés: ils ne présentaient tous que des plaques muqueuses et pas de condylomes larges ni de reste de roséole. Le Wassermann du sang est positif 24 fois, soit dans le 96 % des cas. La lymphocytose est augmentée 8 fois (32 % des liquides); elle est en moyenne de 5, donc bien inférieure aux limites qu'elle atteignait dans la roséole. Le Wassermann du liquide a été positif une seule fois (4 %); dans ce cas la lymphocytose était de 4. L'augmentation d'albumine est observée dans le 30 % des cas; elle est de 0,5 ‰ en moyenne.

4. *Condylomes larges.* 30 malades ne présentant ni roséole ni plaques muqueuses. Le Wassermann du sang est positif dans le 100 % des cas. La lymphocytose est augmentée pour le 27 % des malades; elle est en moyenne de 5,1. Le Wassermann du liquide est positif 4 fois (13 %). Une fois un Wassermann négatif est devenu positif lors d'une seconde ponction faite après un traitement complet au Neosalvarsan.

La teneur en albumine est en moyenne de 0,5 ‰, augmentée dans le 30 % des cas.

5. *Syphilis latente.* Il s'agit ici d'anciens syphilitiques — 65 malades — déjà traités antérieurement ou de malades chez qui la lues a été découverte incidemment, sans qu'ils présentent de manifestations spécifiques actives; pour ceux dont le Wassermann du sang est positif (70 %) la lymphocytose, augmentée dans le 40 % des cas, est de 8 en moyenne; pour les malades dont le Wassermann du sang est négatif, elle n'est en moyenne que de 4,7 (augmentée dans le 30 % des cas).

Le Wassermann du liquide a été positif 5 fois sur 64 examens (7,8 %). Une fois nous avons trouvé le Wassermann négatif dans le sang et positif dans le liquide, ceci chez un ancien syphilitique traité à plusieurs reprises. L'albumine, augmentée dans le 35 % des cas est en moyenne de 0,6 ‰.

6. *Hérédo-lues.* Nous ne disposons que de 6 observations. Un petit malade présentait de l'hydrocéphalie avec idiotie; sa lymphocytose était de 67. Si nous excluons ce cas spécial, nous avons pour les 5 autres, une lymphocytose normale de 3,9 en moyenne. Le Wassermann du sang est positif dans le 100 % des cas, celui du liquide négatif les 6 fois lors de la première ponction. Une fois il est devenu positif lors d'une seconde ponction faite après traitement, la lymphocytose étant restée normale.

La quantité d'albumine n'est pas modifiée.

7. *Syphilis tertiaire* (Gommes et ulcérations). 45 malades ont été ponctionnés. La réaction de Wassermann du sang est positive pour le 77 % des

malades. La lymphocytose, augmentée dans le 37 % des cas, est en moyenne de 7,1. Elle est sensiblement la même, que le Wassermann du sang soit positif ou négatif. Le Wassermann du liquide est positif 3 fois (6,6 %). Ici aussi nous avons trouvé une fois la réaction de Wassermann positive dans le liquide et négative dans le sang. L'augmentation de l'albumine se note dans le 40 % des cas; elle est le plus souvent en parallélisme avec la pléocytose.

8. *Syphilis cérébrales et méningo-myélites.* 6 malades. Le Wassermann du sang et positif 4 fois (66 %). Il y a pléocytose forte dans le 100 % des cas; elle est en moyenne de 51 lymphocytes par mm cube, un cas présentant une pléocytose exceptionnelle de 235, les 5 autres donnant une moyenne de 15 lymphocytes. Le Wassermann du liquide est toujours positif, même dans les deux cas où la réaction était négative dans le sang. La quantité d'albumine ne dépasse 0,6 ‰ que chez le malade noté ci-dessus et qui présentait une lymphocytose de 235; elle atteint dans ce cas 1,5 ‰.

9. *Tabes* Nous avons ponctionné 13 malades. Le Wassermann du sang est positif 9 fois (69 %). La lymphocytose moyenne qui atteint 30 est augmentée 11 fois (85 %). Chez deux malades présentant des symptomes nets de tabes au début, elle est encore normale. Le Wassermann du liquide est positif 9 fois au début, mais après traitement par le Neosalvarsan ou le Novarsenobenzol, il est devenu positif chez les 13 malades (100 %). Une fois, dans un cas de tabes avéré le Wassermann après traitement est devenu positif dans le liquide, tout en restant négatif dans le sang.

La quantité moyenne d'albumine est de 0,6 ‰. Ici son augmentation est généralement proportionnelle à la lymphocytose.

10. *Paralysie générale.* Nous n'avons pu en examiner que 4 cas. Il s'agit bien entendu de début de P G, ces malades ayant été diagnostiqués tels dans le service et évacués de suite dans un établissement spécial.

La réaction de Wassermann est positive les 4 fois dans le sang et dans le liquide (100 %). La lymphocytose moyenne est de 28; elle est toujours augmentée.

	Lymphocytose moyenne	**Lymphocytose augmentée dans**	**Wa du liq. positif**	**Wa du sang positif**
Chancre dur (Wa +)	6,1	35 %	1,6 %	68 %
Chancre dur (Wa —)	2,4	8 %	0 %	
Roséole	8,2	40 %	14 %	100 %
Plaques muqueuses	5,0	32 %	4 %	96 %
Condylomes larges	5,1	27 %	13 %	100 %
Lues latente (Wa +)	8,0	40 %	8,8 %	70 %
Lues latente (Wa —)	4,7	30 %	5 %	
Hérédo-Lues	3,9	0 %	0 % 16,6 % (après traitement)	100 %
Lues tertiaire	7,1	37 %	6,6 %	77 %
Lues meningée	51,0	100 %	100 %	66 %
Tabes	30,1	85 %	69 % (après Néo. 100 %)	69 %
Paralysie générale	28,0	100 %	100 %	100 %

La quantité d'albumine — 0,8 ‰ en moyenne — est également toujours augmentée; elle atteint un maximum de 1,5 ‰ dans un cas où la lymphocytose est de 12; par contre chez un autre malade elle n'est que de 0,8 ‰

pour une lymphocytose de 51, ce qui montre que le parallélisme entre la quantité d'albumine et le nombre de lymphocytoses n'est pas constant. Pour faciliter un coup d'oeil d'ensemble sur ces résumés, nous avons établi le tableau ci-dessous qui permettra une comparaison rapide entre les différents chiffres donnés plus haut.

Influence du traitement. Par le traitement au Neosalvarsan ou au Novarsenobenzol, on obtient dans la règle une modification du liquide dans le sens d'une amélioration, en ce qui concerne la pléocytose tout au moins. Le 80 % des malades présentant au début une exagération nette de la lymphocytose ont été notablement améliorés et assez rapidement par le traitement. C'est le cas en particulier pour les pléocytoses des périodes primaires et secondaires.

Dans le tabes nous avons pu noter le plus souvent une forte diminution du nombre des lymphocytes. A la suite d'un traitement intensif au Novarsenobenzol, un tabétique a passé de 51 lymphocytes à 12, un autre de 56 à 20, un troisième de 30 à 2, et un quatrième de 16 à 3. Cette transformation rapide de la lymphocytose n'est par contre pas accompagnée d'une diminution équivalente de la quantité d'albumine; celle-ci reste le plus souvent à son taux élevé, ou même plusieurs fois s'est montrée augmentée lors d'une deuxième ou troisième ponction. Il y a donc fréquemment dissociation entre les deux phénomènes.

Pour ce qui concerne la réaction de Wassermann du liquide, nous avons constaté à maintes reprises que, de négative qu'elle était lors d'un premier examen, elle devenait positive sous l'influence du traitement. A la suite d'une injection de Neosalvarsan (réactivation biologique), elle peut même devenir positive dans le liquide tout en restant négative dans le sang. C'est là une constatation intéressante qui, à elle seule, montre déjà de quelle utilité peut être la ponction lombaire quand il s'agit de fixer l'étiologie d'un cas de tabes où l'infection syphilitique risquerait d'être contestée si on se contentait de rechercher la fixation du complément dans le seul serum sanguin.

Nous n'avons malheureusement que très peu d'observations de malades traités uniquement par des préparations hydrargyriques, et nous ne pouvons pas dire si, au point de vue de la diminution de la lymphocytose, le mercure donne des résultats aussi satisfaisants que le Salvarsan. Il y a une étude comparative intéressante à faire entre l'action des deux spécifiques; des recherches se font actuellement dans ce sens à Lausanne sous la direction du Prof. *Dind*, et les quelques cas que nous avons pu suivre de pléocytose soumis au traitement mercuriel (cyanure) nous semblent se modifier beaucoup plus lentement que la moyenne des cas traités uniquement par le Neosalvarsan.

Conclusion. Nos observations nous permettent de confirmer pleinement ce que notre maître avait déjà signalé en 1914, soit combien le retentissement de l'infection syphilitique sur les méninges est fréquent et précoce, puisque dans le 35 % des cas de chancres durs le nombre des lymphocytes est déjà augmenté, à un moment où les manifestations cutanées ou muqueuses font encore totalement défaut ou du moins ne se laissent pas démontrer par nos moyens d'investigation.

C'est la lymphocytose qui, la première, trahit les modifications du liquide, alors que la quantité d'albumine est encore normale et que la généralisation de l'infection ne se démontre pas encore par la réaction de Wassermann.

Au stade exanthématique, le 14 % des liquides donnent une fixation du complément. Ce chiffre se retrouve sensiblement le même (13 %) dans les cas de condylomes larges, alors que chez les malades atteints de plaques muqueuses, le Wassermann du liquide n'est positif qu'une fois sur 25. Cette différence curieuse ne s'explique pas facilement. Y a-t-il des conditions anatomo-histologiques favorisant le passage dans le liquide de corps capables de se fixer sur l'antigène surtout chez les porteurs de condylomes, ou bien les condylomes aboutissent-ils à une formation plus abondante de ces corps? Les modifications du liquide semblent tout au moins être en rapport avec les réactions de la peau, et nous nous demandons si nous n'avons pas affaire ici à un phénomène d'allergie. Cette constatation viendrait à l'appui de l'idée que le Prof. *Dind* a été l'un des premiers à défendre, à savoir que l'allergie est un phénomène essentiellement cutané. Les condylomes — lésions cutanées — provoqueraient une violente réaction de l'organisme alors que les lésions des muqueuses seulement n'exciteraient pas la défense de l'individu dans les mêmes proportions.

Dès que la syphilis se localise au système nerveux central, le liquide céphalo-rachidien présente constamment des modifications importantes et qu'il est précieux de rechercher pour fixer le diagnostic ou pour contrôler l'action du traitement. La réaction de Wassermann doit-être tout spécialement faite dans ces cas, car il est relativement fréquent qu'elle soit positive dans le liquide et négative dans le sang.

Cette petite étude démontrera, nous l'espérons, l'utilité qu'il y a à pratiquer la ponction lombaire chez les syphilitiques. L'opération ne présente du reste aucun danger; sur plusieurs centaines de ponctions, nous n'avons eu aucun accident grave à enrégistrer. C'est à peine si les malades se plaignent quelquefois de vertiges ou de céphalées, mais il est absolument nécessaire que les ponctionnés restent couchés à plat sans oreiller pendant 24 heures. La quantité de liquide prélevée doit être aussi faible que possible; cinq centimètres cubes suffisent pour la numération des lymphocytes à la cellule de *Nageotte*, le dosage de l'albumine et la réaction de Wassermann.

Bibliographie.

Dind, Liquide cérébro-spinal et syphilis. Revue d'urologie et de syphiligraphie. 1914. — *Isenegger*, Thèse. Lausanne 1914. — *Bloch et Vernes*, Les lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien normal. Presse médicale. 1913.

Varia.

Dr. Robert Huber, Luzern †.

Am 9. Juli starb in Luzern Dr. *Robert Huber* im jugendlichen Alter von 46 Jahren. Wußte man auch seit einiger Zeit, daß der Dahingegangene von einem ernsten Leiden befallen war, so hatte man doch die begründete Hoffnung, daß der einst so kräftige Organismus der Krankheit noch längere Zeit trotzen würde. Krank sein wollte *Huber* nicht und stand bis kurz vor seinem Lebensende treu auf seinem Posten.

Dr. *Robert Huber* wurde im Jahre 1872 geboren als Sohn des Arztes Dr. *Jost Huber*, besuchte die Schulen seiner Vaterstadt Luzern bis zur Maturität und studierte dann in Basel, München und Bern Medizin. In Bern bestand er im Jahre 1898 ein ausgezeichnetes Staatsexamen und promovierte im gleichen Jahre in Zürich zum Doktor. Da er sich besonders für die Gynäkologie interessierte, wurde er Assistent von Prof. *P. Müller* in Bern, wo er zwei Jahre arbeitete, um seine Ausbildung mit einer Studienreise ins Ausland, speziell nach Paris und London zum Abschluß zu bringen. Mit reichem Wissen und unermüdlichem Arbeitsdrang ausgestattet, etablierte er sich in Luzern in der Wohnung seines verewigten Vaters und erwarb sich rasch einen großen Patientenkreis. Namentlich als Geburtshelfer war Dr. *Huber* sehr geschätzt. Das

geflügelte Wort „nur ein guter Mensch ist ein guter Arzt“ trifft bei *Robert Huber* in vollem Maße ein. Menschenfreundlich, Feind jeden falschen Scheines, stets das Wohl des Patienten als suprema lex im Auge, voll des Mitleids für fremdes Leid, konnte er nicht anders als im höchsten Grade wohltätig wirken. Daneben flößte er durch sein großes Wissen, seine wohltuende Ruhe, feinen Takt und sicheres Auftreten den Patienten ein fast unbegrenztes Vertrauen ein. Er war auch sehr aufopferungsfähig und kurz vor seinem Tode, als seine Kräfte schon zusammenzubrechen drohten, versagte seine Hilfe nicht. Auch als Sanitätsoffizier diente er treu seinem Vaterlande und hatte als Vertreter des Platzkommandoarztes im Juni bei der Bekämpfung der Grippeepidemie der Etappentruppen neben seiner Privatpraxis eine große Arbeit zu bewältigen, er, der schon längst Grund genug hatte, sich von jeder Dienstpflicht befreien zu lassen.

Daß ein Mann von solchen Charaktereigenschaften der Aufmerksamkeit seiner Kollegen nicht entging, war vorauszusehen.

Im Jahre 1904 wurde Dr. *Huber* zum Aktuar des Sanitätsrates gewählt, welches Amt er bis zu seinem Tode in mustergültiger Weise versah. Er kam sehr bald in den Vorstand der ärztlichen Gesellschaft der Stadt Luzern und wurde in kurzer Zeit zu deren Präsidenten erwählt. Nachher avancierte er in gleicher Weise zum Präsidenten der kantonalen Gesellschaft und unter seinem Szepter tagte der Zentralverein mit seiner Frühjahrssitzung im Jahre 1915 in Luzern. Dr. *Huber* war gewissermaßen zum Präsidenten jeder Gesellschaft, der er einige Zeit angehörte, prädestiniert, da ihm ein scharfer Verstand, eine vortreffliche Dialektik und ein phänomenales Gedächtnis, gepaart mit einem konzilianten Wesen, eigen waren. Er wäre beim Ergreifen des Rechtsstudiums wohl ein ebenso tüchtiger Jurist geworden. Als Mitglied der Krankenkassenkommission war seine Tätigkeit sehr geschätzt. Stets suchte er vermittelnd und möglichst gerecht zu sein. In der Folgezeit delegierte ihn die kantonale Gesellschaft in die schweizerische Aerztekammer und kurz vor seinem Tode konnte er es noch erleben, daß er zum Mitgliede der schweizerischen Aerztekommission und zum Vorstandsmitgliede der schweizerischen gynäkologischen Gesellschaft gewählt wurde, was ihm eine große Freude und Genugtuung bereitete. So sind dem Verstorbenen die höchsten Ehren zuteil geworden, die die Aerzteschaft zu vergeben hat und er hat sie voll verdient; denn überall stellte er seinen Mann, der es ernst nahm mit seinen Pflichten. Wie viel hätte er noch zum Wohle der schweizerischen Aerzteschaft leisten können.

Ein Mann von der umfassenden Geistesbildung *Robert Huber*'s konnte kein einseitiger Fachmann sein. Begabt mit einer sonoren angenehmen Baritonstimme, war er früher ein begeisterter Sänger und trat ab und zu auch solistisch in Konzerten mit großem Erfolge auf. Im Jahre 1907 präsidierte er als Präsident des Konzertvereins das schweizerische Tonkünstlerfest in Luzern. Stets blieb er ein Freund guter Musik, auch als die Zeit ihm fehlte aktiv mitzusingen. Er war auch ein Freund der andern schönen Künste und da er in der Geschichte gut beschlagen war, ein guter Kenner des alten Luzern.

Durch den Hinschied Dr. *Huber*'s wurde ein schönes Familienleben jäh zerrissen. Um den herzensguten Gatten und Vater trauern in erster Linie seine schmerzgebeugte Gattin und ein einziger Sohn, aber auch wir seine Freunde, die ihren lieben Kollegen schwer vermissen.

Mit Dr. *Robert Huber* ist eine Zierde des ärztlichen Standes ins Grab gesunken. Ehre seinem Andenken. *Max Winkler.*

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Schweizerischen Augenärzte.[1])

Bericht über die Sitzung vom 25. und 26. Mai 1918 von Prof. *Vogt*, Schriftführer.

Anwesend 25 Mitglieder. Der Präsident, *F. Stocker*, gedenkt der 1917 verstorbenen Mitglieder *Studer, Mellinger, v. Speyr.*

Als neue Mitglieder werden aufgenommen:

Bader (Schaffhausen), *E. Bourquin* (Lausanne), *J. Burquin* (La Chaux-de-Fonds), *Känel* (La Chaux-de-Fonds), *König* (Zürich), *Rusca* (Locarno).

Ein Antrag des Vorstandes wird angenommen, wonach das Praktizieren in zwei verschiedenen Gemeinden, sofern in der zweiten Gemeinde ein Augenarzt bereits tätig ist, nicht gestattet wird.

Nach Erledigung verschiedener Standesfragen wird der Vorstand wie folgt bestellt: Präsident: *A. Patry* (Genf), Quästor: *A. Vogt* (Basel), Aktuar: *A. Steiger* (Zürich).

Wissenschaftlicher Teil (Sitzung vom 25. und 26. Mai, im Hotel Viktoria und im Universitätsgebäude).

Eperon (Lausanne): 1. *Correction du Kératocone.*

Eperon parle d'abord de la correction du Kératocone, au moyen des *coques de Müller.* Ainsi que l'a dit *Siegrist* (Klin. Mon. April-Juni 1916), ils est indispensable de se rendre compte de l'effet optique des coques. L'ophthalmomètre de *Javal* peut nous renseigner sur ce point, à la condition de supprimer la face postérieure de la coque par un vernis *(Siegrist)* ou par de la gélatine *(Eperon)*. Toutefois, *Eperon* a constaté, à l'essai sur des yeux humains, que, le plus souvent, la réfraction de ces coques est inférieure, de plusieurs dioptries, à celle indiquée par l'ophthalmomètre. Cela tient à ce que la face postérieure des coques a, grâce au soufflage, une courbure plus forte que la face antérieure, en sorte que la coque agit comme un ménisque divergent. *Eperon* présente un oeil artificiel, qui permet d'utiliser les coques de *Müller* comme cornées, et de mesurer ainsi, directement, par la Skiascopie, leur pouvoir réfringent total, avec de l'eau comme milieu. C'est ainsi qu'il a pu constater que, outre leur insuffisance de pouvoir réfringent, les coques de *Müller* ont encore d'autres défauts, notamment un astigmatisme fréquent, surtout oblique (déjà signalé par *Siegrist*), et, en plus, une déformation conique, qui atteint au moins le quart de ces appareils.

Les coques de *Müller* sont certainement mieux tolérées que les verres de contact de *Sulzer*, beaucoup plus recommandables du point de vue optique. Il est d'autant plus à souhaiter que les coques soient améliorées à ce dernier point de vue. On arrivera ainsi a corriger, non seulement le Kératocone et l'astigmatisme irrégulier, mais aussi la myopie forte (par des coques à réfraction faible) et l'aphakie (par des coques à courbure forte).

2. *La photoptométrie. Eperon* parle ensuite de la *photoptométrie*, qui lui paraît un peu négligée en clinique, pour plusieurs motifs: utilité accessoire de la photoptométrie, perte de temps qu'elle occasionne, difficulté de se procurer les appareils voulus, manque de règles et d'uniformité: 1° dans le mode et les conditions de mensuration de *Th.;* 2° dans la notation des résultats obtenus, alors que, pour l'examen de *V.* et du champ visuel, ces deux desiderata sont généralement satisfaits.

L'utilité de la photoptométrie a été remise, ces derniers temps, en evidence: 1° par les cas, assez nombreux, d'héméralopie qui se sont manifestés chez les combattants des diverses armées belligérantes; 2° par les indications pratiques nouvelles qu'ont cru pouvoir en tirer certains auteurs pour le diagnostic et le pro-

---

[1]) Bei der Redaktion in endgültiger Fassung eingegangen am 26. August 1918.

nostic de divers états pathologiques (Voir, entre autres, *Behr,* Klin. Mon. 1915 et 1916).

Eperon présente un appareil qui permet de mesurer le seuil de la sensibilité lumineuse (Reizschwelle), suivant la méthode de *Piper-Nagel* (diaphragme à ouverture variable, et écrans de valeurs diverses, mésurées à l'epistrotister). Cet appareil permet de réaliser des intensités lumineuses de 1 à 8000, ce qui peut suffire pour la pratique. Il mesure, en outre, la sensibilité lumineuse de la macula à l'aide d'une échelle d'optotypes *Landolt,* réduite pour la distance de 25 cm, et avec des éclairages variables. .

L. peut être mesuré dans diverses conditions, plus ou moins constantes pour chaque individu: 1° seul (non adapté) (oeil diurne); 2° oeil obscuré pendant 10 minutes; 3° oeil complètement adapté (ou à peu près) par obscuration de 30 minutes. Une échelle millimétrique permet de mesurer, dans chaque cas, exactement la grandeur de l'ouverture nécessaire pour la perception de la sensation lumineuse minima. La source lumineuse est une bougie.

Les résultats cliniques obtenus seront publiés ultérieurement.

Enfin *Eperon* présente *l'ophthalmoscope* dont il se sert déjà depuis une vingtaine d'années, et qu'il a fait construire en vue de l'examen skiascopique et de celui à l'image renversée. Il consiste en un miroir plan, monté sur un manche. Le cadre du miroir porte une fourche mobile, dans laquelle se trouve un verre convexe de 2,5 D. Celui-ci peut être facilement rejeté de côté, ou appliqué, soit devant, soit derrière le miroir. Le miroir plan, seul, sert à la skiascopie; avec S + 2 devant, on a un miroir concave pour l'examen ophthalmoscopique; avec S + 2 derrière, on a, de nouveau, un miroir plan, à faible éclairage, plus un léger grossissement, pour l'examen des opacïtés commençantes du cristallin. Le verre convexe de 2,5 D, est, en outre, très utile aux oculistes atteints de presbyopie, pour agrandir légèrement l'image ophthalmoscopique.

A. Siegrist (Bern): Zu den interessanten Ausführungen von Prof. *Eperon* möchte ich nur kurz bemerken, daß man den schwarzen Lack, welchen ich auf die Innenfläche der Kontaktgläser aufstreiche, um sie mit dem *Javal*'schen Ophthalmometer messen zu können, mit größter Leichtigkeit mit etwas Spiritus entfernen kann.

Im weiteren möchte ich Herrn *Eperon* fragen, ob die Differenz der Brechkraft der Kontaktgläser, wie man sie mit dem *Javal*'schen Opthalmometer bestimmt und wie Herr *Eperon* sie selbst unter Berücksichtigung der Wölbung der Innenfläche mit Hilfe seines neuen Apparates berechnet, eine berücksichtigungswerte Größe ausmacht. Bei der außergewöhnlichen Dünne der Kontaktgläser kann ich mir kaum vorstellen, daß diese Differenzen beachtenswert sein können. Jedenfalls bleibt das Wichtigste immer die Wölbung der *Vorderfläche* des Kontaktglases, die hintere Fläche verliert sowieso an Wert, da sie durch Tränenflüssigkeit, die doch annähernd gleichen Brechungsindex besitzt, mit der Hornhautvorderfläche zu einem Ganzen zusammengeschmolzen wird. Von vorneherein können wir auf keinen Fall bei einem Keratokonusauge sagen, welche Brechkraft unser Kontaktglas besitzen müsse, da wir die Länge des Keratokonusauges nicht ennen, da wir nicht wissen, ob vor der Entwicklung des Keratokonus das Auge mmetrop oder ametrop war. Selbst, wenn wir über diese Verhältnisse unter-ichtet wären, könnten wir immer noch nicht die nötige Brechkraft des anzu-endenden Kontaktglases ohne weiteres angeben, da ja der Emmetropie nicht, ie man früher glaubte, eine bestimmte Länge der Bulbusachse entspricht. Unter mmetropie verstehen wir ja nur das richtige Verhältnis von Brechkraft des ioptrischen Systems zur Achsenlänge in der Weise, daß die Netzhaut jeweilen die Brennebene des dioptrischen Systems zu liegen kommt. Es kann also ein nmetropes Auge gelegentlich sogar länger als ein kurzsichtiges sein, wenn nur

seine Hornhautrefraktion entsprechend schwächer ist. In letzter Instanz kommt es bei der Bestimmung der Kontaktgläser eben doch auf das Probieren an, ähnlich wie bei der subjektiven Bestimmung der sphärischen Refraktion der keratokonusfreien Augen. Man probiert ein bestimmtes Kontaktglas, sieht durch Vorsetzen von sphärischen Plus- oder Minusgläsern, ob dasselbe zu schwach oder zu stark ist und sucht sich dann in seinem künftig genau numerierten Kontaktglasbrillenkasten eine entsprechend stärkere oder schwächere Nummer aus, bis das vollkorrigierende Glas gefunden ist.

Am idealsten wären zweifelsohne *geschliffene* Kontaktgläser. Ich habe in meiner Arbeit über die Behandlung des Keratokonus auf diese der Zukunft vorbehaltene Herstellungsart der Kontaktgläser hingewiesen und der Hoffnung Ausdruck verliehen, daß dieselbe sich nach dem Kriege bald realisieren werde. In einer kürzlich erschienenen kleinen Arbeit über die Behandlung des Keratokonus mit *Müller*'schen Kontaktgläsern (Kl. Mbl. f. Aughlk. Januar 1918) führt *v. Hippel* Bedenken auf gegen die Realisierbarkeit dieser meiner Hoffnungen. Er stützt sich dabei auf Angaben des Herrn *Müller*-Wiesbaden, die dahin gehen, es sei technisch fast unmöglich, solche Schalen zu schleifen wegen ihrer Dünne, sie würden alle während der Schleifung zerbrechen, ferner würden geschliffene Schalen nach wenigen Wochen unbrauchbar, da die noch so gut polierten, geschliffenen Glasmassen geöffnet und den Einwirkungen der Säure schutzlos preisgegeben seien. Daraus folge die Notwendigkeit, die Schalen nach Schätzung zu *blasen*. Auch mir gegenüber hatte sich Herr *Müller* schon vor der Abfassung meiner Arbeit in gleicher Weise geäußert. Ich konnte die Bedenken des Herrn *Müller* und kann auch jetzt diejenigen des Herrn *v. Hippel* aber nicht teilen und zwar aus folgenden Gründen:

Vor allem sind die *Fick-Sulzer*'schen Kontaktgläser tatsächlich von französischen Optikern in Genf und in Paris *geschliffen* worden. Niemand hat bisher die Beobachtung gemacht, daß sie infolgedessen weniger haltbar seien. Was der französischen Technik bereits vor Jahrzehnten möglich war, wird jetzt ohne allen Zweifel auch der deutschen Technik, vor allem den Zeißwerken, sobald sie sich ernstlich nach dem Kriege mit der Sache beschäftigen können, möglich sein. Den Aussprüchen des Herrn *Müller*-Wiesbaden setze ich viel weniger ungünstig lautende des Herrn Prof. *Henker* von den Zeißwerken in Jena gegenüber. Prof. *Henker* hat mir bei einer mündlichen Anfrage die Ueberzeugung ausgedrückt, daß dem Schleifen dieser Kontaktschalen keine ernstlichen, unüberwindbaren Schwierigkeiten entgegenstehen, so daß also meiner Forderung: Brillenkästen mit *geschliffenen* genau *numerierten, astigmatismuslosen* Kontaktgläsern willfahren werden könne.

In einer Arbeit: „Hydrodiaskop oder Kontaktglas zur Korrektur des Keratokonus“ von Frl. Dr. *Lüdemann*, der früheren Assistentin meiner Klinik (Zschr. f. Aughlk. 1917) habe ich bereits die Ansicht vertreten, daß das Kontaktglas vielleicht in Zukunft nicht nur zur Korrektur des Keratokonus, sondern der verschiedensten Fälle von Astigmatismus und anderer Refraktionsfehler benützt werde. Dieses neue Brillenglas, so habe ich in der genannten Arbeit ausgeführt, würde alle fehlerhaften Eigenschaften der gewöhnlichen Brillengläser vermeiden, da es ja das Auge bei seinen Bewegungen begleitet und jederzeit durch die gleiche, mit Tränenflüssigkeit ausgefüllte Distanz von der Hornhaut getrennt ist; es würde also ein geradezu ideales Brillenglas darstellen.

Auf einen Nachteil der Kontaktgläser hat jedoch Herr *Eperon* nicht hingewiesen, das ist die Schwierigkeit, die Gläser aus dem Auge zu entfernen. Man kann jeden Patienten mit Leichtigkeit lehren, sein Kontaktglas selber einzuführen. In der Regel aber können die Patienten ihre Kontaktgläser nicht mehr ohne fremde Hilfe aus dem Konjunktivalsacke entfernen. Diesem Uebelstande hoffe ich später dadurch zu begegnen, daß man zur Entfernung der Kontaktgläser kleine *Braun*'sche Saugnäpfe verwendet. Die Versuche können vorderhand nicht fortgesetzt werden, wegen der Unmöglichkeit, das passende Gummimaterial zu erhalten.

Auch das neue von Herrn *Eperon* konstruierte Photoptometer hat mich sehr interessiert und es ist ganz gut, daß auch bei uns die Aufmerksamkeit der Fachkollegen auf die Hemeralopie und die genauere Bestimmung derselben gelenkt werde. An den verschiedenen Kriegstagungen der deutschen und ungarisch-österreichischen Augenärzte wurden eine ganze Anzahl Vorträge über Hemeralopie gehalten und es wurden mehrere neue photoptometrische Apparate demonstriert. Erst durch den so lange dauernden Krieg, durch die mannigfachen Dienstleistungen und Märsche während der Nachtzeit wurde man auf die zahlreichen Hemeralopen im Heere aufmerksam, die, sobald es dunkler wird, die ihnen zugewiesenen Leistungen nur mit Schwierigkeiten und nur unter Gefahren für sich und ihre Untergebenen, oder gar nicht mehr erfüllen können. Meist handelt es sich bei diesen Hemeralopen um solche, die ihr Leiden angeboren haben, von demselben kaum etwas wußten und erst durch die an sie gestellten erhöhten Anforderungen des Krieges auch zur Nachtzeit auf dasselbe aufmerksam wurden. Viel seltener handelt es sich um Leute, deren Hemeralopie akquiriert ist und auf mangelhafte Ernährung wie auf körperliche und psychische Strapazen, wie der Krieg sie eben mit sich bringt, zurückzuführen ist. —

Dr. *L. Steiner*, Vivis: *Zur Aetiologie und Prophylaxe der skrophulösen Augenaffektionen.* (Autoreferat.)

Steiner, der mehr als 20 Jahre auf Java tätig gewesen ist, hebt die Seltenheit der skrophulösen Augenaffektionen und der Skrophulose überhaupt, dort zu Lande hervor, während diese Krankheiten in Europa so überaus häufig sind. Er sucht durch Vergleichung der Umstände, unter welchen die Menschen dort und hier leben, deren Ursache näher zu treten. Nach Besprechung der verschiedenen einschlägigen Faktoren[1]), kommt er zum Schluß, daß diese wahrscheinlich darin gelegen sei, daß die Menschen, namentlich die Kinder, wegen der Hitze, die dort das ganze Jahr herrscht, auf Java sehr wenig gekleidet, oft ganz nackt herumgehen und so ihre Haut dem Einflusse von Licht und Sonne viel mehr bloßstellen als in Europa, wo sie durch ein Uebermaß von Kleidern vor denselben stets geschützt sind. Zu diesem Schlusse führen ihn namentlich auch die glänzenden Resultate, welche die Heliotherapie *(Rollier, Bernhard)* gegen diese Krankheit aufzuweisen hat. Für denselben sprechen auch die Erfolge von verschiedenen andern Maßnahmen, welche alle das Gemeinsame haben, daß sie einen Hautreiz erzeugen und so der Wirkung der Sonnenstrahlen nahe stehen (Kunstlicht, *Kapesser*'sche Schmierseifenbehandlung, Meerbäder, Soolbäder).

Steiner dringt darauf, daß man im Kampfe gegen diese Seuche vom Sonnenlicht viel mehr Gebrauch mache als bisher. Man soll durch eine Kleiderreform, während der warmen Jahreszeit, jedem Kinde Gelegenheit geben, täglich ein Sonnenbad zu nehmen (Arme, Beine und einen Teil von Brust und Rücken unbedeckt lassen, die Strümpfe abschaffen und die Schuhe durch Sandalen ersetzen), was für die Kinder in jeder Beziehung eine Wohltat und für die Eltern eine Geldersparnis wäre.

Diskussion: Vogt (Basel) hebt die *Schieck*'schen Untersuchungen (Erzeugung typischer Phlyktaenen durch Injektion von virulenten Bazillenaufschwemmungen in das Blutgefäßsystem von Tieren) hervor, und die Resultate der experimentellen Studien *F. Lewandowsky*'s über Tuberkulose-Immunität und Tuberkulide.

---

[1]) **Näheres hierüber: Arch. f. Kindhlk., Bd. LXVI, H. 5/6.**

A. Siegrist (Bern) Autoreferat: 1. Die Beobahtungen von Dr. *Steiner* scheinen mir sehr wertvoll und beachtenswert zu sein. Wir müssen nach allen neueren Untersuchungen die Effloreszenzen der skrofulösen Augenentzündung wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf tuberkulöse Prozesse zurückführen. Dafür spricht, daß man bei Kindern mit phlyktänulären Augenaffektionen, selbst bei solchen unter fünf Jahren in weitaus den meisten Fällen, nach den Untersuchungen an unserer Klinik in 92% der Fälle, bei Kindern unter fünf Jahren bei 85% der Fälle, ein positives Resultat der Tuberkulin-Kutanreaktion erhält. Bei denjenigen Kindern, die bei unserer Untersuchung (Zur Aetiologie der phlyktänulären Augenentzündung von Dr. *Zipora Belenky*, Zschr. f. Aughlk. Bd. 29) keine positive Tuberkulinreaktion ergaben, fand man doch fast ausnahmslos andere Zeichen, die für Tuberkulose sprachen, wie Drüsenschwellungen, tuberkulöse Eltern oder Geschwister, ein solches Kind war sogar einige Zeit zuvor an Hodentuberkulose operiert worden. Im Ferneren ist bekannt, daß man bei der sog. Ophthalmoreaktion recht häufig das Aufschießen von skrofulösen Knötchen, welche den typischen Phlyktänen durchaus gleichen, beobachtet hat, und schließlich sprechen auch verschiedene experimentelle Untersuchungen für die gleiche Auffassung. Es sind dies Untersuchungen, die uns gezeigt haben, daß man bei verschiedenen Tieren durch Einträufeln von Tuberkulin oder durch Einführen von Staphylokokken oder anderer Bakterien oder Bakteriengifte *künstlich Phlyktänen* erzeugen kann, aber nur dann, wenn die Tiere zuvor *tuberkulös* gemacht wurden. Ich habe diese Versuche mehrfach selber ausgeführt und kann die Richtigkeit der Angaben der verschiedenen Forscher nur bestätigen. Wenn also die Tuberkulose das wichtigste Moment in der Aetiologie der skrofulösen Augenentzündung ist und wenn in Java diese skrofulöse Augenentzündung so selten vorkommt, so drängt sich uns, wie Herr *Stähli* bereits bemerkt hat, vor allem die Frage auf, wie steht es mit der menschlichen Tuberkulose in Java? Ist dieselbe gleichfalls entsprechend weniger häufig?

2. Herr *Steiner* hat uns mitgeteilt, daß die Lungentuberkulose in Java durchaus nicht seltener als an andern Orten sei, es bleibt also das interessante Faktum bestehen, daß trotz der gleichen Häufigkeit der Lungentuberkulose die skrofulösen Augenaffektionen selten sind. Wir können die skrofulösen Eruptionen am Sehorgan nicht als wirklich tuberkulöse Prozesse auffassen, sondern wir müssen sie den Tuberkuliden der Haut gleichstellen. Auch sie werden wohl dadurch erzeugt, daß einzelne Tuberkelbazillen an die Stelle der späteren Effloreszenzen (Phlyktänen) gelangen und dort von den Antikörpern des Organismus vernichtet werden, und daß dann durch ihr diffundierendes, nunmehr aufgeschlossenes Toxin die charakteristischen Gewebsveränderungen provoziert werden. Mit dieser Annahme stimmen überein die Beobachtungen, auf welche auch Herr *Steiner* anspielte, allerdings um seine Zweifel an der maßgebenden Aetiologie der Tuberkulose kund zu tun, daß man in den Phlyktänen niemals Tuberkelbazillen findet. Damit stimmt aber auch überein die *Schieck*'sche Beobachtung, daß man durch Injektion von Tuberkelbazillen in die Carotis von Kaninchen typische Phlyktänen erzeugen kann.

Es wird sich also fragen, ob nicht die Sonnenstrahlen, denselben wird wohl die Hauptwirkung an dem Fehlen der Phlyktänen in Java zuzuschreiben sein, einen solchen Einfluß auf die Haut und die Bindehaut ausüben, daß Tuberkulide vermieden werden. Es wäre sehr interessant, zu wissen, ob auch andere Tuberkulide, die ja häufig die skrofulöse Augenentzündung komplizieren, in Java selten angetroffen werden.

Auf jeden Fall regen uns die Mitteilungen von Dr. *Steiner* lebhaft an, unsere Kinder mehr dem günstigen Einflusse von Luft und Licht auszusetzen und auch die Frage der Lichtbehandlung bei skrofulöser Augenentzündung weiters zu verfolgen und praktisch zu studieren.

J. Stähli (Zürich): erkundigt sich nach der Häufigkeit der Tuberkulose, besonders der Lungen, auf *Java*.

Nachträglicher Zusatz zum Votum: Ebenso wäre es natürlich wichtig, zu wissen, was für eine Rolle auf *Java* konsumierende Kinderkrankheiten (Masern, Keuchhusten) spielen.

Wehrli (Basel) fragt an, ob die vom Vortragenden konstatierten häufigen übrigen Tuberkulosen auch bei den Kindern zahlreicher vorkommen, oder ob hauptsächlich Erwachsene betroffen sind, die möglicherweise aus erwerblichen, rituellen oder ähnlichen Gründen unter ganz andern Verhältnissen leben wie die Kinder, und deshalb der Ansteckung und der Propagation der Krankheit mehr ausgesetzt sind.

Er möchte ferner wissen, wie es mit den klimatischen Bedingungen in jener Gegend stehe, besonders mit der relativen Lufttrockenheit.

Wehrli ist betreffend Aetiologie der typischen Phlyktänen der festen Ueberzeugung, daß sie, obwohl pathologisch-anatomisch Riesenzellen meist vermißt werden, spezifisch tuberkulöser Natur sind. Die Kinder besitzen entweder selbst tuberkulöse Herde im Körper, oder leben eng zusammen mit Familienangehörigen, die offene Tuberkulosen haben. Der Sprechende ist zu dieser Ansicht gelangt durch jahrelang durchgeführte exakte klinische Beobachtung der Phlyktäne-Kinder, durch lange Zeit konsequent aufgenommene persönliche und Familienanamnesen, die in scheinbar negativen Fällen auch nach der Heilung des Augenleidens noch viele Jahre fortgeführt wurden, ferner durch die Beobachtungen schwererer Formen, die, oft mit gutem Erfolg, mit Tuberkulinkuren behandelt wurden. In keinem einzigen Falle sind sichere individuelle oder familiäre tuberkulöse Erkrankungen, wenn auch erst nach vielen Jahren, vermißt worden. An einem kleinen Orte, wo jeder den Andern kennt, wie in Frauenfeld, wo er praktizierte, lassen sich solche Beobachtungen besser durchführen, als in der großen Stadt, wo die Rezidive von einer Hand in die andere wandern.

Steiner (Vevey). Schlußwort: Auf die Frage von Prof. *Siegrist* und von Dr. *Stähli* nach dem Vorkommen von Tuberkulose auf Java antwortet *Steiner*, daß die Lungentuberkulose dort sehr viel vorkommt und nicht weniger Opfer fordert als in Europa. Dagegen sind andere Lokalisationen derselben seltener, z. B. die Knochen- und Gelenktuberkulose. Auch Lupus scheint selten zu sein. Hierin ist wieder ein treffender Parallelismus zu dem, was man bei der Heliotherapie sieht. Dieselbe hat die schönsten Erfolge bei Knochen- und Gelenktuberkulose, scheint aber bei Lungentuberkulose zu versagen. Viele Lungenärzte warnen sogar vor derselben.

Verschiedenen Votanten gegenüber hebt er hervor, daß der Beweis der tuberkulösen Natur der Phlyktänen, trotz vieler und verschiedenartiger Untersuchungen zahlreicher Forscher, bis jetzt nicht erbracht worden ist.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber die Verschwartung der Aderhaut und Netzhaut nach Schüssen durch die Augenhöhle. Von J. Meller. Klin. Mbl. . Aughlk. Mai 1918.

Die Veränderungen des Augenhintergrundes, die klinisch zwischen der leichten **hauchigen** Netzhauttrübung und der intensiv weißen, oft durchbluteten Fläche variieren, werden durch Oedem, bzw. Gewebsnekrose bedingt. Was sich nach dem Trauma abspielt, sind reparative und organisatorische (nicht entzündliche) Vorgänge, die auf das betroffene Gebiet beschränkt bleiben. Ihr Resultat ist in schweren Fällen die Verschwartung der Aderhaut und Netzhaut, die sich klinisch durch das Auftreten weißer Flächen kund gibt. Sind in der Zwischenzeit die Blutungen, die sich im Glaskörper oder zwischen den Augenmembranen ausgebreitet hatten nicht aufgesaugt worden, so treten durch Organisation derselben die bekannten Bilder der „Retinitis proliferans“ auf. -

Die Lage der Schädigung gibt einen Anhaltspunkt für die Verlaufsrichtung des Geschosses, indem das Trauma da am größten ist, wo die Kraftwellen senkrecht auf den Bulbus auftreffen, am kleinsten dagegen, wo sie in der Richtung der Bulbustangente verlaufen. Vogt.

Zur vergleichenden Histologie, Zytologie und Entwicklungsgeschichte der Säugernebenniere. Von W. Kolmer. Arch. f. mikr. Anat. 1918. Bd. 91.

Die Bildungszone der Rindenzellen liegt an der Grenze zwischen Glomerulosa und Fascicularis. Vom vierten Monat an (Mensch) setzt starkes Wachstum der Fasciculariszellen ein. Diplosom und Sphären treten hervor, ferner Granula, die sich im fünften Monat und später zum Diplosom orientieren nach Art der Strahlungen im Leukocyten. In den tieferen Rindenschichten treten Sphären, Netzapparat und Diplosom zurück. und es kommt zur Verkleinerung der gealterten Zellen als Einleitung der Degeneration (Reticularis) bis zum Pyknotischwerden des Kerns und zur Desagregation des Plasma, häufig unter Bildung von Pigment und Corps siderophiles. Pigment findet sich nicht bei allen Tieren. Es nimmt mit dem Alter zu und darf wohl als Schlacke betrachtet werden. Gegen diese Auffassung sprechen nur die Befunde an Elefanten, von denen ein junges Tier etwas Pigment besaß, die Erwachsenen aber keins. Zellzerfall und Neubildung stehen unter dem Einfluß zyklischer Vorgänge der Brunst und der Gravidität. Das Rindenvolumen erreicht bei Tieren gegen Ende oder nach Ablauf der Gravidität das Maximum. Hohlräume sind schon in foetalen Rinden nicht selten. Sie enthalten eigentümliche Gerinnsel, große in Degeneration begriffene Drüsenelemente, Wanderzellen und rote Blutkörperchen. Sie sind, vielleicht nur vorübergehend, seitenständig an die Blutbahn angegliedert. Der Zellzerfall ist wohl Ausdruck einer zeitweisen solokrinen Sekretion. Kittlinien und Schlußleisten fehlen den Zellen der Hohlräume. Austritt geformter Substanzen aus den Zellen werden nie beobachtet. Als Lymphräume und Sekretkanälchen aufgefaßte Spalten werden vermißt. Die Rindenfaltung scheint für den Menschen nicht spezifisch zu sein, da Aehnliches bei Nashorn, Flußpferd und Elefant beobachtet wird. — Aus den Granula gehen die Lipoidtropfen hervor. Sie entstehen in topographischer Abhängigkeit vom Centrosom. Sie scheinen im Sinne der granulären Fettbildung zu entstehen, nicht durch Umwandlung von Mitochondrien Der Lipoidgehalt ist nur in der Regel in den Fascicularis am größten; die von Landerer festgestellten Verhältnisse erleiden Ausnahmen. — Die Entwicklung des Marks spielt sich bei allen Primaten postfoetal ab, in den anderen Ordnungen früher. Der Prozeß verläuft unter gleichzeitigem Auftreten einer hyperämischen Zone in den innersten Rindenschichten und unter Bildung physiologischer Extravasate Die Mark-Rindengrenze zeigt alle Uebergänge von scharfer, durch eine Kapsel bedingter Trennung bis zu inniger Durchdringung beider Gewebe. De- und Regenerationen kommen im Marke häufig vor. Zweierlei Markzellen kommen nicht allen Tieren zu; eventuell liegen nur verschiedene funktionelle Zustände vor. Die Abscheidung eines chromaffinen Produktes zwischen die Zellen ist nur an in toto fixiertem Materiale zu sehen. — Bei Wiederkäuern enthält die Nebenniere pigmentierte Bindegewebszellen. Lymphatische Elemente kommen verbreitert vor, echte Follikel nur bei einem Affen. Glatte Muskulatur wird stets gefunden, quergestreifte nur beim Ameisenigel. — Die Nerven treten durch die Rinde ein, splittern sich besonders im Marke auf, aber ohne zu enden, sondern um sich wieder zu vereinigen und durch andere Stämme auszutreten. Außerdem können Nervenzellen praeganglionär an den Nervenzellen des Marks enden und die Achsenzylinder der letzteren können an die anderen Muskelelemente herantreten, der Nachweis solcher Fasern ist aber nicht geglückt. Bei Erwachsenen liegen markhaltige Fasern mit komplizierten Lamellenkörperchen im Mark. Ganglienzellen sind seltener, als allgemein angenommen wird.

Ludwig.

Rückwirkungen des frei beweglichen Zustandes der oberen Gliedmaßen auf Organe des Rumpfes. Von G. Ruge. Anat. Anz. 1918. Bd. 51.

Mit der Aufrichtung des Rumpfes ist die freie Beweglichkeit des menschlichen Armes eingetreten und die Möglichkeit, mit den Händen die Körperoberfläche abzutasten. Dadurch wurde die Ausschaltung des beugenden Muskels der Rumpfhaut ermöglicht. Die ursprünglich einheitliche Masse der Pektoralismuskulatur nahm eine stärkere Entfaltung. Sie zerfiel in Pectoralis maior und minor und die Ursprünge dehnten sich vom Sternum auf die Rippen aus. Gleichzeitig zogen sie sich aus dem Gebiete des Bauches in das des Brust- und Schlüsselbeins zurück, bis auf die verkümmerte Pars abdominalis. Das Brustbein erfuhr eine Verbreiterung und eine Stärkung seiner Handhabe zur Stütze des Schlüsselbeins. Der M. rectus thoracoabdominalis wurde in seinen kranialen Partien obsolet und entspringt nunmehr erst von der fünften Rippe an. Der schräge oberflächliche Muskel der Brust und des Bauches unterlag einem ähnlichen Schicksal: die vier obersten Zacken verkümmerten. Der Latissimus stieg an den Wirbeldornen höher hinauf, sein aponeurotischer Ursprung erstreckte sich bis zum Beckenrande und fleischige Bündel griffen auf den Darmbeinkamm über; kostale Ursprünge wurden erworben und rücken mit dem Verschwinden der 13. Rippe kranialwärts. Der M. latissimo-antebrachio-brachialis (latissimo-tricipitalis Fick) verschob seine Ansätze proximalwärts und entließ den Vorderarm aus seinem Bereiche; weiterhin büßte er seinen Fleischkörper ein, wurde zu einer Sehnenhaut zwischen Latissimussehne und Oberarmfascie und verschwand endlich ganz. Der Erwerb der genannten Befunde läßt sich innerhalb des Primatenstammes verfolgen. Ludwig.

Zur Verknöcherung der menschlichen Phalangen mit besonderer Berücksichtigung der Endphalanx. Von O. Schunik. Anat. Anz. 1918. Bd. 51.

Der distale Teil der knorpligen Endphalanx ist in Form einer Kalotte scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Die Verkalkung beginnt an der Spitze unter dem perichondralen Knochen und schreitet proximalwärts vor. Die Eröffnung des Knorpels folgt in der Polarseite, vom distalen und proximalen Ende des verkalkten Gebietes aus. An der Mittel- und Grundphalanx beginnt die Knorpelverkalkung bald nach dem Auftreten des perichondralen Knochens an der dorsalen Seite der Diaphyse. Sie geht von einer Stelle unmittelbar unter dem perichondralen Knochen aus und schreitet parallel mit dessen Ausbreitung volarwärts. Seitlich bleiben längere Zeit knorplige Leisten erhalten, aus denen die späteren Knochenleisten der ersten und zweiten Phalanx hervorgehen. Ludwig.

Die Vaskularisation des hyalinen Knorpels. Von A. Stoß. Anat. Anz. 1918. Bd. 51.

In den permanenten Rückendornknorpeln des Pferdes kommen sehr reichlich in Kanälen verlaufende Gefäße vor. An Huf- und Schulterblattknorpeln zieht sich das Perichondrium in die Gefäßkanäle hinein. In der Regel verlaufen in einem Kanal eine kleine Arterie und mehrere Venen zusammen; in größeren Gefäßräumen bilden Kapillaren deutliche Netze. In der Knorpelgrundsubstanz sind keine Kapillaren eingebettet. Aehnliche Befunde bieten die Rückendornknorpel von Kälbern und Fohlen sowie die primordialen Skelettstücke älterer Rinder- und Pferdefoeten. Im Knorpelskelett kleiner Säuger (Hund, Katze) finden sich keine Gefäßkanäle. Die Vaskularisation hängt von der absoluten Größe der Knorpel ab; sie tritt da ein, wo die Durchsaftung von den Gefäßen des Perichondrium aus unmöglich ist. Ludwig.

Aus der französischen Literatur.

Observations cliniques sur 100 cas de Spirochétose ictéro-hémorragique. Von P. Nolf und J. Firket. Archives méd. belges. 1918, Nr. 4.

Die Verfasser berichten über die Beobachtungen, welche sie an 100 Fällen von Spirochaetosis iktero-haemorrhagica während des Krieges machen konnten.

Was die Aetiologie betrifft, so waren die Erkrankungsfälle am zahlreichsten und auch am schwersten in der heißen Jahreszeit und namentlich zweimal nach je zwei sehr heißen Wochen; es legt dies vielleicht den Schluß nahe, daß die Spirochaeten nicht durch direkten Kontakt von der Ratte auf den Menschen übertragen werden, sondern daß wahrscheinlich noch ein Zwischenwirt in Form eines stechenden Insektes existiert.

Bei den Krankheitssymptomen fielen den Autoren neben den schon bekannten auf: erstens der Husten, der eigentlich bei keinem Patienten fehlte, und der wenig, aber stark mit Blut durchsetztes, schleimiges Sputum förderte, ohne daß die physikalische Untersuchung eine nennenswerte Lungenläsion oder Bronchitis hätte nachweisen können; zweitens die Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Blut bis auf 10.000 und 20.000. Die Vermehrung betrifft hauptsächlich die polynukleären Leukozyten, wobei aber in 60 Fällen die Eosinophilen ganz fehlten und nur 5 Fälle eine Vermehrung derselben auf 4—7 % aufwiesen.

10 Fälle wiesen einen besonders schweren Verlauf auf, und diese lassen sich in drei Kategorien einteilen:

1. Die Fälle, in welchen die hämorrhagische Diathese in Vordergrund tritt; sie äußert sich in fast unstillbarem Nasenbluten; wenn der Patient stark benommen ist, so kann er viel solches Blut verschlucken und es nachher wieder als schwarze Massen erbrechen.

Bei allen diesen Patienten war der „bleeding-time“ der Engländer (bei einem bestimmten Einschnitt ins Ohrläppchen dauert die Blutung beim normalen Menschen ca. 3 Minuten) stark verlängert. Therapie in diesen Fällen: 4 g Calciumchlorid innerlich pro Tag und 2–3 intraglutäale 10 ccm Injektionen von 5 % Pepton in Abständen von 2 Tagen.

2. Die Fälle, die sich namentlich durch Erkrankung des Nervensystems äußern. Neben äußerst heftigen Kopfschmerzen können Symptome auftreten, die an Meningitis denken lassen. Unter diesen 4 Fällen befinden sich die 3 einzigen Todesfälle bei den 100 Patienten. Der Befund von zahlreichen Leucocyten und Spirochaeten in der Cerebrospinalflüssigkeit beweist, daß es sich hier um eine direkte Erkrankung des Zentralnervensystems handelt. Bei einem dieser Patienten, der an aufsteigender Infektion der Harnorgane zugrunde ging, schienen subdurale Injektionen von „sérum antispirochétosique“ von Martin et Petit eine gute Wirkung auf das Nervensystem auszuüben, die zurückgebliebene Lähmung der untern Extremitäten ging langsam zurück.

3. Die Fälle, bei denen hauptsächlich die extreme Prostration in Betracht fällt. Diese Kategorie ist der Ausdruck einer ganz besonders starken Blutdruckerniedrigung, welche ja mehr oder weniger ausgesprochen bei allen Fällen beobachtet wird. Dieser Blutdruckerniedrigung schreiben die Verfasser die Anurie zu, die bei einigen Fällen beobachtet wurde, wo trotz der gegenteiligen Behauptungen anderer Autoren, nie Zeichen einer schweren Nierenparenchymentzündung nachgewiesen werden konnten. Bei diesen Fällen bestand die Therapie hauptsächlich in der Darreichung von reichlicher Flüssigkeit und in Adrenalininjektionen, bei den schwersten Fällen in subkutanen Glycoseinjektionen.

10 Patienten zeigten während der febrilen Krankheitsdauer eine maculo-erythematöse Eruption, die das Gesicht verschont und 2—3 Tage anhält.

Hedinger.

La rougeur oculaire dans la spirochétose iktéro-hémorragique. Von L. Weekers und J. Firket. Archives méd. belges. 1918, Nr. 4.

Bei der Spirochaetosis iktero-haemorrhagica wird fast regelmäßig eine Rötung des Auges beobachtet, welche einfach auf conjunctivale Congestion zurückgeführt wurde. Es ist dieses Symptom aber keineswegs so belanglos, sondern neben der conjunctivalen Rötung besteht meist eine ausgesprochene ciliare Injektion, welche auf eine Lokalisation der Spirochaeten in der Uvea hinweist, wie denn überhaupt bei den durch Spirochaeten erzeugten Krankheiten das Auge oft in Mitleidenschaft gezogen wird. Da in der Cerebro-Spinalflüssigkeit dieser Patienten reichlich Spirochaeten nachgewiesen werden können, so ist es auch kein Wunder, daß Entzündungen des Nervus opticus im Verlaufe dieser Erkrankung vorkommen. Die Verfasser untersuchten die Augen genau bei 50 an Spirochaetosis iktero-haemorrhagica erkrankten Patienten und fanden in 4 Fällen keine Augensymptome, 29 mal einfache Hyperämie des vorderen Augenabschnittes, 7 mal Congestion der Iris, 6 mal Iritis und Irido-cyclitis, 1 mal Iritis und retro-bulbäre Neuritis, 2 mal Iritis und Neuritis des Optikus, 1 mal Augenherpes.

Hedinger.

Colibacilloses. Von F. Rathery. Archives méd. belges. 1918, Nr. 4.

Die Colibacillosis, oder Colibacillämie, ist weder eine gleichgültige Erscheinung noch ist sie ein einfacher Zufallsbefund bei anderen Infektionskrankheiten. Bei 5000 Typhuskranken wurden nie, außer in den ersten Tagen, Colibacillen neben den Typhusbacillen im Blute gefunden.

Dagegen hatte Verfasser Gelegenheit, 5 Fälle von wirklicher Septikämie durch Colibacillen zu beobachten, deren Krankengeschichten er wiedergibt, und die übrigens unter sehr verschiedenen Symptomen evoluierten. Er faßt diese Symptome folgendermaßen zusammen:

1. Die Formen, welche hauptsächlich mit digestiven Symptomen einhergehen. Es sind die häufigeren. Sie können auftreten: a) Wie Typhus; die 2 beobachteten Fälle unterschieden sich von einem mittelschweren Typhus nur durch die Blutkulturen und den Agglutinationsversuch. Die Reconvalescenz war aber rascher als bei Typhus. b) Wie eine schwere dysenterische Colitis mit schmerzhaften diarrhoischen Krisen.

2. Die Formen, welche neben Lungenerscheinungen (Bronchitis) auch Angina und einige Verdauungsstörungen aufweisen.

Schließlich beobachtete der Verfasser einen Fall von Echinococcus der Leber und der Lungen, der infolge einer Colibacillose durch Vereiterung der Gallengänge zum Tode kam.

Hedinger.

L'épidémie de dysenterie bacillaire de 1917. Von P. Nolf, A. Colard, A. Dulière, J. Raskam. Archives méd. belges. 1918, Nr. 5.

Die bacilläre Ruhr, in diesem Kriege bei allen Armeen mehr oder weniger endemisch, nahm im Sommer 1917 in der belgischen Armee den Charakter einer wirklichen Epidemie an. Im Verlaufe von 5 Monaten wurden von diesen Aerzten 1200 Ruhrpatienten gepflegt. Die große Mehrzahl waren mittelschwere Fälle. Daneben wurden beobachtet ganz leichte, nur mit etwas Diarrhoe befallene Patienten, selten sehr schwere, mit starker Entwässerung einhergehende Fälle, von denen 2 starben, und die chronischen Fälle, mit dauernd anormalem Stuhl, von denen einer an schwerer Colitis starb.

Bakteriologisch wurde ein großer Polymorphismus der Dysenteriebacillen beobachtet: typische Shiga und Flexner und daneben zahlreiche Formen, welche sich durch die Agglutination oder durch ihre zuckervergärenden Eigenschaften von den typischen Formen unterschieden. Amoeben wurden nie gefunden.

Therapeutisch wurden neben den üblichen Medicamenten, verbunden mit strenger Diät und Abführmitteln in den ersten Tagen, einer Serie mittelschwerer Fälle Serum antidysentericum subcutan, und einer andern Serie Pepton intravenös injiciert. Beide Therapien wiesen wenig überzeugende Resultate auf, indem einige Fälle heilten, andere sich gleich blieben.

Bei zwei schweren Fällen mit infolge der Entwässerung sehr bedrohlichen Symptomen wurde 1 Liter Kochsalzlösung, in einem Falle mit 1 mmg Adrenalin, direkt intravenös injiciert. Das Resultat war zunächst glänzend, was Puls, arteriellen Druck und Befinden der Patienten anbelangte. Nach 2 Stunden starben aber beide Patienten ganz rasch innert weniger Minuten. Bei den andern schweren Fällen wurden wieder die subcutanen Kochsalzinfusionen gemacht, die sich gut bewährten.

In den chronischen Fällen, in welchen die Behandlung mit Serum antidysentericum gar keine Resultate aufwies, erzielte die Vaccinotherapie, ausgehend von einer Flexnerkultur oder womöglich von einer isolierten Kultur des Bacillus des Patienten selbst, sehr schöne Erfolge. Die Injektionen wurden alle 4 Tage in steigender Dosis gemacht, ausgehend von 10,000 Mikroben, und 5 Milliarden nicht überschreitend.

Prophylaktisch wurde durch die sofortige Desinfektion der Stühle der Patienten und durch das strenge Abhalten der Fliegen von jeglichen Speisen und Getränken das Wartepersonal von Infektion vollkommen mit Erfolg geschützt.

Hedinger.

La mobilisation pneumatique: note sur une nouvelle méthode de traitement des Ankyloses. Von E. Loveday und Léon Stouffs. Archives méd. belges. 1918, Nr. 5.

Das Prinzip der Methode besteht darin, durch rasch aufeinanderfolgende, kleine, forcierte Bewegungen den Extensions- oder Flexionswinkel eines ankylosierten Gelenkes langsam zu vergrößern. Charakteristisch für die Methode sind die Verwendung von Luftkissen als Bewegungserzeuger und der rasche Bewegungsrhythmus (durchschnittlich 90 Bewegungen in der Minute). Die Luftkissen stehen durch möglichst wenig elastische Gummischläuche in Verbindung mit einem starren Rohrsystem, in welchem eine elektrisch betriebene Pumpe die Luft ungefähr 90 mal in der Minute comprimiert und decomprimiert. Durch mehr oder minder großes Oeffnen der Hahnen, welche die Gummischläuche mit dem Rohrsystem verbinden, wird auch die Luft in den Luftkissen mehr oder minder stark comprimiert und decomprimiert, so daß das, auf das Luftkissen gebundene Gelenk, entsprechend mehr oder minder große Bewegungen ausführen muß. Zeichnungen und Photographien mit erläuterndem Text geben für jedes Gelenk und die gewünschte Bewegung den nötigen Apparat und die entsprechende Lage des Gelenkes auf dem Luftkissen wieder. Diese kleinen, raschen, rhythmischen forcierten Bewegungen des Gelenkes, welche wie die Massage fördernd auf die Ernährung des Gelenkes wirken, haben zu überraschend guten Resultaten geführt, was die Beweglichkeit des Gelenkes und auch die Erhaltung der Muskelkraft anbelangt. Da beliebig viele Luftkissen an das Rohrsystem angebracht werden können, so können gleichzeitig in einer Sitzung viele Patienten behandelt werden, was den Betrieb sehr billig gestaltet.

Hedinger.

Bücherbesprechungen.

Arzneitherapie des praktischen Arztes. Ein klinischer Leitfaden von *C. Bachem.* Urban & Schwarzenberg. 1918.

Der Kriegspappendeckeleinband des vor-egenden 234 Seiten starken Buches ist chlechthin scheußlich, das Papier ist chlecht, der Druck gut und der Inhalt n seiner knappen, nach rein klinischen esichtspunkten durchgeführten Gliede-ung für jeden Praktiker sehr lesenswert. as Buch hält die glückliche Mitte inne wischen dem wissenschaftlichen Standartwerk von Meyer-Gottlieb und dem Taschen-Rezeptbüchlein des Massini redivivus. In schroffem Gegensatz zu letzterem kommt B. dem Bestreben der Aerzte, mit Vorliebe die neueren Medikamente zu verordnen, entschieden zu weit entgegen. So läßt sich z. B. im Kapitel Antidiabetika glatt die Hälfte der angeführten Mittel streichen. Was nützt es dem Praktiker, zahlreiche Namen kennen zu lernen, die einzig durch unglückliche Nomenklatur und die Bemerkungen auffallen: „ebenfalls wirkungslos“ oder „weitere klinische Nachprüfungen wären erwünscht“. (Seite 106.) Ebenso lassen sich Seite 39, 65, 97 u. a. schlankweg zusammenstreichen. Ferner ist zu tadeln, daß der Indikationsbereich oft zu vag umgrenzt ist, wenn es z. B. heißt: Mydriatika dienen bei Irisprolaps; Miotika werden angewandt bei hinteren Synechien usw. Falsch ist die Angabe, Physostigmin in 10% Lösung als Augentropfen zu verschreiben. Solche Unklarheiten und Irrtümer müssen in einer Neuauflage geklärt und ausgemerzt werden. — Trotz unleugbarer Mängel und Schiefheiten wird kein Praktiker die Zusammenfassung der in der „Med. Klinik“ erschienenen Aufsätze ohne reichlichen Gewinn aus der Hand legen. In fast allen Lehrbüchern der Arzneimittellehre ist die Einteilung des Stoffes uneinheitlich innerhalb desselben Werkes teils nach chemischen, teils nach klinischen, teils nach pharmakologischen oder organsystematischen Gesichtspunkten gruppiert. So finden wir z. B. in Tappeiners Lehrbuch neben der rein chemischen Gruppe der Alkaloide die rein klinische der Diuretika usw. — Bachem hat die Kapitel lediglich nach rein klinischen Punkten durchgeführt, was in glücklichster Weise gelungen ist. In einer Neuauflage sollte das Inhaltsverzeichnis in alphabetischer Reihenfolge angeführt werden.

Ein Hauptvorzug des Werkleins ist die rasche klinische Orientierung und die angenehme Lesbarkeit, die dem Praktiker die wichtigsten pharmakologischen Daten beinahe spielend wieder auffrischt.

J. Strebel.

Lehrbuch der Physik für Mediziner, Biologen und Psychologen. Von E. Lecher. 2. Auflage. Verlag B. G. Teubner, Leipzig und Berlin. 1917. Ladenpreis Mk. 8.80 geheftet und Mk. 9.60 gebunden. Teuerungszuschlag 30%.

Die zweite Auflage dieses 500 Seiten starken Lehrbuches der Physik weicht von den übrigen kleinen Lehrbüchern der Physik in einem wesentlichen Punkte ab, was eben Veranlassung gibt, dasselbe an dieser Stelle zu besprechen. Dies ist die an jedes Kapitel angereihte Behandlung der Anwendungen in Medizin und Biologie. Dabei ist interessant, daß bei der Darstellung des ganzen Gebietes der Physik fast jedes Kapitel auf vorkommende praktische Anwendungen hinweisen kann, oder als Grundlage bekannter physiologischer Theorien dient. Es kommt durch diese Art der Darstellung so recht zum Bewußtsein, daß die Physik als ein propädeutisches Fach der Medizin angesehen werden muß.

In der zweiten Auflage sind die neuen Errungenschaften sowohl von Physik wie von Medizin und Biologie mitaufgenommen. Man darf ganz speziell auf die Wiedergabe der radioaktiven Erscheinungen und deren praktische Anwendungen, sowie auf die neuen Anschauungen der Wellennatur der Röntgenstrahlen und deren Bedeutung für die Röntgentechnik hinweisen.

Bei der Empfehlung des Buches möchte ich aber hervorheben, es ist ein Physikbuch und nicht etwa ein Buch über physikalische Therapie. Dementsprechend sind die Anwendungen in der Medizin nur dem Prinzip nach erläutert und nicht in den Einzelheiten der praktischen Durchführung. Es dient also in erster Linie wohl dem Studenten der Medizin, dem beim Studium der Physik nun gleich auch das „wozu“ etwas deutlicher vor Augen geführt wird, wie das in den Vorlesungen über Experimentalphysik in der beschränkten Zeit nicht geschehen kann. Dann aber bin ich überzeugt, daß auch mancher Arzt, der mit den modernen Anschauungen und Kenntnissen der Physik auf gespanntem Fuße steht, in dem kleinen Buch vieles finden wird, das ihm neu ist und ihm Anregung geben kann.

Die äußere Ausstattung, vor allem das Papier entspricht der Kriegszeit, die Darstellung aber in ihrer Knappheit und Schärfe ist mustergiltig.

Aug. Hagenbach.

Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen mit Einschluß der mikroskopischen Technik. Von Ph. Stöhr. 17. verbesserte Auflage, bearbeitet von O. Schultze. Mit 432 z. T. mehrfarbigen Abbildungen im Text. Jena, bei G. Fischer 1918. Preis brosch. Mk. 14.—, geb. Mk. 17.50.

Die soeben erschienene 17. Auflage des seit Jahrzehnten allgemein geschätzten Stöhr'schen Lehrbuches ist von ihrem Bearbeiter O. Schultze (Würzburg) in mehrfacher Hinsicht bereichert worden: durch Ergänzungen und Umarbeitungen im Text (namentlich Struktur des Plasma), durch Aufnahme neuer Abbildungen und durch weitere technische Angaben. Ob bei ihrer heutigen Kompliziertheit die mikroskopische Technik noch in ein für Studenten bestimmtes Lehrbuch gehört, kann man sich vielleicht fragen. Derjenige aber, der selbst Präparate für Demonstrationen und Kurse anzufertigen hat, wird die stets zuverlässigen und vorzüglichen Methoden im „Stöhr“ nicht missen wollen. Das Stöhr'sche Lehrbuch ist eingebürgert und bedarf keiner besonderen Empfehlung mehr. Der Preis der neuen Auflage ist ein bescheidener.

Ludwig.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

für

Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 14.—; durch
die Post Fr. 14.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. **E. Hedinger** in Basel. **P. VonderMühll** in Basel.

Nº 48 XLVIII. Jahrg. 1918 30. November

Inhalt: Original-Arbeiten: Prof. **E. Feer,** Zur Anwendung großer Kampherdosen, insbesondere bei der Grippepneumonie. 1601. — Prof. Dr. **Emil Bürgi,** Erwiderung auf die Arbeit Wilhelm Löfflers über Chlorophyll und Chlorosan-Bürgi. 1604. — **Wilhelm Löffler,** Entgegnung auf die Bemerkungen Herrn Prof. Bürgis auf meine Arbeit über die Therapie der Anaemien. 1618. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Schweizerischen Augenärzte. (Fortsetzung.) 1624. — Referate.

Original-Arbeiten.

Aus der Zürcher Kinderklinik.

Zur Anwendung grosser Kampherdosen, insbesondere bei der Grippepneumonie.

Von Prof. **E. Feer.**

Die seit Ende September gehäuften bösartigen Fälle von pandemischer Grippe lassen uns schmerzlich ein eigentliches Heilmittel vermissen. An Vorschlägen fehlt es nicht, aber bis jetzt sind wir leider immer noch auf die symptomatische Behandlung angewiesen, da die angeratenen Mittel (Elektrargol, Sera verschiedener Art etc.) keine wesentliche Wirkung zu erzielen scheinen. In letzter Zeit ist das Coffein in *sehr großen Dosen* in den Vordergrund getreten. Wie mir scheint, nicht mit Recht, da diese Peitsche bei allzu kräftiger Anwendung (hauptsächlich bei parenteraler Verabreichung), abgesehen von unangenehmen Erregungszuständen und Schlaflosigkeit, auch zur Erschöpfung des Kreislaufs führen kann.

Hier möchte ich der Anwendung großer Dosen von Kampher das Wort reden, der ein altes ausgezeichnetes Mittel ist, aber nach meinen Erfahrungen von den meisten Aerzten in schweren Fällen zu sparsam gegeben wird. Schon früher hatten *Leube* und *Esser* das Kampheröl in sehr großen Dosen gelobt. *Seibert* empfahl es 1909 bei kroupöser Pneumonie: täglich 2 mal 12 ccm 20 % Kampheröl subkutan. Ebenso rühmten *Iwerson* (1912, 81 Fälle), *Hötzel* 1913, *Peus* 1914 ähnliche Dosen bei Pneumonie: 2 mal täglich 10 ccm 20 % Kampheröl. *Swojechotow* gab in öfteren Dosen noch größere Mengen, so einem 60jährigen Patienten in 11 Tagen 74 g Kampher; in 4 Tagen allein 46 g. Er genas.

Nach der Mitteilung *Seibert's* habe ich schon 1909/10 eine Anzahl schwerer Pneumonien bei Kindern ebenso behandelt (2 mal täglich 5—10 ccm 20 % Kampheröl) und mich überzeugt, daß diese Dosen gut wirkten und gut ertragen wurden, ohne aber die erhoffte coupierende Wirkung zu erzielen. Später habe ich diese starken Dosen wieder aufgegeben, die wir bei der kroupösen Pneumonie der Kinder meist nicht benötigen. Immerhin gebe ich schon lange überall bei Herz- und Vasomotorenschwäche größere Dosen als gewöhnlich üblich. So empfehle ich in dem von mir herausgegebenen Lehrbuch bei Säug-

Digitized by Google Original from THE OHIO STATE UNIVERSITY

lingen bis zu 8 Spritzen täglich, bei älteren Kindern 4—6 mal täglich 1—3 Spritzen Kampheröl (10 %).

In der jetzigen Grippeepidemie boten einige Pneumonien der letzten Wochen die Veranlassung, wieder zu massiven Dosen zu greifen. Eine Anzahl von Fällen so behandelt starben, meist schon 2—3 Tage nachdem wir den Beginn der Pneumonie feststellen konnten. Die furchtbaren Veränderungen, die sich nach so kurzer Zeit schon fanden, haemorrhagische Infiltration ganzer Lappen beider Lungen mit eitrig-nekrotischen Herden, lassen wohl diese Fälle von vornherein als aussichtslos erscheinen. Die meisten unserer Pneumonien heilten. z. T. bei großen Dosen Kampher, in der Regel ohne daß wir solche nötig hatten. Neben Kampher gebe ich bisweilen noch mäßige Dosen Coffein innerlich, daneben eventuell noch Digitalis. Es scheint mir äußerst wichtig, nur so viel zu stimulieren als notwendig, sicherlich eine schwere Kunst.

Neben anderen haben wir zwei verzweifelt schwere doppelseitige Pneumonien fast ausschließlich mit Kampher behandelt und dabei von großen Dosen so überraschend gute Wirkung beobachtet, daß ich mich verpflichtet fühle, die Collegen zur Nachprüfung einzuladen.

Der erste Fall betrifft einen 6jährigen schwächlichen Knaben (16,7 Kilo), der mit schwerer linksseitiger Grippepneumonie eintrat, die bald auch die rechte Seite ergriff. Somnolenz, Cyanose, Temperatur stets 39—40. Puls 140—160, schwach. Unter Kampherinjektionen, 2 mal täglich 10 ccm 20 % Kampheröl subkutan, auffallende Besserung, klares Sensorium. Der Urin wird eiweißfrei. Später Verschlimmerung unter Bildung eines rechtseitigen Empyems. Tod nach 16 Tagen. Die Autopsie ergab daneben doppelseitig ausgedehnte Pneumonien. Der Knabe hatte in 15 Tagen 250 ccm Kampheröl erhalten, davon in 11 Tagen 220 ccm = 44 g Kampher.

Der zweite Fall betraf ein zartes 11jähriges Mädchen (25 Kilo) mit Grippepneumonie des linken Unterlappens. Schwerer Zustand. Zwei intravenöse Collargolinjektionen à 5 cg erfolglos. Doppelseitige eitrige Otitis. Vom fünften Tage an Somnolenz. Vom sechsten Tage an 2 mal täglich 10 ccm 20 % Kampheröl. Am siebten Tage ist die ganze linke Lunge infiltriert. Am achten Tage Trachealrasseln, moribund. Am zwölften Tage auch die rechte Lunge oben infiltriert. Am 15. Tage hellt sich das Sensorium auf. Am 21. Tage sind beide Lungen fast frei. Befinden gut. 23. Tag fieberfrei. Vom sechsten bis 21. Tage 260 g Kampheröl = 52 g Kampher. Der Urin wurde dabei eiweißfrei.

Natürlich werden wir selten in die Lage kommen, die massiven Dosen so lange fortzusetzen. Aber diese zwei Fälle beweisen zum Mindesten soviel, daß auch Kinder sehr große Dosen mit Vorteil verarbeiten. Bei Kindern unter sechs Jahren gehe ich bis zu 2 mal 5—7,5 ccm Kampheröl 20 %. Wir haben mehrfach auch das polyvalente Pneumokokken- und Normalserum gegeben, bis jetzt ohne Resultat. In einigen Fällen 10—20 ccm *vor* dem Auftreten der Pneumonie, ohne diese abzuhalten. Um so wichtiger ist es, daß wir am Kampher ein wirksames Hilfsmittel besitzen, das zwar das Fortschreiten der Pneumonie nicht oder jedenfalls oft nicht aufhalten kann, aber die Zirkulationsverhältnisse so günstig beeinflußt, daß auch verzweifelte Fälle noch zur Heilung kommen können.

Bei den Erwachsenen sind schwere Pneumonien häufiger als bei Kindern, besonders infolge der pandemischen Grippe. Nach meiner Ueberzeugung werden hier massive Dosen Kampheröl großen Nutzen bringen können, wenn auch naturgemäß die Erfolge nicht so günstig sind wie bei der gewöhnlichen kroupösen Pneumonie. Man wird hier wenn nötig längere Tage hindurch 2 mal täglich unbedenklich 10—15 ccm Kampheröl 20 % injizieren, im Notfall wohl noch mehr geben können. Die Injektion geschieht unter die Haut des Schenkels, eventuell des Abdomens und ist kaum mehr empfindlich als eine kleine Spritze Kampher. Diese Behandlung bringt den großen Vorteil, daß der Arzt bei nur zweimaligem Besuch die Einspritzungen selbst machen kann. Die sonst üblichen zweistündlichen, für Patient und Pfleger lästigen Einspritzungen, werden unnötig. Der Arzt kann sich bei großer Entfernung vom Patienten nach dem Vorgehen von *Hötzel* mit *einer* täglichen Einspritzung von 20 ccm begnügen.

Schon die erste Einspritzung bringt gewöhnlich deutliche Besserung. Der Kranke wird ruhiger, der Puls kräftiger, die Atmung tiefer, die Cyanose weicht, die Nahrungsaufnahme bessert sich. Die Wirkung des Kamphers beruht in der Steigerung des Blutdruckes, in der Anregung des Vasoconstriktorenzentrums und in der Erweiterung der Gefäße des kleinen Kreislaufs (*Liebmann-Cloetta*). Andere Stimulantien sind neben den massiven Dosen Kampher meist entbehrlich. Ein wesentlicher Vorteil beruht darin, daß man kaum Gefahr läuft, zu große und schädliche Dosen zu geben, was bei Digitalis und Coffein leicht eintreten kann.

Schädigungen durch die großen Kampherdosen haben wir keine beobachtet; solche sind auch von anderer Seite nicht berichtet. Nur *Weintraud* erwähnt öftere Erregungszustände, wogegen die anderen Autoren, wie auch ich, eine beruhigende Wirkung feststellen, *Wachter* sogar bei Deliranten. Ein Nachteil könnte nur dann eintreten, wenn durch Mangel an Traubenzucker und Sauerstoff im Organismus bei ungenügender Nierensekretion die Bildung von Glycuronsäuren verhindert würde, an welche gebunden der Kampher unschädlich eliminiert wird. Ein Teil entweicht unverändert durch die Lungen. Der Kampher wirkt auch befördernd auf die Expektoration.

Nach meinem Urteil ist der Kampher in der Behandlung der Pneumonie (kroupöse und katarrhalische) in allererster Linie zu stellen. Ich habe in den letzten Jahren meine Ansicht zu Gunsten des „altmodischen“ Kamphers und zu Ungunsten des modernen vielfach gepriesenen Coffeins geändert.

Neben der Kampherbehandlung bestehen natürlich die sonst bewährten Methoden der Pneumoniebehandlung zu recht: Wickel, Packungen, Expektorantien etc. Eventuell Digitalis (parenteral) und Coffein *innerlich* in mäßigen Dosen. (Für Erwachsene empfahl *Müller* im *Krehl-Mering*'schen Lehrbuch früher bei Pneumonie 3—5 mal täglich 0,2 Coffein. natrobenzoic., jetzt (Auflage von 1918) 3—5 mal täglich 0,1.)

Statistisch läßt sich der Wert der massiven Kampherdosen bei der Grippepneumonie nur schwer feststellen, da diese in ihrem Charakter ungemein schwankt. So heilten uns im Juni bis August alle Grippepneumonien im Kinderspital, darunter sehr schwere. Erst seit Mitte September erleben wir öftere Todesfälle, zum Teil ganz foudroyant. Bei der gewöhnlichen kroupösen Pneumonie läßt sich die Wirkung leichter beurteilen. Hier sind fast alle Beobachter einig in warmem Lobe.

So viel scheint mir sicher, daß die meisten Aerzte bis jetzt bei schweren Pneumonien, auch bei schweren Kreislaufsstörungen anderen Ursprungs, zu wenig Kampher geben. Die Begriffe, was kleine und was große Dosen sind, gehen noch merkwürdig auseinander. So bezeichnet *Demiéville* (Correspondenz-Blatt Nr. 38) 2—3 tägliche Einspritzungen von 1—2 ccm 20 % Kampheröl als hohe Dosen. Wenn *Lanz* (Correspondenz-Blatt Nr. 33) schreibt, daß Kampher bei der Grippepneumonie versagte, so will dies nichts heißen, da er seine Dosen icht mitteilt. Wichtiger ist die Angabe von *Staehelin* aus der Basler Klinik Correspondenz-Blatt Nr. 32), daß bei der Grippe einzig Kampher in großen Dosen wirksam war. Leider nennt er die Dosen nicht.

Es ist nicht zu verkennen, daß die Wertschätzung des Kamphers in den tzten Jahren stark gestiegen ist, für ein altbekanntes Mittel ein bedeutsames eichen. Dabei mehren sich die Empfehlungen großer Dosen, ohne das sie s jetzt entsprechend in die Praxis eingedrungen wären. *Strümpell* erklärt letzter Zeit in seinem bekannten Lehrbuche (1917) die subkutanen und tramuskulären Injektionen von Kampheröl als das wirksamste und dabei zweifellos unschädlichste Mittel bei kroupöser Pneumonie. Er empfieht in schweren Fällen unbedenklich stündlich 1—2 Spritzen. *Meyer* und *Gottlieb* sagen in ihrer Pharmacologie (1914), daß man 4—5 g Kampher pro die subkutan ohne Gefahr geben kann. *Poullson*, der in seinem Lehrbuch der Pharmacologie 1909 nur bis zu 10 Spritzen Kampheröl 10 % pro die gegen Herzschwäche empfohlen hatte, empfiehlt schon 1915 (bei Pneumonie) subkutan 2×10 ccm 20 % Kampheröl.

Erwiderung auf die Arbeit Wilhelm Löfflers über Chlorophyll und Chlorosan-Bürgi.

Von Prof. Dr. **Emil Bürgi** in Bern.

In zwei Publikationen1)2) habe ich die blutbildende und belebende Wirkung des Blattgrüns dargetan und gestützt auf zahlreiche Tierexperimente und Beobachtungen am kranken Menschen ein Chlorophyll-Eisenpräparat in die Therapie eingeführt. Nun veröffentlicht *Wilhelm Löffler*3) in dieser Zeitschrift eine Anzahl von Versuchen und klinischen Beobachtungen, an Hand deren er zu gegenteiligen Schlüssen berechtigt zu sein glaubt. Seine Ausführungen betreffen in erster Linie das erwähnte, unter dem Namen Chlorosan-Bürgi bekannte Präparat, dem sie bei Chlorose nur die Wirkung eines schwachen Eisenmittels, bei sekundären Anämien dagegen einen offenbar über den Eisenwert hinausgehenden, aber unregelmäßigen, heilenden Effekt zuschreiben. Aus seinen Versuchen am normalen oder künstlich anämisch gemachten Kaninchen konnte *Löffler* keinen Beweis für die blutbildenden Eigenschaften des Chlorosans oder des reinen Blattgrüns ableiten, und schließlich sucht er darzutun, daß man mit verschiedenen grünen Gemüsen leicht eine größere Menge Chlorophyll einnehme als mit dem relativ chlorophyllarmen, von mir empfohlenen Präparate. Ich könnte nun all diesen Mitteilungen meine eigenen Untersuchungsergebnisse und Erfahrungen entgegenhalten und es dem Leser überlassen, je nach seiner subjektiven Stellungnahme und nach seinen Kenntnissen der persönlichen und weiteren Verhältnisse *Löffler* oder mich für den maßgebenderen und objektiveren Autor zu halten. Ich will das aber nicht tun. Ich will mich vorderhand auch nicht auf das mir zur Verfügung gestellte, günstige Urteil verschiedener zum Teil sehr bedeutender Forscher und Kliniker beziehen. *Ich werde in dem zweiten Abschnitte dieser Erwiderung einfach den klaren, von jedermann leicht nachzuprüfenden Beweis liefern, daß die Beobachtungen Löffler's das Gegenteil von dem festgestellt haben, was er aus ihnen schließt. Seine Tierexperimente sprechen für und nicht gegen die blutbildenden Eigenschaften des Blattgrüns, und seine klinischen Beobachtungen zeigen, daß dem Chlorosan-Bürgi außer dem Eisen noch eine Komponente innewohnt, die bei Chlorosen und sekundären Anämien ihre heilende Kraft entfaltet.* Als mir die Arbeit *W. Löffler*'s im Bürstenabzuge vorgelegt wurde, bedauerte ich zuerst, mich in meiner Antwort nur auf meine zwei obgenannten zusammenfassenden Berichte und noch nicht auf die eingehenderen Protokolle der auf meinem Institute über die Chlorophyllwirkung ausgeführten Arbeiten beziehen zu können. Die Ungunst der gegenwärtigen Verhältnisse hat es leider mit sich gebracht, daß die Publikation dieser Untersuchungen, auf die ich schon früher verwiesen habe, noch nicht erfolgen konnte und noch einige Monate auf sich warten lassen wird. Da ich mich aber in meiner Entgegnung, wie erwähnt, fast nur auf die von *Löffler* angegebenen Resultate zu beziehen gedenke, hat dieser

---

1) diese Zschr. 1916, 15/16.
2) Ther. Mh. 1918, 1 u. 2.
3) diese Zschr. 1918, 46.

Nachteil wenig zu bedeuten. Die Arbeiten meiner Schüler können natürlich ebensogut wie die meinen als subjektiv gefärbt angesehen werden. *Löffler* versäumt auch nicht, am Anfang seiner Mitteilungen zu betonen, daß „die auffallende (!) Tatsache[1] einer mächtigen Anregung der Neubildung von Hämoglobin im Organismus durch Einnahme von Chlorophyll bis jetzt nur durch Beobachtungen *Bürgi*'s und seiner Schüler gestützt wurde.“ Diese Behauptung ist zwar, wie ich später dartun werde, nicht richtig, zeigt aber doch deutlich genug, daß meine Absicht, in meiner Widerlegung der Ansichten *Löffler*'s hauptsächlich von seinen eigenen Zahlen auszugehen, gut begründet ist.

Ich beginne wie *Löffler* mit der Besprechung des *Chlorosan*-Bürgi[2] und seiner Wirkungen.

Das von mir, gestützt auf pharmakologische Untersuchungen und Beobachtungen an Kranken, in die Therapie eingeführte Präparat, das zuerst[3] *Chlorosan, dann, da sich nachträgliche markenrechtliche Ansprüche auf die bereits geschützte Bezeichnung geltend machten, Chlorosan-Bürgi genannt wurde, ist mit Bezug auf seine wirksamen Bestandteile als Kombinationsprodukt von Chlorophyll und Eisen anzusehen.* Die zwei Substanzen sind, mit indifferenten Bestandteilen verarbeitet, in den dragierten Chlorosantabletten enthalten. Früher verwendete die Gesellschaft als Pillenmasse hauptsächlich Milchzucker, jetzt Kalziumphosphat. Tabletten aus reinem Chlorophyll sind wegen seiner physikalischen Eigenschaften eine Unmöglichkeit. Daß auch reines Chlorophyll nach einer solchen Verarbeitung nicht mehr dunkelgrün aussehen kann, ist wohl klar. *Der Eisengehalt einer Tablette beträgt, wie leicht nachzuprüfen ist, 0,005 g. Will man nun, wie das W. Löffler getan hat, die therapeutische Kraft des Chlorosan-Bürgi prüfen, so vergleicht man sie am besten mit der eines bekannten Eisenpräparates. Löffler wählte als Vergleichsobjekt beinahe ausschließlich Blaud'sche Pillen. Eine Blaud'sche Pille enthält, wenn sie nach der Pharmacopoea helv. IV. hergestellt ist, 0,02, also 4 mal so viel Eisen wie eine Chlorosantablette. Da Löffler zudem recht häufig bedeutend mehr Blaud'sche Pillen als Chlorosantabletten verabreicht, geht er aus dem Gebiete der therapeutischen Vergleichsmöglichkeiten, wie ich später ausführen werde, vollständig heraus, und man ist erst nach eingehenden Berechnungen imstande, seine Resultate auf ihren wahren Wert zu prüfen.*

---

[1] siehe dazu *v. Nencki*'s und *Emil Abderhalden*'s Abhandlungen über diesen Gegenstand.

[2] Aus leichtverständlichen Gründen möchte ich hier einmal klar und deutlich zum Ausdruck bringen, *daß das von mir im Jahre 1916 empfohlene Chlorophyll-Präparat von einer Firma, der Chlorosan A.-G., in den Handel gebracht wird, mit der ich nicht beständig vom In- und Auslande aus in mündlichen und schriftlichen Anfragen und Bemerkungen durch Kollegen identifiziert werden sollte.* Die Chlorosan A.-G. hat ihre Fabrikations- und Verkaufsstelle in Kreuzlingen (Dr. *Richter*). Präsident des Verwaltungsrates, dem ich nicht angehöre, ist Dr. *O. Vogt*, St. Gallen, sie ist von mir ebensowenig abhängig wie ich von ihr, und für den geschäftlichen Teil ist sie allein verantwortlich. Ich sage das nicht, um mich zu ihr in einen Gegensatz zu stellen, der nicht besteht, sondern einzig und allein, um hier ein für allemal unsere gegenseitige Unabhängigkeit zu betonen, damit Mißverständnisse, die sich auf Unkenntnis dieser Verhältnisse, von denen ich nicht ohne besonderen Anlaß reden wollte, gründen, in Zukunft nicht mehr so leicht entstehen können. *Wenn nun aber die Chlorosan A.-G. in allen kommerziellen Angelegenheiten ihre eigene Verantwortlichkeit hat, so bin ich andererseits für die Zusammensetzung des von ihr nach meinen Angaben fabrizierten und in den Handel gebrachten Chlorophyllpräparates, sowie für die Begründung seiner Wirkung durchaus haftbar zu machen.* So peinlich es mir daher auch sein mag, ein von mir empfohlenes Produkt hier zu verteidigen und damit nochmals zu empfehlen, ich kann und will mich dieser Verantwortlichkeit nicht entziehen.

[3] siehe meine erwähnte Publikation im Correspondenzblatt.

Eines steht jedenfalls fest: *In den zwei Fällen, in denen Löffler ein Eisenpräparat von gleichem Eisengehalt wie das Chlorosan angewendet hat, hatte er mit dem reinen Eisenmittel keinen Erfolg*[1]), *wohl aber mit dem hernach verabreichten Chlorosan* (siehe die Fälle 13 und 14 S. 1534). Das will ich, meinen späteren Ausführungen vorgreifend, schon hier hervorheben.

Den zweiten wichtigen Bestandteil der Chlorosantabletten bildet das *Chlorophyll.* Während nun der Gehalt an dieser Substanz von der Firma und von mir auf 0,03 pro Tablette angegeben wird, fand ihn *W. Löffler* bedeutend niedriger (1,25 mg). *Ich bestreite ihm die Richtigkeit dieser Zahl.* Ich begreife sehr wohl, daß ihm die Bestimmung des Chlorophylls in der gegenwärtig verwendeten Pillenmasse Schwierigkeiten gemacht hat, ich halte die übliche Methode der quantitativen Feststellung des Blattgrünes überhaupt für ungenau und schwer zu handhaben, habe darauf auch schon aufmerksam gemacht und werde meine Ansicht an anderer Stelle eingehend begründen. Dennoch hätte *Löffler* oder sein Gewährsmann einen beträchtlich höheren Wert finden müssen. Wenn ich nun aber auch den von mir angegebenen Chlorophyllbetrag als annähernd richtig ansehen muß, würde es doch der oben geschilderten Anlage meiner Entgegnung widersprechen, in meinen Ausführungen einfach auf die von mir aufgestellte Zahl abzustellen. *Da ich mich in der Frage des Chlorophyllgehaltes der Chlorosantabletten nicht wie in der Frage des Eisengehaltes der Blaud'schen Pillen einfach auf eine jedem Apotheker bekannte und in der Pharmacopoe unseres Landes niedergelegte Zahl berufen kann, sondern Behauptung gegen Behauptung steht, da ich zu alledem aus später anzuführenden Gründen über das Herstellungsverfahren des Chlorosan-Chlorophylls, das ich niemals als chemisch rein bezeichnet habe und nicht rein haben wollte, vorläufig nur teilweisen Aufschluß geben kann, lasse ich die Frage zunächst offen, und werde nur dartun, warum es ziemlich gleichgültig ist, ob in dieser Hinsicht Löffler oder ich das Richtige trifft.* Wir wollen daher zunächst mit *Löffler* annehmen, der Mensch könne mit verhältnismäßig geringfügigen Gemüsemengen beträchtlich mehr Chlorophyll zu sich nehmen als in ein paar Chlorosantabletten enthalten ist. Das ist zwar nicht richtig, aber wir wollen es, wie gesagt, annehmen. Nun würde man natürlich geneigt sein, zu denken, wie das *Löffler* auch getan hat, je mehr Blattgrün man einnehme, desto mehr Blutfarbstoff könne sich auch, falls die Substitutionstheorie richtig sei, im Organismus bilden. Diese einfache Ueberlegung wäre wohl auch gerechtfertigt, wenn der Darmkanal den größten Teil des ihm gebotenen Blattgrüns wirklich resorbieren könnte. *Aber die Resorptionsverhältnisse des Chlorophylls,* auf die ich hier die besondere Aufmerksamkeit des Lesers lenken möchte, *sind nicht so einfacher Natur, wie das Löffler anzunehmen scheint. Das Blattgrün wird vom Darmkanal aus nur in äußerst kleinen Mengen resorbiert.* Ich habe auf diese Eigentümlichkeit schon in meinen früheren Publikationen hingewiesen, war aber noch nicht in der Lage, sie klar darzustellen. Meines Wissens war es zuerst *Kobert,* der dem Darmkanal überhaupt die Fähigkeit, Chlorophyll zu resorbieren, bestritten hat. Jedermann kann sich leicht überzeugen, daß die Stühle von Tieren und Menschen nach einer chlorophyllreichen Nahrung stark grün gefärbt sind. Nur bei Einnahme sehr kleiner Mengen Chlorophyll bleibt die Grünfärbung aus, und es ist dann auch, wie ich in zahlreichen Fällen feststellen konnte, chemisch kein Blattgrün im Stuhl nachzuweisen. *Bei Einfuhr großer Mengen auf einmal wird dagegen der größte Teil unresorbiert ausgeschieden.* Daß aber ein kleines Quantum doch von der Darmwand aufgenommen wird, das beweist am besten eine zuerst von *Gowland-Hop*

---

[1]) es trat sogar in beiden Fällen eine Abnahme des Hämoglobins ein.

kins[1]), *Garrod*[2]) und *Stokvis*[3]) gefundene, und von mir weiter verfolgte und praktisch verwertete Urinreaktion. *Die genannten Autoren haben nach Einnahme von Chlorophyll per os Hämatoporphyrin im Urine auftreten sehen.* Diese Reaktion ist u. a. in dem bekannten Buche von *Späth* über die Urinuntersuchungen angegeben. Sie tritt, wie wir feststellen konnten, auch nach Einnahme von chemisch reinem Chlorophyll und Phäophytin auf. *Man findet dann ziemlich rasch, gewöhnlich schon am ersten, jedenfalls am zweiten Tage nach der Einnahme des Blattgrüns einen rotfluoreszierenden Körper im Urin, dessen Identität mit Hämatoporphyrin ich indessen nicht behaupten möchte.*[4]) Eine Arbeit über diesen Gegenstand gedenke ich demnächst erscheinen zu lassen. Frl. *Hofstetter,* die unter Zuziehung klinischen Materiales über die Ausscheidungsverhältnisse dieses fluoreszierenden Körpers Untersuchungen angestellt hat, fand ihn *nach Einfuhr von 3 mal 4 bis 3 mal 5 Chlorosantabletten regelmäßig im Urin, bei kleineren Gaben dagegen nur selten.* Die Frage, was diese Ausscheidung zu bedeuten habe, ist nicht sicher zu beantworten. Wir betrachteten sie vorläufig als ein Anzeichen dafür, daß der Organismus das Maximum des für ihn in kurzer Zeit assimilierbaren Chlorophylls bereits überschritten habe, und aus diesem Grunde hauptsächlich halten wir eine Vermehrung des Blattgrüngehaltes der Chlorosantabletten, die ja zu erzielen wäre, nicht für angebracht. *Wir schließen also aus den besprochenen Ergebnissen, daß der menschliche Organismus bei der gewöhnlichen Chlorosanmedikation das Maximum des für ihn direkt assimilierbaren Blattgrünes aufnimmt, und daß die Zufuhr größerer Mengen wahrscheinlich keinen Nutzen stiftet.* Wir werden allerdings nach dieser Richtung hin unsere Versuche noch zu vermehren und zu variieren haben, glauben aber zu dem Schlusse schon jetzt berechtigt zu sein. *Wir sahen auch im Tierversuche keine wesentlich besseren Resultate bei besonders großen Chlorophyllgaben.* Es wird sich vielleicht empfehlen, den Blattgrüngehalt der Tabletten bei Wiederkehr normaler Zeiten so zu gestalten, daß das resorbierbare Durchschnittsmaximum überschritten, ein Ueberschuß geschaffen und damit für alle Fälle die größtmögliche Ausnutzbarkeit geschaffen wird. Das hat aber mit den auf unrichtige Vorstellungen aufgebauten Berechnungen *Löffler*'s nichts zu schaffen. Jedenfalls ist es ganz unnütz, große Mengen Blattgrün auf einmal in den Körper einzuführen. *Kleine Dosen in refracta dosi werden am besten ausgenutzt. Die von Löffler aufgestellten Tabellen, auf denen der Chlorophyllgehalt verschiedener Gemüse mit dem der Chlorosantabletten verglichen wird, entsprechen keineswegs den wirklichen Verhältnissen. Aber ganz abgesehen davon, daß Rüblikraut und Löwenzahn Speise für Kaninchen sind und nicht für Menschen, daß Lauch, Schnittlauch und namentlich Petersilie nur in kleinsten Mengen genommen werden können, haben die von Löffler angegebenen Zahlen, selbst wenn sie richtig wären, für die Frage der Chlorosanwirkung keine wesentliche Bedeutung.* Schon in meiner letzten Publikation über das Chlorophyll habe ich betont, daß ich gegen eine zweckmäßige Ernährung des Menschen mit grünen Gemüsen nichts einzuwenden habe und von meinen Untersuchungen nichts besseres verlangen möchte, als daß sie die Diät des Menschen günstig beeinflußten. Aber grüne Gemüse gibt es nicht zu allen Jahreszeiten, wenigstens nicht in frischem Zustande, und die Menschen nehmen sie nicht regelmäßig zu sich. Benutzt man meine Zahl als Grundlage, so reduziert sich das Menu *Löffler*'s zudem auf Spinat-Mangold, Mangold-Spinat. Die Verhältnisse liegen hier zum Teil ganz ähnlich wie beim

---

[1]) Jber. f. Tierchem. 25, 250.
[2]) J. of Physiol. 15, 108, 17. 349.
[3]) Jber. f. Tierchem. 29, 841.
[4]) auch hierüber habe ich (Ther. Mh. S. 18) schon berichtet.

Eisen, das in einer noch viel größeren Zahl von Nahrungsmitteln enthalten ist als das Chlorophyll, und das als Nahrungseisen im allgemeinen genügt, um den normalen Bedarf zu decken. Sie sind nur insofern verschieden, als die Resorption des Blattgrüns bei Einfuhr großer Mengen nicht merklich zunimmt.

Um in Zukunft nicht nur auf meine eigenen Angaben über den Gehalt der Tabletten an reinem Chlorophyll angewiesen zu sein, habe ich Chlorosan verschiedener Provenienz an verschiedenen objektiven Stellen untersuchen lassen, begreiflicherweise noch keine bindenden Antworten erhalten, werde aber später über die Ergebnisse Mitteilung machen. *Dividiert man aber, wozu man den bisher erhaltenen Angaben nach im Minimum berechtigt ist, in der ersten Gemüsetabelle W. Löffler's*[1]) *die Zahl der mit 10 g Gemüse verglichenen Chlorosantabletten durch 10, dann scheiden Salat, Kohl und Selerie aus der Chlorosan-Konkurrenz aus, Lauch, Schnittlauch und Petersilie ebenfalls, weil man sie nur in ganz kleinen Mengen verwendet, Rüblikraut ist Kaninchenfutter, und es bleiben als brauchbare Gemüse mit viel Blattgrün Spinat und Mangold,* wie ich oben gestützt auf meine eigenen Zahlen ebenfalls erwähnt habe. *Schon durch Einsetzung dieser Zahl werden die Parallelen, die W. Löffler zwischen den angeführten Gemüsen und den „entsprechenden" Chlorosantabletten zieht, hinfällig.*

Maillart[2]), auf den sich *Löffler* bezieht, hat ja behauptet, die Bevölkerung Genfs esse so viel und so regelmäßig grüne Gemüse, daß sie nicht blutarm sei und daher mein Chlorosan, — er hätte beifügen sollen, auch das Eisen — entbehren könne. Man möge sich einmal vergegenwärtigen, was diese Ansichtsäußerung *Maillart*'s ohne meine wissenschaftlichen Grundlagen bedeutet hätte. Der Bayer ist im allgemeinen kräftig, er ißt gerne einen Radi, also ist er durch den Radi kräftig geworden. Der Südfranzose hat eine üppige Phantasie (siehe die Tartarinbücher von Daudet), er ißt regelmäßig Knoblauch, also erregt der Knoblauch die Phantasie. Das wären, wenn man meine Arbeiten wegläßt, ungefähr die Gedankengänge *Maillart*'s. Der Schluß aber, den er und *Löffler* ziehen, ist durchaus verfehlt. *Die Frage, ob das Chlorophyll im Chlorosan eine blutbildende Wirkung entfalte, ist von therapeutischem Interesse, selbst wenn sich diese Blutbildung, wie ich selbst annehme, auch aus dem Genuß von grünen Gemüsen gewinnen läßt.* Ich habe mit *C. F. v. Traczewski*[3]) aus unseren gemeinsamen Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen, daß das Blattgrün aus dem Chlorosan besser resorbiert wird als aus grünen Gemüsen, der gegenteilige Schluß, den *Löffler* aus der Tatsache, daß sich das Blattgrün aus den Tabletten schlechter extrahieren lasse, zieht (man denke: mit Chloroform, Aceton, Benzol etc.), ist wahrhaftig eigenartig. Aber selbst wenn wir hierin nicht recht haben sollten, bleibt die Sachlage im Prinzip die gleiche. *Die Hauptfrage bleibt immer, wirkt das Blattgrün blutbildend? Wird sie bejaht, dann ist jede Chlorophylltherapie berechtigt, sowohl die diätetische wie die medikamentöse,* die sich gegenseitig ergänzen können. Daß wir die Einfuhr kleiner Mengen in refracta dosi der plötzlichen Aufnahme größerer Quantitäten vorziehen und die Chlorosantherapie demnach gestaltet haben, wurde von uns erwähnt und begründet. Schließlich muß ich nun aber doch noch einmal betonen, daß *Löffler*'s Chlorophyllbestimmung in den Chlorosantabletten unrichtig ist. Die Kunst, aus 10 g Spinat das Chlorophyll für 14 Chlorosantabletten zu gewinnen, würde die Chlorosan A.-G. sicher gern von ihm lernen.

W. Löffler hat die Unreinheit des von mir empfohlenen Chlorophylls erwähnt und einige Bemerkungen daran geknüpft, die ich nicht unbesprochen lassen kann. Schon in meiner ersten Publikation steht zu lesen, daß das von mir vorgeschlagene Chlorophylldarstellungsverfahren später angegeben werden solle. Da aber die Firma die Absicht hatte, es patentieren zu lassen, mußten weitere Mitteilungen vorderhand unterbleiben. In diesem Falle aber befindet sich die Chlorosan A.-G. noch so lange, bis wieder normale politische und damit geschäftliche Verhältnisse eingetreten sind. Ich habe das nach meinem Verfahren hergestellte Chlorophyll niemals als chemisch rein bezeichnet. Ich nannte es dagegen „pharmakologisch einwandfrei“ und muß das nun noch näher begründen. Wir haben sowohl mit reinem Phäophytin als auch mit Chlorophyllum purissimum von einem Reinheitsgrade von ca. 96% entschieden schlechtere Resultate gehabt als mit meinem Präparate — und vor allem aus beim Menschen. Nun macht *Löffler* den Leser auf die Anwesenheit von *Vitaminen* in Pflanzenextrakten und auf deren bekannte biologische Bedeutung aufmerksam. Auch Gemüseextrakte hätten sich in der Richtung als wirksam erwiesen. *Offenbar will er den nicht zu leugnenden Effekt des Chlorosans auf seinen Vitamingehalt zurückführen.* Man darf einem Pharmakologen und medizinischen Chemiker, aus dessen Laboratorium eine Reihe von bekannten Arbeiten über die Vitamine hervorgegangen sind (s. u.), wohl zutrauen, daß er an diese Stoffe bei seiner Chlorophylldarstellung auch gedacht hat, man darf vielleicht auch a priori annehmen, daß er sie nicht absichtlich und unerwähnt in einem von ihm angegebenen Präparate hat stehen lassen, um es mit „belebenden“ Eigenschaften zu versehen. Ich kann mich hier ganz kurz fassen. *In einer Phase meines Verfahrens wird das Chlorophyll mit Benzol ausgezogen, in Benzol aber lösen sich die Vitamine nicht.* Die Benzolextraktion ist bei keiner einzigen, durch die Kriegsverhältnisse etwa gebotenen Abänderung meines Verfahrens unterlassen worden. Dagegen ist allerdings möglich, daß das Chlorophyll von *Löffler* trotz seines großen Reinheitsgrades von 98% Vitamine enthält, was aber für die Beurteilung seiner Resultate nichts zu bedeuten hätte. (Die von *Traczewski* und mir nachgewiesene Herzwirkung des Chlorophylls ist zudem derjenigen der Vitamine, die wie *Uhlmann*[1]) und *Dollberg*[2]) u. a. auf meinem Laboratorium zeigen konnten, das parasympathische Nervensystem erregen, durchaus entgegengesetzt.)

---

[1]) a. a. O. S. 1554.

[2]) diese Zschr. 1916, 23.

[3]) diese Zschr. 1917, Nr. 2.

Da bei meinem Verfahren die chlorophyllzersetzenden Fermente abgetötet werden und das Präparat vor Licht geschützt unbegrenzt haltbar ist, verstehe ich nicht recht, wie *Löffler* in ihm so viele *Abbauprodukte* finden konnte. Andererseits kann nicht bestritten werden, daß Abbauprodukte, soweit sie noch Pyrrolringe enthalten, — und das dürfte immer der Fall sein — der Substitutionstheorie nach vom Organismus ebensogut verwendet werden wie das Chlorophyll selbst, das gleiche gilt natürlich von dem Phäophytingehalte des Präparates.

Das Chlorosanchlorophyll enthält Xanthophyll, sagen wir allgemein Carotinoide. Diesen Nachweis werde ich *Löffler* nicht bestreiten. Es gibt zwei Gründe, die meines Erachtens gegen die Einführung eines *reinen* Chlorophylls in den Arzneimarkt sprechen, der eine ist ein finanzieller, solche Präparate würden viel zu teuer, der andere liegt in der besseren Wirksamkeit bzw. Ausnutzbarkeit des unreinen Blattgrüns. *Willstätter* und *Stoll*[3]) schreiben der regelmäßigen Beimengung von Xanthophyllen zum Chlorophyll eine wesentliche Bedeutung für die assimilatorische Fähigkeit des letzteren zu. Da ich schon verschiedene Male ausgeführt habe, daß ich dem Chlorophyll auch beim Menschen eine assimilatorische Funktion zuerkenne, wollte ich auf die Anwesenheit der Carotinoide in meinem Präparate nicht Verzicht leisten. Es ist hier nicht der Ort, diese meine Auffassung weiter zu diskutieren, da sich ja die Arbeit *Löffler*'s ausschließlich mit den *blutbildenden* Eigenschaften des Chlorosans und Chlorophylls befaßt.

---

[1]) Zschr. f. Biol. Bd. 68, 1918.

[2]) Inaug. Dissert. Bern 1917. Schweiz. Rdsch. f. M. 1918.

[3]) Untersuchungen über das Chlorophyll. Springer 1913, S. 236/37.

Auch die Frage, ob das Chlorophyll, falls seine blutbildenden Eigenschaften als erwiesen gelten können, als Substitutions- oder als Erregungsmittel aufzufassen sei, will ich hier nicht mehr besprechen. Ich verweise auf meine Publikation in den therapeutischen Monatsheften, in der ich die zwei Auffassungen zu vereinigen suchte. Je kleiner die Mengen Chlorophyll sind, die noch eine Wirkung haben, desto mehr wird man der Erregungstheorie zuneigen müssen.

Diese Mitteilungen liefern allerdings noch keinen Beweis für die Wirksamkeit des Chlorosans. Sie mußte nach den Ergebnissen der Tierexperimente am kranken Menschen geprüft werden.

Wir kommen damit auf die klinischen Untersuchungen Löffler's zu sprechen. Daß die von ihm gezogenen Schlüsse ungünstig für die Therapie der Chlorose und nicht hervorragend gut für die Behandlung sekundärer Anämien mit Chlorosan lauten, haben wir anfangs schon erwähnt. Ich könnte ihnen nun einfach die viel zahlreicheren besseren Ergebnisse, die ich und andere gewonnen haben, entgegenhalten. Wichtiger aber scheint mir aus den schon angegebenen Gründen, die klinischen Beobachtungen und die aus ihnen gefolgerten Schlüsse *Löffler*'s auf ihren eigentlichen beweisenden Wert zu untersuchen. Um das in klarer und objektiver Weise tun zu können, müssen wir zuerst die Frage aufstellen und beantworten, wie wohl solche klinische Untersuchungen angelegt sein müssen, damit sie beweisend werden können. Diese Frage gestaltet sich vielleicht noch einfacher in der folgenden Form: *Was muß man von der Chlorosantherapie verlangen können, um sie als wertvoll bezeichnen zu dürfen? Diese Frage ist sehr leicht zu beantworten. Die Therapie mit Chlorosan muß mehr leisten als eine Therapie mit einem Eisenmittel von gleichem Eisengehalt.* Nehmen wir einmal, trotzdem auch ich sehr genau weiß, daß direkte Schlüsse von dem Verhalten künstlich anämisierter Tiere auf die Verhältnisse beim blutarmen Menschen nicht gezogen werden dürfen, meine an Kaninchen gemachten Beobachtungen als Grundlage an. Nach diesen Experimenten leistet das Chlorophyll ungefähr das gleiche, eher etwas mehr als das Eisen. Bei richtig gewählten Mengen müßte also nach diesen Angaben das Chlorosan, als ein Kombinationsprodukt von Blattgrün und Eisen, das Doppelte leisten, wie jede dieser Arzneien für sich allein, ja, da nach meinen weiteren Ergebnissen eine nicht zahlenmäßig auszudrückende Steigerung des Effektes durch Kombination entsteht, müßte die Wirkung der Mischung noch etwas größer sein. *Niemals aber wurde behauptet, daß das Chlorosan in der Therapie der Blutarmut unbegrenzt mehr leiste als jede beliebig große Eisenmenge.* Eine *Blaud*'sche Pille enthält 4 mal mehr Eisen als eine Chlorosantablette. Wenn also 3 mal 2 Chlorosantabletten pro die gleich viel leisten wie 3 mal eine *Blaud*'sche Pille oder etwas mehr, so entspricht das meinen Tierexperimenten, aber auch wenn 3 mal 4 Chlorosantabletten nur etwas mehr wirken als 3 mal eine *Blaud*'sche Pille, so zeigt das schon, daß dem Chlorosan außer dem Eisen noch eine andere blutbildende Komponente innewohnt, und damit ist sein Wert bewiesen. Daß man mit ganz großen Eisenmengen u. U. ein rascheres Resultat bekommt, als mit wenig Eisen und wenig Chlorophyll, möchte ich durchaus nicht bestreiten, man hat dann aber auch die erheblichen Nachteile einer solchen Medikation auf sich zu nehmen, d. h. der Patient nimmt sie auf sich. Es wäre natürlich ein Leichtes gewesen, den Chlorosantabletten eine größere Eisenmenge zuzugeben, das wurde aber u. a. (siehe später) vermieden, um die bekannten Schäden der Eisenbehandlung tunlichst zurückzuschrauben.

Von den oben geschilderten, einfachen, klaren und unwiderleglichen Grundbegriffen ausgehend, werde ich nun die klinischen Ergebnisse *Löffler*'s auf ihre Bedeutung für die Chlorosantherapie untersuchen und seine Ergebnisse entsprechend umrechnen.

Die erste Gruppe aus der klinischen Arbeit *Löffler*'s umfaßt 27 ausschließlich mit Eisen, im allgemeinen mit *Blaud*'schen Pillen (durchschnittlich mit 3 mal 2, auch mit 3 mal 3, nur selten mit weniger Stück) behandelte Fälle. Die eingegebene Eisenmenge betrug also pro die *0,12* bis *0,18*. Diese Versuche, die den bekannten günstigen Effekt einer Eisenbehandlung bei Chlorosen neuerdings dargetan, aber kein neues Moment für die Therapie gebracht haben, bilden eine Art Einleitung und brauchen nicht weiter besprochen zu werden. Wundern muß höchstens die Angabe, daß durch die Spitalbehandlung allein — ohne medikamentöse Therapie — nur in einzelnen Fällen und nur eine geringgradige Besserung der Werte für Hämoglobin und rote Blutkörperchen bewirkt werden konnte. Das widerspricht den mir aus eigener Anschauung bekannten allgemeinen Erfahrungen, mag aber vielleicht mit der schlechteren Diät der gegenwärtigen Zeit in Zusammenhang stehen. *In Abschnitt II werden dann die Resultate besprochen, die Löffler bei 15 (16) teils mit Eisen, teils mit Chlorosan behandelten Chlorosen erhalten hat.* Als Grund, warum eine so geringe Zahl von Fällen für so weitgehende Schlüsse ausreichen muß, wird die relative Seltenheit der eigentlichen Chlorose angegeben, man müßte wohl sagen die relative Seltenheit in Kliniken.

Nun möchte ich durchaus nicht behaupten, daß sich aus einer relativ kleinen Zahl von gutbeobachteten Fällen nicht auch relativ sichere Anschauungen gewinnen ließen; Voraussetzung dazu ist aber unter allen Umständen, daß man sich auf sichere Zahlen und klare Ueberlegungen stützt.

Ich habe oben ausgeführt, daß die Chlorosantherapie ihren Wert zu beweisen habe, entweder indem sie mehr leiste als eine gleichstarke oder eben soviel wie eine etwa doppelt so starke Eisenbehandlung. Ich will nun die eigenen Zahlen von *Löffler* auf diese einzig berechtigte Formel umrechnen.

In Fall 1 finden wir die Angaben:

In 16 Tagen mit Chlorosan Steigerung des Hämoglobins um 9%
„ 22 „ „ Eisen 46%

(die größte von *Löffler* mit *Blaud*'schen Pillen erhaltene Zahl).

Rechnen wir einmal auf einen Durchschnittstag um, dann würde das Chlorosan das Hämoglobin in einem Tag um $^{9}/_{16}$, das Eisen um $^{46}/_{22} = {}^{23}/_{11}$% vermehrt haben. Von Chlorosan wurden gegeben 8 Tabletten = 0,04 Eisen (der letzte eine Tag mit 12 Chlorosantabletten darf unberücksichtigt bleiben), von *Blaud*'schen Pillen 9 Stück = 0,18 Eisen, also 4,5 mal mehr. $^{23}/_{11}$ dividiert durch 4,5, macht noch weniger als $^{1}/_{2}$%.

Resultat: das Chlorosan leistete etwas mehr als die gleiche Eisenmenge.

Fall 2.

In 72 Tagen mit Chlorosan plus 29%
„ 15 „ „ Eisen „ 13%

Hier hätten wir zunächst die erste Zahl wegen der größeren Zahl der Tage durch 5 (etwas weniger) zu dividieren und erhalten 6%. Da aber im Maximum 8 Chlorosantabletten, also 0,04 Eisen pro Tag gegeben wurden und im Vergleich dazu 12 *Blaud*'sche Pillen = 0,24 Eisen, haben wir die Zahl 13% noch mit 6 zu dividieren.

Resultat: das Chlorosan leistete nach dieser ungefähren Berechnung fast 3 mal so viel wie gleich viel Eisen.

Fall 3 in 8 Tagen mit Chlorosan — 5% (8 Tabl. = 0,04 Fe)
„ 14 „ „ Eisen 12% (8 Blaud = 0,16 Fe)

Hier scheint allerdings die Eisenbehandlung überlegen, doch wurde die Chlorosantherapie nicht lange genug durchgeführt.

Fall 4 in 13 Tagen mit Chlorosan 19 %
„ 11 „ „ Fe 11 %

die weiteren Werte brauchen nicht angegeben zu werden, da schon 80 % Hglb. erreicht waren.

Es wurden 4! Chlorosantabletten = 0,02 Eisen und 6 *Blaud*'sche Pillen = 0,12 Eisen gegeben, also die 6fache (!!) Eisenmenge. Die Zahl 11 % für Fe wäre also durch 6 oder sagen wir durch 5 zu dividieren. Chlorosan also wiederum überlegen.

Fall 5 ist ein zweiter Versager für Chlorosan.

Fall 6 in 23 Tagen mit Chlorosan 24 %
„ 17 „ „ Eisen 23 %.

Die Zahl von Eisen ist etwa durch 4 zu dividieren. Chlorosan also überlegen.

					auf Eisengleichheit umgerechnet
Fall 7. In	15	Tagen mit	Chlorosan	3 %	3 %
„	14	„ „	Fe	17 %	4,025 %
„	15	„ „	Chlorosan	8 %	8 %
„	15	„ „	Fe	4 %	1 %
„	14	„ „	Chlorosan	7 %	7 %

Chlorosan also wieder einmal überlegen!

Fall 8 (auszugsweise)
in 17 Tagen mit Chlorosan 8 %
„ 17 „ „ Fe 9 %

Hier wurden nach einer einleitenden Arseneisentherapie, die nicht besprochen zu werden braucht, zuerst 17 Tage lang je 6 Chlorosantabletten = 0,03 Fe und dann 17 Tage lang je 12 *Blaud*'sche Pillen = 0,24 Fe gegeben, also im zweiten Fall die achtfache Dosis. Chlorosan weit überlegen.

Fall 9. In 12 Tagen mit Fe 10 % 9 *Blaud*'sche Pillen = 0,18 Fe
„ 18 „ „ Chl. 8 % 6 Chlorosantabletten = 0,03 „
„ 10 „ „ Chl. 11 % 8 „ = 0,04 „

Berechnung überflüssig. Chlorosan bedeutend überlegen.

Fall 10. In 15 Tagen mit Fe = 10 % 9 Blaud = 0,18 Fe
„ 39 „ „ Chl. = 7 % 9 Chl. = 0,045 „
„ 4 „ „ Fe = 6 % 9 Blaud = 0,18 „

Auch hier liegen die Verhältnisse nur scheinbar ungünstig für das Chlorosan: wenigstens hat in den 2 ersten Vergleichszeichen das Chlorosan auf seinen Eisengehalt ungerechnet mehr geleistet. In den 4 letzten Eisentagen kann das Chlorosan nachgewirkt haben (siehe unten). Besonders belastend soll *Fall 11* mit hohen Chlorosanangaben sein.

In 22 Tagen mit Chlorosan 7 %
„ 14 „ „ Fe 6 %
„ 7 „ „ Fe 7 %

hier wurden 14 Tage lang 16 Chlorosantabletten, dem Eisengehalte nach = 4 *Blaud*'sche Pillen und 7 Tage lang 20 Chlorosantabletten dem Eisengehalte nach = 5 Blaudsche Pillen gegeben.

Als vergleichende Eisenmedikation figurierten 6 *Blaud*'sche Pillen. Resultat für Chlorosan unwesentlich ungünstiger als für Blaud.

Fall 12. In 21 Tagen mit Chlorosan 3 % 0,03 Eisen pro Tag
„ 21 „ „ Eisen 16 % 0,04 „ „ „
„ 25 „ „ „ 21 % 0,12 „ „ „

dieser Fall ist ungünstig für Chlorosan.

Fall 13.	In 34 Tagen mit Eisen	— 13 %	0,04 Fe pro die
	„ 40 „ „ Chl.	+ 3 %	0,04 „ „ „
	„ 20 „ „ Eisen	+ 9 %	0,12 „ „ „

Eisen zuerst in Form des Ferr. arom. dil. unwirksam.

Chlorosan dann wirksam, Blaud aber besser, obwohl nicht viel.

Fall 14.	In 23 Tagen mit Eisen	— 2 %	0,04 Fe pro die
	„ 15 „ „ Chl.	+ 2 %	0,04 „ „ „
	„ 10 „ „ Eisen	+ 12 %	0,12 „ „ „
	„ 14 „ „ Eisen	+ 13 %	0,12 „ „ „

Resultat wie in 13.

Fall 15 fällt hier nicht in Betracht.

Fall 16.	In 29 Tagen mit Chlorosan	10 %	0,04 Fe pro die
	„ 28 „ „ Eisen	31 %	0,16 „ „ „

Chlorosan hat also wieder besser gewirkt als die *Blaud*'schen Pillen, wenn man den Eisengehalt zugrunde legt.

Berechne ich aus diesen Ergebnissen die für Chlorosan günstigen und ungünstigen Fälle, so ergibt sich, da einige Resultate zweifelhaft sind, entweder, daß von den 15 Fällen *Löffler*'s 10 günstig und 5 ungünstig sind für Chlorosan, oder aber 8 günstig, 3 zweifelhaft und 4 ungünstig.

Löffler hat also, ohne es zu wissen, einen positiven Beitrag für die Wirksamkeit des in dem Chlorosan enthaltenen Chlorophylls bei Chlorose geliefert. Dieses Resultat wird aber noch deutlicher, wenn man die Einzelheiten der „ungünstigen" Fälle näher ins Auge faßt. In Fall 3 sank die Hämoglobinmenge bei nur achttägiger Chlorosanbehandlung von 76 auf 71 %, in Fall 5 blieb sie gleich. So etwas kommt aber auch einmal bei reiner Eisenbehandlung vor, und *Löffler* selbst liefert hiefür schöne Beispiele (siehe u. a. Fall 12 und Fall 14, wo Behandlung mit Fe. arom. dil. negative Bilanz ergeben hatte, sowie 2 mit *Blaud*schen Pillen behandelte Fälle in Abschnitt 1). Außerdem dauerte die Behandlung mit Chlorosan in diesem Falle nicht lange genug (8 Tage). In Fall 11 ist das Resultat für Chlorosan etwas ungünstig, und das kann nun freilich wundern, da hier das mit dem Chlorosan eingeführte Eisen an sich schon sehr wirksame Werte erreichte. Man sieht hieraus nur, wie wenig Bedeutung man einem einzelnen Falle beimessen darf.

Unter die zweifelhaften Ergebnisse rechne ich die Fälle 10, 13 und 14. 10 spricht aber, wie oben ausgeführt, eher für Chlorosan. In 13 und 14 erwies sich das Chlorosan einem Eisenmittel von gleichem Gehalt mächtig überlegen, blieb aber gegenüber den *Blaud*'schen Pillen in der Wirkung zurück. In den 8 für Chlorosan günstigen Fällen leistete das Medikament im Vergleich zu den *Blaud*'schen Pillen — beide berechnet auf ihren Eisengehalt — zweimal nur wenig mehr, in den andern Fällen aber 2, 4, 6, 7, 8 und 9 mal mehr. Nun gebe ich freilich zu, daß dergleichen Berechnungen mit Rücksicht auf die individuellen Verschiedenheiten der Kranken und auf die betrübende Ungenauigkeit der sämtlichen Hämoglobinbestimmungsmethoden nur dann von bindendem Wert sein können, wenn es sich um eine sehr große Zahl von klinischen Beobachtungen handelt. Will man aber nicht rechnen, so ist man auf den allgemeinen Eindruck angewiesen, und der kann namentlich bei einem wenig zahlreichen Material erst recht täuschen. Ueberdies hat auch *Löffler* seine Schlüsse auf Zahlen gegründet, die notwendigen Berechnungen aber leider unterlassen. Daß *Löffler* dem Chlorosan keine Nachwirkung nach Aussetzen des Mittels zuerkennt, wohl aber dem Eisen, ist *auf zu wenig Versuche* gestützt und ohnehin recht unwahrscheinlich. Einen Chlorosanerfolg, wenn er nach früherer Eisenbehandlung eintritt, als Nachwirkung zu bezeichnen, einen Eisenerfolg nach vorhergegangener Chlorosantherapie dagegen nicht, ist daher nicht gerechtfertigt.

Auf die Angaben *Löffler*'s über seine Resultate mit Eisen, Arsen und Chlorosan bei *sekundärer Anämie* möchte ich nicht eingehend zu sprechen kommen. Es handelt sich hier um ein so variables Krankheitsbild, daß es wahrhaftig gewagt erscheint, von so wenigen Fällen — im ganzen 13 — ausgehend ein Urteil zu fällen. Immerhin ist zu bemerken, daß *Löffler* teils recht gute Resultate mit Chlorosan erhielt. Er spricht das auch aus, aber allerdings etwas gewunden. Die Chlorosanmedikation, sagt er, bewirke bei einer Anzahl sekundärer Anämien eine gewisse Besserung, aber die Wirkung sei durchaus nicht regelmäßig und nur in ganz vereinzelten Fällen erheblich. *In diesen Angaben liegt das widerwillig gegebene Zugeständnis enthalten, daß das Chlorosan nicht nur seines Eisengehaltes wegen wirkt.* In Fall 6 z. B. bewirkte Chlorosan, nachdem andere Eisenpräparate unwirksam geblieben waren, eine Steigerung von 11 % in 14 Tagen, Eisen eine solche von 7 % in 46 Tagen. *Dabei werden 3 Chlorosantabletten = 0,015 Eisen gegeben und 9 Blaud*'sche *Pillen = 0,18 Eisen, also die mehr als 10fache Menge in fast dreifacher Zeit mit einem ²/₃ Erfolg. Löffler* schreibt aber nur: „In diesem Falle scheint Chlorosan dem Eisen etwas überlegen zu sein“, und fügt gleich bei, „bleibt aber in seiner Wirkung hinter der kombinierten Arsen-Eisentherapie zurück.“ Letzteres ist allgemein gesprochen eine Frage für sich, in diesem Falle aber anfechtbar. Man sehe auch die Fälle 11 und 12, in denen regelmäßig 6 *Blaud*'sche Pillen mit 6 Chlorosantabletten verglichen werden, wobei das Chlorosan, trotzdem es nur den vierten Teil des in der Vergleichsmedizin vorhandenen Eisens enthält, ganz beträchtlich bessere Erfolge aufweist. Mehr will ich über diese Reihe der *Löffler*'schen Untersuchungen nicht sagen. *Trotz einiger Mißerfolge, die aber ebenso häufig bei reiner Eisentherapie aufgetreten sind, beweist sie deutlich die Ueberlegenheit des Chlorosans über das Eisen auch bei sekundärer Anämie.* Das Arsen habe ich selbst niemals in Parallele zu dem Chlorosan gestellt. Es hat seine eigenen Indikationen, seinen bedeutenden Wert, aber auch seine großen Nachteile. Die von *Löffler* beobachteten, unter sich ätiologisch differierenden Fälle von sekundärer Anämie sind aber so wenig zahlreich, daß sie keine weiteren Schlüsse gestatten. Daß das Chlorosan z. B. bei Anämie nach puerperaler Sepsis häufig vorzüglich wirkt, weiß ich von einem mir bekannten Kollegen zu genau, um das eine negative Ergebnis *Löffler*'s hoch einzuwerten.

Schließlich will ich an dieser Stelle ganz kurz die Hauptresultate einer Reihe von klinischen Beobachtungen erwähnen, die *Friedrich* auf der pädiatrischen Klinik in Bern, durchaus unabhängig von mir und der Chlorosan A.-G. gemacht, und mir als seinem früheren Lehrer zur Verfügung gestellt hat. Die Arbeit soll in extenso publiziert werden, die Ergebnisse dürften jedoch im Anschluß an die Mitteilungen *Löffler*'s interessieren. Er schreibt dort u. a., daß bei *kryptogenetischen Anämien* die Kombination von Eisen, Arsen-Injektionen mit Chlorosan für ihn die Therapie der Wahl geworden sei, „denn früher hatten wir ohne Chlorosan nie die ausgezeichneten Resultate erzielt.“

Bei *Schulanämien* befriedigten die mit Chlorosan erzielten Resultate gegenüber den mit bekannten Eisenpräparaten gewonnenen fast durchwegs. Bei chirurgischen *Tuberkulosen* waren für ihn ganz besonders auffallend die *hohen Hämoglobinzahlen*, die mit Chlorosan erzielt wurden neben der Besserung des Allgemeinbefindens. „Als ein sehr dankbares Gebiet erwies sich die Chlorosantherapie bei der *Anämie der Rachitiker usw.*“.

Auf ein weiteres, zu Gunsten des Chlorosan-Bürgi sprechendes Material gehe ich nicht ein. Ich könnte u. a. auf die kleine Publikation von *Friolet* und *Guillermin*[1]), die zu wenig Fälle, aber eine richtige Berechnung enthält, auf das Urteil *Amrein's*[2]) und auf andere bereits gedruckt vorliegende Untersuchungen, Beobachtungen und Ansichtsäußerungen hinweisen, aber ich wollte ja meine Ausführungen in der Hauptsache auf die Arbeit *Löffler's* gründen und will von diesem Plane nicht zu weit abweichen.

Nun sind allerdings die klinischen Resultate *Löffler's* — obwohl prinzipiell die gleichen — so doch quantitativ von den meinen recht verschieden. Er konstatierte, wie ich eben bewiesen habe, eine Chlorosanwirkung bei Chlorosen und bei sekundären Anämien, die den Leistungen einer gleich starken Eisentherapie weit überlegen ist, aber die von mir und meinen Mitarbeitern gefundenen Werte waren doch noch beträchtlich bessere. Es widerstrebt mir, auf meine eigenen klinischen Beobachtungen hier noch einmal näher einzutreten. Ich habe die blutbildenden Eigenschaften des Blattgrüns durch eine große Reihe von Tierexperimenten nachgewiesen. Von da ausgehend, habe ich, gestützt auf eine ungewöhnlich große, in mehreren Jahren gesammelte Zahl von Untersuchungen am kranken Menschen eine mir richtig scheinende Kombination von Chlorophyll und Eisen als Chlorosan-Bürgi in die Therapie eingeführt. Da ich keine Klinik leite und nicht mehr praktiziere, muß ich die weiteren Beobachtungen am Patienten andern überlassen, und ich finde es auch passender, mich mit der Chlorophyllfrage in Zukunft nur noch durch wissenschaftliche Untersuchungen zu befassen. Wenn man mir aber direkt oder indirekt vorwirft, ich hätte mit dem Enthusiasmus des Erfinders zu günstig über das von mir empfohlene Präparat geurteilt, so kann ich die Berechtigung dieses Vorwurfes zwar bestreiten, aber nicht widerlegen. Dagegen möge man nicht vergessen, daß es auch einen negativen Enthusiasmus gibt, der die Resultate ebensogut beeinflußt wie der positive, wenn auch im umgekehrten Sinne. Ich möchte jedoch hiemit nicht ein subjektives Moment in meine Entgegnung auf die Arbeit *Löffler's* hineintragen. Ich habe seine Resultate ohne Voreingenommenheit besprochen und gedenke das auch fernerhin zu tun. Warum sie nicht so günstig ausgefallen sind wie die meinen, weiß ich nicht. Ich weiß aber, daß sie nicht sehr zahlreich sind und daß sie meine eigenen Beobachtungen, wie ich ausgeführt habe, im wesentlichen bestätigen. Daran wird man nicht mit guten Gründen rütteln können.

Eine wichtige Frage, die sich auf Grund klinischer Beobachtungen, auch derjenigen *Löffler's*, allerdings stellen könnte, will ich hier noch kurz erörtern. Das Chlorosan-Bürgi dient bekanntlich verschiedenen Indikationen. Es hat nicht nur blutbildende Eigenschaften (mit denen sich die *Löffler'sche* Arbeit ausschließlich beschäftigt), sondern auch allgemein belebende. Ich glaube gezeigt zu haben, daß es das Herz und den Darm anregt und die Ausnutzung der Nahrung befördert. Klinisch hat es sich als vorzügliches appetitanregendes Mittel erwiesen. Ich glaube sogar, daß es hierin von keinem andern Medikamente auch nur entfernt erreicht wird. Nun ist doch a priori klar, daß eine Kombination von Chlorophyll und Eisen nicht in den gleichen Verhältniszahlen das *Optimum* für alle diese verschiedenen Indikationen darstellt. Für die Therapie der Chlorose z. B. dürfte das Präparat ganz wohl mehr Eisen enthalten. Man gibt bei der Krankheit doch 3 mal 2 bis 3 mal 4 und mehr *Blaud'sche* Pillen pro Tag. 12 *Blaud'sche* Pillen entsprechen aber dem Eisengehalt von 48 Chlorosantabletten. Ich bin nun zwar kein Freund von solchen starken Eisendosen und halte es für vorteilhafter, etwas langsamer und mit weniger Schaden für den Kranken vorzugehen. Dennoch kann man sich, wie gesagt, fragen, ob für die Therapie der Blutkrankheiten nicht ein Chlorosan mit etwas höherem Eisengehalt (z. B. 0,01) vorzuziehen wäre. Für die andern Indikationen jedoch dürfte der Eisengehalt u. U. noch kleiner sein als er ist, ja eventuell wegfallen. Es würde dann, so wie es z. B. ein Phytin und ein Eisenphytin gibt, ein Chlorosan und ein Eisenchlorosan geben. Hierüber habe ich mich auch schon in meiner letzten Veröffentlichung[1]) auf dem Gebiete etwas ausgelassen. Diese Frage ist aber in letzter Linie nicht von mir, sondern von der Firma zu beantworten. Jedenfalls schien es unter den gegenwärtigen Verhältnissen nicht angezeigt, mehr als ein Chlorosan in den Handel zu bringen, was sich bei einigem guten Willen leicht begreifen läßt.

---

[1]) diese Zschr. 1917, Nr. 2.

[2]) Klinik der Lungentuberkulosen, Francke Bern 1917.

W. Löffler hat nun auch noch eine größere Zahl von *Tierexperimenten über die blutbildenden Eigenschaften des Chlorosans und des Chlorophylls* ausgeführt. Er verwendete hiefür ausschließlich Kaninchen, teils anämisch gemachte, teils normale, denen er die genannten Substanzen und als Vergleichsmedizin *Blaud*'sche Pillen gab. *Ich hatte zuerst nicht die Absicht, diese Versuche zu besprechen, da sie mit Rücksicht auf die ihnen notwendigerweise anhaftende Ungenauigkeit zu wenig zahlreich schienen, um Schlüsse zu erlauben.* Ich könnte ihnen wiederum die ungleich zahlreicheren und mehr variierten eigenen Experimente gegenüberstellen. Ich will das aber aus dem ofterwähnten Grunde unterlassen und kann das um so eher, als die Ergebnisse *W. Löffler's* auch in diesem Teile seiner Arbeit von den meinen im Wesentlichen nicht differieren. Nun sind freilich Versuche, die eine Blutvermehrung am normalen oder eine Blutregeneration am künstlich anämisierten Tiere für dieses oder jenes Arzneimittel beweisen wollen, an das zeitliche Maß gebunden, d. h. an die Feststellung der Zeit, in der diese oder jene Hämoglobin- bzw. Erythrozytenzahl gewonnen worden war, und der Experimentator ist daher leicht Täuschungen ausgesetzt. Ich habe das sehr genau gewußt, alle Vorsichtsmaßregeln getroffen, die *Löffler* erwähnt, und noch mehr, und ich habe erst einen Schluß gezogen, nachdem ich eine sehr große Zahl sehr variierter Versuche vor mir hatte. Das wird sich im Einzelnen klar aus meinen Protokollen ergeben. Solche Sprünge herauf und herunter, wie sie *Löffler* in seinen Hämoglobin- und Erythrocyten-Tabellen wiedergibt und im Texte erwähnt, habe ich allerdings nie gesehen, meine Mitarbeiter konstatieren sie ebenfalls nicht, und ich betrachte sie mit unverhohlenem Mißtrauen. Ich habe aber trotz der überzeugenden Kraft meiner Resultate die Frage nach der blutbildenden Eigenschaft des Blattgrünes noch durch verschiedene andere Untersuchungen zu beantworten gesucht. Ich will nur die eine neue Versuchsreihe kurz erwähnen. Es ist Bauern und Tierzüchtern bekannt, daß die Kaninchen, die sich im Winter mit Trockenfutter gut halten lassen, im Frühjahr frisches Gras haben müssen, um bei ihrem Bestande zu bleiben. *Ich habe nun — wiederum in vielfach variierten Experimenten — den Einfluß des Blattgrüns auf wachsende Tiere in diesen Zeiten untersuchen lassen* und zwar mit Bezug auf Wachstum, Allgemeinbefinden und Blutbefund. Diese Tiere, in einigen Fällen auch schon die Muttertiere, erhielten chlorophyllfreies Trockenfutter teils allein, teils mit einem Vitamin-, teils mit einem vitaminfreien Chlorophyllzusatz. *Ich will an dieser Stelle nur von dem Blutbefunde reden, und hervorheben, daß diese Experimente meine Anschauungen über die hämoglobinbildende Eigenschaft des Blattgrüns durchaus bestätigt haben.*

Wir wollen nun sehen, was uns die Tierexperimente *Löffler's* hierüber zu sagen wissen.

In einer ersten Reihe vergleicht *Löffler* die Wirkung des Chlorosans und der *Blaud*'schen Pillen bei gesunden, leicht anämischen Tieren. *Die Tiere er-*

---

[1]) Ther. Mh. S 18

hielten 2 Chlorosantabletten oder eine Blaud'sche *Pille pro Tag, im letzteren Falle also wieder die doppelte Eisenmenge.* Mit Chlorosan erhielt er folgende Steigerungen der Hämoglobinwerte

11 15 11 11 7 3%

Mit *Blaud*'schen Pillen

18 5 13 6 19 16%

Die zwei letzten Werte sind auffallend hoch, ebenso wie die zwei letzten mit Chlorosan erhaltenen Werte auffallend niedrig. Rechnet man die 6 ersten Zahlen zusammen, so erhält man 58, die Addition der 6 zweiten ergibt 74, rechnet man aber nur je die 4 ersten Zahlen zusammen, so ergibt sich in der Chlorosanreihe ein Wert von 48, in der Eisenreihe ein Wert von 42. Man sieht also, was zwei einzige Fälle ausmachen können. Außerdem stellen Hämoglobinwerte von 98 und 91%, wie sie *Löffler* in der zweiten Reihe (Eisen) gefunden haben will, meinen Erfahrungen nach beim Kaninchen etwas beinahe Unmögliches, jedenfalls recht Seltenes dar. Berechnet man die Reihen auf den wahren Eisengehalt um, so erhalten wir, wenn wir den Wert für Chlorosan stehen lassen (58%) für die doppelt so starken *Blaud*'schen Pillen einen Wert von 37%. *Auf den Eisengehalt berechnet, ist also auch hier das Chlorosan den Blaud*'schen *Pillen mächtig, beinahe um das Doppelte überlegen.* Daß ich mit Eisen allein ebenfalls günstige Wirkungen bei nicht anämisierten Tieren erhalten habe, steht u. a. auf pag. 11 meiner ersten im Correspondenz-Blatt veröffentlichten Abhandlung über Chlorophyll und Chlorosan. Normale Schwankungen der Hämoglobinwerte, wie sie *Löffler* angibt, haben wir dagegen trotz vieler Kontrollen niemals in dieser Höhe konstatieren können, und sie sind auch im allgemeinen bei gleich bleibenden Lebensbedingungen der Tiere als unwahrscheinlich anzusehen. Der Unterschied zwischen den Resultaten *Löffler*'s und den meinigen ist ein rein quantitativer. Ich erhielt mit Chlorosan und hauptsächlich mit Chlorophyll plus Eisen (das Chlorosan habe ich bei Kaninchen wenig benutzt) bessere Resultate als er, aber auch seine Versuche sprechen wie oben dargestellt für die Ueberlegenheit des Chlorosans einer reinen Eisenmedikation gegenüber.

Löffler hat dann noch eine Reihe *von therapeutischen Versuchen mit Chlorophyll, Eisen und Chlorosan an künstlich anämisch gemachten Tieren* ausgeführt. Zunächst gibt er die Resultate von 9 Versuchen an Kaninchen an, von denen drei keine Medikamente, 3 Chlorophyll plus Eisen und 3 Eisen allein erhielten. *Auch hier ist wiederum zu sagen, daß die Eisentiere mehr Eisen erhielten als die Chlorophylleisentiere.*[1])

Löffler erhielt dabei folgende Hauptresultate.

In den Chlorophylleisenversuchen stieg das Hämoglobin in 50 Tagen von	in den Eisenversuchen von
1. 27 auf 69	25 auf 67
2. 44 „ 85	43 „ 80
3. 37 „ 50%	46 „ 80%

Unverständlich ungünstig ist in den Chlorophylleisenversuchen der dritte Fall, der von den andern zweien auffällig absticht. Die Erhöhung der Hämoglobinzahl von 37 auf 50% (sogar mehr) fand aber *ausschließlich* in den ersten 14 Tagen statt, in denen das Tier nur eine halbe *Blaud*'sche Pille bekam, die Vermehrung der *Eisengabe* blieb ohne Erfolg. *Demnach läßt sich sagen, daß die Chlorophylleisenversuche ein mindestens gleich günstiges Resultat gegeben haben wie die Eisenversuche und zwar trotzdem bei ihnen beträchtlich weniger Eisen gegeben wurde.* Fall 1 ist auf beiden Seiten gleich, Fall 2 ist besser für

---

[1]) Die Chlorophylltiere erhielten in den ersten 14 Tagen eine halbe *Blaud*'sche Pille, dann wie die Kontrolltiere eine ganze; die Hämoglobinvermehrung war aber namentlich in den ersten 14 Tagen beträchtlich.

Chlorosan-Eisen, Fall 3 besser für Eisen. *Das Resultat spricht also wiederum für die Wirksamkeit des Chlorophylls trotz der gegenteiligen Ansicht Löffler's.*

Bei aller Reserve, die ich mir auferlegen will, muß ich hier nun aber doch sagen, daß man aus je drei Parallelversuchen überhaupt keinen bindenden Schluß ziehen darf. Zu alledem geht aus der Einleitung zu diesem Kapitel zur Evidenz hervor, daß *Löffler* die Technik des Anämisierens nicht beherrscht hat. Er kam nur mit großen Aderlässen und auch so nur mühsam und mit Verlust vieler Tiere zu einem unsicheren Ziel. Wir entnehmen durchschnittlich wenig, aber häufig Blut aus der Ohrvene und erhalten brauchbare Verhältnisse. Ganz unverständlich ist auch, daß die Kontrolltiere ihr Blut nicht einmal in 50 Tagen regeneriert hatten. Das widerspricht allen wissenschaftlichen Versuchen über diese Frage, die allgemein eine Restitution in 3—5 Wochen annehmen.

Die letzte Versuchsreihe *Löffler*'s beschäftigt sich mit der *Wirkung des Chlorosans auf künstlich anämisierte Tiere.* Diese Versuche wurden an 6 Kaninchen ausgeführt, von denen drei als Kontrolltiere dienten. Hier findet *Löffler* keinen wesentlichen Unterschied zwischen den 2 Vergleichsreihen und schließt daraus auf die Wirkungslosigkeit des Chlorosans für die Blutregeneration. Da das Chlorosan aber eisenhaltig ist, ist dieser Schluß, selbst wenn man mit *Löffler* nicht an die blutbildende Eigenschaft des Blattgrüns glaubt, widersinnig, und ich halte es daher für überflüssig auf eine Besprechung dieser Versuchsreihe überhaupt einzutreten. Auch auf die von *Löffler* aufgestellten Theorien über das Verhalten des Blattgrüns im menschlichen Organismus gehe ich nicht näher ein. Sie stehen im Gegensatz zu den von *M. v. Nencki* eingeleiteten, von *E. Abderhalden* und *Franz Müller* zuerst vertretenen Anschauungen. Wenn solche Forscher von überragender Bedeutung die Umwandlung des Blattgrüns in Blutfarbstoff angenommen haben, sollte man mit gegenteiligen Theorien vorsichtig umgehen. Ich glaube überdies diesen Gegenstand in meinen zwei Publikationen über die pharmakologische Bedeutung des Chlorophylls ausreichend behandelt zu haben. Schließlich entscheiden allerdings Experiment und Erfahrung über die Richtigkeit aller biologischen Theorien. *Die Löffler'schen Untersuchungen haben aber trotz seiner gegenteiligen, durch den Mangel an richtigen Berechnungen ungünstig beeinflußten Schlüsse in der Hauptsache erwiesen,* daß

1. *das Chlorophyll,* soweit sich das aus der überaus geringen Zahl seiner Experimente schließen läßt, *bei künstlich anämisierten Kaninchen blutbildend wirkt,* und daß
2. *das Chlorosan-Bürgi sowohl bei Chlorose als auch bei sekundärer Anämie beträchtlich mehr leistet als eine gleich starke Eisentherapie.* Beides ergänzt sich gegenseitig und steht in vollkommener Uebereinstimmung mit meinen eigenen Ergebnissen.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Basel.
(Direktor: Prof. *R. Staehelin.*)

Entgegnung auf die Bemerkungen Herrn Prof. Bürgis auf meine Arbeit über die Therapie der Anaemien.

Von **Wilhelm Löffler.**

In einer in dieser Zeitschrift[1]) veröffentlichten Arbeit über die Therapie der Anämien bin ich auf Grund klinischer und tierexperimenteller Beobachtung zum Resultat gekommen, daß die therapeutische Wirkung des Chlorosans auf den Eisengehalt des Präparates zurückzuführen ist, daß aber diese Wirkung hinter der der üblichen Eisenmedikation mit *Blaud*'schen Pillen wesentlich zurücksteht. Die Chlorophyllmenge des Chlorosans, die sich als auffallend gering erwies (0,00125 g Chlorophyllsubstanz pro Tablette), fand ich ohne Wirkung auf die Hämoglobinneubildung.

---

[1]) Correspondenzblatt 1918, S. 1521.

Bürgi bestreitet nun meine Befunde auf Grund *aprioristischer* physiologischer und pharmakologischer Ausführungen und merkwürdiger Umrechnungen und Umdeutungen meiner Protokolle und versucht, meine auf zahlenmäßiges Material gestützten Befunde zu entkräften. Er *konstruiert* auf diese Weise eine Ueberlegenheit der Chlorosantherapie über die Eisenmedikation. Wiewohl *Bürgi* keinerlei neues Tatsachenmaterial beibringt, könnte doch eine oberflächliche Lektüre von *Bürgi*'s Erwiderung mit ihren zahlreichen apodiktischen Behauptungen, den Eindruck erwecken, als sei ich auf Grund unrichtiger physiologischer und klinischer Ueberlegungen und falscher Analysen zu einem unzutreffenden Urteil gelangt.

Ich will deshalb kurz auf einige der Aussetzungen *Bürgi*'s eingehen, zunächst auf die Beanstandung meiner Chlorophyllbestimmung. Ich hatte diese in meiner Arbeit deshalb ausgeführt, weil ja das Chlorosan nach *Bürgi* ein Chlorophyllpräparat darstellt, und *Bürgi* mit der Einführung des Chlorosans der Ernährungslehre und der Heilkunde einen neuen Weg eröffnet zu haben behauptet. *Die Berechnungen Bürgi's, die er der Wirksamkeit des Chlorosans zu Grunde legt, basieren auf dem Chlorophyllgehalt von 0,030 g pro Tablette.*[1]) *Dieser Wert ist 24 mal so groß, wie der von mir für die Tablette bestimmte Wert für Chlorophyllsubstanz* (Chlorophyll plus Phaeophytin). Der von mir mit der Methode von *Willstätter* und *Stoll* bestimmte Chlorophyllgehalt der Chlorosantabletten betrug in 6 Doppelbestimmungen 0,00130; 0,00126; 0,00126; 0,00121; 0,00139; 0,00104 g), also im Mittel *0,00125 g* pro Tablette.[2]) Diesen Wert muß man als auffallend gering bezeichnen, indem der Chlorophyllgehalt der gewöhnlichen Küchengemüse ungleich höher ist, z. B. für 100 g frischen Spinat zu 0,175 g, für 100 g grünen Salat zu 0,049 g bestimmt wurde. *Bürgi* bestreitet kurzweg die Richtigkeit meiner Analysenzahlen, indem er behauptet, die von mir für das Chlorosan gefundenen Chlorophyllwerte seien *viel zu niedrig,* die von mir für die *Gemüse* gefundenen Zahlen *viel zu hoch.* Diese Behauptungen *Bürgi*'s, die vorläufig ohne analytische Grundlagen sind, berühren umso auffallender, als ich sowohl für die Chlorosantabletten, wie auch für die Gemüse, die gleiche Chlorophyll-Bestimmungsmethode angewendet habe.[3]) *Bürgi* glaubt, dies durch Beanstandung der von mir gehandhabten Methode zu erklären. Ich habe die Bestimmungen alle wiederholt ausgeführt und bin immer zu den gleichen Zahlen gelangt. Die von mir benutzte Methode ist von *Willstätter* und *Stoll*[4]), den zur Zeit hervorragendsten Forschern auf dem Gebiet der Chlorophyllchemie, ausgearbeitet und bei den zahlreichen Chlorophyllbestimmungen dieser Autoren stets mit Erfolg benutzt worden. *Daß der von mir gefundene Chlorophyllgehalt des Chlorosans tatsächlich richtig ist, geht aber nicht nur aus meinen übereinstimmenden Analysen hervor, sondern ergibt sich auch aus einer Kontrollbestimmung, welche Herr Prof. Stoll auf meine Bitte hin freundlichst für mich*

---

[1]) Ther Mh. 1918. Sonderabdruck der Chlorosan A.-G. S. 19

[2]) Tabletten aus verschiedenen Apotheken zu verschiedenen Zeiten bezogen.

[3]) Die Bestimmung des Chlorophyllgehaltes in den Chlorosantabletten und in Pflanzenmaterial läßt sich jederzeit im Verlauf weniger Stunden ausführen und demonstrieren: Es ist mir deshalb durchaus nicht so leicht verständlich, wie dies *Bürgi* angibt, daß die von ihm in Aussicht gestellten Kontrollbestimmungen noch nicht vorliegen, da Herr Prof. *Bürgi* schon seit Mitte Oktober über meine Analysenzahlen unterrichtet ist.

[4]) *Willstätter* und *Stoll,* Untersuchungen über Chlorophyll, Springer 1913. S. 80. Vgl. auch Untersuchungen über die Assimilation der Kohlensäure, Springer 1918, S. 12.

ausgeführt hat. Er fand den Chlorophyllgehalt einer Tablette 0,00113 g, also unwesentlich *geringer* als ich.

Daß andererseits die in den Gemüsen bestimmten Chlorophyllwerte richtig sind, ergibt ein Vergleich mit den von *Willstätter* und *Stoll* in verschiedenen chlorophyllhaltigen Pflanzen ausgeführten Bestimmungen, die ich beispielsweise in folgender Tabelle wiedergebe:

Chlorophyllgehalt verschiedener Pflanzen nach Willstätter und Stoll[1].

Pflanze	Beschreibung	Chlorophyll in 10 g frischen Blättern in mg	Pflanze	Beschreibung	Chlorophyll in 10 g trockenen Blättern in mg
Ulmus	normal grün	16,2	Acer Pseudoplat	hellgrün, jung	25,0
„	gelbblättrig	1,2	„ „	tiefgrün, alt	112,0
Sambucus nigra	normal grün	22,2	Tilia cordata	hellgrün, jung	25,0
„ „	gelbblättrig	0,8	„ „	tiefgrün, alt	88,0
Tilia cordata	im Frühjahr	11,5			
„ „	junge Blätter	6,5			

Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, daß sich meine Zahlen für den Chlorophyllgehalt der Blätter in durchaus normalen Grenzen bewegen. *Bürgi* dürfte sich hier die Division durch 10, die er meinen Werten willkürlich angedeihen läßt, wohl nicht gestatten. Da für Gemüse keine Zahlen vorlagen, habe ich *beispielsweise* einige Analysen ausgeführt, deren Anzahl selbstverständlich erheblich vermehrt werden könnte. Auch mit vielen andern Gemüsen wird man leicht Chlorophyll in Mengen zuführen können, die den Chlorophyllgehalt von 6—8 Chlorosantabletten weit überschreiten. Meine kurze Tabelle, die abgesehen von den Suppengemüsen, immerhin schon Variationsmöglichkeiten zwischen Spinat, Mangold, verschiedenen Kohlarten und Kopfsalat bietet, könnte natürlich noch erheblich erweitert werden. Sollte also eine Chlorophyllzufuhr *nötig* und in der Therapie der Anämien von Nutzen sein, was nach meinen Untersuchungen nicht der Fall ist, so könnte sie leicht durch Gemüsezufuhr gedeckt werden. *Bürgi* wird also zugeben müssen, daß sehr wohl mit 100 g Spinat Chlorophyllmengen entsprechend 140 Chlorosantabletten, mit 100 g Kopfsalat solche entsprechend 39 Chlorosantabletten zugeführt werden können.

Bürgi meint nun, es sei ganz gleichgültig, ob man viel oder wenig Chlorophyll verabreiche, da ja nur ein geringer Bruchteil davon resorbiert werde; *Bürgi muß aber gleichzeitig zugeben, daß es besser ist, einen Ueberschuß einzunehmen, damit wenigstens das Maximum der resorbierbaren Menge zur Aufnahme gelange.* Diese Anschauung teile ich vollkommen und kann daher nicht verstehen, wie *Bürgi* damit beweisen will, bei meinen Ueberlegungen hätten mich falsche Vorstellungen über die Chlorophyllresorption geleitet. Die Resorptionsverhältnisse des Chlorophylls sind, wie ich bereits in meiner Arbeit ausdrücklich hervorgehoben habe, noch gänzlich ungeklärt. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob das von *Hopkins* und andern nach Chlorophylldarreichung im Harn beobachtete Auftreten eines fluoreszierenden Körpers tatsächlich ein Indikator dafür sei, daß mehr als die maximal verwertbare Chlorophyllmenge zur Resorption gelangt sei. Für eine solche Deutung *Bürgi*'s fehlt vorläufig jeder Beweis.

Auf die vielen *theoretischen* Ausführungen *Bürgi*'s gehe ich im einzelnen nicht ein, weil für diese die Grundlagen noch nicht gelegt erscheinen. Ich möchte nur erwähnen, daß es sehr gewagt ist, von der assimilatorischen Tätigkeit des Chlorophylls im Tierkörper zu sprechen. Die scharf definierte assimilatorische Funktion des Chlorophylls in der Pflanze unter dem Einfluß des Lichtes ist streng an das Vorhandensein des Magnesiums gebunden. Chlorophyll wird im Kontakt mit dem sauren Magensaft aber sofort seines Magnesiums beraubt, d. h. in Phaeophytin umgewandelt und dadurch auch im pflanzenphysiologischen Sinne inaktiv. Es schafft nur Verwirrung, wenn der Begriff der assimilatorischen Funktion des Chlorophylls auf den Tierorganismus übertragen und hier in ganz anderer, noch durchaus unklarer Bedeutung gebraucht wird.

---

[1] *Willstätter* und *Stoll*, Untersuchungen über die Assimilation der Kohlensäure. Springer 1918, S. 51, S. 92.

Was die *gelben* Pigmente (Carotinoide, ungesättigte Kohlenwasserstoffe) betrifft, schreiben *Willstätter* und *Stoll*[1]) in ihrer neuesten Publikation auf Grund eingehender *Untersuchungen* an Pflanzen: „Eine Funktion der gelben Pigmente konnte weder bei der Assimilation noch in der Atmung nachgewiesen werden.“ *Schlüsse* auf die Funktion der Carotinoide im Tierkörper sind deshalb zum mindesten verfrüht.

Zu ganz merkwürdigen Resultaten gelangt *Bürgi* durch die Umkalkulation der Protokolle meiner klinischen Untersuchungen. Um mir über den Wert der *Chlorosantherapie* ein Urteil zu bilden, habe ich das Präparat in der von *Bürgi vorgeschriebenen Dosierung verabreicht und die erzielten therapeutischen Effekte mit denjenigen verglichen, die an den gleichen und an andern Patienten mit der üblichen Eisentherapie gewonnen worden sind.* Ich fand bei letzterer meist einen bedeutend raschern und höhern Anstieg der Hämoglobinwerte und schloß dementsprechend daraus, daß die gewöhnliche Eisentherapie der Chlorosen und Anämien der Chlorosantherapie überlegen sei.

Bürgi bringt es nun fertig, aus einer Anzahl meiner Befunde das Gegenteil herauszulesen, indem er bei den beiden Medikationen nicht nur die Steigerung der Hämoglobinwerte und die Zeit, in der diese erfolgt, berücksichtigt, sondern auch das mit den Präparaten verabreichte *Eisen* in Betracht zieht. Es ist klar, daß bei einem bestimmten Individuum innerhalb bestimmter Zeit durch ein Reizmittel, wie es das Eisen darstellt, nur eine bestimmte Steigerung des Hämoglobinwertes erzielt werden kann. *Diese Steigerung geht der Eisenmenge nicht proportional,* auf jeden Fall nicht über ein bestimmtes, bald erreichtes Maximum hinaus, möge man die Eisendosis auch beliebig erhöhen. Daß das Optimum der *Eisenzufuhr* (d. h. jene Eisenmenge, welche bereits die maximale Hämoglobinsteigerung bewirkt) in den meisten Fällen *sehr erheblich überschritten* wird, habe ich bei Besprechung der üblichen Eisenmedikation in meiner Arbeit besonders hervorgehoben.

Im Fall 1 (Beobachtung 42) habe ich zum Beispiel durch tägliche Verabreichung von 9 *Blaud*'schen Pillen eine Steigerung der Hämoglobinwerte um 2% im Tag erhalten, mit 8 Chlorosantabletten eine solche um 0,5% im Tag. Daraus ergibt sich nach meiner Auffassung, daß die Eisenmedikation in diesem Fall 4 mal so viel vermochte, wie die Chlorosanmedikation. Im gleichen Falle hätte ich vielleicht schon mit 4 bis 5 *Blaud*'schen Pillen eine annähernd ebenso starke Hämoglobinsteigerung erhalten.[2]) Andererseits würde ich mit 18 oder gar 36 *Blaud*'schen Pillen im Tag keine erheblichere Steigerung der Hämoglobinzunahme erhalten haben. Nach der Berechnungsmethode *Bürgi*'s würde nun in einem und demselben Falle die *gleiche Chlorosanmenge verglichen mit der niedrigen Eisendosierung* halb so wirksam, verglichen mit der hohen Dosierung des Eisens aber doppelt bezw. vierfach so wirksam gewesen sein wie das Eisen.

---

[1]) *Willstätter* und *Stoll,* Untersuchungen über die Assimilation der Kohlensäure. 1918, S. 433.

[2]) Vgl. Fall 12 Beob. 53, wo 2 *Blaud*'sche Pillen fast ebenso viel leisten wie 6 *Blaud*'sche Pillen.

Daß eine solche Berechnung nicht als Grundlage für den Vergleich der beiden Medikationen dienen kann, ist nach dieser Ueberlegung einleuchtend, und *Bürgi* hätte sich die Umrechnung der übrigen Fälle ersparen können.[1]

Ich habe gezeigt, daß mit 6—9 Blaud'schen Pillen Anämien rascher heilen als mit 6—8 Chlorosantabletten. Das heißt in der gewöhnlichen Sprache: die übliche Eisentherapie der Chlorosen und Anämien ist der Chlorosantherapie überlegen.[2] In *Bürgi*'s *Sprache* umgerechnet heißt es: Chlorosan wirkt besser als Eisen. An einer späteren Stelle seiner Entgegnung gibt *Bürgi unumwunden* zu, daß meine Resultate *mit Chlorosan ungünstiger sind, als die von ihm angegebenen.*

Daß Nachteile der Eisentherapie, die *Bürgi* hervorhebt, praktisch nicht bestehen, brauche ich dem ärztlichen Leser gegenüber nicht zu betonen. Das Eisen verbindet die Vorzüge guter Wirkung, ohne schädliche Nebenwirkung, mit sehr niedrigem Preis.

Ich wiederhole, mein *Plan* war, die von *Bürgi* inaugurierte *Chlorosantherapie* mit der *üblichen Eisentherapie* zu vergleichen.

Meine Fälle 1 bis 12 mit Chlorose erweckten den Eindruck, daß die Chlorosanwirkung einfach eine *schwachdosierte Eisenwirkung* sein könnte. Ich habe an Hand der 23 Fälle von *Noorden*'s ausdrücklich hervorgehoben, daß schon mit Eisenmengen von 0,025 bis 0,03 g, also Eisenmengen, die in 5 bis 6 Chlorosantabletten enthalten sind, unter Umständen erhebliche Besserung von Chlorosen erzielt werden kann.

Will man untersuchen, ob Chlorosan nur dank seinem Eisengehalt bei Anämien eine Wirkung entfaltet, dann muß man es selbstverständlich mit einer Eisenmedikation vergleichen, die Eisen in einer dem Chlorosan entsprechenden Menge bietet. Dies war aber nicht der *Plan* meiner Arbeit, sondern ist eines ihrer *Resultate.*

Eisenmengen, entsprechend dem Eisengehalt der Chlorosantabletten, wurden gegeben in den Fällen 12, 13 und 14, und *in Fall 12 und 14*[3] *wurde gezeigt, daß Chlorosan nicht mehr leistet als seinem Eisengehalt entspricht.* In Fall 13 ist vielleicht eine ganz minimale Chlorosanwirkung wahrnehmbar (plus 3% in 40 Tagen!): doch ist der Fall wegen spontaner stärkerer Schwankungen zu therapeutischen Vergleichen nicht sehr geeignet.

Als beweisend stellt *Bürgi*[4] meinen klinischen Beobachtungen diejenigen von *Guillermin* und *Friolet*[5] gegenüber: *Diese Autoren bestimmten Hämoglobin mit der Methode von Tallqvist*[6]*, die in grober Weise Hämoglobinschätzungen von ca. 10 zu 10% erlaubt. Guillermin* und *Friolet* erhielten nun mit 2 *Blaud*schen Pillen im Tag im Verlauf von 4 Wochen bei 5 Patienten eine durchschnittliche Zunahme der Hämoglobinwerte um 6%, mit 6 Chlorosantabletten eine solche um 8%. *Die Differenz von 2% liegt bei der Tallqvist'schen Methode weit innerhalb der Fehlergrenzen.*

---

[1] Ganz ausgeschlossen wäre auch eine *scheinbare* Umrechnung bei Vergleich der Chlorosantherapie mit der üblichen Arsenmedikation.

[2] Man vergleiche dazu Therapeutische Monatshefte Sonderabdruck S. 8, 1. Spalte, wo *Bürgi* über seine Tierversuche referierend, in Versuchen nach gleichem Plane, die für *Bürgi*'s Anschauungen günstig ausgefallen sind, die gleiche Art des Schließens anwendet wie ich: Die Eisentiere *Bürgi*'s erhalten 1—2 *Blaud*'sche Pillen im Tag, die Chlorophylltiere ca. 0.1 g Chlorophyll mit einem *geringfügigen* Zusatz von Eisen. Unter geringfügiger Eisenzufuhr ist doch unmöglich 1—2 *Blaud*'sche Pillen pro Kaninchen, entsprechend 20—40 Pillen für einen Menschen, zu verstehen.

[3] Bei Haemoglobinbestimmungen nach *Sahli* fallen Schwankungen von 2% noch innerhalb die Fehlergrenzen.

[4] *Bürgi*, vorstehende Mitteilungen, Therap. Monatshefte, Sonderabdruck S. 19.

[5] *Guillermin* et *Friolet*. Correspondenzblatt 1917. S. 49.

[6] Ein auf Löschpapier gemachter Blutfleck wird mit einem rotgefärbten Papier verglichen, das in verschiedenen Nuancen aproximative Intensitätsunterschiede von 10 zu 10% Haemoglobin angibt. Die Methode gestattet nicht mehr als eine vorläufige Orientierung.

Während *Bürgi* Beobachtungen an 27 Fällen[1]) von Chlorose genügen, um *klinisch* ein neues Heilmittel zu *inaugurieren*, berührt es mich eigentümlich, wenn er die Zahl von 15 Fällen, in denen ich dasselbe Mittel *nachgeprüft* habe, auffallend gering findet. Meine Beobachtungen werden zudem ergänzt durch ein Vergleichsmaterial von 41 Chlorosen mit üblicher Eisenmedikation.

Durchaus anfechtbar ist auch die Berechnungsweise, die *Bürgi* auf die Resultate meiner Tierversuche anwendet. Ich habe je 6 Kaninchen mit 2 Chlorosantabletten und 6 Kaninchen mit je einer *Blaud*'schen *Pille* im Tag behandelt. Bei den Eisentieren konnte ich eine Gesamt-Hämoglobinsteigerung von 67%, bei den 6 Chlorosantieren eine solche von 48% erzielen, im *Verlauf von 5 Wochen*. *Bürgi* läßt nun willkürlich die beiden geringsten Zunahmen bei den Chlorosantieren und zwei der höchsten Zunahmen bei den Eisentieren weg und gelangt so bei den Eisentieren zu einer Gesamtsteigerung von 42%, bei den Chlorosantieren zu einer solchen von 48%[2]) (soll heißen 38!). *Diese durchaus willkürliche Streichung der für die Chlorosantherapie ungünstigen und der für die Eisentherapie günstigen Fälle ist natürlich ebenso unzulässig, wie die ausgeführte Umrechnung auf die Eisenwerte.*

Die Tierversuche wurden angestellt zur Nachprüfung der Angabe *Bürgi*'s, daß bei leicht anämischen Kaninchen in 10—14 Tagen mit Chlorosan eine durchschnittliche Steigerung der Hämoglobinwerte von ca. 11% erreicht werden kann, während durch ausschließliche Eisenmedikation wenig zu erzielen war.[3]) Ich habe in derselben Zeit ebenfalls mit 6 Tieren arbeitend wie *Bürgi*, mit 2 Chlorosantabletten im Tag nur eine solche von ca. 1,0% erreicht, mit 1 *Blaud*'schen Pille eine solche von 6%. Es ergibt sich daraus, besonders unter Berücksichtigung des Eisengehaltes des Chlorosans, wie in den klinischen Beobachtungen, eine bedeutend raschere und höhere Steigerung der Hämoglobinwerte bei Verwendung *Blaud*'scher Pillen. Zudem gewinnen wir aus dieser Feststellung einen Hinweis darauf, daß Eisen aus Chlorosantabletten weniger gut resorbiert wird als aus *Blaud*'schen Pillen. *Bürgi* selbst hebt hervor, daß gesunde Kaninchen häufig einen mäßigen Grad von Anämien aufwiesen; darin stimme ich mit ihm durchaus überein und verstehe deshalb nicht, wie er die Tatsache, daß meine Kontrolltiere Nr. 67 etc., die durch wiederholte ausgiebige Blutentnahmen aus den Ohrvenen stark anämisch gemacht worden waren, zwar anfangs rasch regenerierten, dann aber lange Zeit auf der für Kaninchen noch durchaus normalen Zahl von 68% Hämoglobin blieben, so erstaunlich findet.

Die Publikation der Protokolle von *Bürgi*'s Tierversuchen ist vor 2¾ Jahren an dieser Stelle als Beleg für die in seiner Arbeit aufgestellten Behauptungen und Hypothesen in baldige Aussicht gestellt worden. Er schreibt dort: „*Blattgrün (Chlorophyll) wandelt sich im menschlichen und tierischen Organismus in Blutfarbstoff um.* So lautet das eine Hauptergebnis meiner langjährigen pharmakologischen und therapeutischen Untersuchungen über das Chlorophyll.“ . . . „Vollständig unabhängig weiß ich mich [dagegen] in dem Gedanken, die blutbildende Kraft des Chlorophylls direkt nachzuweisen und womöglich zu therapeutischen Zwecken zu verwerten.

Ich habe diesen Nachweis zunächst an Hand einer großen Zahl von Tierversuchen zu leisten gesucht. Mit Hilfe verschiedener Mitarbeiter habe ich mehrere

---

[1]) Correspondenzblatt 1916, S. 461. Sekundäre Anaemien geben, ihrer vielgestaltigen Genese wegen, therapeutisch weniger eindeutige Resultate vergleiche *Löffler*, Correspondenzblatt 1918, S. 1537, *Bürgi*, vorstehende Mitteilung.

[2]) Daß dabei *Bürgi* versehentlich noch ein Rechenfehler von + 10% zu Gunsten der Chlorosantiere stehen bleibt, ist ja bei derartig willkürlicher Rechnungsweise gleichgültig. In meiner Arbeit Corr.-Bl. S. 1544 u. 1545 finden sich die richtigen Zahlen.

[3]) Correspondenzblatt 1916, S. 460.

Reihen solcher Experimente ausgeführt, die ein bestimmtes, eindeutiges Resultat ergeben haben. Diese Arbeiten werden bald in extenso veröffentlicht werden."

Die Protokolle, auf die *Bürgi* die Empfehlung eines neuen Heilmittels in einem wesentlichen Teil gründet, stehen noch aus. Herr Prof. *Bürgi* kann es mir deshalb nicht übel nehmen, wenn ich in meinen Schlüssen nur auf meine eigenen, mit möglichster Objektivität ausgeführten Untersuchungen abstelle. Ob diese in meinem Sinne weiter zu Recht bestehen oder im Sinne *Bürgi*'s umzudeuten sind, überlasse ich, wie Herr Prof. *Bürgi*, dem Leser zur Entscheidung.

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Schweizerischen Augenärzte.

Bericht über die Sitzung vom 25. und 26. Mai 1918 von Prof. *Vogt*, Schriftführer.

(Fortsetzung.)

Eugen Wehrli (Basel): *Ueber die akute, nicht eitrige, nicht hämorrhagische Sehnerven-Großhirnentzündung der Erwachsenen (Optico-Encephalitis acuta non purulenta).* (Autoreferat.)

Die folgenden Ausführungen erstrecken sich ausschließlich auf die gewöhnlich im Anschluß an verschiedene Infektionskrankheiten, am häufigsten Influenza, auftretende, nicht eitrige, nicht hämorrhagische, akute Encephalitis der Erwachsenen *(Strümpell-Leichtenstern)*.

Zusammenfassung der Krankengeschichte. 31jähriger Mann, bisher gesund, erkrankt, nach einer nur wenige Tage dauernden, fieberhaften (38,6°) Affektion der Luftwege, unter heftigen Kopfschmerzen an einer mit reflektorischer Pupillenstarre und Herabsetzung des Visus auf quantitative Lichtempfindung einhergehenden Neuritis retrobulbaris, welcher nach weitern 16 Tagen unter cerebralen Erscheinungen und Sprachstörungen allmählich einsetzende Lähmungen, zunächst Monoplegie des linken Beines, dann des linken Armes und des linken Gesichtsfacialis mit Sensibilitätsstörungen nachfolgen, die zur Hemiplegie sich komplettieren. Nach weitern vier Tagen Exitus unter bulbären Symptomen.

Pathologisch-anatomisch isolierte encephalitische Herde im Stabkranz und im Marke des Gyr. centralis ant., des Gyr. temp. I. der rechten, im Marke des Gyr. front. III. und des Gyr. angularis der linken Hemisphäre. Analoge disseminierte Herde im Opticus, im Chiasma und Tractus beidseits. Histologisch in den Gehirnherden das typische Bild der akuten, nicht eitrigen, nicht hämorrhagischen Encephalitis *(Strümpell-Leichtenstern)* Erwachsener, mit perivaskulärer Rundzellinfiltration, Zerfall der Nervensubstanz, Wucherung und Vergrößerung der Gliaelemente, übereinstimmend sowohl im Gehirn als im Opticus, wo der entzündliche Prozeß unter dem Bilde der disseminierten akuten Neuritis interstitialis axialis, peripherica und der herdförmigen Perineuritis sich abspielt. Die Entzündung der Sehbahn überschreitet das Corp. geniculat. ext. nicht. Ein direkter Zusammenhang der Gehirnherde mit der Opticus- und Tractuserkrankung fehlt absolut histologisch. (Keine direkte Fortleitung.)

Die von mir im Dorfe M. vorgenommene *Sektion* — es wurde nur die Gehirnsektion gestattet — ergab keinerlei Exsudat in der Schädelhöhle und keine Spur von meningitischen Veränderungen. Oberflächlich keine Herde erkennbar, hingegen die Gefäße über den rechten Zentralwindungen stark dilatiert und strotzend mit Blut gefüllt. Tractus und Optici deutlich verdickt; die Pia über dem Chiasma und über dem Tractus locker, nicht verwachsen, in Falten abhebbar.

Die Optici habe ich samt dem herausgemeißelten knöchernen Kanal und mit dem hintern Bulbusabschnitt der Augen herausgenommen und in meinem Privatlaboratorium zu fortlaufenden Serienschnitten verarbeitet. Vom Gehirn sind zum Teil im Hirnpathologischen Institut Zürich (Prof. *v. Monakow*) Serienpräparate hergestellt worden. Teile der linken Hemisphäre verwendete ich zur Herstellung dünner Paraffinschnitte.

Aus diesen Schnittserien werden *demonstriert:*

a) Projektionsbilder: 1. Horizontalschnitt durch den rechten Opticus und den hintern Bulbusabschnitt. Chorioidea normal, ebenso die Retina, die ödematös durchtränkt ist. Papille mäßig geschwellt, ohne wesentliche entzündliche Veränderungen, ödematös. Sehnerv bis 3 mm hinter der Sklera normal; dort beginnt an der längs getroffenen Zentralvene ein disseminierter Rundzellherd des axialen Bindegewebsstrangs. Bedeutende, oft quer zusammenhängende interstitielle Entzündungsherde hinter dem Eintritt der Zentralgefäße. Disseminierte Infiltration der Pialscheide mit bedeutendem, nicht kontinuierlichem Flüssigkeitsaustritt in den Subarachnoidealraum, der hinter der Sklera erweitert ist. Nirgends Blutungen. Lamina cribrosa nicht vorgewölbt. Duralscheide, sowie der übrige Orbitalinhalt, Nerven und Gefäße, normal, frei von Entzündung.

2. Horizontalschnitt durch den linken Opticus und den hintern Bulbusabschnitt. Eintritt der Zentralgefäße und der Bogen, wo sie nach vorne umbiegen, getroffen. Bedeutende Lymphozyteninfiltration der Pia und des Bindegewebes am Durchtrittsort und des axialen Bindegewebsstranges, da, wo von den Zentralgefäßen nach vorn zwei, nach hinten ein größerer Zweig abgeht, an den Astwinkeln.

3. Horizontalschnitt durch den rechten Opticus und den hintern Bulbusabschnitt. Zentralgefäße innerhalb der Sklera entzündungsfrei; an der Abgangsstelle größerer, nach vorn und nach hinten verlaufender, pialer Aeste und einzelner ihrer Verzweigungn intensive Rundzelleninfiltration.

4. Querschnitt durch den linken orbitalen Sehnerven hinter dem Eintritt der Zentralgefäße. Bedeutende perivaskuläre und interstitielle Infiltration am hintern zentralen und am hintern pialen Ast derselben. Disseminierte zentrale und piale Herde.

5. Querschnitt durch den rechten intrakanalikulären Opticus. Großer interstitieller Herd, der nur die zentralen und obern Partien freiläßt, mit Verdichtung der Glia und Zellvermehrung. Die normale Art. ophthalmica verläuft innerhalb der Sklera; Darstellung des Verlaufes in der Neurologie von *Wilbrand* und *Sänger* durch unrichtige Zitation *Liebrecht's* ganz irreführend.

6. Querschnitt durch den Opticus dicht vor dem Chiasma. *Pal-Weigert* Färbung. Im untern Drittel großer Herd mit Zerfall der Markscheiden und eines großen Teils der Axenzylinder, namentlich an der Peripherie der an interstitielle Herde angrenzenden Bündel.

7. Schnitt durch den Gyrus frontalis sin. III. Markherd mit bedeutender Verdichtung der Glia. Pia, was wesentlich, über der erkrankten Windung absolut entzündungsfrei, hyperämisch.

Gehirnschnitte.

8. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre in der Höhe des Gyr. centr. ant. In diesem, im Mark und im Stabkranzanteil, ein isolierter encephalitischer Herd, durchaus ohne jede direkte entzündliche Verbindung mit den normalen, primären optischen Zentren.

9. Id. Mitte des Gyr. temp. I, in dessen Mark ein großer, frischer, isolierter Herd liegt, ohne jede direkte Verbindung mit den prim. opt. Zentren.

10. Id. in der Höhe der Corp. mamillaria. Tractus verdickt, interstitiell entzündet, ohne jede Verbindung mit dem beginnenden Herd im Gyr. tp. I.

11. Id. durch das Corp. geniculatum externum, das ohne entzündliche Herde ist. Das Mark in seiner Umgebung ebenfalls frei von Infiltration. Eine direkte Verbindung oder Fortleitung der Entzündung von den genannten Markherden aus ist gänzlich ausgeschlossen. Gegend der Oculomotoriuskerne frei.

b) Unter dem Mikroskop: 12. Perivaskuläre Rundzelleninfiltration aus dem orbitalen Opticus.

13. Bedeutend vergrößerte Gliazellen, mit breitem Protoplasmaleib und verdickten und langen Ausläufern, als Ausdruck vermehrter Gliaproduktion in der Nähe interstitiell entzündlicher Herde; periseptales Oedem.

14. Herdförmige Infiltration der Wand der Vena centralis retinae an der Abgangstelle eines kleinen Gefäßes. Zentralgefäße sonst normal.

15. Längsschnitt durch ein Gefäß des encephalitischen Herdes im Mark des Großhirns, mit perivaskulärer Rundzelleninfiltration, durch Oedem erweiterten adventitiellen Lymphräumen und mächtig vergrößerten Gliazellen; analoge Veränderungen wie im Sehnerven.

Von den *klinischen Erscheinungen* werden eingehend besprochen der *Beginn der Entzündung im Opticus,* 16 Tage vor Einsetzen der ersten zerebralen Herdsymptome, ein Verhalten, das gewiß, mit der Uebereinstimmung der histologischen Befunde in beiden Organen und in Hinsicht auf die Fälle *Elschnig IV,* und *Rosenfeld,* für die *Selbständigkeit der Sehnervenerkrankung,* als *Parallelerscheinung des Gehirnleidens* spricht; die sehr bedeutende *Inkongruenz zwischen dem ophthalmoskopischen Bild* und der *hochgradigen Sehstörung,* welche durch den histologischen Befund, Freibleiben des vordersten Sehnervenabschnittes von Entzündung, gut erklärt wird; das *Undeutlichwerden des Fovealreflexes,* das auch im Falle *Elschnig* beobachtet wurde, mit dem Papillenrande konzentrischer Streifung und, entsprechend der Nervenfaserausbreitung, in der Netzhaut zartester radiärer Streifung; die von Herrn Prof. *Nägeli* und mir an verschiedenen Tagen unabhängig von einander konstatierte *reflektorische Pupillenstarre* bei vorhandener guter Lichtprojektion, welche die Angabe *Bratke-Uhthoff*'s von der *recht schlechten prognostischen Bedeutung der Lichtstarre bei der Encephalitis* bestätigt. Als Ort der Unterbrechung des Reflexbogens kommt hier in Betracht die Stelle, *wo die Pupillarfasern gesondert aus dem Tractus austreten,* um ins zentrale Höhlengrau des III. Ventrikels zu ziehen; die anatomische Untersuchung hat eine schon makroskopisch sichtbare *Verdickung der Tractus* und *entzündliche Veränderungen* auch im Dorsalteil desselben ergeben.

Die *histologische Untersuchung* — es ist dies m. W. der erste Fall von mikroskopisch in Serienschnitten untersuchter Sehnerven-Großhirnentzündung — leistet erstmals den sichern *Beweis vom Fehlen jeder direkten Verbindung oder direkten Fortleitung der Entzündung der Großhirnherde* einerseits *zu den Herden der Sehbahn anderseits,* der klinisch geforderte, mikroskopisch bestätigte Beweis von der Selbständigkeit des Sehnervenleidens, der bisher nicht erbracht worden ist.

Auf die Verteilung der entzündlichen Herde an den Gefäßen ist besonders geachtet worden, und es scheint, daß *im Orbitalabschnitte* gewisse *Prädilektionsstellen* für die Erkrankung vorhanden sind. In erster Linie der vom Bogen der Zentralgefäße nach hinten abgehende Ast mit seinen Verzweigungen, dann die an der Durchtrittsstelle durch die Pialscheide nach vorn und hinten verlaufenden, und die beiden axial nach vorne gegen die Lamina ziehenden Zweige der Art. centr., während andere Aeste, z. B. die retinalen, fast immer frei bleiben.

Aus der Literatur über die akute Encephalitis mit mikroskopisch untersuchter Neuritis opt. wird auf den Fall IV *Elschnig*'s eingegangen, der bisher in der Literatur gänzlich unbeachtet geblieben ist und in den Literaturverzeichnissen bei *Uhthoff* im *Gräfe-Sämisch* und in der Monographie von *Oppenheim* und *Cassirer* im Kapitel Encephalitis fehlt, ebenso wie in *Wilbrand* und *Sänger,* Neurologie des Auges, wo er als Myelitis abgehandelt wird, während Herde in der innern Kapsel und im Thalamus vorhanden waren.

Von den Gehirnerscheinungen werden kurz die *Herdsymptome,* zunächst Monoplegie des linken Beins, dann des linken Arms und des Gesichtsfacialis, verbunden mit Sensibilitätsstörungen, Krämpfen und Sprachstörungen, besprochen.

Zum Schlusse werden noch einige Streiflichter auf die *engen Beziehungen zwischen der nicht eitrigen, nicht hämorrhagischen, akuten Encephalo-Myelitis und der multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose* geworfen, welch erstere in neuerer Zeit als akute Form der multiplen Sklerose aufgefaßt wird, gestützt einerseits auf die schon *von Leyden* gemachte klinische Beobachtung des Uebergehens akuter Gehirnentzündung in multiple Sklerose, anderseits auf die Tatsache, daß in mikroskopisch genau untersuchten Sklerosefällen neben den gewöhnlichen sklerotischen Herden auch akut entzündliche mit Untergang der Axenzylinder festgestellt wurden, die von encephalitischen in nichts sich unterschieden, daß ferner die ganz frischen sklerotischen Plaques als entzündlicher Natur sich präsentieren. *(Oppenheim, Finkelnburg, Marburg, Westphal* u. A.) Auch am Sehorgan begegnen wir bei beiden Krankheiten manchen Berührungspunkten. Häufig gehen die pathologischen Erscheinungen am Auge der zerebralen und myelitischen Erkrankung voraus; sie betreffen oft den retrobulbären Sehnerven, als interstitielle Neuritis; die Herde sind disseminiert und befallen mit Vorliebe den orbitalen Opticus und die Gegend des Chiasmas. Mit vielen andern Autoren betont *Uhthoff,* der auf diesem Gebiete die größte Erfahrung besitzt, den interstitiellen entzündlichen Charakter des Sehnervenleidens bei der multiplen Sklerose.

(Eingehendere Bearbeitung mit Abbildungen und Literaturnachweis erscheint in einer ophthalmologischen Zeitschrift.)

Diskussion: A. Siegrist (Bern): Das anatomische Bild des mächtig geschwellten Sehnervenkopfes wie der ampullenförmig aufgetriebenen Sehnervenscheiden am distalen Sehnervenende lassen doch sehr an eine Stauungspapille denken. Ich möchte daher Herrn *Wehrli* nur rasch fragen, wie es sich bei seinem Fall mit dem intrakraniellen Druck verhielt, ob derselbe nachweisbar gesteigert war. Wie ich aus dem anatomischen Präparat ersah, war gerade die Stelle des Austrittes der Zentralgefäße durch die Duralscheide des Sehnerven stark infiltriert, vielleicht war durch diese Infiltration der Abfluß aus der Scheide behindert und damit ein Grund zur Entstehung der Lymphstauung gegeben. An eine wirkliche Neuritis kann doch nicht gut gedacht werden, da entzündliche Erscheinungen im Sehnervenkopfe, wie Herr *Wehrli* hervorhob, fehlten. Um Mißverständnisse zu verhüten, möchte ich gleich hervorheben, daß ich die Stauungspapille natürlich nur als Komplikation des Grundleidens und nicht als Ursache der Erblindung ansehe.

Zum Votum *Siegrist* bemerkt *Wehrli,* daß die im vorliegenden Falle histologisch einwandfrei nachgewiesene, absolut sichere, herdförmige axiale und periphere interstitielle Neuritis und die Perineuritis sehr akuter Form — das Sehnervenleiden bestand keine drei Wochen — durch Austritt von entzündlichem Oedem in die Nachbarschaft zu einer Schwellung des vordern Opticusabschnittes, wo größere Infiltrate fehlen, und zu Erweiterung des vordersten Teils des subarachnoidealen Scheidenraums geführt haben, die eine Stauungspapille vortäuschen könnten, wenn nicht der ganze Sehnerv in Serienschnitten untersucht worden wäre. Schwellung und Exsudation gehören zum Wesen der Entzündung — bei jeder stärkern akuten Konjunktivitis ist Lidschwellung und Lidödem vorhanden.

Die *disseminierten entzündlichen Rundzellherde der Pialscheide*, von welchen der bedeutendste 2—5 mm hinter der Sklera, ein anderer an der Eintrittsstelle der Zentralgefäße durch die Pia gelegen ist, viele kleinere zerstreut sich finden, *genügen zur Erklärung der subarachnoidealen Flüssigkeitsansammlung vollkommen.* Diese letztere als ähnlich wie bei der Stauungspapille entstanden anzunehmen, dagegen sprechen gewichtige klinische und histologische Gründe. Klinisch konnte mit dem Augenspiegel am 10. Tag der Erkrankung nur mäßige Schwellung, keine Stauungspapille konstatiert werden. *Die Opticusentzündung ging allen zerebralen Erscheinungen 16 Tage voraus, kann also nicht durch Letztere verursacht sein.* (Patient war vor der fieberhaften Erkrankung gesund und voll arbeitsfähig.) Das sehr rasche Sinken der Sehkraft auf Erkennen von Handbewegungen vom ersten Tage an schließt ebenfalls eine Stauungspapille aus, bei der der Visus sehr langsam abnimmt und viele Monate normal bleiben kann.

Obwohl encephalitische Herde eine Aufquellung der Hemisphäre bedingen, so fehlten bei unserm Patient Zeichen erhöhten Gehirndrucks vollständig. Der Puls war 72, normal. Nach der Lumbalpunktion, 25 cm, trat keine Besserung der Sehkraft ein.

Es ist ferner hervorzuheben, daß nach der Serienuntersuchung das subarachnoideale Exsudat *keineswegs gleichmäßig verteilt*, sondern *ganz diskontinuierlich an das Vorhandensein größerer Infiltrate der Pialscheide gebunden ist.*

Stauungserscheinungen können hier deshalb nur ganz sekundär und untergeordneter Natur sein. (Schluß folgt.)

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Die Behandlung klimakterischer Wallungen mit Neo-Bornyval. Von Hans Oppenheim. M. K. 1918, Nr. 7.

Oppenheim empfiehlt gegen die bekannten vielfachen Beschwerden des Klimakteriums zwei bis dreimal täglich zwei Neo-Bornyval-Pillen nach dem Essen mit einhalbstündiger Ruhe (liegend). Der Erfolg sei sehr gut, insofern neben dieser medikamentösen Therapie auch die allgemeine Diätetik und die Sorge für klimatische, balneologische und gymnastische Kräftigung des Körpers nicht außer Acht gelassen werde.

Felix Barth.

Ruhrschutzimpfung mit Dysbakta Boehnke. Von Kurt Schelenz. M. K. 1918, Nr. 7.

Schelenz hat bei bereits ausgebrochener Ruhr bei 1800 Personen Schutz-Impfungen vorgenommen und hat, entgegen dem Vorschlag von Boehnke, bei nur zweimaliger Impfung zuerst 1 ccm, nach 7 Tagen nur 1,5 ccm, eingespritzt. Der Erfolg war der gleiche, wie nach Injektion von 2 ccm. Bei dreizeitiger Injektion wurden vorschriftsgemäß in fünftägigem Intervall 0,5 1,0, 1,5 gegeben. Sämtliche Reaktionen waren geringer als bei zweimaliger Injektion. Von den Geimpften erkrankte keiner an Ruhr. Die Einspritzung erfolgte flach subkutan in die linke Brustseite, am Spätnachmittag, damit die Geimpften Nachtruhe vor sich haben. Die Impfung soll dreizeitig sein und in Intervallen von fünf Tagen erfolgen. Eine allgemeine Schutzimpfung sollte bis spätestens Ende Juni durchgeführt sein, da im allgemeinen in der ersten Hälfte Juli mit dem Auftreten der Ruhr zu rechnen ist. Felix Barth.

Einfluß der Typhusimmunisierung auf Lungentuberkulose. Von Sorgo. M. K. 1918, Nr. 8.

Tuberkulöse besitzen nicht nur für Tuberkulin, sondern auch für andere Bakterientoxine, ja für artfremdes Eiweiß überhaupt eine erhöhte Empfindlichkeit, deren Stärke parallel geht mit der Empfindlichkeit gegen Tuberkulin. Sorgo hat nun nachgewiesen, daß tuberkulöse Herde durch Typhustoxin in derselben Weise wie durch Tuberkulin zur Reaktion zu bringen sind. Schädigungen sind möglich bei Personen, die eine besonders hohe Eiweißempfindlichkeit besitzen. Es ist deshalb dringend wünschbar, daß besonders bei militärischen Massenimpfungen, wo eine strenge Auswahl derjenigen Personen, die einen tuberkulösen Herd besitzen, nicht möglich ist, die geimpfte Mannschaft ausnahmslos ein bis zwei

Wochen körperlich ruhe, um die Reaktion vollständig abklingen zu lassen.
Felix Barth.

Ueber den günstigen Einfluß unserer Kriegsnahrung auf Diabetes und Arteriosklerose. Von Feilchenfeld. M. K. 1918, Nr. 8.

Das Kennzeichen für unsere Kriegsnahrung ist der Mangel an Fetten und Eiweiß. Der Erfolg der kriegsgemäßen Entfettung beruht auf der sehr langsam und anhaltend fortschreitenden Entbehrung wichtiger Nährstoffe, weshalb sich der Körper an den neuen Zustand jeweils wieder gewöhnen kann. Die Gewichtsabnahme betrug besonders bei alten Leuten in den zwei ersten Jahren des Krieges zusammen 10—15 Pfund, während im letzten Jahre wieder allein 10—15 Pfund und mehr. Eine künstliche Entfettungskur soll also mindestens 6—8 Monate dauern, wenn der Erfolg ohne Schaden für den Allgemeinzustand erhalten bleiben soll. Es ist überraschend, wie viele Menschen sich nach der unfreiwilligen erheblichen Verminderung des Körpergewichtes viel wohler fühlen, als je zuvor. Viele Zuckerkranke verlieren durch die Kriegsnahrung ihren Zucker; ebenso günstig wirkt die Kriegsnahrung auch bei Herzkranken, besonders bei herzkranken Arteriosklerotikern. Es ist anzunehmen, daß durch die langsam fortschreitende Abmagerung eine Entlastung des Kreislaufes und des Herzens stattfindet. Alles in allem können wir lernen, daß dem Menschen unter allen Umständen eine nüchterne einfache Kost bekömmlicher ist, als eine fette, reichliche oder gar übermäßige Ernährung. Namentlich ältere Leute bewahrt sie vor Krankheitserscheinungen und ist imstande, ihr Leben zu verlängern. Verfasser verlangt das demokratische Prinzip: Besserung der Ernährung des Volkes und Vereinfachung der Ernährung der vermögenden Klassen.
Felix Barth.

Ueber Wachstumsstörungen im Kindesalter. Von Hans Aron. Jb. f. Kindhlk. 87. 1918. Heft 4 u. 5.

Das Wachstum des Kindes ist von der Geburt an kein gleichmäßiges, sondern erfolgt schubweise. Verschiedene Individuen, die am Abschluß der Wachstumsperiode gleich lang sind, können dieses Ziel auf verschiedene Weise erreichen. V. unterscheidet 2 Hauptwachstumstypen, die er als den konvexen und den konkaven Typus bezeichnet, je nachdem das Wachstum zuerst in großen Sprüngen, später in kleineren Schritten erfolgt (konvex) oder die Längenzunahme anfangs gering ist, dann aber erheblich stärker wird und rasch auf das Endziel des Wachstums zusteuert (konkav). Natürlich gibt es zahlreiche Uebergänge vom einen zum andern Typus. Die zwei klinisch wichtigsten und am besten faßbaren Wachstumserscheinungen sind das Längenwachstum und die Gewichtszunahme. Das Verhältnis dieser Größen zu einander wird ausgedrückt durch den Bruch

$$\frac{\sqrt[3]{\text{Körpergewicht in Gramm } 100}}{\text{Körperlänge in cm}}$$

den sogenannten Index ponderalis. Dieser gibt Auskunft darüber, ob das Wachstum proportional oder disproportional erfolgt. Er gibt ein gewisses Maß der Körperstatur. Das Wachstum erfolgt nun keineswegs immer proportional, sondern es wechseln Perioden vorwiegender Gewichtszunahme (Ausbau, Füllung) mit solchen vorwiegender Längenzunahme (Anbau, Streckung) ab. Diese Perioden sind individuell ganz verschieden ausgesprochen, indem die einen Menschen mehr die Tendenz zum proportionalen, andere zum disproportionalen Wachstum haben.

Die Störungen des Wachstums teilt V. ein in Störungen des Wachstumstriebs (primäre Wachstumsstörungen) und sekundäre Wachstumsstörungen. Zu der ersteren Gruppe gehören diejenigen Wachstumsstörungen, die auf minderwertiger oder geschädigter Keimanlage oder auf einer fehlerhaften Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion beruhen (Riesenwuchs, Zwergwuchs, Hypoplasie). Bei den Fällen der zweiten Gruppe wird die Störung durch äußere Faktoren bei normaler Anlage des Wachstumstriebs hervorgerufen. Unter diesen Faktoren spielen Ernährung und Krankheit weitaus die größte Rolle, aber auch Jahreszeit, Klima, Lebensführung, Körperpflege, Erziehung, Sport etc. kommen in Betracht. Die sekundären Wachstumsstörungen sind zum größten Teil und im weitgehendsten Maße reparabel, während die primären im allgemeinen irreparabel sind. Nur diejenigen primären Störungen, die auf einer mangelhaften Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion beruhen, speziell die thyreogenen Störungen, lassen sich bis zu einem gewissen Grade therapeutisch beeinflussen. Die Wachstumsstörungen können wenigstens theoretisch Wachstumssteigerungen oder -Hemmungen sein. Bei den primären kommen beide Arten von Wachstumsstörungen vor. Sekundäre, dauernde Wachsstumsstörungen sind wohl ausnahmslos Wachstumshemmungen, hingegen können die reparablen sekundären Störungen sowohl Steigerungen wie Hemmungen sein, die als zeitliche Störungen im Sinn einer Verzögerung oder Beschleunigung des Wachstums anzusehen sind. — Die sekundären Wachstumsstörungen haben bedeutend größeres praktisches Interesse als die primären, die mehr als

Kuriositäten anzusehen sind. (Zwergwuchs, Riesenwuchs etc.) Eine der Hauptursachen für das Zustandekommen von sekundären Wachstumsstörungen ist die Unterernährung, sei diese durch Nährstoffmangel oder durch Ernährungsstörungen bedingt. Schon im Tierexperiment wurde gefunden, daß bei Unterernährung das Wachstum hauptsächlich dann stark zurückbleibt, wenn die Nahrung arm an Eiweiß und Salzen ist. Die klinischen Beobachtungen des V. ergaben für den menschlichen Säugling ganz analoge Verhältnisse. Schwere langdauernde, zeitweise mit Durchfällen einhergehende Ernährungsstörungen (Herter'scher Infantilismus) können zu sehr bedeutendem Zurückbleiben des Längenwachstums führen. Bei eintretender Heilung wird aber das Versäumte meist nach Jahren doch noch eingeholt. Chronische Ernährungsstörungen führen dann zu besonders starken Störungen des Längenwachstums, wenn sie mit Fieber einhergehen, da letzteres den Eiweißumsatz steigert. — Von den Infektionskrankheiten kommen in erster Linie Lues und Tuberkulose als wachstumsschädigend in Betracht. Indessen gibt es sicher eine Reihe von Kindern mit manifester Tuberkulose oder kong. Lues, die sich in ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung von gesunden, kräftigen Kindern nicht unterscheiden. Die rachitischen Wachstumsstörungen sind in sehr weitgehendem Maße reparabel. Nur wenn ein deutlicher Grad von Hydrocephalus bestanden hat, kann auffälliges dauerndes Zurückbleiben des Längenwachstums auftreten. Bei der Darstellung der primären Wachstumsstörungen beschränkt sich V. auf diejenigen, welche ohne erkennbare andere Krankheitszeichen nur im Ablauf des Wachstums zu Tage treten. Hieher gehört die Hypoplasie, die scharf von der Hypotrophie zu unterscheiden ist. Bei der ersteren Wachstumsstörung handelt es sich um Kinder, die mit erheblich niedrigerem Gewicht und unter normaler Körperlänge geboren werden und nun dauernd auffällig klein, aber wohl proportioniert bleiben. Die Hypotrophie tritt erst sekundär im Anschluß an Ernährungsstörungen usw. auf und ist in weitgehendem Maße reparabel. Ein ziemlich sicheres Erkennungsmerkmal der Hypoplasten ist die Kleinheit der Hände und Füße und interessant die Angabe von Pinard, daß bei ihnen auch die Plazenta auffallend klein ist. Der Zwergwuchs unterscheidet sich von der Hypoplasie dadurch, daß bei ihm die Proportionen nicht ganz normale sind: echte Zwerge haben meist einen etwas zu großen Kopf. Zwillinge und Frühgeburten können sich zu Kindern von vollkommen normaler Größe entwickeln. Normales Gewicht und Länge bei der Geburt sind umgekehrt kein sicheres Zeichen für normale spätere Entwicklung.

Es gibt auch äußere Schädlichkeiten, die wie die primären Störungen des Wachstumstriebes zu dauernden Wachstumsstörungen führen. Das scheint namentlich dann der Fall zu sein, wenn das Gehirn eine schwere irreparable Schädigung erleidet (Mikrocephalie, Geburtstrauma, Encephalitis). Auch nach kongenitalen oder früherworbenen Herzfehlern, wahrscheinlich auch nach langdauernder Nephritis können dauernde Wachstumsstörungen eintreten.

Von den Steigerungen des Wachstums kommt den sekundären wiederum eine weitaus größere praktische Bedeutung zu als den primären. Ob und in welchem Maße äußere Bedingungen die endgültige Größe eines Individuums beeinflussen können, scheint noch unbestimmt zu sein. Hingegen muß das Auftreten vorübergehender Beschleunigungen des Wachstums durch mannigfaltige äußere Ursachen als erwiesen betrachtet werden. So ist z. B. das Längenwachstum im Frühjahr und Sommer bedeutend stärker als im Winter. Auch die äußern Lebensbedingungen spielen eine Rolle, sodaß z. B. die stärkere Entwicklung des Organismus, insbesondere die Streckung, die in der Pubertätsperiode eintritt, von den Kindern aus den sozial ungünstiger gestellten Klassen später erreicht wird, als von den Kindern aus den wohlhabenden Ständen. Jede Periode rascheren Wachstums beginnt mit einer Streckung. Ist diese sehr erheblich, so vermag oft die Massenzunahme, speziell die Entwicklung der Muskulatur, besonders auch diejenige des Herzmuskels nicht im gleichen Maße zu folgen. Es kommt zu einem disproportionierten Wachstum, das zu mannigfachen Krankheitserscheinungen führen kann. Die klinisch wichtigsten derselben sind die Schulanaemie, die V. lieber als Wachstumsblässe bezeichnen möchte; die Wachstumsklagen und die funktionelle Eiweißausscheidung. Bei der Beurteilung der Kinder im Schulalter ist daher das Hauptgewicht auf die Wachstumsproportionen zu legen. Viel wichtiger als die Frage, wie groß oder wie schwer ein Kind in einem bestimmten Alter ist, ist die Feststellung seiner Proportionen. Nur ein proportionales Wachstum erscheint als gesund und erstrebenswert. Einseitige Längen- oder Massenvermehrung ist als Wachstumsstörung zu betrachten, der entgegen zu arbeiten unsere Aufgabe sein muß. Kräftige Muskelarbeit, namentlich in den Jahren der besonders starken Streckung, scheint das proportionale Wachstum von Knochen und

Muskulatur und damit auch von Herz und Gefäßsystem am besten zu fördern.
Hotz.

Ein Fall von Neuroblastoma sympathicum cong. kombiniert mit Morbus Addisonii. Von P. Herz und K. Secher. Jb. f. Kindhlk. 87. 1918. Heft 5.

Bei einem 2 Monate alten Knaben wurde eine, wahrscheinlich seit der Geburt bestehende Geschwulst der Leber und der linken Nebenniere beobachtet, welch letztere ursprünglich als eine vergrößerte Milz gehalten wurde. Die Lebergeschwulst nahm ca. vom 4.—5. Monate an bis zum Alter von einem Jahr regelmäßig an Größe ab und blieb dann konstant. Der Tumor der linken Nebenniere begann vom 13. Lebensmonat an lebhaft zu wachsen. Vom 6. Monat an bis 1 Monat vor dem Tod, der im Alter von 16 Monaten erfolgte, wurde am ganzen Körper eine Bronzefärbung der Haut wahrgenommen. Die Autopsie ergab ein Neuroblastom der linken Nebenniere mit Metastasen in der rechten Niere, eine Anzahl Lymphdrüsen längs der Aorta und in der Leber. Die Lebermetastasen waren durch Spontanheilung z. T. vollständig zerfallen und resorbiert, z. T. noch in Ausheilung begriffen, wodurch sich die zunehmende Verkleinerung der Leber, die vom 4.—5. Lebensmonat an beobachtet wurde, erklärt. Hotz.

Ueber das Neutralisationsphänomen bei aktiver und inaktiver Tuberkulose. Von Grete Singer. Jb. f. Kindhlk. 87. 1918. Heft 3.

Wir wissen heute, daß negative oder schwach positive Tuberkulinreaktion völliges Freisein von Tuberkulose oder weitfortgeschrittenes Stadium einerseits, leichte Infektion oder progredienten Verlauf anderseits bedeuten, stehen aber ziemlich ratlos den kräftigen Reaktionen gegenüber. V. versuchte nun mittelst des von Pickert und Löwenstein beobachteten Neutralisationsphänomens, die Frage nach dem Zustand (aktiv oder inaktiv) einer tuberkulösen Affektion zu beantworten. Die genannten Autoren fanden, daß das Serum mit Tuberkulin behandelter Tuberlöser öfters imstande sei, die charakteristische Wirkung des Tuberkulins auf lie Haut Tuberkulöser aufzuheben, und sie faßten diese Tuberkulin neutralisierenden Stoffe als Tuberkulinantikörper auf. Das Serum des tuberkulosefreien Körpers hingegen enthält diese neutraisierenden Stoffe nicht. Die Methode beteht darin, daß Serum von auf Tuberkulin ositiv reagierenden, aber nicht mit Tuberulin behandelten Patienten und Tuberulinverdünnungen mit einander gemischt nd mehrere Stunden bebrütet werden nd dann das Gemisch kutan oder intraitan appliziert wird. V. glaubt auf Grund ihrer allerdings nicht sehr großen Zahl von Untersuchungen die Frage auf den aktiven oder inaktiven Zustand folgendermaßen beantworten zu können: Beim Vorhandensein eines aktiv tuberkulösen Prozesses fehlen dem Serum die neutralisierenden Eigenschaften. Neutralisation läßt auf einen latenten Prozeß, event. auf einen ganz besonders günstigen Verlauf schließen. V. betont selbst, daß die praktische Brauchbarkeit ihrer Ergebnisse und der daraus bezogenen Schlüsse an einem größeren und weniger einseitigen Material, als es hier zur Verfügung stand, geprüft werden muß. Hotz.

Gehirnsymptome bei Pyelo-Cystitis des Säuglingsalters. Von J. v. Bokay. Jb. f. Kindhlk. 87, 1918, Heft 3.

V. sah bei zwei unter ausgesprochen meningitischen Symptomen verlaufenden Fällen von Cystitis bei Säuglingen im Anschluß an die Lumbalpunktion auffallende und dauernde Besserung eintreten, in einem Fall schon nach einmaliger, im andern erst nach einer zweiten Punktion. Er empfiehlt deshalb, in all jenen Fällen, wo im Anschluss an Pyelo-Cystitis Gehirnsymptome auftreten, neben der Darreichung von Urotropin, Salol etc. auch die Lumbalpunktion therapeutisch zu versuchen. Hotz.

Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der Chorea minor. Von Paul Moser. Jb. f. Kindhlk. 87, 1918, Heft 3.

Die Aetiologie der Chorea minor ist immer noch umstritten, wenn auch die meisten Autoren jetzt zur infectiös-toxischen Theorie neigen. V. hat das Gehirn eines choreatischen Kindes und dasjenige mehrerer Sepsisfälle histologisch untersucht und ist zu folgenden Resultaten gelangt: Es bestehen wichtige Unterschiede in der Wirkungsweise verschiedener Bakterien auf das Zentralnervensystem und zwar der Staphylococcen einerseits und der Streptococcen und anderer Bakterien anderseits. Diese Unterschiede betreffen sowohl die Art als auch die Lokalisation der Gehirnläsion. Die Streptococcen führen, wenn überhaupt, vorwiegend zu Veränderungen in der Marksubstanz. Die Staphylococcen siedeln sich dagegen gern in der Rindensubstanz an und können direkt neurotoxisch wirken. Sie spielen bei der Pathogenese der Chorea eine Hauptrolle. Damit eine Staphylococceninfektion zu einer Chorea führt, müssen wohl fast immer zur Chorea prädisponierende Momente im Zentralnervensystem vorhanden sein. Hotz.

Ueber Scharlachrezidive. Von Ed. Einstoß. Jb. f Kindhlk. 87, 1918, Heft 3.

Bei zwei Kindern, die mit den typischen Zeichen von Scharlach ins Spital eintraten und bei denen auch der weitere Verlauf diese Diagnose durchaus bestätigte, trat nach 4½ resp. 5 Wochen neuerdings ein typisches Scharlachexanthem auf, das ebenfalls von den übrigen Symptomen des Scharlachs begleitet war. V. läßt die Frage offen, ob es sich in diesen Fällen um echte Recidive oder um Scharlachneuinfektionen gehandelt hat. Er neigt eher zu der letzteren Annahme und zwar deswegen, weil zwischen der ersten und zweiten Erkrankung eine relativ lange Zwischenzeit liegt, und weil die zweite Erkrankung 5 resp. 15 Tage, nachdem ein neuer schwerer Scharlachfall in das betreffende Zimmer gelegt worden war, auftrat.

Hotz.

Die Bedeutung der Weiß'schen Urochromogenreaktion. Von Hermine Ernst. Jb. f. Kindhlk. 87, 1918, Heft 3.

V. hat die Reaktion (Gelbfärbung des dreifach verdünnten Urins nach Zusatz von 3 Tropfen einer 1 ‰ Permanganatlösung) bei Gesunden und Kranken ausprobiert. Sie fand die Reaktion sowohl bei manchen Gesunden (15 %) als auch bei den verschiedensten fieberhaften und nicht fieberhaften Krankheiten positiv und kommt zum Schluß, daß die Reaktion als Hilfsmittel bei der Differentialdiagnose zu verwerfen sei.

Hotz.

Dextrocardie durch blasige Mißbildung der Lunge. Von Lotte Lande. Zschr. f. Kindhlk., 1918, Bd. 17, Heft 3 und 4.

Mädchen, $8^{1}/_{2}$ Stunden nach der Geburt aufgenommen, war gleich nach der Geburt blau und atmete schlecht, schrie nicht nach der Geburt. Status: Dämpfung über den hinteren und seitlichen Partien der rechten Thoraxhälfte, sonorer Schall über der linken Thoraxhälfte und über dem vorderen medialen Teil der rechten, kein Atmungsgeräusch an den Stellen des sonoren Schalles. Außerdem Klumpfuß links. Im Alter von 30 Stunden starb das Kind. Klinische Diagnose: Dextrocardie, wahrscheinlich durch Zwerchfellhernie verursacht. Die Autopsie ergab, daß die Dextrocardie nicht durch eine Zwerchfellhernie, sondern durch eine Blasenlunge bedingt war.

Hotz.

Bücherbesprechungen.

Diagnostisch-therapeutisches Vademecum für Studierende und Aerzte. Von Dr. Heinrich Schmidt, Dr. E. Ebstein, Dr. L. Friedheim. Dr. A. Lamhofer und Dr. J. Donat in Leipzig. 16. Auflage. Verlag von Johann Ambrosius Barth. 1918. 474 Seiten. Preis Mk. 8.—.

Das 1895 zum ersten Mal erschienene Vademecum erlebt jetzt schon seine 16. Auflage. Eine besondere Besprechung und Empfehlung würden sich erübrigen, wenn nicht betont werden müßte, daß in dem Abschnitt „Innere Medizin" eine teilweise Umarbeitung durch E. Ebstein stattgefunden hat. Hedinger.

Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Von O. Körner. 6. und 7. Auflage. Mit 251 Textabbildungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann, 1918.

Mit Freuden begrüßen wir jede der rasch sich folgenden Auflagen dieses bei Studierenden und Aerzten mit Recht beliebten Lehrbuches. Illustrierung, Druck und Papier entsprechen dem reichen Inhalt. Neu hinzugekommen ist ein besonderes Kapitel über funktionelle (psychogene) Taubheit und Stummheit, sowie verschiedene auf die Erfahrungen dieses Krieges basierende wertvolle Zusätze anderer Abschnitte. Besondere Sorgfalt ist auch auf das alphabetische und systematische Register verwendet, sodaß eine rasche Orientierung möglich ist. — Trotz all diesen und manchen andern Verbesserungen ist der Umfang des Buches sich ganz gleich geblieben. F. Siebenmann.

Le péritoine en chirurgie de guerre. Etude clinique. Von M. Staßen und J. Voncken. J-B. Baillière. Paris 1917. 160 Seiten.

Die Schwierigkeiten der Abdominaldiagnostik in der Kriegschirurgie haben die Adjunkten des belgischen Militärhospitals in Adinkerke, das unter der Leitung von Derache steht, bewogen, ihre und ihres Chefs Erfahrungen zu sammeln. Sie beginnen dabei mit den Verletzungen der Bauchwand, die oft genug peritoneale Symptome machen, ohne daß das Peritoneum direkt beteiligt wäre. Die extraperitonealen Verletzungen der Eingeweide bilden die Basis für die Darstellung der Symptome der „falschen Peritonitiker". In der zweiten Abteilung werden die intraperitonealen Verletzungen ohne Zerreißung des Intestinaltraktus und die mit Zerreißung des Intestinaltraktus besprochen. Es stand den Autoren natürlich ein großes Material zur Verfügung, das sie unbefangen durch jedes Literaturstudium, welches ja in ihrer Lage unmöglich war, verarbeiten konnten. Diese Unbefangenheit macht die Arbeit sehr interessant. Sie ist sehr lehrreich, da ihr eine gründliche Beobachtung untergelegt worden ist, und die Autopsie in vivo und post mortem die Richtigkeit der Annahmen feststellen konnte. Ueber alle Zweifel wird die Arbeit auch nicht weghelfen. Zur Diagnostik des Wertes einer Bauchverletzung scheint eben doch noch ein Imponderabile zu gehören, das dem erfahrenen Chirurgen zu eigen sein wird. Lehrreich sind die zwar kurz, aber mit der nötigen Genauigkeit eingefügten Krankengeschichten, die auch dem älteren Chirurgen Interesse ablocken werden. Das Buch ist für jedermann belehrend.

Arnd-Bern.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige Inseratenannahme durch
Rudolf Mosse.

für
Schweizer Aerzte

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 14.—; durch die Post Fr. 14.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. E. Hedinger in Basel. P. VonderMühll in Basel.

Nº 49 XLVIII. Jahrg. 1918 7. Dezember

Inhalt: **Original-Arbeiten:** Dr. **Rudolf Massini,** Ueber die Therapie der Influenza. 1633. — Dr. **B. Roman,** Ueber vitale Färbung von elastischen Fasern durch Thiophen-Chinolin-Carbonsäure, ihre Bedeutung, sowie ihre Beziehung zur Vitalfärbung anderer Gebilde. 1638. — Vereinsberichte: Gesellschaft der Schweizerischen Augenärzte. (Schluß.) 1653. — Referate.

Original-Arbeiten.

Aus der medizinischen Klinik Basel. (Direktor: Prof. *Rudolf Staehelin.*)

Ueber die Therapie der Influenza.[1]

Von Dr. **Rudolf Massini,** Sekundararzt der Klinik.

Ueber die Therapie der Influenza ist leider nicht viel Erfolgreiches zu berichten. Ich muß das gleich zu Anfang sagen, damit Sie nicht zu viel Hoffnungen hegen. Man kann aber trotzdem sehr viel leisten und es handelt sich hier ganz wie im jetzigen Krieg darum, genau zu beobachten und jeden kleinen Vorteil wahrzunehmen und für sich auszunützen und wie im jetzigen Krieg wird man keinen glänzenden Sieg erreichen, sondern man muß sich bescheiden, durch zähe Arbeit so viel zu erreichen als man kann. Läßt man der Krankheit ganz den Lauf, so sind ihre Verheerungen noch viel größer. Wir können die Therapie der Influenza einteilen in:

1. Die Therapie der Influenza selbst in ihren verschiedenen Formen und
2. Die Therapie der sekundären Infektionen; in unseren Fällen und bei unserer Epidemie in der Schweiz kommt hauptsächlich die Behandlung der Grippe-Pneumonie in Frage.

Ich teile die Grippefälle in die vier Gruppen, die Ihnen schon von Herrn Prof. *Stähelin* namhaft gemacht worden sind, nämlich in das Influenzafieber, in die bronchitische Form der Influenza, in die Darm-Influenza und in die Influenza des Nervensystems oder meningeale Form.

Bevor ich auf die einzelnen Mittel eingehe, muß ich noch einige Bemerkungen vorausschicken. Es ist nicht leicht, über die Wirksamkeit eines Mittels sichere Rechenschaft abzugeben. Die Influenza verläuft so verschiedenartig und bietet in ihrem Verlaufe so viel Wechselvolles, daß man behaupten kann, daß außer den ganz leichten unkomplizierten Fällen fast kein Fall gleich verläuft wie der andere, und wenn man auch Hunderte von Fällen gesehen hat, so wird man doch immer noch von neuen Verlaufsformen überrascht. Aus diesem Grunde ist es schwer zu sagen, wie ein bestimmter Fall ohne Mittel verlaufen würde, und es ist schwer abzuschätzen, wieviel ein Mittel in dem betreffenden Fall genützt hat. Auch mit einer einfachen rohen Statistik kann nicht viel geholfen werden. Es kommen zeitweise z. B. an einigen Tagen hintereinander je vier oder fünf sehr schwere Fälle auf eine Abteilung, von denen einige schon im Verlauf der ersten 24 Stunden sterben. Zu andern Zeiten kommen dann wieder einzelne mehr leichtere Fälle zur Aufnahme. Würde dann ein Mittel in den ersten Tagen und ein anderes in den zweiten verabfolgt, so würde das erste Mittel schlechtere Resultate geben als das zweite schon darum, weil das erste Mittel bei schwerer und das zweite bei leichter erkrankten Patienten, das erste Mittel zur Zeit eines Aufflackerns, das zweite zur Zeit eines Abflauens der Epidemie gegeben wurde. Solche Statistiken geben nur einigermaßen ein gutes Resultat, wenn mehrere Hundert von Fällen gleich behandelt werden, je 50 z. B. genügen nicht. Der Zufall spielt eine zu große Rolle. So sind wir bei der Beurteilung stets auf die subjektive Schätzung angewiesen. Ich werde daher im Folgenden sehr vorsichtig sein mit der Empfehlung von Mitteln. Trotzdem glaube ich, daß man nicht therapeutischer Nihilist werden darf.

---

[1] Nach einem in der Medizinischen Gesellschaft Basel gehaltenen Vortrage

Gegen die Influenza haben wir kein Prophylaktikum, auch das Chinin, das von vielen empfohlen worden ist, hat sich nicht bewährt, und ich kenne Leute, die bis zur Taubheit Chinin gegessen haben und trotzdem erkrankt sind. Daß Alkohol, Rauchen, daß beständiges Kauen von Knoblauch nichts nützt, brauche ich Ihnen nicht zu sagen.

Als prophylaktisches Mittel sind die Masken von vielen Seiten empfohlen worden. Es existieren eine ganze Anzahl von Modellen. Ueber den Wert habe ich mir noch kein sicheres Urteil bilden können. Die anschließenden Masken werden von den Schwestern und vom Wartpersonal sehr ungern getragen, da sie beim Arbeiten leicht feucht werden und dann kaum mehr Luft durchlassen. *Lenz* gibt zwar an, daß man sich an die Maske gewöhnen kann. Es scheint das schon zu gehen bei Aerzten, aber nicht bei dem etwas schwerer arbeitenden Personal. Es sind auch Infektionen vorgekommen trotz strengem Tragen der Masken, allerdings nur leichte Erkrankungen. Einen gewissen Schutz scheinen die Masken demnach schon zu bilden.

Für die Coupierung und die Linderung der Influenzainfektion sind nun eine große Zahl von Mitteln angegeben worden. Wir haben bei unsern Fällen die meisten derselben ebenfalls angewendet und den Eindruck bekommen, daß keines dieser Mittel als spezifisch wirksam gegen die Influenza angesehen werden kann.

Ich bringe im Folgenden nun nicht nur die Mittel, von denen wir glauben, daß sie nützlich sind, sondern auch solche Mittel, die von anderer Seite empfohlen worden sind, die bei uns aber keine gute Wirkung gezeigt haben. Für die Influenza selber nun sind empfohlen worden: Das Salvarsan, das Chinin und Chininderivate, ferner Salizylpräparate, die Antifebrilia, Antipyrin, Pyramidon, Pyrenol und Kombinationen. Von Salvarsan haben wir nichts Gutes gesehen, wie schon Prof. *Staehelin*[1]) im Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte berichtet hat. Auch das Chinin und Optochin hat uns nicht befriedigt. Dagegen haben wir Aspirin, Antipyrin, Pyramidon, Pyrenol, Antifebrin, Phenacetin als zweckmäßige Mittel angesehen, sei es zur Linderung der subjektiven Beschwerden, Kopfweh, Gliederschmerzen, allgemeines Unwohlsein, sei es um die Temperatur etwas herunter zu setzen in solchen Fällen, die zu heftig auf die Infektion reagierten.

Es ist von verschiedenen Seiten (*Nägeli*[2]), *Demiéville*[3]), *Felder*[4]) befürchtet worden, daß Aspirin, Antipyrin etc. die vorhandene Gefäßlähmung vermehren würden und daher schädlich sein könnten.

---

[1]) Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, S. 1057.
[2]) Bull. Schweiz. Gesundh. 1918, S. 366.
[3]) Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, S. 1270.
[4]) Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, S. 1392.

Bei unsern Fällen konnten wir keine nachteilige Wirkung beobachten. Dagegen kommt dem Pyrenol auch nicht die spezifische Wirkung zu, die ihm von *Mehlem* [1]) zugesprochen worden ist. Das Pyrenol wirkt ungefähr wie Antipyrin, mit dem es ja verwandt ist.

Bei begleitender Bronchitis geben wir die Expectorantia und Resolventia, Mixtura Solvens, Liquor ammonii anisat., Jodkali, Benzoesäure, Infusum Ipecacuanhae, in den meisten Fällen Liquor ammonii und Mixtura Solvens. Das Dower'sche Pulver gaben wir nur selten wegen seiner stopfenden Wirkung.

Während nun die eigentliche Influenza auf diese Weise meist in einigen Tagen geheilt ist, so erfordern die Komplikationen, hauptsächlich die *Pneumonie* große Aufmerksamkeit. Eine große Zahl von Mitteln sind empfohlen worden, teils um die Pneumonie zu coupieren, teils um sie zu heilen. Aber schon diese große Zahl der Empfehlungen zeigt, daß kein Mittel souverän ist. Da die Lungenentzündungen in den meisten Fällen auf Pneumokokkeninfektionen beruhen, so sollte man erwarten, daß Optochin wirksam sei. Wir hatten aber schon vor der Influenzazeit mit Optochin bei Pneumonie keine so glänzenden Erfolge gehabt, und auch bei den Grippepneumonien haben wir nicht den Eindruck eines wesentlichen Einflusses auf die Pneumonie bekommen. Das von *Schnyder* [2]) empfohlene Pneumokokkenserum wirkte nicht spezifisch und auch die übrigen angewandten Sera: Diphtherieserum, Normal-Pferdeserum, Streptokokkenserum, Rekonvaleszentenserum sind in gleicher Weise unsicher wirksam.

Eine weitere Gruppe von Mitteln, die teils für die Behandlung der Influenza, teils hauptsächlich für die Behandlung der Pneumonie Verwendung gefunden hat, sind das Elektrargol, das Collargol und das Septacrol (Ciba). Die beiden ersten Mittel sind kolloidales Silber, das Septacrol ist ein Acridinsilberpräparat. Bei Collargol und Elektrargol haben wir gelegentlich Fieberabfälle bekommen, doch ist es schwer zu sagen, ob diese nicht von selbst eingetreten wären. Größere Dosen Elektrargol (10 cc 1 %) scheinen eher etwas besser zu wirken als kleinere, sodaß diese in der letzten Zeit wieder etwas mehr in Anwendung kamen. Das gleiche gilt von dem Septacrol. Das Septacrol soll sehr stark bakteriziden Einfluß ausüben auf die Streptokokken. Die Injektion von 2 bis 5 mg Septacrol kann subkutan, intramuskulär oder intravenös geschehen. Das Mittel ist absolut reizlos, auch habe ich nie starke Fieberreaktionen oder Kollapse, wie es bei Elektrargol und Collargol vorkommt, gesehen. Das Septacrol hat daher den Vorteil einer leichten Anwendung und einer absoluten Unschädlichkeit. Die Wirksamkeit scheint eher noch etwas besser zu sein als die des Elektrargols und des Collargols, indem wir bei Anwendung von Septacrol eher häufiger kritische Temperaturabfälle beobachten als bei andern Mitteln. Auch vom Septacrol verordnen wir größere Dosen (10 cc 5 ‰ = 5 mg Septacrol). Doch sind auch hier leider Zweifel an der Wirksamkeit aufgetreten, da das Septacrol in manchen Fällen versagte. Bei dem von *Zangger* [3]) empfohlenen Dialysat. aconit. comps. sahen wir einmal einen Kollaps.

Die Pneumonie behandeln wir am besten wie schon vor der Influenzazeit teils mit hydrotherapeutischen Prozeduren, teils mit Herzmitteln. Von hydrotherapeutischen Mitteln wurden in jedem Fall angewendet die feuchten Wickel und der Bronchitiskessel. [4]) In den schweren Fällen geben wir auch gerne

---

[1]) Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, S. 1088.

[2]) Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, S. 1359.

[3]) Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, S. 1396.

[4]) Die Luft wird auch sonst sehr feucht gehalten durch Aufhängen nasser Tücher, Spray und häufiges Aufwaschen der Böden.

Ganzwickel und Vollbäder. Wickel und auch namentlich Bäder haben sehr gute objektive Wirkung und was einen großen Wert hat, sie werden von den meisten Patienten angenehm empfunden. Aber man muß natürlich dem Zustand des Einzelnen Rechnung tragen. Für die meisten Patienten passen kalte Wickel, andere, hauptsächlich solche mit starker Beteiligung der Pleura, befinden sich wohler mit warmen Wickeln. Bei Bädern halten wir die gleichen Indikationen wie bei Typhus. Auch hier sind ganz kalte Bäder zu verwerfen, am besten sind solche von 34° bis 32° C., die dann durch Hineinlaufenlassen kalten Wassers auf 28° bis 26° abgekühlt werden, bei sorgfältiger Applikation sind Kollapse nicht zu befürchten, die Patienten fühlen sich nachher wohler, die Atmung wird freier und der Puls wird kräftiger. Bei allen Pneumonien und überhaupt bei jedem etwas schwereren Influenzafall und bei jedem Fall, der auch nur kleine pathologische Zeichen auf der Lunge zeigt, geben wir prophylaktisch Digitalis und am liebsten unser altes Digitalisinfus, das uns immer noch am wirksamsten scheint. Erst wenn das Infus erbrochen wird, oder aus äußeren Gründen nicht gegeben werden kann, z. B. wenn der Patient nicht mehr trinkt, greifen wir zu andern Mitteln, zu Digalen, Digifolin, Digit. dialisat Golaz per os, subkutan, intramuskulär oder intravenös. Ich habe den Eindruck, daß es zweckmäßiger ist und daß die Erfolge bedeutend besser sind, wenn man beizeiten Digitalis gibt und quasi einen Digitalisspiegel erzeugt, als wenn man die Digitalis erst gibt, wenn Zeichen von Herzschwäche vorhanden sind.

Wenn wir durch mittlere Dosen, d. h. zweimal 20 ccm von einem Infus 1,5/200 Digitalis einen Spiegel erzeugen, so brauchen wir nachher nur noch wenig bis zur ausgesprochenen Digitaliswirkung. Im andern Falle kommen wir häufig etwas spät, da die Herzkraft oft plötzlich nachläßt. Wir müssen zur subkutanen, intramuskulären oder intravenösen Injektion greifen, und ich habe manchmal das Gefühl gehabt, daß dadurch ein an und für sich schon geschwächtes Herz zu akut angegriffen wird, sodaß es mit Delirium und Stillstand reagiert. Wir behalten uns daher die subkutane, muskuläre und intravenöse Therapie vor für solche Fälle, die uns in schon sehr schlechtem Zustande eingebracht werden, oder, wie oben gesagt, für solche Kranke, denen man per os nichts mehr beibringt, wir geben daher eher kleinere Dosen. In gleicher Weise wenden wir die Strophantuspräparate, Strophantin und Strophaena an. Von den von *Nägeli* so warm empfohlenen großen Dosen Coffeïn habe ich den starken Nutzen nicht deutlich gesehen, dagegen ist Coffeïn wertvoll zur Unterstützung der übrigen Therapie. Es ist sicher eine Gefäßlähmung vorhanden, aber diese reagiert in solch schweren Fällen oft auch nicht auf Coffeïn, außerdem ist sicher eine funktionelle Störung des Herzmuskels vorhanden durch die Toxine, wenn sich diese auch sehr oft unseren klinischen Methoden entzieht und wenn sie auch pathologisch-anatomisch nicht nachgewiesen ist. Pituglandol hat in einigen Fällen den Blutdruck wieder um zirka 10 bis 15 mm Hg gesteigert. Die Wirkung dauert zirka vier bis sechs Stunden.

Wir müssen bei der Medikation der oben erwähnten Herzmittel ganz außerordentlich auf die Dosierung aufpassen. Wir werden nie durch eine Digitalisbradykardie oder durch Ueberleitungsstörungen gewarnt, wie das bei gewöhnlichen Herzkranken der Fall ist, sondern die hohe Pulsfrequenz der Infektionskrankheit geht direkt über in ein Delirium cordis. Während so die Digitalis-, Strophantus- und Coffeïndarreichung viel Beobachtung und häufige Kontrolle des Arztes verlangt, so wird der Kampher in sehr großen Dosen, zweistündlich bis dreistündlich 0,2 g subc. ohne Störungen ertragen und ich habe den Eindruck, daß dadurch nicht nur nichts geschadet, sondern daß der Puls kräftiger wird.

Sehr wirksam sind nun auch sogar in ganz verzweifelten Fällen Aderlaß und die subkutane Infusion von Ringerlösung. Aderlaß wenden wir hauptsächlich bei großen kräftigen Leuten an; solche sind es ja auch, die besonders schwer erkranken. Die Infusion von $^3/_4$ bis 1 l Ringerlösung kommt sowohl bei kräftigen wie bei schwachen Kranken in Betracht. Wir wenden in letzter Zeit nur die subkutane Infusion an, da bei dieser die Ringerlösung langsamer und schon mit Lymphe vermischt, also physiologischer in die Blutbahn gelangt. Durch Aderlaß und Infusion haben wir noch Patienten retten können, die schon ausgesprochenes Lungenödem hatten, und ich glaube, daß ich gerade diese beiden Mittel sehr warm empfehlen kann, obschon auch sie leider den Exitus in vielen Fällen nicht abwenden können.

Wo es angeht, tut auch das Tropfklystier gute Dienste.

Erwähnen möchte ich noch ein von Dr. *Graeter* angewandtes Mittel, die Massage der Extremitäten. Der Puls wurde daraufhin etwas kräftiger, doch konnte auch hier der Tod nicht abgehalten werden. Es betraf diese Art der Behandlung nur einen Fall.

Da bei allen Pneumonikern und überhaupt bei der Influenza häufig Verstopfung besteht, so ist dafür zu sorgen, daß täglich Stuhlgang erhalten wird. Es ist die Regelung der Verdauung recht wichtig, sowohl wegen der Beseitigung subjektiver Beschwerden von Appetitlosigkeit und zeitweise auch Leibschmerzen, als auch zur Verhinderung des Auftretens von Meteorismus, der für Herz und Lungen ein erschwerendes Moment bedeutet. Als Kost geben wir bei leichten Fällen die volle Kost, bei Schwerkranken leichte Kost. Bei allen sorgen wir für reichliche Flüssigkeitszufuhr.

Die Außerbett-Behandlung, die neuerdings von *Neumann*[1]) empfohlen worden ist, haben wir nur in einzelnen Fällen bei älteren Leuten angewendet, ohne günstigen Erfolg.

Die im Gefolge der Influenza nicht ganz selten auftretenden Empyeme werden am besten chirurgisch behandelt, d. h. mit Rippenresektion. Es handelt sich bei diesen Empyemen oft um mehrkammerige, nicht sehr große Höhlen, und um Eiter mit mächtigen, bis 1 cm dicken Fibrinfetzen, die nicht durch Heberdrainage entfernt werden können. In einzelnen Fällen ist das Empyem auch durch bloße Punktion zur Ausheilung gelangt. In besonders schweren Fällen, für die auch kleinste Bewegungen und nicht sehr große Operationen, wie die Rippenresektion, gefährlich werden können, wird man zunächst durch Punktion entfernen, was herausfließt und erst dann operieren, wenn der Patient etwas besser ist, wie dies *Dietrich Gerhardt* empfohlen hat.

Während man so bei der Behandlung der Pneumonie trotz aller Mühe ein trauriges Ergebnis hat, so können wir bei der Therapie der übrigen Formen fast stets einen Exitus und auch schwerere Erkrankung verhüten. Bei der intestinalen Form habe ich in mehreren Fällen, auch in solchen, die zuerst einen ganz schweren Eindruck machten und eine dysenterieartige Erkrankung zeigten, sehr guten Erfolg gesehen bei ganz strenger Diät, bei einer ein bis zwei Tage lang nur flüssigen Nahrung und Verabreichung von Dower'schen Pulvern. Bei meningealen Formen wenden wir wie bei jeder andern Form der Meningitis die Lumbalpunktion an. Unsere beiden Fälle sind geheilt.

Zum Schlusse möchte ich noch ein Mittel erwähnen von dem ich glaube, daß es prophylaktisch einen Nutzen hat. Wir geben allen unsern Patienten seit den letzten vier bis fünf Wochen Kreosotpillen. (Pil. creosoti Jasper à 0,1, dreimal täglich ein bis zwei Pillen.)

Wir haben, soviel ich wenigstens bis jetzt beurteilen kann, durch diese Pillen erreicht, daß kein Patient gestorben ist, der mit nicht schwerer Influenza auf unsere Abteilung eingewiesen ist. Alle Todesfälle betrafen solche Patienten, welche teils mit hohem Fieber, teils auch schon mit Pneumonien in Behandlung kamen. Wenn auch die Zahl der so Behandelten noch nicht sehr groß ist, so glaube ich doch das Mittel zur Nachprüfung empfehlen zu dürfen. Natürlich haben wir von den übrigen, oben erwähnten Mitteln je nach Bedarf ebenfalls Gebrauch gemacht.

---

[1]) Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, S. 1392.

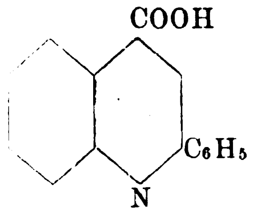
Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Basel.
Vorsteher: Prof. *E. Hedinger*.

Ueber vitale Färbung von elastischen Fasern durch Thienyl-Chinolin-Carbonsäure, ihre Bedeutung, sowie ihre Beziehung zur Vitalfärbung anderer Gebilde.

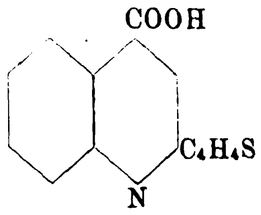
Von Dr. **B. Roman.**

Während bei den bisher ausgeführten Vitalfärbungen meistens mit mehr oder weniger bekannten, aber distinkten Farbkörpern gearbeitet wurde, konnte die Vitalfärbung in den mitzuteilenden Versuchen mit einer Substanz erzielt werden, die außerhalb des Tierkörpers weder als Farbstoff, noch als färbend bezeichnet werden kann.

Es handelt sich dabei um ein ursprünglich zu therapeutischen Zwecken, von der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel, durch Herrn Dr. *Hartmann* hergestelltes Präparat und zwar um das bekannte Gichtmittel Atophan (2-Phenylchinolin-4-Carbonsäure), bei dem die Phenylgruppe durch eine Thiophengruppe ersetzt wurde:



2-Phenylchinolin-
4-Carbonsäure
(Atophan).



2-Thienylchinolin-
4-Carbonsäure.

Als dieses modifizierte Atophan dann von Herrn Dr. *Uhlmann* aus der pharmakologischen Abteilung der genannten chemischen Werke einer pharmakologischen Prüfung unterzogen wurde, stellte es sich heraus, daß die Tiere (Kaninchen), denen das Präparat durch Schlundsondenfütterung beigebracht wurde, bald eine violette Färbung zeigten.[1])

Nach dieser Beobachtung konnte das Präparat als Arzneimittel natürlich nicht mehr in Betracht gezogen werden, es blieb nur mehr seine Bearbeitung vom Standpunkte der Vitalfärbung aus von Interesse. Diese Aufgabe konnte ich um so besser übernehmen, als mir gewisse, dazu erforderliche Mittel, die jetzt sonst schwierig zu erhalten wären, von der „Gesellschaft für chemische Industrie“ in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt wurden.

Das zuerst gewonnene Präparat stellte ein gelbliches, kristallinisches Pulver dar, das in Wasser und Alkohol unlöslich war, dagegen löste es sich in Wasser, dem größere Mengen von Ammoniak, Soda, Kali- oder Natronlauge zugefügt wurden, es fiel aber aus der Lösung wieder aus, nachdem durch Zusatz von Säure der nötige Grad von Alkalinität herabgesetzt wurde.

---

[1]) Ein derartig gefärbtes Kaninchen wurde von Herrn Dr. *Uhlmann* gelegentlich seines Vortrags in der Aerztlichen Gesellschaft in Basel demonstriert.

Mit so hergestellten alkalischen Lösungen, die, wenn konzentriert, von gelblicher Farbe und wenn verdünnt, farblos waren, konnten dann die Tiere auch subkutan, intraperitoneal und intravenös injiziert werden, worauf sie auch die gleiche Färbung zeigten.

Später wurde aber ausschließlich mit neutralen Lösungen eines neu hergestellten, wasserlöslichen Präparates gearbeitet, das das Natriumsalz des Originalpräparates darstellte und das, abgesehen von geringen Differenzen, das gleiche vitalfärberische Resultat ergab.

Das Tier, welches sich am besten für unsere Zwecke eignete, war das Kaninchen, da dasselbe die Substanz am besten verträgt. Per os und subkutan kann dem Kaninchen 1 g der Substanz pro Kilo seines Körpergewichtes eingegeben werden; größere Dosen verträgt es selten. Die Dosis kann aber später öfters (sogar täglich) wiederholt und dann auch gesteigert werden. Intraperitoneal und intravenös müssen kleinere Dosen verwendet werden (0,4 pro Kilo).

Meerschweinchen, Ratten und Mäuse, besonders die letzteren, vertragen das Präparat im allgemeinen schlecht, sie lassen sich aber alle mit entsprechenden Dosen, namentlich die Ratten, gut färben (subkutan und intraperitoneal).

Injektion der gelösten Substanz in den Lymphsack eines Frosches (Rana esculenta) verursachte den Tod des Frosches in etwa einer Stunde, rief aber keine Färbung hervor. Bei Kaulquappen, die längere Zeit in verdünnter Lösung der Substanz verweilt haben, ließ sich ebenfalls keine Färbung nachweisen.

Per os und subkutan beigebracht, zeigen die Tiere keine auffallenden Symptome, wohl aber bei intraperitonealer, und speziell das Kaninchen, bei intravenöser Injektion. Es treten sofort nach der Injektion heftige Krämpfe des ganzen Körpers auf, die von verschieden langer Dauer, meistens aber ganz kurz sind (ca. eine Minute); darauf folgt eine 5—10 Minuten lange Periode von Parese, besonders der Hinterbeine und danach vollständige Erholung. Diese Erscheinungen sind bei Kaninchen bereits bei der zweiten Dosis vermindert oder sie fehlen vollständig und bei weiteren Dosen fehlen sie in der Regel. Ratten und Mäuse zeigen die oben erwähnten Symptome in weniger ausgesprochener Weise, dagegen tritt bei ihnen eine deutliche Hypnose auf, die oft schon nach der ersten Dosis zum Tode führt. Allerdings nimmt auch bei Kaninchen nach wiederholten Dosen die Freßlust ab, wobei die Tiere meistens abmagern. Mitunter geht ein Kaninchen schon nach der ersten Dosis ein, ohne daß der Tod anders als durch eine Vergiftung zu erklären wäre. Mäuse und Meerschweinchen vertragen selten mehr als eine Dosis, Ratten öfter.

Die Färbung beim Kaninchen erscheint schon deutlich ca. zwei Stunden nach Eingabe per os, früher nach den anderen Verabreichungsmethoden und ist zuerst an den unbehaarten Partien der Haut sichtbar, speziell an der Vorderfläche der Ohren. Danach wird die Färbung an den sichtbaren Schleimhäuten, besonders an der Bindehaut und der Palpebra tertia kenntlich. Auch die Cornea wird leicht tingiert und bald läßt sich die Färbung nach Entfernung der Haare überall an der Haut erkennen. Die Sekrete der Mund- und Rachenhöhle bleiben ungefärbt, ebenso das Sekret der Tränendrüse und die Flüssigkeit der vorderen Augenkammer. Dagegen ist der Harn schon früh gefärbt und wird bald ganz dunkel; in einigen Tagen hellt er sich wieder auf und entfärbt sich allmählich ganz. Die Fäzes werden bei Ratten früh, bei Kaninchen später gefärbt (in —3 Tagen).

Die Dauer der Färbung ist bisher unbestimmt; die Kaninchen blassen ohl mit der Zeit ab, aber vollständige Entfärbung wurde noch nicht beobachtet bisherige Beobachtungsdauer: fünf Monate).

Gleichzeitig mit dem Auftreten der Färbung der Haut zeigt das entnommene Blut ein braunes Kolorit, das vom geronnenen Blut gewonnene Serum erscheint dunkelbraun, manchmal mit einem Stich ins Rötliche.

Die braune Färbung des Blutes entspricht nicht der Farbe des vital gefärbten Gewebes; erst nach allmählichem Zusatz von Säure wandelt sich die braune in eine rote und schließlich in die violette, dem vitalgefärbten Gewebe entsprechende Farbe um. Fügt man Alkali zum angesäuerten Serum langsam hinzu, so erscheint wieder die rote, dann die braune und schließlich eine leicht gelbliche Farbe. Durch weiteren abwechselnden Zusatz von Säure und Alkali wiederholt sich der Farbenwechsel ähnlich dem Farbenumschlag eines Indikators. Gegenüber Lackmus ist die Reaktion des so geprüften Serums alkalisch, wenn braun, ungefähr neutral oder schwach alkalisch, wenn rot und sauer, wenn violett.

Der Gehalt des Blutes an (braunem) Farbstoff nimmt nach der letzten Dosis langsam ab, und wenn der Harn entfärbt ist, läßt sich auch kein Farbstoff im Blute mehr nachweisen.

Die cytologische Untersuchung des Blutes der gefärbten Tiere (Kaninchen, Mäuse) ergab zu keiner Zeit irgend welche abnorme Befunde. Nebenbei sei noch erwähnt, daß die Gerinnbarkeit des Blutes zur Zeit seines Gehaltes an Farbstoff herabgesetzt ist.

Der Harn ist, wie erwähnt, schon früh gefärbt, und da er auf Säure und Alkali in gleicher Weise reagiert wie das Blut, so ist seine Farbe je nach der Reaktion verschieden. Meistens ist der Harn braunrot, nicht selten rotviolett, wobei die violette Komponente durch einen suspendierten Farbstoff hervorgerufen ist, der zum Teil durch Filtrieren gesondert werden kann, aber auch der braunrote Harn kann durch Behandlung mit Säure zum größten Teil in den violetten Farbstoff umgewandelt werden, welcher dann leicht ausfällt und so isoliert werden kann.

Es läßt sich also aus dem Harn der mit 2-Thienyl-Chinolin,Carbonsäure behandelten Tiere, wohl als Ursache der vitalen Färbung, ein violetter Farbstoff gewinnen. Derselbe ist in gewöhnlichem Wasser nicht löslich, in alkalischem Wasser aber löst er sich mit brauner Farbe, die mit Säure wieder durch rot in violett übergeführt werden kann.

Im übrigen zeigt der Harn neben gelegentlichen Spuren von Eiweiß (abgesehen von solchen Fällen, wo eine Nephritis deutlich zu konstatieren war) vermehrte Harnsäureausscheidung.1)

Die Intensität der Färbung hängt bei gleicher Fütterung im allgemeinen von der Menge der eingegebenen Substanz ab, jedoch läßt sich die Färbung unter gewöhnlichen Umständen nur bis zu einer gewissen Höhe treiben, welche Höhe meistens mit den ersten 2—3 Dosen erreicht wird; weitere Dosen vermögen dann die Färbung nicht wesentlich zu steigern.

Die Sektion eines auf der Höhe der Färbung stehenden Kaninchens ergibt folgendes:

Die Innenfläche der ganzen *Haut* ist gleichmäßig und intensiv violett gefärbt, etwas geringer das *Unterhautbindegewebe.* Die *Skelettmuskulatur*2) ist nicht gefärbt, wohl aber die *Fascien,* besonders die festen (cervicalis, lata, cruris) und die *Sehnen,* namentlich die platten, die oft wie glänzende, violette Atlasbänder imponieren, ferner die Bänder, ganz besonders die gelben. Mehr oder

---

1) Darüber soll von anderer Seite berichtet werden.

2) Einige Mal habe ich die Muskulatur der vorderen Bauchwand gefärbt aufgefunden, dies war aber nur bei solchen Tieren der Fall, die nach dem Tode längergelegen waren und ich konnte mich überzeugen, daß es sich nur um eine postmortale Imbibition gehandelt hat.

weniger intensiv gefärbt sind stets die *Gelenkknorpel,* der Processus xiphoideus und die *Rippenknorpel.* Die *Schilddrüse* und sämtliche *Speicheldrüsen* zeigen keine Färbung. *Trachea* und *Bronchi* sind durchwegs leicht gefärbt, am deutlichsten in den Knorpeln, ebenso der *Kehlkopf,* bei dem die Epiglottis und die *Santorini*'schen Knorpeln durch besonders starke Färbung hervorstechen. An den *Lungen* (Schnittfläche) keine, an der *Pleura* selten deutliche Färbung, öfters am *Perikard,* aber nur sehr schwach. Am *Herzmuskel* keine erkennbare Färbung. Am konstantesten ist die Färbung der *Aorta,* die haarscharf an der Ansatzstelle am Herzen beginnt und sich dadurch vom ungefärbten Herzmuskel stark abhebt. Aber nicht nur die Aorta, sondern auch alle von ihr abgehenden Aeste und die Verzweigungen der letzteren sind, zwar oft weniger intensiv, aber stets deutlich gefärbt. Desgleichen die Arteria pulmonalis und die größeren *Venen;* an den kleineren ist die Färbung nicht deutlich zu erkennen. Leicht gefärbt sind auch die *Schleimhäute* der Mund-, der Rachen- und der Nasenhöhle und des Oesophagus. Deutliche Färbung ist ferner am *Peritoneum* zu sehen, weshalb auch an der Oberfläche sämtliche Bauchorgane gefärbt erscheinen, im Innern aber sind *Milz, Pankreas, Nebenniere* und *Leber* ungefärbt. Die *Galle* ist ziemlich stark gefärbt (schmutzig, dunkel, braunrot, bei etwa neutraler Reaktion). Der Inhalt des *Magendarmtraktes* ist ebenfalls gefärbt, seine Schleimhaut im allgemeinen leicht, am *Magen* und *Coecum* stärker gefärbt. Auffallend starke Färbung zeigen regelmäßig die *Täniae* des *Dickdarms.* Die *Harnblase* ist in der ganzen Wand leicht gefärbt. *Hoden* und *Ovarium* sind an der Schnittfläche mäßig gefärbt, ebenso *Prostata, Uterus* und äußere *Genitalien.* Die *Nieren* sind in der *Innenzone* der Marksubstanz meistens mehr oder weniger gefärbt, häufig auch in der Außenzone und in der Rinde. *Gehirn* und *Anhang* erscheinen vollständig frei von Farbstoff; die peripheren *Nerven* sind nur selten, die *Pia mater* ist leicht, die *Dura* stark gefärbt. Am *Skelett* ist, mit Ausnahme des *Periosts,* keine Färbung wahrzunehmen. Am *Auge* ist die *Cornea* schwach, die *Sclera* stark gefärbt, die *Linse* vollkommen frei von Farbstoff, ebenso das vordere Augenkammerwasser. An der *Choroidea* und *Retina* ist keine Färbung wahrzunehmen, dagegen zeigte der *Glaskörper* einige Mal schwache Färbung.

Im allgemeinen läßt sich der gleiche Befund an den anderen Tieren erheben, nur ist bei Ratten die Färbung durchschnittlich intensiver; regelmäßig ist bei ihnen das Coecum vollgefüllt mit farbstoffhaltigem Brei und zwei Mal war auch die Leber am Durchschnitt gefärbt.

Die Fixierung des vitalgefärbten Gewebes kann durch kurzen Aufenthalt in 10prozentigem Formalin erzielt werden, wobei die Farbe leidlich gut erhalten bleibt. bei längerem Verbleiben in Formalin blaßt die Farbe bedeutend ab. In alkalische Flüssigkeiten eingelegte Gewebsstückchen, gleichgiltig ob vorher fixiert oder nicht, verlieren ihre Farbe rasch, gewinnen sie aber wieder zurück, wenn sie in saure Lösungen übertragen werden. Unfixiertes Material läßt sich in neutralen wässerigen Flüssigkeiten aufbewahren, nicht aber in alkoholischen, da in letzteren die Farbe extrahiert wird; fixiertes Material kann kurze Zeit in Alkohol verbleiben, ohne von der Farbe merklich einzubüßen, bei längerem Aufenthalt in Alkohol schwindet die Farbe vollständig, ohne jedoch in den Alkohol überzugehen (der Alkohol bleibt ungefärbt) und die Farbe kann dann auch mit Säure nicht wieder regeneriert werden.

Nach dem Gesagten war das vitalgefärbte Material für Celloidin- oder Paraffineinbettung nicht geeignet. Die histologische Untersuchung wurde auf Gefrierschnitten von kurze Zeit in Formalin gelegenen Stückchen ausgeführt, Nachfärbung der Schnitte mit Hämalaun nach Bedarf gab gute Kontrastbilder.

Die *mikroskopische Untersuchung* bereitet zunächst eine gewisse Enttäuschung. An Schnitten gewöhnlicher Dicke (etwa 20 μ) ist an den verschiedenen, makroskopisch selbst stark gefärbten Organen oft im allgemeinen keine Färbung wahrzunehmen und, abgesehen von den Epithelien der Nierenkanälchen, an normalen Zellen überhaupt weder diffuse, noch körnige Speicherung des Farbstoffes aufzufinden. Nur an den Blutgefäßen, die in den betreffenden Schnitten vorkommen, läßt sich deutliche violette Färbung der elastischen Fasern, vor allem an der Elastica interna erkennen und je nach der Größe der Gefäße auch an der Adventitia und Media. Besonders schön ist diese Färbung der elastischen Fasern an Schnitten der Aorta oder auch der Pulmonalis zu sehen, wo fast so viele elastische Fasern zum Vorschein kommen wie bei den spezifischen, an fixiertem Gewebe vorgenommenen Elasticafärbungen. Die dicken elastischen Membranen sind tief violett gefärbt und heben sich in der Intima und Media besonders scharf ab. Außerdem findet man deutliche Färbung überall dort, wo elastisches Gewebe ohne oder mit wenig Beimengung von kollagenen Fasern vorkommt, so zum Beispiel erscheint immer die subepitheliale Bindegewebsschicht der Bronchialschleimhaut stark gefärbt, gewisse Bänder (Lig. flava), Fascien und überhaupt das lockere Bindegewebe, wo es vorkommen mag, letzteres allerdings ziemlich schwach; ferner die Taeniae des Dickdarms, weshalb sie auch makroskopisch so auffallend stark gefärbt erscheinen; dann die Fasern des Netzknorpels. Eine wichtige Ausnahme davon macht das Lungengewebe, das trotz seines Reichtums an elastischen Fasern keine Färbung aufweist.

Erst an dicken Schnitten (60—100 μ) erkennt man, daß nicht nur das elastische, sondern auch das kollagene Bindegewebe gefärbt ist. Auch das straffe Bindegewebe, das elastischer Fasern fast völlig entbehrt, wie zum Beispiel in den Sehnen und Aponeurosen, erscheint gefärbt. Dabei ist aber hervorzuheben, daß die Farbe heller ist als in den elastischen Fasern, die sich tief violett färben. Neben dem elastisch fibrillären Gewebe, dem lockeren und dem straffen Bindegewebe, ist auch die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels mehr oder weniger stark tingiert und sehr leicht das Knochengewebe, etwas stärker das Endost. Alle übrigen Bindegewebssubstanzen bleiben ungefärbt.

Außer der diffusen Speicherung von Farbstoff, wie sie in hohem Grade in den elastischen und in geringem Grade in den kollagenen Fasern vorkommt, findet sich nur noch Speicherung in den Epithelien der Nierenkanälchen und zwar in körniger Form, sonst ist das Epithelgewebe vollkommen frei von Farbstoff, ebenso das Nervengewebe und die verschiedenen Formen des Muskelgewebes.

Von einer Beschreibung der histologischen Bilder der einzelnen Organe soll hier abgesehen werden, da dieselben nach dem Gesagten leicht vorzustellen sind. Ueberall findet sich immer wieder das gleiche Gewebe gefärbt; die Elastica der Gefäße, der elastische Knorpel, das mit elastischen Fasern reichlich versehene, lockere Bindegewebe, das elastisch-fibrilläre Gewebe, wie es in den gelben Bändern vorkommt und in geringem Grade das rein kollagene Gewebe, der hyaline Knorpel und das Knochengewebe. So ist in einem parenchymatösen Organ, wie in der Leber, zum Beispiel, die Kapsel und das interazinöse Bindegewebe, sowie die Elastica der in ihm enthaltenen Gefäße gefärbt, während das Parenchym vollständig ungefärbt bleibt. Im Darm ist das Bindegewebe der Mucosa, die Submucosa, das interstitielle Bindegewebe der Muskulatur und die Serosa gefärbt, das Epithel, die Drüsen, die Muskularis und die Nervenganglien ungefärbt. Auch in der Haut bleiben die epithelialen Gebilde ungefärbt, die Lederhaut ist gefärbt.

Die eben beschriebenen Befunde beziehen sich auf das Kaninchen, bei den anderen Tieren wurden keine ausgedehnten histologischen Untersuchungen gemacht, aber soweit sie gemacht wurden, stimmen die Befunde mit den am Kaninchen erhobenen überein, speziell was die elastischen Fasern betrifft. Erwähnt sei nur noch, daß in der Leber mehrerer untersuchter Ratten zwei Mal die Vitalfärbung der Gallenkapillaren konstatiert werden konnte.

Außerdem sei noch angeführt, daß bei einem graviden Kaninchen die tägliche Verfütterung des Präparates in den letzten zwei Wochen der Schwangerschaft zu einer schwachen Färbung der sieben geworfenen Jungen geführt hat. Von den letzteren wurden zwei seziert und beide zeigten ähnliche, aber geringgradigere Färbung wie das Muttertier, und die elastischen Fasern der Aorta waren auch hier am stärksten gefärbt. Die Placenta zu untersuchen hatte ich leider keine Gelegenheit.

Was nun die Niere betrifft, so sind die Bilder je nach der Menge der einverleibten Substanz und der Zeit der Untersuchung verschieden. Auch scheint die Qualität des Futters für die histologischen Bilder der Niere nicht gleichgiltig zu sein, da bei stärkerer Alkaleszenz des Blutes die Ablagerung von Farbstoff in den Nieren bedeutend abnimmt. Immerhin finden sich bei genauer Untersuchung, wenn dieselbe nicht allzu lange, nachdem das Tier die Höhe der Färbung erreicht hat, vorgenommen wird, fast immer feinste Granula in den Nierenepithelien, im allgemeinen analog den Bildern, die durch Injektion verschiedener Farbstoffe gewonnen wurden (Karmin Trypanblau), aber in geringerer Menge und in geringerer Größe der einzelnen Granula. Die granuläre Speicherung bleibt nur kurze Zeit erhalten, sie findet in den Epithelien der Hauptstücke statt und ist am Anfangsteil sowie am distalen Ende desselben kurz vor seinem Uebergang in den dünnen Schenkel der *Henle*'schen Schleife am längsten nachweisbar. Außer der granulären Färbung findet sich nicht selten, namentlich bei Verwendung größerer Dosen, und wenn rechtzeitig untersucht, diffuse Färbung mancher Zellen und zwar nicht nur der der Hauptstücke, sondern auch stellenweise in den aufsteigenden Schleifen und Schaltstücken; Kern und Protoplasma sind dabei gleichmäßig violett gefärbt und oft von der Basalmembran vollständig abgelöst. Solche offenbar geschädigte Epithelien finden sich auch oft in großen Massen frei im Lumen der Hauptstücke und der darunter gelegenen Abschnitte der Harnkanälchen. Als anfangs noch mit dem unlöslichen Material gearbeitet wurde, waren solche Bilder häufig. So zeigt zum Beispiel die Niere eines Kaninchens, das 24 Stunden nach Verfütterung einer 1 g pro Kilo entsprechenden Dosis spontan eingegangen war, folgendes Bild: In der Innenzone der Marksubstanz sind die dünnen Schleifen zum Teil mit dunkelrot-violetten, homogenen Zylindern teilweise oder vollständig gefüllt. Die Sammelröhren zeigen keine Veränderung; die Zellen in diesen Abschnitten der Niere sind frei von Farbstoffgranula. In der Außenzone zeigen auch die dicken Schleifen stellenweise Zylinder, selten die Endpartien der Hauptstücke im Außenstreifen. In den Zellen der letzteren sind feinste, dicht nebeneinander gelegene, mit starken Systemen eben sichtbare, rot-violette Granula, die meistens um den Kern herum angehäuft sind, zum Teil aber auch den supranukleären Teil des Protoplasmas fast ausfüllend, während der basale Teil meistens frei von Körnchen bleibt. In den Markstrahlen der Rinde sind die Zellen der Hauptstücke stellenweise nekrotisch, mit Farbstoff imbibiert und teilweise abgeschilfert, frei neben rot gefärbtem Detritus im Lumen liegend; dort, wo die Zellen erhalten sind, zeigen sie Granula, wie oben beschrieben wurde. In den Sammelröhren und aufsteigenden Schleifenschenkeln finden sich gelegentlich Zylinder, ihre Zellen sind von Granula frei, aber oft diffus gefärbt. Auch im Labyrinth sind die Hauptstücke stellenweise, namentlich an den vom *Malpighi*'schen Körperchen entfernten Partien nekrotisch, sonst zeigen sie meistens Schwellung der Epithelien und etwas gröbere Körnelungen. Mitunter finden sich gefärbte hyaline Zylinder in den Schaltstücken, aufsteigenden Schleifen und initialen Sammelröhren, denen oft auch zellige Elemente beigemengt sind, die Zellen der letztgenannten

Gebilde aber sind frei von Granula. Die *Malpighi*'schen Körperchen zeigen selten geronnenes, schwach bräunlich gefärbtes Exsudat im Kapselraum, sonst aber sind sie frei von Veränderungen, sowohl als von irgend welcher Farbablagerung. Bei den späteren Versuchen aber konnten solche der parenchymatösen Nephritis entsprechenden Befunde nicht mehr erhoben werden, Zylinder waren seitdem selten, diffuse Imbibition des Farbstoffs nur an vereinzelten Elementen oder überhaupt nicht wahrzunehmen.

Ein eigenartiges Bild der Niere findet sich manchmal bei Ratten, die keine granuläre Speicherung aufweisen und bei kleineren Dosen vereinzelte diffus gefärbte Epithelien zeigen, bei größeren Dosen aber, die Hauptstücke in ihrer ganzen Ausdehnung und nur die Hauptstücke, diffus vom Farbstoff durchtränkt. Kernfärbung mit Hämatoxylin läßt sich bei Nachfärbung nicht gut nachweisen, vielmehr sind die Kerne, wo sie gefärbt erscheinen, violett und man gewinnt dabei durchaus den Eindruck, daß, wenn die Zellen nicht ganz nekrotisch sind, sie zumindestens in Untergang begriffen sind. Durch die Beschränkung dieser Färbung auf die Hauptstücke heben sich die letzteren von den anderen Abschnitten der Harnkanälchen so deutlich ab, daß man dies als elektive Färbung der Hauptstücke betrachten kann. Abgesehen von gefärbten hyalinen Zylindern, die sehr oft in den unteren Abschnitten der Harnkanälchen vorkommen, ist bei der Ratte das Hauptstück der einzige Sitz der Farbstoffablagerung. Die *Malpighi*'schen Körperchen sind auch hier vollkommen frei von Farbstoff.

Bei den wenigen Versuchen mit Meerschweinchen und Mäusen zeigten die Nieren weder körnige Speicherung, noch diffuse Färbung des Epithels.

Die vitale Färbung ist seit *Chrzonzczewsky* eine bevorzugte Methode zur Erforschung der physiologischen Histologie der Nieren. Gerade auf diesem Gebiet hat die Methode vielleicht ihre schönsten Erfolge zu verzeichnen, die besonders in den letzten Jahren durch die Arbeiten von *Ribbert, Schlecht, Aschoff* und *Suzuki, v. Möllendorff* u. a. mittelst verschiedener Farbstoffe, besonders mit Karmin, erziełt wuden. Speziell auf dieses Thema hin gerichtete Versuche habe ich nicht angestellt, ich konnte es aber nicht unterlassen, die Befunde der Niere bei den verschiedenen Tieren zu registrieren. Ob aber unser Präparat für diese Zwecke sich besonders eignet, erscheint aus noch später zu erörternden Gründen ziemlich fraglich. Schon die Tatsache allein, daß bei Meerschweinchen, Ratten und Mäusen damit keine Granulafärbung in den Nierenzellen zustande kommt, spricht gegen eine besondere Speicherungsfähigkeit der Nierenzellen für den gebildeten Farbstoff. Jedenfalls lassen sich aber die gemachten Befunde über die Lokalisation des Farbstoffs in Bezug auf die verschiedenen Abschnitte der Harnkanälchen verwerten. Es geht auch daraus hervor, daß die granuläre Speicherung der Nierenepithelien, in Uebereinstimmung mit den Befunden der neueren Autoren *(Suzuki, Brugnatelli, v. Möllendorff)*, ausschließlich in den Hauptstücken stattfindet. Soweit meine Diagnose der einzelnen Kanälchenabschnitte richtig[1]) ist, konnte auch ich im Gegensatz zu den Angaben früherer Autoren, besonders *Ribbert*, keine Granula in den Zellen der dicken Schleifen oder der Schaltstücke finden. Wir kommen noch auf die Niere zurück.

Als Hauptresultat der mikroskopischen Untersuchung der gefärbten Tiere muß die Färbung der elastischen Fasern angesehen werden, vor allem die der Gefäße. Wenn wir auch den meisten Bindesubstanzen ein gewisses Vermögen, unseren Farbstoff zu speichern, zuschreiben müssen, so war diese Speicherung doch unvergleichlich geringgradiger als bei den elastischen Fasern, und da die Färbung jener Substanzen, wie oben angegeben, in gewöhnlichen Schnitten nicht wahrnehmbar ist, so kommt sie für histologische Zwecke kaum in Betracht. Daß es sich aber andererseits dabei nicht lediglich um eine diffuse Durchtränkung des Gewebes, sondern um echte, wenn auch geringgradige Färbung handelt, geht aus dem Umstand hervor, daß die Farbe in diesen Geweben monatelang persistiert, nachdem der Farbstoff vom Blute verschwunden ist. Handelt es sich nun in unserem Falle vorwiegend um Elasticafärbung, so muß betont werden, daß die Leistungsfähigkeit dieser Methode in keiner Weise mit der postmortalen Elasticafärbung vergleichbar ist, wie sie mit der *Weigert*'schen oder *Unna-Tänzer*'schen Methode zu erreichen ist, aus welchem Grunde sie auch nicht als Ersatz für die letztere in Betracht kommen kann. Abgesehen davon, daß sie, wie die meisten Vitalfärbungen, großen Schwankungen sowohl in Bezug auf Intensität als auch auf die Lokalisation der Färbung unterworfen ist, wie es bei der Vitalfärbung der marklosen Nervenfasern durch Methylenblau der Fall ist, tritt die Elasticafärbung stellenweise überhaupt nicht auf, wie beispielsweise in den Lungen; ferner vermag diese Methode auch anscheinend nicht die feineren, fast überall vorhandenen elastischen Netze darzustellen und außer den großen Gefäßen, deren Elasticafärbung allerdings nicht viel zu wünschen übrig läßt, tritt überall die Zahl der dargestellten Fasern gegenüber den histologischen Methoden weit zurück (Vergleichspräparate).

---

[1]) Isolierungsversuche, die ich mit einigen Methoden unternommen habe, brachten die Granula zum Schwund.

Vitale Elasticafärbung ist nicht unbekannt. In der Literatur finden sich mehrere darüber gemachte Angaben, aber nirgends war dies eine hervorragende Eigenschaft der verwendeten Farbstoffe. So erwähnt *S. Mayer*, daß bei der vitalen Methylenblaufärbung das elastische Gewebe sich manchmal färbt. Des weiteren hat *F. B. Hoffmann* über die Färbung feinster elastischer Fäserchen im ausgeschnittenen Froschherzen nach anhaltender Behandlung desselben mit verdünnten Methylenblaulösungen berichtet. Ferner beobachtete *Bouffard* Färbung des elastischen Gewebes bei der Sektion von Mäusen, die mit Trypanblau behandelt wurden (im histologischen Befund ist dies nicht erwähnt). Dann bemerkte *Goldmann* bei seinen Versuchen mit Isamin- und Trypanblau eine leichte vitale Färbung der elastischen inneren Haut der Gefäße.[1]) Außerdem findet sich bei *Schulemann* öfters die Färbung von elastischen Fasern erwähnt, ebenfalls durch Trypanblau. Einmal sah *Schulemann* hellblaue Elasticafärbung durch den genannten Farbstoff bei einer Ziege. Ueberdies beobachtete *Schulemann* bei verschiedenen, meist kleinmolekularen Farben, mit relativ viel SO_3 Na-Gruppen, die sich weder wie Hydrophil- noch wie Suspensionskolloide verhalten, und mit denen man eine äußerliche Färbung des Tieres, aber keine Spur von spezifischer Verteilung im Innern erzielen konnte, stets eine schwächere oder stärkere Elasticafärbung. Schließlich geht aus einer Bemerkung *Schulemann*'s hervor, daß auch Vitalneurot elastische Fasern färbt, der Autor konnte nämlich eine Mischfarbe (violett) in den elastischen Fasern durch kombinierte Injektion von Trypanblau und Vitalneurot erzeugen, aus welchem Grunde *Schulemann* die Elasticafärbung als Adsorptionsprozeß ansieht.

Ehe wir auf das Problem des Prozesses eingehen, der für die vitale Färbung der Elastica mit unserem Farbstoff maßgebend sein dürfte, erscheint es wichtig, der vitalen Elasticafärbung unter den anderen sich vital färbenden Gebilden im tierischen Organismus eine richtige Stellung zuzuweisen. Denn die verschiedenen Gebilde, die sich mit den Farbstoffen beim lebendigen Tier als vitale

---

[1]) Jedoch ist an den vielen, von *Goldmann* gebrachten Abbildungen eine Elasticafärbung nicht zu erkennen.

Färbung darstellen lassen, sind biologisch gewiß nicht gleichwertig. Neben der Färbung von marklosen Nervenfasern durch Mythylenblau *(Ehrlich)* oder durch Alizarin *(Fischel)*, bei der offenbar das sich färbende Substrat lebendiges Material darstellt, haben wir in erster Linie die Granulafärbung durch verschiedene Farbstoffe, bei der ein großer Teil des gefärbten Materials nachgewiesenermaßen fremdartige Substanzen sind, wie, beispielsweise, Stoffwechselprodukte, Sekrete, phagozytierte, in den Zellen eingelagerte Gebilde usw. Von dem anderen Teil der färbbaren (feineren, mehr gleichmäßig verteilten) Granula, nimmt eine Reihe von Autoren an *(O. Schultze, Arnold, Mitrophanow, Altmann, Fischel, Goldmann* und andere), daß es sich um lebendige, wirkliche protoplasmatische Bestandteile der Zelle (Plasmasomen, Bioblasten, Organella) handelt, während eine andere Reihe *(Galeotti, Przemycki, Prowazek, Lee* und *Mayer, Plato, Heidenhain)* auch diese nur für tote Produkte der Zelle hält. Der letztere Standpunkt ist eigentlich auch in den neuesten Arbeiten vertreten *(Schulemann, Evans* und *Willborn* 1914, *Schulemann* 1917, *v. Möllendorff* 1914 und 1917.[1]) Es ist also noch gar nicht entschieden, was wir unter den meisten sogenannten Vitalfärbungen zu verstehen haben und infolgedessen sprechen auch manche Autoren nur von „intravitaler" Färbung, worunter bloß eine während des Lebenszustande gekommene Färbung verstanden werden soll. Wenn wir uns nun fragen, wie wir die Vitalfärbung der Elastica aufzufassen haben, eine Frage, die übrigens auch für andere Stützsubstanzen[2]) gilt und die gleichbedeutend ist mit der Frage, ob die Stützsubstanzen als lebendig zu betrachten sind oder nicht, so stoßen wir auf ähnliche Schwierigkeiten wie bei der Granulafärbung. Zwar würde man von vornherein geneigt sein diese Frage zu bejahen, denn es ist doch kaum denkbar, daß ein so enorm großer, mitwirkender Bestandteil des lebenden Organismus, wie es die Stützsubstanzen sind, einfach lebloses Material darstellen sollte. Stellt man sich aber auf den Standpunkt der strengen Zellentheorie, wie sie von *Virchow* gelehrt wurde und an die noch heute, beispielsweise von *Verworn,* festgehalten wird, so kann man den Stützsubstanzen kein Leben zuschreiben. Nach der *Virchow*'schen Lehre ist die Zelle „wirklich das letzte eigentliche Formelement aller lebendiger Erscheinung" und „die eigentliche Aktion darf nicht über die Zelle hinaus verlegt werden." „Daher habe ich auch nie anerkannt, daß es auch ein extrazelluläres Leben gibt und daher habe ich auch stets die Interzellularsubstanzen nicht als lebendig anerkannt" *(Virchow)*. Diese bis vor kurzer Zeit allgemein giltige Ansicht fand auch ihre Stütze in der zu gleicher Zeit herrschenden Ansicht über die Herkunft der Interzellularsubstanzen, wonach die Fasern derselben aus einem Abscheidungsprodukt der Zellen entstehen sollen *(Henle, Kölliker)*. Allerdings ist man heute von der schroffen Ansicht *Virchow*'s, daß es kein extrazelluläres Leben gibt, etwas abgekommen. Ganz abgesehen von der direkten Gegnerschaft der Zellenlehre, hat man doch eingesehen, daß in den Zellprodukten Lebensvorgänge anerkannt werden müssen. So plädiert zum Beispiel *E. Albrecht,* indem er sich einerseits die Zellentheorie (1907) zu verteidigen veranlaßt sieht, doch andererseits für eine Reform derselben, namentlich was die Lehre der Stützsubstanzen betrifft und kommt zum Schluß, daß echte Lebensvorgänge in den Interzellularsubstanzen und Zellproduktion auch stattfinden. Dann hat auch in der alten Streitfrage über den Ursprung der Interzellularsubstanzen, die Ansicht der intrazellulären Entstehung an Boden gewonnen *(M. Schultze, Boll, Flemming, Reinke, Spuler, Hansen, Studnicka* und andere). Danach handelt es sich um eine Umwandlung des Zellinhaltes und nicht um eine Abscheidung der Zellen. Dies gilt für die elastischen, ebenso wie für die kollagenen Fasern *(Flemming, Loisel, Gardner, Yores)*. Indessen muß auch die Möglichkeit zugegeben werden, daß sich in gewissen Fällen, die Fibrillen des Bindegewebes zunächst in einem formlosen Sekret[1]) sekundär entwickeln können, wofür besonders die Untersuchungen von *v. Ebner* über die Struktur der Chordascheide von Ammocoetes sprechen. Gerade in diesen Untersuchungen aber findet sich ein schönes Beispiel von offenbar selbständigem Wachstum und Vermehrung der Bindegewebsfibrillen nach funktioneller Richtung: Anders wie beim gewöhnlichen Bindegewebe, wo die Zellen von der fibrillären Interzellularsubstanz direkt umhüllt sind, entwickelt sich die kompliziert gebaute, kreuzfaserige, eine dicke Bindegewebsschicht darstellende Chordascheide aus einer kolloiden Masse, die das Produkt eines einschichtigen, in einer Ebene ausgebreiteten Epithels ist. Die Entwicklung der Fibrillen, ihre Differenzierung und ihr Wachstum sind also ganz unabhängig von den Bildungszellen, vielmehr steht der ganze Prozeß unter dem Einfluß von gewissen Kräften (Zug und Druck). „Wir hätten es demnach“, sagt *Biedermann*, der sich mit unserer Frage eingehend beschäftigt, „mit einer Form von zellenlosem fibrillären Bindegewebe zu tun, welches nicht als totes unveränderliches Zellprodukt gelten kann, sondern in gewissem Sinne lebt wie zellhaltiges und vor allem wächst, da nun aber wohl kaum anzunehmen ist, daß die Fibrillen des gewöhnlichen zellenhaltigen Bindegewebes sich in einem so wesentlichen Punkte anders verhalten werden als die Chordafaserscheide, so kommt man zu der prinzipiell sehr wichtigen Folgerung, daß es nicht nur die Zellen (Bindegewebskörperchen) sind, welche eine Bindesubstanz als lebendiges Gewebe charakterisieren, sondern nicht minder auch das abgeschiedene Zellprodukt, welches unter dem Einfluß der absondernden Zellen wenigstens zeitweise, vielleicht aber auch dauernd, eine Art von Sonderleben zu führen scheint.“ Immerhin unterstreicht *Biedermann* „unter dem Einfluß von Zellen“ und bemerkt ausdrücklich, daß es sich um ein „Lebendigsein in wesentlich anderem Sinne handelt als bei den Protoplasma der Zellen“.

---

[1]) Ich kann auf die angedeutete Streitfrage nicht näher eingehen und muß mich damit begnügen, auf die Arbeiten von *Fischel, Goldmann* und besonders auf das Werk von *M. Heidenhain* zu verweisen.

[2]) Z. B. die Knochenfärbung durch Krappfütterung, die Bindegewebsfärbung durch Karmin, Trypanblau und einige andere saure Farbstoffe, sowie die Färbung der anderen Stützsubstanzen durch unseren Farbstoff.

Viel weiter geht aber *M. Heidenhain*. *Heidenhain* faßt das Wachstum der kollagenen und elastischen Fibrillen als selbständig auf, er hält es für wahrscheinlich, daß ihr Dickenwachstum nicht durch Abscheidung neuer Fibrillen auf alte, sondern durch Teilung zustande kommt, wofür ihm Querschnittsbilder, analog den *Cohnheim*'schen Felderungen der Muskelfasern maßgebend sind und vermutet, daß die Anastomosen der elastischen Fasern auf unvollkommene Teilung zurückzuführen seien. Assimilation, Wachstum und Vermehrung der Fibrillen ist für *Heidenhain* Tatsache, nach ihm sind die Vorgänge des Wachstums der Interzellularsubstanzen und der Zellen dem Wesen nach identisch.

Besondere Aufmerksamkeit auf die Physiologie der Zwischensubstanzen haben die wichtigen Untersuchungen des Knorpels durch *Hansen, Schäffer* und *Studnicka* gelenkt. *Hansen* glaubt, daß die Grundsubstanz des Knorpels nicht nur allgemein in einem näheren genetischen Verhältnis zu den eingeschlossenen Zellen stehe, sondern daß sie de facto lebend und als eine Art Ectoplasma zu den Knorpelzellen gehöre. Während *Schäffer* die Interzellularsubstanz des Knorpels für eine Abscheidung hält, vertreten *Hansen*, *Studnicka* und *Flemming* die Ansicht, daß es sich um eine Umbildung handelt. *Heidenhain* hält es für zweifellos festgestellt, daß die Interzellularsubstanz des Knorpels lebendiger Natur sei, daß sie sogar das Vermögen der Formbildung (Differenzierung neuer Fibrillen aus der Grundsubstanz) in beschränktem Grade besitze. Das gleiche nimmt *Heidenhain* von der Knochensubstanz an. Außerdem bestehen auch nach diesem Autor Anhaltspunkte dafür, daß den Interzellularsubstanzen eine gewisse Aktivität und Erregbarkeit zukomme. So zum Beispiel die sogenannten narbigen Schrumpfungen, oder die Verkürzung der Achillessehne bei rechtwinkliger Kniegelenksankylose *(Roux)*; ferner wird von *Heidenhain* die funktionelle Anpassung (Hypertrophie und Atrophie) auf die Fasern selbst bezogen.

---

[1]) Daß aber auch das Sekret nicht ganz formlos ist, hat *Stempell* bei der Schneckenschale gezeigt, die die Merkmale der Schale schon in eben ausgeschiedenem Zustande aufweist. Außerdem ist *Biedermann* beim Kieselskelett der Radiolarien zum Schluß gelangt, daß es wenigstens eine Zeitlang nach seiner ersten Anlage, vor der Einsetzung der Verkieselung, eine noch lebendige, mit eigenem Wachstum versehene Ausscheidung des Weichkörpers darstelle, wie auch etwa eine pflanzliche, jugendliche Zellhaut noch lebt und wachstumsfähig ist.

Der Ansicht *Heidenhain*'s schließt sich im großen und ganzen auch *O. Hertwig* an und glaubt, daß im allgemeinen den Grundsubstanzen bis zu einem gewissen Grade in bald mehr, bald weniger abgeschwächter Weise Leben zuzuschreiben sei. In der Frage über die Entstehung der Interzellularsubstanzen neigt *Hertwig* zwar mehr der Abscheidungslehre zu, nimmt aber insofern eine vermittelnde Stellung ein, als er vermutet, daß das organisierte Produkt der Zelle durch Vereinigung gewisser in der Zelle befindlicher Stoffteilchen mit gewissen Protoplasmaeinheiten (Bioblasten) durch Molekularaddition entstehe. Mit *Heidenhain* bezeichnet *Hertwig* die Interzellularsubstanzen als Metaplasma[1]), das er als durch formative Tätigkeit entstandene geformte Plasmaprodukte den leblosen ungeformten Produkten des Stoffwechsels, wie Fett, Glykogen, Stärke, Mucin gegenüberstellt, und worunter er auch neben anderen Gebilden echte Granula als eigenartige differenzierte Teilchen des lebenden Protoplasmas (z. B. Chondriosomen), Muskel- und Nervenfibrillen rechnet.

Dem gegenüber muß auf die weiteren Ausführungen *Biedermann*'s hingewiesen werden. Bei der Besprechung der Knorpelgrundsubstanz meint zwar *Biedermann*, daß auch nach ihrer Abscheidung seitens der Zellen noch tiefgreifende, chemische und zum Teil auch strukturelle Umwandlungen sich vollziehen, die, wenn sie auch unter ständigem Einfluß der Mutterzellen vor sich gehen, doch an Lebensvorgänge erinnern, und daß man daher die Knorpelgrundsubstanz in demselben Sinne als lebendig bezeichnen müsse wie etwa eine jugendliche Pflanzenzellmembran, richtiger würde man allerdings vielleicht sagen als wandlungsfähig (plastisch) unter dem Einfluß der lebendigen Substanz der Bildungszellen. *Biedermann* hält es für durchaus fraglich, ob eine kollagene Fibrille, oder eine verkittende chondromukoide Zwischensubstanz an und für sich als lebendig gelten darf und vergleicht die Verhältnisse der Zwischensubstanzen zu den Mutterzellen mit denen gewisser Zelleinschlüsse (Stärke, Eiweiß, Fett) zum umgebenden Protoplasma. Nach *Biedermann* fehlen den Stützsubstanzen alle Vorbedingungen für das selbständige Leben, die Stützsubstanzen seien beständig und unwandelbar, Leben und Beständigkeit schließen sich aus. Sogenanntes selbständiges Wachstum liefert für *Biedermann* keinen Beweis für das Lebendigsein, ebensowenig irgendwelche chemische Umlagerungen innerhalb eines Zellproduktes, da sich diese Prozesse immer noch unter dem nicht auszuschließenden Einfluß lebendiger Zellen vollziehen. Daß die sicher konstatierte Neubildung von kollagenen Fibrillen in weiterem Abstande von den Zellen auf lebendige Teilung von bereits vorhandenen Elementen beruht, hält *Biedermann* für ausgeschlossen.

---

[1]) *Heidenhain* unterscheidet Metaplasma von Protoplasma folgendermaßen: „Protoplasmen sind Sitz der Entwickelung aktiver Kräfte, der Wärme und Bewegung, ferner Sitz der Produktion besonderer Stoffe, welche im Haushalte des Tierkörpers anderswo benötigt werden, ferner Sitz von Erregungen, welche durch Leitung von Ort zu Ort übertragen werden können. Aus allen diesen Gründen findet im Protoplasma ein lebhafter Stoffumsatz statt, oder es kann wenigstens ein solcher statthaben und daher ist die Molekularstruktur des Protoplasmas jeder Zeit labiler Natur.

Die Metaplasmen sind im Gegensatz hierzu mehr passiver Natur, da sie berufen sind, als Stützgerüste im weitesten Sinne zu dienen, also gegenüber Druck und Zug, auf einem passiven Wege, mechanische Widerstände zu leisten haben. Wärmebildung und Bewegung fehlen, die aktiven Leistungen sind gering. Intermediäre Stoffwechselprodukte liefern die Metaplasmen nicht. Leistungsfähige Zustandserregungen scheinen zu fehlen, dagegen ist Erregbarkeit auf adaequate Reize (Zug und Druck) vorhanden. Da infolge der Einschränkung der physiologischen Leistungen, der Stoffumsatz nur gering ist, ist der Molekularzustand der Metaplasmen gegenüber den Protoplasmen, ein vergleichsweise stabiler, was in Ansehung der Stützfunktion, biologisch notwendig erscheint. Assimilation findet vorzugsweise zum Zwecke des Wachstums und der fortschreitenden Differenzierung statt, die Dissimilation ist beschränkt, da die assimilierten Stoffe nicht in merklichem Umfange als Quelle aktiver Energieform (Wärme, Bewegung) zu dienen haben“.

Es ist nun aus dem Angeführten zu ersehen, daß, trotzdem man sich heute damit nicht abfinden kann, die Interzellularsubstanzen als einfach tote Produkte hinzustellen, doch die Begriffe über das Leben, das man ihnen zuzuschreiben hat, weit auseinandergehen. Eine Lebensform, die mit der Wandelbarkeit der innerhalb von Zellen eingeschlossenen Stoffwechselprodukte vergleichbar ist, wie es *Biedermann* meint, oder etwa vergleichbar mit dem Leben von Gewebsflüssigkeiten *(Albrecht)*, ist freilich etwas ganz andres als die Lebensform, die *Hertwig* den Interzellularsubstanzen zuschreibt, wenn er sie in eine Kategorie mit den Muskel- und Nervenfibrillen einreiht. Nach *Biedermann* würde es dann sich bei den elastischen Fasern ebensowenig um vitale Färbung handeln wie bei manchen Granulafärbungen (etwa die Färbung von Sekretkörnchen durch Neutralrot). Dagegen würde man nach *Hertwig* in unserer Elasticafärbung ein Beleg für die Färbbarkeit von lebendigem Material sehen müssen, was bisher nur von der Vitalfärbung der Nervenfasern allgemein zugegeben ist. Allerdings ist es interessant, daß *Heidenhain*, dem *Hertwig* in der Auffassung der Interzellularsubstanzen im wesentlichen gefolgt ist und dem die vitale Färbung von Stützsubstanzen bekannt gewesen sein mußte, ebenfalls nur die vitale Färbung der Nervenfasern als echte Lebendfärbung anerkennt. Es muß also doch für *Heidenhain*'s Begriffe das Leben der Nervenfasern und das der Stützsubstanzen verschieden sein. Die große Schwierigkeit liegt offenbar darin, daß man nicht recht präzisieren kann, was man sich unter dem Wort Leben vorzustellen hat. Was aber daraus für unsere Frage hervorgeht, ist, daß wir einstweilen wenigstens ebensogut von einer vitalen Färbung der elastischen Fasern sprechen dürfen, wie von den meisten Granulafärbungen.

Nun wollen wir, soweit als möglich, das Schicksal unseres Chinolinpräparates im Tierkörper verfolgen. Wie wir oben gesehen haben, findet sich im Blutplasma bald nach der Darreichung des Präparates, gleichgiltig nach welchem Modus dies geschehen ist, eine im Plasma gelöste, braune oder braunrote Substanz, die zweifellos ein Umwandlungsprodukt der Thienylchinolincarbonsäure darstellt. Letztere läßt sich im Blute mit Säure nicht mehr ausfällen (siehe oben), sondern es tritt bei Säurezusatz eine ganz andere Reaktion ein, nämlich ein Umschlag der braunen in eine rote bis violette Farbe. Welcher chemische Prozeß der Entstehung der braunen Substanz aus der Thienylchinolincarbonsäure zugrunde liegt, ist mir nicht bekannt. In vitro konnte bisher auf chemischem Wege keine ähnliche Umwandlung aus der Originalsubstanz hervorgerufen werden. Behandlung von Lösungen des Ausgangsmaterials mit dem Brei verschiedener lebensfrischer Organe (bei Bruttemperatur) ergab kein Resultat. Durchspülung der Leber und der Niere am uretanisierten Tier mit Lösungen der Substanz fielen negativ aus. Gleichzeitig mit dem Auftreten der braunen Substanz im Blute beginnt auch ihre Ausscheidung seitens der Niere und wahrscheinlich etwas später auch durch die Galle. Die Tatsache, daß der Inhalt des Blinddarms bei den Ratten so reichlich mit Farbstoff vermengt ist, während im oberen Teil des Darmtraktes, ja selbst im Anfangsteil, verhältnismäßig wenig oder gar kein Farbstoff nachweisbar ist, spricht wohl dafür, daß wenigstens bei Ratten der Farbstoff auch im Darm ausgeschieden wird. Ich vermute zwar auch dasselbe für das Kaninchen, habe aber dafür keine so eindeutigen Befunde. Während so ein Teil des im Blute zirkulierenden braunen Farbstoffs aus dem Organismus entfernt wird, bleibt ein anderer Teil im Körper erhalten und zwar durch eine vorwiegend in den Stützsubstanzen stattfindende Aufspeicherung, die sich uns durch die vitale Färbung kund gibt. Diese ist aber nicht in brauner, sondern in jener Farbe erfolgt, die erfahrungsgemäß erst durch die Einwirkung von Säure auf die braune Substanz gebildet wird, nämlich in violetter Farbe. Es hat also eine weitere Umwandlung stattgefunden, die sich durch eine Indikatorenreaktion dokumentiert.

Der aus dem Harn isolierte, für die vitale Färbung verantwortliche Farbstoff stellt eine schwache Farbsäure dar, die in Wasser mit roter Farbe schwer, dagegen in Alkali mit brauner Farbe — wohl als Alkalisalz — leicht löslich ist und kaum etwas andres als der im Blute zirkulierende braune Farbstoff sein dürfte. Somit hätten wir in dem braunen Farbstoff das Alkalisalz der Verbindung, den färbenden Körper in der Farbsäure. Da aber die Farbsäure im alkalischen Blute nicht existieren kann, so dürfte sie sich erst beim Akt der Färbung bilden, wobei die fast unlösliche Säure innerhalb der Faser — einen Teil des Eiweiß vielleicht mitreißend (analog dem Vorgang in vitro, wie ich mich oft überzeugen konnte, was einer Lackbildung gleich käme) — niedergeschlagen wird. Wir hätten dann in dem Indikatorenumschlag den Beweis für einen stattgehabten chemischen Prozeß bei der Vitalfärbung mit unserem Farbstoff. Daß die Säure bei unserer Färbung eine wichtige Rolle spielt, geht daraus hervor, daß, wenn man bei einem Kaninchen kurze Zeit vor der Verabreichung des Präparates durch Natrium-bicarbonat die Alkalinität erhöht, die Intensität der Färbung gegenüber Kontrolltieren ca. um die Hälfte herabgesetzt ist. Vielleicht ist eine Erklärung der besonders starken Elasticafärbung der Gefäße darin zu suchen, daß in den Gefäßen die elastischen Fasern mit den in fortwährender Tätigkeit begriffenen, Kohlensäure (auch Kohlensäure vermag die Farbsäure in Freiheit zu setzen) bildenden Muskelfasern in unmittelbarer Berührung stehen; die gleiche Ueberlegung würde auch für die Taeniae des Dickdarms gelten. Dagegen kann ich für das stellenweise Ausbleiben der Färbung namentlich der der elastischen Fasern der Lunge keine Erklärung wagen.

Andererseits aber kann der Zufall der Anwesenheit von Säure nicht allein für die Färbung maßgebend sein, denn sonst müßten sich noch viele andere Gebilde färben, namentlich die quergestreiften Muskelfasern, die bekanntlich bei Aktivität eine saure Reaktion haben (Bildung von Milch-, Schwefel- und Phosphorsäure). Dies ist aber nicht der Fall, selbst nicht bei Strychninvergiftung der sich färbenden Tiere, wie einige Versuche gezeigt haben. Vor allem ist nach unserer Annahme als erste Bedingung erforderlich, daß der braune Farbstoff in das Gebilde, welches gefärbt werden soll, eindringe. Allem Anschein nach verhält sich unser Farbstoff diesbezüglich den anderen sauren Farbstoffen analog. Gerade die sauren[1]) Farbstoffe waren in neuerer Zeit Gegenstand eingehender Untersuchungen. Eine lange Zeit galt der von *Fischel* aufgestellte Satz, daß nur basische Farbstoffe vital färbend wirken können. Die schönen Vitalfärbungen, die *Goldmann* mit seinen sauren Farbstoffen[1]) Isamin- und Trypanblau erzielen konnte, brachten die sauren Farbstoffe wieder in den Vordergrund. Außer den *Goldmann*'schen Farbstoffen und anderen der Benzidinreihe hat man besonders auch mit Karmin gearbeitet *(Ribbert, Schlecht, Kiyono, Suzuki, Bouffard, Schulemann, v. Mölendorff u. a. m.)*. Es hat sich dabei gezeigt, daß alle die gleichen vital färberischen Eigenschaften besitzen, d. h., daß sie alle die gleichen Gebilde zu färben vermögen, nur mit graduellen Unterschieden voneinander innerhalb einer gewissen Grenze. Der Typus einer höchst erreichten Vitalfärbung kann etwa mit Karmin oder Trypanblau erzielt werden. Auf die genaue Beschreibung dieser Bilder muß ich verzichten.[2]) Im allgemeinen handelt es sich dabei um granuläre Färbung gewisser mesenchymaler Elemente, die man zusammenfassend als Makrophagen bezeichnen kann, einschließlich ihrer sessilen Vorstufen die überall im Bindegewebe, besonders aber im lymphathischen und hämatopoetischen Apparate, in Form des Reticuloendothels und dessen Abkömmlingen reichlich anzutreffen sind.[3]) Außerdem findet man granuläre Färbung der Nierenepithelien (in gewissen Abschnitten der Harnkanälchen) und selten Färbung des Bindegewebes (Lithion-Karmin, *Schmidt*) und der Elastica (Tryanblau Isaminblau, *Bouffard, Goldmann, Schulemann)*. Es sei auch an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß die vitale Färbung der Gallenkapillaren ebenfalls eine Eigenschaft saurer Farbstoffe ist. *Chrzonczczewsky* hat die Gallenkapillaren 1864 durch vitale Färbung mit Indigokarmin dargestellt. Die Abweichungen vom typischen histologischen Bild, die manche Farbstoffe zeigen, sind quantitativer Natur: die Färbung ist weniger stark ausgeprägt; es färben sich weniger Elemente; bald wird das eine, bald das andere Organ bevorzugt oder verschont; andere saure Farbstoffe wieder färben überhaupt nicht. Injiziert man nun unseren vom Harn isolierten Farbstoff in großen Mengen intraperitoneal oder intravenös, so zeigen die Tiere (Kaninchen, Ratte, Maus) bei ungefähr dem gleichen äußeren Bild ebenfalls körnige Speicherung in verschiedenen Bindegewebszellen, besonders in den *Kupffer*'schen Sternzellen, ferner geringe, eben angedeutete Speicherung in den Nierenzellen, also ungefähr das Bild eines sauren Farbstoffs mit mäßiger oder geringer Färbekraft. Auch ist dabei die Elastica äußerst schwach gefärbt, was schon makroskopisch an der Aorta erkennbar ist.

---

[1]) Farbsalze, deren saure Komponente den Charakter des Farbstoffs trägt, bei den Farbsauren, das Anion.

Was nun die Unterschiede betrifft, die die sauren Farbstoffe in ihrem Verhalten zum Gewebe untereinander zeigen, worauf dieselben beruhen, darüber geben die neueren Arbeiten auf diesem Gebiete Auskunft. War man zuerst bemüht dafür, nach dem von *Ehrlich* verfolgten Prinzip der Abhängigkeit der Verteilung eines Farbstoffs oder eines Arzneimittels von seiner chemischen Konstitution, in der chemischen Beschaffenheit des Farbstoffs den Grund zu suchen, so darf es heute nach den Untersuchungen von *Höber, Ruhland, Küster* und besonders *Schulemann* und Mitarbeiter und *v. Möllendorff* als feststehend gelten, daß physicochemische Ursachen dafür verantwortlich sind. Maßgebend für die Färbung mit sauren Farbstoffen ist der physikalische Lösungszustand des betreffenden Farbstoffs, der allerdings nach *Schulemann* von der chemischen Konstitution abhängt. Besonders für die Nieren hat *v. Möllendorff* einwandfrei gezeigt, daß die Durchdringlichkeit eines Farbstoffs durch die Zellen vom Grad der Dispersität seiner Lösung abhängt, je diffusibler ein Farbstoff ist, desto leichter dringt er ein, desto schneller wird er ausgeschieden. In Bezug auf ihre

---

[1]) Ein dritter Farbstoff, den *Goldmann* verwendete, war das Pyrrholblau, das, ie es sich nachträglich erwiesen hat, mit dem Isaminblau identisch war *(Schulemann)*.

[2]) Ich verweise auf die Arbeiten von *Kiyono* und *Goldmann*.

[3]) *Goldmann* hat sie Pyrrholzellen genannt und da sie unter Umständen ins Blut ngeschwemmt werden, hat *Aschoff* für die Blutelemente dieser Herkunft den amen **Histiocyten** vorgeschlagen.

Durchdringlichkeit stehen in der Reihe der Lösungen saurer Farbstoffe die Elektrolyte obenan, als die leicht durchdringlichen, die Kolloide unten als schwer durchdringlich und die Suspensionskolloide werden überhaupt nicht durchgelassen. Wie *Schulemann* (*Schulemann* untersuchte 600 verschiedene Farbstoffe) nachweisen konnte, zeigen die sauren Farbstoffe in ihrem Lösungszustand eine ununterbrochene Reihe fließender Uebergänge zwischen Elektrolyt- und Kolloidlösungen. Es geht fernerhin aus den Arbeiten der genannten Autoren hervor, daß die Granulabildung, d. h. die Farbstoffspeicherung daneben noch von anderen Bedingungen abhängen muß. *v. Möllendorff* hat für die Niere ebenso wie *Suzuki* den Beweis erbracht, daß Ausscheidung und Speicherung von Farbstoff ganz andere Bedeutung haben; die Granulabildung ist nicht der Ausdruck der Farbstoffausscheidung. Auch meine Befunde scheinen dafür zu sprechen, denn die Fälle von stärkster Speicherung waren an Kaninchen zu beobachten, die, was die Ausscheidung betrifft, im Stadium der Abnahme sich befanden. Allerdings geht auch aus meinen Versuchen hervor, daß in der Beschaffenheit der Nierenzellen unter den verschiedenen Tieren in Bezug auf ihre Durchlässigkeit gewisse, wenn auch geringgradigere Schwankungen bestehen müssen, denn bei Mäusen und Ratten konnte bisher eine Granulafärbung der Nierenzellen nicht beobachtet werden. Es ist also neben dem Lösungszustand der Farbstoffe auch die Beschaffenheit der Nierenzelle für die Granulafärbung von gewisser Bedeutung, was, wie mir scheint, auch aus der Arbeit *v. Möllendorff*'s hervorgeht. Auf die interessanten Theorien der Granulafärbung der genannten Autoren, wonach es sich um eine Phagocytose im weiteren Sinne *(Schulemann)*, oder um eine Art von Residuum eines Filtrationsvorganges bei der Ausscheidung handeln soll, wobei sich die Granula in stark kondensiertem, gelöstem Zustand befänden *(v. Möllendorff)*, will ich nicht eingehen. Ich behalte mir vor, auf diese und einige andere Fragen der Vitalfärbung an Hand unseres Farbstoffs später an anderer Stelle wieder zurück zu kommen. Die Fähigkeit des Tierkörpers, den Farbstoff aus der Originalsubstanz zu produzieren, scheint mir für manche Zwecke, gegenüber der direkten, vielen Schwankungen unterworfenen Einführung von unreinen, in verschiedener Weise hergestellten Farbstoffen besonders geeignet. Dies läßt sich auch aus dem Unterschied des Färbungseffektes entnehmen, der zwischen der indirekten Methode (Beibringung von Thienylchinolincarbonsäure) und der Methode der Einspritzung von dem aus dem Harn gewonnenen Farbstoff besteht. Höchst wahrscheinlich beruht die Differenz darauf, daß der Lösungszustand des Farbstoffs, wie er im Tierkörper entsteht, verschieden ist von dem, wie er außerhalb des Tierkörpers hergestellt werden kann.

Auch die wichtige Frage über die Bedeutung der Vitalfärbung mit Thienylchinolincarbonsäure für die Wirkungsweise der Phenylchinolincarbonsäure (Atophan), ob diese sinnfällige Wirkung des Präparates auch geeignet ist, auf die Verteilungsart des Atophans hinzudeuten und mithin seine Angriffspunkte ans Licht zu bringen und eventuell zur Pathogenese der Gicht etwas beizutragen, erfordert spezielle Studien, die mit der Kenntnis der noch zu bestimmenden Konstitution des isolierten Farbstoffs ziemlich aussichtsvoll erscheinen, umsomehr als die Färbung gerade jene Gewebe betrifft, die bei der Gicht ergriffen sind (Knorpel, Sehnen, Bänder, Gefäße). Einerseits ist die pharmakologische Wirkung des Präparates dem Atophan ähnlich, andererseits haben schon *Nikolaier* und *Dohrn* bei den ersten Versuchen mit Atophan eine rote Färbung des Harns festgestellt, außerdem haben auch *Skorczewski* und *Sohn* gewisse Farbenreaktionen beim Atophan beschrieben und *Fühner* beim Chinolin (Thalleochinreaktion). Es besitzt also wahrscheinlich auch die Chinolingruppe allein eine farbstoffbildende Eigenschaft. Ließen sich beim Atophan ähnliche (nicht gefärbte)

Produkte wie bei unserem Präparat feststellen, so könnte man die vermehrte Harnsäureausscheidung auf eine Säurebindung zurückführen, wodurch die Löslichkeit der Harnsäure erhöht würde.

Literatur:

(Verzeichnis einiger wichtigerer Autoren, bei denen die übrigen erwähnten Arbeiten zu finden sind.)

Biedermann, **Physiologie der Stütz- und Skelettsubstanzen. Handb. d. vergl. Physiol., Bd. 3, erste Hälfte. — *Fischel,* Vitalfärbung. Encykl. d. mikrosp. Technik. 1910. — *Goldmann,* Die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 64, 1909. — *Heidenhain, M.,* Plasma und Zelle. 1907. — *Hertwig, O.,* Allgemeine Biologie. Jena 1912. — *Kiyono,* Die vitale Karminspeicherung. Jena 1914. — *v. Möllendorff,* Die Dispersität der Farbstoffe, ihre Beziehung zu Ausscheidung und Speicherung in der Niere. Anat. H., Bd. 33, 1915. — *Nikolaier* und *Dohrn,* Ueber die Wirkung der Chinolincarbonsäure und ihre Derivate auf die Ausscheidung der Harnsäure. D. Arch. f. klin. M., Bd. 93. — *Ribbert,* Normale und pathologische Physiologie und Anatomie der Niere. Bibliotheca medica IV, 1896; die Abscheidung intravenös injizierten Karmins in den Geweben. Zschr. f. allgem. Physiol., Bd. 4, 1904. — *Schulemann,* Die vitale Färbung mit sauren Farbstoffen etc. Zschr. f. Biochem., Bd. 80, 1917. — *Skorczewski* und *Sohn,* Stoffwechselversuche bei Atophandarreichung. Zschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 11, 1912. — *Suzuki,* Zur Morphologie der Nierensekretion. Jena 1912.**

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Schweizerischen Augenärzte.

Bericht über die Sitzung vom 25. und 26. Mai 1918 von Prof. *Vogt,* Schriftführer.

(Schluß.)

1. *J. Stähli* (Zürich): *Ueber eine neue typische Epithelpigmentation der normalen Cornea und ihre Beziehungen zum Fleischer*'schen *Ring beim Keratoconus* (mit Demonstration). Autoreferat.

Bekanntlich hat *Fleischer* in Tübingen seit 1906 in einer Reihe von Publikationen auf einen merkwürdigen, von ihm zuerst beobachteten *braunen Pigmentring* in *Keratoconus-Corneae* aufmerksam gemacht. Daß dieser *Fleischer*sche Ring Realität besitzt, steht heute außer jedem Zweifel; die ringförmige Pigmentation ist mehrfach auch von anderer Seite bestätigt worden; auch in *Zürich* haben wir den merkwürdigen Pigmentring verschiedene Male bei Keratoconusfällen einwandfrei festgestellt. Was freilich die Häufigkeit anbetrifft, mit der die braune Pigmentlinie beim Keratoconus sich findet, so ist nach meiner Erfahrung der *Fleischer*'sche Ring beim Keratoconus erheblich seltener als man nach anderen Publikationen glauben möchte; auf reichlich zwei Dutzend Keratoconusfälle, die ich bisher genau zu untersuchen Gelegenheit hatte, habe ich den *Fleischer*'schen Ring nur fünf Mal beobachtet.

Die Pathogenese des *Fleischer*'schen Ringes ist noch nicht abgeklärt. *Fleischer* hat zwar in einem Falle eine Keratoconus-Cornea mit braunem Ring histologisch und mikrochemisch untersucht und dabei festgestellt, daß der braune Ring aus Haemosiderin bestehe, und daß überdies das Pigment nur im Epithel sich eingelagert fand. Aber die Herkunft des Haemosiderins resp. des Blutes, aus welchem der Farbstoff hervorgegangen sein mußte, bereitete der Erklärung Schwierigkeiten; in dem erwähnten histologisch untersuchten Fall hatte *Fleischer* irgendwo im Verlaufe des Ringes unter der *Bowman*'schen Membran ein kleines Gefäßchen und diesem anliegend ein Haematoidinkörnchen beobachtet, und in seinen frühern Publikationen zur Sache vertrat er demgemäß die Anschauung, daß wohl das Haemosiderin resp. das dieses Pigment liefernde Blut aus neugebildeten Cornealgefäßen stamme. Doch war *Fleischer* offenbar von dieser Deutung gleich von Anfang an selbst nicht recht befriedigt; es war ihm ja sattsam bekannt, daß die ringförmige Pigmentation sich auch findet in Fällen, wo von Gefäß-Neubildung in der Cornea nicht die Spur wahrgenommen werden kann. In der letzten Publikation zur Frage vom Jahr 1916 erscheint es *Fleischer* denn auch wahrscheinlicher, daß der fragliche Blutfarbstoff auf dem Wege der Hornhautnerven (in deren Scheiden) ins Cornealepithel gelange, oder daß er vom Rand der Hornhaut stamme und irgendwie von dorther in die Cornea diffundiere.

Alle bisher aufgestellten Hypothesen über die Entstehung des *Fleischer*schen Ringes vermochten mich nie recht zu befriedigen. Gegen die Annahme, daß der fragliche Farbstoff aus Blutaustritten irgendwo im Bulbus stamme, sprachen für mich namentlich immer drei Tatsachen: Erstens der Umstand, daß das braune Pigment sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch immer nur im *Epithel* der Cornea nachgewiesen worden ist, während man es doch weit eher im Parenchym der Cornea hätte erwarten sollen, wenn Blutaustritte irgendwo im Bulbus als Pigmentquelle in Betracht kämen; zweitens erschwerte eine Deutung im Sinne *Fleischer's* ganz wesentlich die Tatsache, daß in den meisten Fällen, wo man einen braunen Cornealring mit Sicherheit feststellt, die Cornea vollständig klar ist, jedenfalls nicht die Spur von Gefäßen erkennen läßt; endlich war für mich immer auffällig und sprach mir mit großem Gewicht gegen die Annahme quasi zufälliger Blutungen im Bulbus die Tatsache, daß der *Fleischer*sche Ring in der großen Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen sowie auch in den sämtlichen von mir selbst beobachteten Fällen symmetrisch, auf beiden Corneae, ausgebildet war. Die Tatsache, daß der *Fleischer*'sche Ring eine epitheliale Pigmentation ist und *nur im Epithel* sich findet, ließ es mir schon seit Jahren wahrscheinlich erscheinen, daß der fragliche Farbstoff nicht aus dem Bulbus stamme, sondern daß er sich irgendwie gelöst *in der Feuchtigkeit des Konjunktivalsackes* finde und von hier aus ins Cornealepithel eindringe. An Farbstoffen, die in feiner Verteilung ungefähr so aussehen, wie der *Fleischer*'sche Ring beim Keratoconus es tut, kamen, abgesehen von antochthonem Bulbuspigment, also Fuscin und Melanin (die ich zum vornherein nicht erwartete, weil der *Fleischer*'sche Ring nach allem, was wir darüber wissen, eine typisch epitheliale Pigmentation ist), namentlich folgende in Betracht: einmal die Blutpigmente, außer Hämosiderin und Hämatoidin namentlich auch Alkali-Hämatin (das dann sich bildet, wenn Blutungen in Körpersäfte erfolgen); dann ferner Bilirubin, von dem man seit langer Zeit weiß, daß es unter pathologischen Verhältnissen nicht nur im Sputum und Urin als Bilirubin-Alkali vorkommt, sondern das man mit Sicherheit auch in der Tränenflüssigkeit nachgewiesen hat.

Ich war nun gerade lebhaft mit diesen Fragen über die Pathogenese des *Fleischer*'schen Ringes beschäftigt, als ich im Herbst 1916 zufällig folgende Entdeckung machte: Bei einer 47jährigen Frau, die wegen Altersichtigkeit die Poliklinik aufsuchte und deren Augen sonst weder klinisch-anatomisch, noch funktionell irgendwelche Anomalie aufwiesen, deren Corneae vor allem auch nach Größe, Form, Wölbung, Durchsichtigkeit usw. durchaus normal waren, *fand sich jederseit in der Cornea im untern Lidspaltenbereich (etwa in der Höhe der tiefsten Stelle der Pupille) eine horizontale, sicher in den oberflächlichsten Cornealschichten gelegene hellbraune Linie.* Es erhob sich die Frage: Handelt es sich da um ein singuläres, nur in der Einzahl existierendes Vorkommnis, oder aber liegt vielleicht ein typisches, d. h. auch in anderen Augen mit normaler Hornhaut wieder zu findendes Novum vor? Ich suchte also in der Folge möglichst viele Augen nach der neuen Pigmentlinie ab und hatte die Genugtuung, schon nach wenigen Monaten mehrere Dutzend Fälle mit einwandfreier horizontaler Pigmentlinie im unteren Lidspaltenbereich normaler Augen beisammen zu haben; heute verfüge ich bereits über mehr wie hundert einschlägigen Beobachtungen.

Betreffs der feineren Details der klinischen Erscheinung meiner braunen horizontalen Linie in normaler Hornhaut, verweise ich auf eine demnächst in den „Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde“ erscheinende ausführlichere Publikation; ich möchte an dieser Stelle nur noch kurz bemerken, daß die horizontale braune Linie in ihren feineren Details sich durchaus wie der *Fleischer*'sche Ring beim Keratoconus verhält, nur daß es sich hier nicht um einen Ring, sondern um eine gestreckte Pigmentlinie handelt.

Zur Untersuchungstechnik meiner braunen Linie kann ich mitteilen, daß die Pigmentlinie bei seitlicher Beleuchtung durch eine Azo-Projektionslampe von 150 H. K. mit der sechsfach vergrößernden Hartnack-Lupe gesehen werden kann, und zwar wird der mit dieser Untersuchungsmethode Vertraute die Linie auch ohne vorgängige Dilatation der Pupille entdecken, wenn er sich nur immer vergegenwärtigt, daß man bei der Untersuchung der Cornea im fokalen Licht stets die zu betrachtende Cornealstelle vor die dunkle Pupille dirigieren muß, daß man mithin hier, wo die braune Linie im unteren Lidspaltenbereich erwartet werden muß, das Auge des Patienten nach oben blicken zu lassen hat.

Was hat es nun mit dieser braunen Linie in normaler Cornea für eine Bewandtnis? Wie und unter welchen Bedingungen entsteht sie? Aus was für Material baut sie sich auf und woher stammt dieses Material?

Im Herbst 1917 gelangte ich nach langem vergeblichem Suchen in den Besitz eines menschlichen Bulbus, der wegen Sympathiegefahr enukleiert werden mußte und der nun eine typische braune Linie aufwies. Die Cornea des enukleierten Auges wurde so zerlegt, daß ein Teil der braunen Linie frisch mikrochemisch untersucht, ein anderer Teil histologisch verarbeitet werden konnte. Bei der chemischen Untersuchung hatte ich mich der sachkundigen Hilfe des Herrn Dr. *E. Herzfeld*, Privatdozenten für physiologische Chemie an unserer Universität, zu erfreuen. Da ich damals, gestützt auf Literaturstudien, die braune Linie aus Bilirubin aufgebaut zu finden erwartete, setzten wir zunächst ein Cornealstück mit brauner Linie bestimmten Oxydationsmitteln aus; Bilirubin geht bekanntlich unter Einwirkung von geeigneten Sauerstoff-Ueberträgern momentan in Biliverdin über. Es stellte sich indes heraus, daß in unserem Falle Bilirubin nicht vorhanden war. In zweiter Linie schritten wir zur Untersuchung auf Alkali-Hämatin nach der Eisessig-Benzidin-Reaktion. Diese Probe verlief positiv, und es war damit für den vorliegenden Fall erwiesen, daß der Farbstoff der braunen Linie ein Blutderivat, und zwar eben Alkali-Hämatin war. Die histologische Untersuchung (Paraffin-Serien kurz in *Hansen*'s Hämatoxylin gefärbt) ergab, daß der fragliche Farbstoff typisch nur im Epithel eingelagert war und hier in Form allerfeinster Tröpfchen oder Körnchen, die Epithelzellen erfüllen.

Ich bin nun bis auf weiteres der Meinung — die Gründe, die mich zu dieser Meinung geführt haben, müssen in der erwähnten ausführlicheren Publikation in den „Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde“ nachgesehen werden, — daß *Fleischer*'s Keratoconusring und meine braune Linie in normaler Cornea (sowie auch überdies alle jene Spätimprägnationen von Hornhautnarben, wie sie jeder Ophthalmologe kennt) weitgehend wesensverwandt sind; ich erachte es für wahrscheinlich, daß alle diese Pigmentationen sich aus demselben Material aufbauen, und daß dieses Material in allen Fällen aus der nämlichen Quelle stammt; ich halte dafür, daß der fragliche Farbstoff in der Konjunktivalflüssigkeit enthalten ist und von hier aus ins Epithel eindringt. Möglicherweise handelt es sich in allen Fällen um Alkali-Hämatin.

Ueber die eventuellen Ursachen der Alkali-Hämatin-Bildung confer die erwähnte Publikation in den „Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde“; ebenda findet man auch eine Hypothese (und die genauere Begründung dazu), die zu erklären sucht, warum beim Keratoconus das braune Pigment sich im Cornealepithel in Form eines Kreises, bei der Hornhaut mit normaler Wölbung in Gestalt einer horizontalen Linie im unteren Lidspaltenbereich einlagert.

2. *J. Stähli* (Zürich): *Ueber Beziehungen zwischen Keratitis parenchymatosa und Wachstum.* (Autoreferat.)

Von der Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria ist seit Dezennien bekannt, daß sie vorwiegend junge Leute befällt; schon bei *Horner* lesen wir, daß die meisten Erkrankungen an Keratitis parenchymatosa (90%) auf das 5.—16. Lebensjahr entfalle; vor dem 5. Lebensjahr ist die Erkrankung sehr selten, und ebenso begegnen wir ihr relativ wenig oft nach dem 16., noch seltener nach dem 20. Lebensjahr. Genauere Feststellungen über die Zeit des Auftretens der fraglichen Erkrankung scheinen bisher nicht erhoben worden zu sein; soweit die Publikationen diesen Punkt überhaupt berücksichtigen, wird immer nur mit Jahrfünften (oder gar nur mit Jahrzehnten) gerechnet, d. h. es wird angegeben, wie viele Erkrankungsfälle auf das 1.—5. Lebensjahr, auf das 6.—10. usw. entfallen.

Ich glaubte nun schon vor Jahren an dem reichhaltigen Material der Züricher Universitäts-Augenklinik Beziehungen zwischen dem zeitlichen Auftreten der Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria und den natürlichen Streckungsperioden beobachtet zu haben in dem Sinne, daß erstens einmal ganz allgemein die Fälle von Keratitis parenchymatosa zur Zeit der ersten und zweiten Streckungsperiode sich auffällig häufen, und daß zweitens gar nicht allzu selten Kinder eine erste Parenchymatosa-Attacke durchmachen zur Zeit der ersten Streckungsperiode (im Alter von 6—8 Jahren), daß sie dann jahrelang freibleiben von Keratitisschüben, bis dann zur Zeit der zweiten Streckung neuerdings die Cornea erkrankt (Keratitisrezidiv).

Es erfolgt das Wachstum des Menschen bekanntlich nicht gleichmäßig, vielmehr zeigt es sich, wenn man den jährlichen Zuwachs in Prozenten der jeweiligen absoluten Körperlänge ausdrückt und sämtliche dieser prozentualen Zuwachszahlen untereinander schreibt oder in einer Kurve graphisch aufführt, daß während der Entwicklung das Längenwachstum des Körpers in den einzelnen Jahren ungleich ist, daß Perioden beschleunigten Wachstums abwechseln mit Perioden verlangsamter Körperstreckung. Alle Autoren stimmen darin überein, daß abgesehen von dem beschleunigten Wachstum der allerersten Lebensjahre, von der Geburt bis etwa ins dritte oder vierte Jahr, der Körper auffallend rasch in die Länge wächst kurz vor erlangter Pubertät, und zwar setzt nach übereinstimmendem Urteil diese der Pubertät vorauseilende „Streckung“ durchgehend bei Mädchen früher als bei Knaben ein; sie fällt z. B. in Deutschland (nach *Stratz*) bei Mädchen in das 11.—14. Lebensjahr, bei Knaben in das 13.—16. Neben dieser Praepubertätsstreckung, wie wir sie nennen können, haben nun die meisten Untersucher noch eine *frühere* Streckungsperiode beobachtet, nämlich ein relativ beschleunigtes Längenwachstum des Körpers vom 5.—7. oder 6.—8. Lebensjahr und zwar für beide Geschlechter — im Gegensatz zur Praepubertätsstreckung — annähernd zur gleichen Zeit einsetzend und wieder zu ungefähr gleicher Zeit abschließend.

Ich habe nun kürzlich einen Doktoranden beauftragt, diesen Fragen an Hand eines größeren Materials bestmöglich statistisch nachzugehen. *S. Pikelny* (Züricher Inaug.-Dissert. 1917) hat die Fälle von Keratitis parenchymatosa auf hereditär luetischer Basis, die in den letzten 30 Jahren an der Züricher Universitäts-Augenklinik zur Beobachtung kamen, zusammengestellt und es hat sich ergeben, daß in der Tat (für das erwähnte Material) die einzelnen Lebensjahre der fraglichen Epoche keineswegs etwa mit annähernd gleicher Ziffer an der Gesamtzahl der Erkrankungen partizipieren, daß vielmehr auf gewisse Jahre sehr viele Parenchymatosa-Erkrankungen kommen, auf andere Jahre beträchtlich weniger; und zwar fanden sich relativ viele Hornhauterkrankungen in den Jahren 6—8, es folgen dann ein paar Jahre mit relativ wenig Erkrankungen, und gegen die Pubertätszeit hin häufen sich dann die Fälle plötzlich wieder merklich.

Das von uns verarbeitete Material ist natürlich viel zu klein, um irgendwie ein abschließendes Urteil über die zur Diskussion stehende Frage zu erlauben, und wir möchten die Arbeit von *Pikelny* durchaus nur als eine Anregung zu weiterer Prüfung auf breiterer Basis aufgefaßt wissen. Sollte sich dann in der Folge auch an einem größeren Beobachtungsmaterial bestätigen, daß tatsächlich Beziehungen zwischen Wachstum und Keratitis parenchymatosa in dem angedeuteten Sinne bestehen, so würde sich weiter die Frage erheben: Welche Ursache hat dieser Zusammenhang? Da wäre es dann einmal denkbar, daß das beschleunigte Wachstum der Streckungsperioden an sich den Ausbruch einer Krankheit begünstigen könnte. „Es scheint plausibel“, habe ich in der Dissertation von *Pikelny* schreiben lassen, „daß zur Zeit beschleunigter Streckung, wo die Gewebe ohnehin große Veränderungen durchmachen, wo ohnehin an ihre Vitalität enorme Anforderungen gestellt werden, daß in dieser Zeit eine im Körper schlummernde pathogene Noxe relativ leicht die Oberhand gewinnen kann, leichter als zu Zeiten relativer Ruhe, in der Wachstumspause“. Es wäre aber sehr wohl möglich, daß der Kausalzusammenhang ein sehr viel komplizierterer wäre; es liegt nämlich die Annahme nicht fern, daß Drüsen mit innerer Sekretion mit im Spiele sein könnten (das um so mehr, als neuere Arbeiten u. a. auch einen Zusammenhang zwischen Längenwachstum und Vergrößerung gewisser Drüsen mit innerer Sekretion, z. B. der Schilddrüse, wollen beobachtet haben).

Diskussion: A. Siegrist (Bern): Die Beobachtungen und Untersuchungen von Dr. *Stähli* sind speziell für mich sehr wertvoll und interessant, da sie die merkwürdigen Beobachtungen über einen Hämosiderinring, der bisweilen in der Hornhaut von Keratoconusaugen vorkommt, aufzuklären vermögen. Die genannten Hämosiderinringe sind durchaus *nicht* bei *allen* typischen Fällen von Keratoconus zu beobachten. Auch in dem kürzlich von *Hippel* untersuchten Falle (Kl. Mbl. f. Aughlk., Januar 1918) war von einem Hämosiderinringe durchaus nichts zu finden. Schon daraus folgt, und ich möchte dies ganz speziell hervorheben, daß der Hämosiderinring resp. der ihm zu Grunde liegende oder mit mehr oder weniger Recht ihm zu Grunde gelegte Prozeß nichts mit der Pathogenese des Keratoconus zu tun hat. Nichtsdestoweniger möchte ich den Vortragenden fragen, welche Ansicht er über diesen Punkt hat, ob er auf Grund seiner Untersuchungen irgendwelche Anhaltspunkte gewonnen hat, welche dafür sprechen, daß diese bisweilen beobachteten Hämosiderinringe oder die ihnen zu Grunde liegenden ursächlichen Prozesse etwas mit der Pathogenese des Keratoconus zu tun haben.

Friedrich Stocker: Die Beobachtung an der Zürcher Universitäts-Augenklinik über das Vorkommen der parenchymatösen Hornhautentzündung ex lue hereditaria kann ich durchaus bestätigen. Ihr Hauptauftreten fällt in der Tat in die zwei ansteigenden Wachstumskurven vom 6.—12. und 12.—18. Lebensjahre. Ich habe während mehr als 25 Jahren gegen 200 Fälle beobachtet und ist mir die zeitliche Koinzidenz des Auftretens mit den zwei Wachstumsschüben auch aufgefallen. Diese Tatsachen werden auch gut erklärt durch die *Schieck-*

sche Auffassung, daß es zum Ausbruch der parenchymatösen Keratitis irgend eines Anlasses bedarf, wo eine vermehrte Zufuhr von Ernährungsmaterial zur Hornhaut stattfindet, neben geringfügigen Traumen oder Entzündungen (z. B. der Skrofulose) vor allem der physiologisch gesteigerte Stoffwechsel vor, während und direkt nach der Pubertät. Dann dringen mit dem Ernährungsmaterial die Antikörper, die schon lange vorher im Blute des Patienten vorhanden waren, in die Hornhaut ein und bauen das in der Cornea seit der Geburt abgelagerte Spirochätenantigen ab und verursachen diese spezifische Entzündung. Wegen des schlechten Stoffwechsels der Hornhaut hat diese bis zu der erwähnten speziellen Veranlassung an der Immunisierung des ganzen Körpers gegen das Luesantigen nicht teilgenommen. Die statistische Festlegung der Tatsache des Auftretens der Keratitis parenchymatosa in diesen Zeiten erhöhten Stoffwechsels und vasomotorischer Erregung ist also sehr verdienstlich.

Auguste Dufour (Lausanne): *Ophtalmologie de guerre.* (Autoreferat.)

A plusieurs reprises, j'ai visité les principaux Centres ophtalmologiques français, voici les observations qui m'ont paru les plus intéressantes et les moins connues:

L'*électro-aimant* doit être très puissant; j'ai constaté qu'une petite lamelle métallique, pesant un milligramme, était extraite par un aimant d'une force portante de 400 kg mais restait insensible à un petit aimant d'un force de 35 kg. Certains aciers sont non magnétiques parce-qu'ils sont combinés à du nickel, au contraire certains plombs contiennent du fer et sont magnétiques.

Les *contre-coups* par choc du voisignage de l'oeil, sans toucher le globe, donnent des *hémorragies rétiniennes* sans autres lésions, ou bien des ruptures de la choroide, laissant des cicatrices blanchâtres de formes bizarres.

Les *fractures* directes, par projectiles, de la voûte du crâne, ne s'irradient pas dans l'orbite.

Les *chocs gazeux* produisent les lésions les plus diverses. L'air, déplacé par l'explosion donne un coup brusque, ou bien il produit une aspiration violente capable même d'énucléer. Cet effet aspirateur du vide secondaire à l'explosion fait l'objet d'études spéciales.

Les *gaz asphyxiants* produisent des irritations violentes des conjonctives et quelquefois des intoxications chroniques. J'ai soigné à Lausanne un cas de névrite rétrobulbaire présentant à peu près les mêmes symptômes que ceux constatés dans les intoxications connues. Incapable de se conduire seul, le soldat qui avait été réformé comme irrémédiablement aveugle, retrouva une vision suffisante pour lire et jouer au billard. Le traitement consista en dérivations systématiques, sudations, fortifiants, une centaine d'injections de 2 à 4 milligrammes de strychnine à la tempe.

La crainte de l'*ophtalmie sympathique* a fait énucléer beaucoup trop d'yeux blessés. On a conseillé d'enlever tout oeil aveugle dont on n'a pu enlever le corps étranger. En réalité l'on a constaté très peu d'ophtalmies sympathiques.

Les *greffes* utilisées pour refaire un fond d'orbite se font avec de la graisse abdominale, des fragments de peau matelassés de graisse ou des cartilages costaux de l'homme ou du veau. Plus le moignon est gros, mieux il va.

La *réfection des paupières* doit se faire souvent en plusieurs séances espacées de quelques semaines. On dégraisse soigneusement les lambeaux et l'on emploie surtout les procédés de la face, par lambeaux pédiculés suivant les méthodes classiques.

Les *prothèses* pour mutilations de la face se font avec de la pâte élastique peinte ou bien du caoutchouc vulcanisé, l'on fait des pièces admirables qui sont maintenues par des lunettes et imitent absolument le visage normal.

Friedrich Stocker: Der Sprechende hat Gelegenheit gehabt, eine große Anzahl von internierten Kriegsgefangenen in der Region der Zentralschweiz

zu untersuchen, zu behandeln und zu operieren. Auch ihm ist aufgefallen, daß in der Einleitung zum *Szily*'schen Atlas gesagt wird, daß man in diesem Kriege „nur ganz vereinzelte Fälle“ von sympathischer Ophthalmie erlebt habe. Unter den in der Luzerner kantonalen Augenklinik verpflegten Internierten sind mehrere sympathisierende phthisische Bulbi enukleiert worden, welche alle die typische bösartige Form der Uvealerkrankung zeigten. Ein Fall von beinahe totaler Erblindung am einzigen Auge (das andere war acht Wochen nach der Verletzung vor einem halben Jahre in Frankreich entfernt worden) ist wegen seines Verlaufes besonders interessant. Das Auge hatte beim Eintritt noch Sehschärfe = 0,1 oder weniger, in Folge ausgedehnter Uveitis mit starker Durchtränkung des Glaskörpers. Wassermann negativ. Schon seit Monaten (aber erst nach der erfolgten Enukleation des andern Auges) hat die Verschlimmerung des Sehens begonnen.

Therapie: Salvarsaninjektionen und Hg-Behandlung kombiniert. Die ersten zwei Salvarsaninjektionen (0,3 g intramuskulär) wurden sehr gut ertragen. Der Glaskörper hellte auf und nach drei Wochen war der Visus auf 0,4 gestiegen. Sodann nach der dritten Salvarsaneinspritzung innert 24 Stunden fast totales Schwinden des Sehvermögens!! Durch die gut dilatierte Pupille erscheint der Glaskörper vollständig dicht getrübt, mit großen schwimmenden Flocken, kein Fundusreflex sichtbar. Das war eine höchst aufregende Ueberraschung. Patient wollte Suicid begehen. Unter Weglassung der Salvarsan-Therapie, Fortgebrauch von Hg. und hypertonischen Kochsalzlösungsinjektionen unter die Bindehaut besserte sich gottlob der Zustand und nach zwei Monaten konnte der Patient als „vorläufig“ total geheilt mit Visus = 0,8—0,9 entlassen werden. Ich sage „vorläufig“, weil mir von einem andern Patienten, der ähnlich krank in die Anstalt kam und mit Salvarsan auch geheilt wurde, bekannt ist, daß die „Sympathie“ nach Jahr und Tag wieder rezidivierte und Patient erst nach Heilung des zweiten Rezidivs (mit Salvarsan), jetzt seit drei Jahren gesund ist. Ich habe den Fall erwähnt, um die Herren Kollegen auf solche ärgerliche Zufälle bei Salvarsanbehandlung aufmerksam zu machen.

Die Untersuchung und Behandlung der internierten Kriegsgefangenen hat viel Interessantes gebracht und es wird hochinteressant sein, einmal, nach dem Kriege, nach wissenschaftlicher Durcharbeitung des Materials, hierüber in unserer Gesellschaft zu diskutieren.

P.-D. Dr. *Gonin* (Lausanne): *Les causes anatomiques du décollement rétinien* (démonstration par le Dr. *Gonin* — Résumé).

Le Dr. *Gonin* démontre à l'épidiascope une quarantaine d'hémiglobes conservés dans la gélatine et autant de dessins touchant des cas de décollement rétinien de causes diverses. Il établit et justifie la classification suivante des causes anatomiques du décollement:

a) Soulèvement de la rétine (sublatio retinae) par „vis a tergo“, sous la poussée directe de la choroïde elle-même déplacée ou épaissie par une tumeur, ou bien par l'intermédiaire d'un épanchement de liquide entre la choroïde et la rétine.

b) Attraction de la rétine *(attractio retinae)* par une force agissant sur sa face antérieure, soit par l'action directe du corps vitré en état de rétraction pathologique, soit par la rétraction cicatricielle d'adhérences créées entre la rétine et une plaie du segment antérieur de l'oeil.

c) Distension de la rétine *(distensio retinae)* suivie d'arrachement à l'une de ses insertions.

d) Dépression de la rétine *(depressio retinae)*, phénomène exactement opposé à celui de la distension et se manifestant par un plissement de la membrane nerveuse consécutif à une diminution soudaine ou lente du volume du globe occulaire.

Présentation de malades. Le Dr. *Gonin* présente des malades qu'il a opérés de *strabisme convergent,* soit par son procédé d'avancement du droit externe avec bifurcation du tendon en Y *(Annales d'Oculistiques,* mai 1911), soit par ce même procédé combiné avec l'allongement du droit interne *(loc. cit.* et *Société Française d'ophtalm.,* congrès de 1911).

L'avancement bilatéral du droit externe a suffi à corriger une convergence de 30 à 35°. Chez une fillette de 14 ans, dont le strabisme était de 55°, il fallut y ajouter l'allongement de l'un des muscles droits internes; le résultat en a été un parallélisme qui se maintient depuis 8 ans.

Au sujet d'un cas de microphtalmie, le Dr. *Gonin* donne les renseignements suivants:

Le malade que je vous présente est un négociant âgé de 35 ans; il n'y a rien à noter dans son état général ni dans ses antécédents. Il est atteint d'une microphtalmie caractérisée surtout par la petitesse de ses cornées dont le diamètre est de 8 mm dans le sens vertical, ce qui représente en moyenne 2 mm de moins que ce l'on constate chez bien des yeux normaux: il en résulte que c'est essentiellement sur la largeur du diaphragme de l'iris que porte le déficit. Quant aux globes oculaires, ils ont aussi in toto un volume moindre qu'à l'état normal, mais ici des mensurations exactes ne sont pas possibles.

Ce malade avait été vu il y a 20 ans par mon maitre, le Prof. *Marc Dufour,* et de l'observation qui m'a été obligeamment communiquée par le Dr. *Othmar Dufour,* il ressort que les dimensions de la cornée étaient alors exactement ce qu'elles sont aujourd'hui.

La microphtalmie n'est pas une malformation bien rare; ce qui fait l'intérêt du cas présent ce sont les complications qui l'ont marqué et le fait que l'un des yeux, si réduit de volume, a pu supporter toute une série d'interventions opératoires.

Le malade s'est présenté chez moi en été 1916 avec une iritis aiguë compliquant une cataracte déjà ancienne. Un glaucome étant survenu, il fallut faire une iridectomie, au cours de laquelle le liquide du vitré s'écoule abondamment; en automne, extraction de la cataracte, dont le noyau, exceptionellement dur et ambré pour un homme encore jeune, se trouvait en outre remarquablement gros (7 mm de diamètre) par rapport au diamètre réduit de la cornée. Cela nécessita une incision relativement grande, et la cataracte s'étant au surplus luxée avec abondante issue du vitré, il fallutu l'extraire avec l'anse. A une récidive du glaucome, je dus opposer une nouvelle intervention sous la forme d'une trépanation selon *Elliot* au bord sclérocornéen inférieur.

Pour toutes ces opérations, ce ne fut pas chose aisée que d'adapter aux dimensions réduites de l'oeil les instruments construits pour un oeil normal. Il est d'autant plus satisfaisant de constater aujourd'hui le maintien d'une vision utile (doigts à 2 ou 3 mètres avec bon champ visuel périphérique).

En parcourant la littérature spéciale, j'ai pu me convaincre qu'il est très exceptionnel qu'une cataracte compliquant la microphtalmie puisse être opérée dans des conditions favorables.

Diskussion: A. Siegrist (Bern): Ich glaube im Namen von Ihnen allen zu handeln, wenn ich Herrn *Gonin* unsern ganz speziellen Dank ausspreche für seinen vorzüglichen Vortrag und für die Demonstration seiner glänzenden, einzigartigen Sammlung. Wenn ich den Vortrag kritisieren soll, so kann die Kritik nur darin bestehen, daß ich bedaure, daß Herr *Gonin* die ihm zur Verfügung stehende Zeit nicht ganz ausgenützt, ja nicht überschritten hat. Wer die Arbeiten *Gonin*'s über die Netzhautablösung kennt und die gewaltige Monographie *Leber*'s über die Netzhauterkrankungen gelesen hat, der weiß, welch wesentlichen Anteil die *Gonin*'schen Untersuchungen an der Entwicklung unserer modernen

Ansichten über die Pathogenese der primären spontanen Netzhautablösung genommen und welche Anerkennung sie auch im Auslande fanden. Sie reihten sich würdig an die Seite der grundlegenden Untersuchungen *Gonin*'s über die Retinitis pigmentosa.

Die Zeit ist viel zu kurz, um auf das große Gebiet der Netzhautablösung, speziell auf die pathologische Anatomie derselben hier näher einzutreten und ich möchte mir die Anregung erlauben, man möge in einer künftigen Versammlung Herrn *Gonin* Gelegenheit geben, uns an Hand seiner Untersuchungen und Präparate eingehender über die Pathogenese und über die pathologische Anatomie der Netzhautablösung zu referieren und man möge gleichzeitig einen zweiten Referenten ernennen, der den klinischen Teil der Netzhautablösung zu behandeln hätte.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Zur Kenntnis der Kriegsruhr und ihrer Analogien mit den Darmerkrankungen des Kindesalters. Von E Nassau. Zschr. f. Kindhlk., 1918, Bd. 17, Heft 3 und 4.

Der V. berichtet über seine innerhalb von vier Jahren gesammelten Beobachtungen über die Kriegsruhr und hebt namentlich die vielfachen Beziehungen zu den Ernährungsstörungen der Säuglinge hervor. Es zeigten sich weitgehende Uebereinstimmungen, insbesondere in bezug auf den Verlauf der Temperatur- und Gewichtskurve. Auch zeigen die Ruhrepidemien einen Sommergipfel, der zeitlich genau mit demjenigen der Säuglingsdiarrhöen zusammenfällt. Das deutet darauf hin, daß auch für die Sommermorbidität der Säuglinge der Infekt eine viel größere Rolle spielt, als man ihm in den letzten Jahren zuzuschreiben geneigt war. Die Uebertragungsmöglichkeit durch Fliegen, die bei der Ruhr eine große Rolle spielt, sollte auch in bezug auf die Säuglingsdiarrhöen mehr ins Auge gefaßt werden als bisher. Unter Uebertragung der Ergebnisse der pädiatrischen Erfahrungen wurde bei der Ruhr die Darreichung einer eiweißreichen Kost durchgeführt, die günstige Resultate ergab. Es scheint, daß durch den Eiweißreichtum der Nahrung eine Verschlechterung des Nährbodens für die Ruhrerreger erreicht werde. Hotz.

Beiträge zur Klinik und Behandlung der Thymushyperplasie bei Kindern. Von W. Birk. Mschr. f. Kindhlk. 1918, Bd. 14, Nr. 7.

Einfache Thymushyperplasie und Status thymico-lymphaticus sind zwei grundsätzlich verschiedene Krankheitsbilder. Beim Status thymico-lymphaticus handelt es sich um eine Systemerkrankung, bei der auch die übrigen lymphoiden Organe wie Milz, Darm- und Zungenfollikel, Tonsillen sich beteiligen. Die Thymushyperplasie stellt eine isolierte Erkrankung der Drüse dar. Die Vergrößerung derselben ist dabei stets schon im Fötalleben entstanden. Ein durch die Thymushyperplasie bedingter Tod ist ein Erstickungstod, dessen Eintritt dadurch begünstigt wird, daß die Luftröhre schon in ihrer fötalen Anlage durch den Druck der hyperplastischen Thymus geschädigt wurde. Das konstitutionelle Moment und die Ernährung spielen keine Rolle. Beim Status thymico-lymphaticus ist die Thymusvergrößerung hingegen nicht angeboren. Konstitution und Ernährung sind von großer Bedeutung. Ein etwa eintretender Tod ist ein Herztod. Die Hauptsymptome der Thymushyperplasie sind: Stridor, Thymusdämpfung und Thymusschatten im Röntgenbild. Das Blutbild ist charakterisiert durch eine Lymphocytose. Oft treten Erstickungsanfälle auf. Einmal wurde familiäres Auftreten beobachtet. Als beste Behandlung der Thymushyperplasie hat sich die Röntgenbestrahlung der Thymus erwiesen. Sie ist der chirurgischen Behandlung vorzuziehen, da sie viel einfacher ist und gänzlich ungefährlich erscheint. Verfasser hat fünf Fälle radiotherapeutisch behandelt. Es erfolgte stets schnelle klinische Heilung mit Verkleinerung der Drüse im Röntgenbild einhergehend. In einem Fall erfolgte eine Regeneration der Drüse. Bei den andern war die Heilung dauernd. Drei Fälle wurden bis ins 5. Lebensjahr verfolgt. Auch bei diesen wurden keinerlei Schädigungen durch die Röntgenstrahlen beobachtet. Hotz.

Zur Frage des vorzeitigen Rückgangs und Versiegens der Lactation. Von Martin Thiemich. Mschr. f. Kindhlk., 1918, Bd. 14, Nr. 6.

Wirkliche Agalactie ist, wenn sie überhaupt vorkommt, eine verschwindend seltene Erscheinung. Hingegen gibt es, wenn auch viel seltener als vielfach auch in ärztlichen Kreisen angenommen wird, stillschwache Frauen, deren Lactationsleistung dauernd ungenügend bleibt, wenigstens dann, wenn das Kind nicht sehr energisch und bis zur völligen Entleerung der Brust saugt. Spontaner vorzeitiger Rückgang der Lactation ist mindestens enorm selten und kommt wahrscheinlich immer durch ungenügende Entleerung und Anregung der Brust zustande. Dafür spricht, daß dieses nach den Angaben der Laien und der Hauspraxis anscheinend häufige Ereignis am gleichen Menschenmaterial in ärztlich geleiteten Anstalten so gut wie niemals vorkommt. Trotz Wiedereintretens der Menses dauert normalerweise eine gut in Gang gekommene Lactation weiter und kann sich über Jahre erstrecken. Es kommt sogar, allerdings in sehr seltenen Fällen, vor, daß trotz wieder eingetretener Gravidität die Lactation weiter dauert. Die geringere Stillfähigkeit der Frauen der höheren Stände ist nur eine scheinbare und beruht auf der größeren Empfindlichkeit dieser Frauen für körperliche Schmerzen und seelische Verstimmungen. Wenn auch ein ungünstiger Einfluß anstrengender körperlicher Arbeit auf die Milchsekretion nicht bewiesen ist, ist praktisch jedenfalls daran festzuhalten, daß die körperliche Arbeit ein gewisses Maß, das je nach der individuellen Stillfähigkeit verschieden ist, nicht überschreiten soll. Starke Unterernährung der Mutter kann einen Rückgang der Milchsekretion bewirken. Umgekehrt vermag eine kräftige Ernährung die Milchsekretion oft nicht zu verbessern und kann deren frühzeitiges Versiegen oft nicht verhindern. Versuche des V. über die Wirkung von bayerischem Bier als Lactagogum sind ganz negativ ausgefallen. Spezifisch wirkende Lactagoga kennen wir bis heute nicht. Der Gedanke, solche Stoffe zu suchen, ist aber durchaus rationell. Ob bei Rückgang der Milchsekretion das Studium des Auftretens und Verschwindens der Kollostrumkörperchen die Frage entscheiden kann, ob Stauung oder funktionelle Insuffizienz daran schuld ist, erscheint ungewiß. Hingegen wird sich dadurch die Frage beantworten lassen, ob das Auftreten von Kollostrumkörperchen wirklich, wie Czerny annimmt, immer eine Stauung bedeutet, oder nach Basch, ganz allgemein als Zeichen einer unvollkommenen Tätigkeit der Brustdrüse aufzufassen ist. Hotz.

Zur Lebercirrhose im Säuglingsalter.

Von Cornelia de Lange. Mschr. f. Kindhlk. 1918. Bd. 14, Nr. 6.

Bericht über drei Fälle von Lebercirrhose im Säuglingsalter. Der eine davon beruhte auf Lues congenita, bei den beiden andern kann Lues nicht ganz ausgeschlossen werden, ist aber sehr unwahrscheinlich.

Fall 1: Sieben Monate altes Kind, 3670 g, Frühgeburt im 8. Monat, vom dritten Tag an zunehmender Ikterus, palpable Milz und Leber, Leucocyten 10,000, Wassermann negativ, bei der Mutter nicht gemacht, nach 10 Tagen Exitus. Autopsie: Intraacinöse Cirrhose bei Situs viscerum abdominis inversus. Spirochäten in keinem Organ nachweisbar.

Fall 2: Drei Monate altes Kind erkrankte vor zirka 10 Tagen mit Gelbsucht, später trat Brechen auf, P. machte einen schwerkranken Eindruck, war stark abgemagert und ikterisch, sonst kein Befund. Gewicht 4100 Gramm. Wassermann bei der Mutter negativ. Nach 15 Stunden Exitus. Autopsie: Intraacinöse Cirrhose (Laennec), in keinem Organ Spirochäten nachweisbar.

Fall 3: Sechs Wochen altes Kind mit den typischen Zeichen der kongen. Lues starb schon nach einer halben Stunde. Autopsie: luetische Cirrhose plus Staphylococcensepsis. In allen untersuchten Organen wurden Staphylococcen gefunden. Hotz.

Die wahre Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit bei gesunden Kindern und solchen mit getrübtem Sensorium infolge verschiedener Erkrankungen.

Von Arvo Ilppö. Zschr. f. Kindhlk. 1918. Bd. 14.

Die wahre Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit beim gesunden Kinde, durch Bestimmung der Wasserstoffjonenkonzentration ermittelt, wurde im Mittel PH = 7,78 gefunden, sie ist demnach deutlich alkalischer als diejenige des Blutes (PH = zirka 7,5). Dieser Befund weist darauf hin, daß die Cerebrospinalflüssigkeit nicht als einfache Transsudation vom Blut aus aufzufassen ist, sondern als ein Produkt selbständiger Tätigkeit des Gehirns oder der Gehirnhäute. Bei angeborener Idiotie zeigt die Reaktion keine nennenswerten Abweichungen von der Norm. Bei getrübtem Sensorium infolge von entzündlichen Gehirnprozessen findet eine deutliche Verschiebung der wahren Reaktion nach der sauren Seite hin statt, bis PH = 7,18. Die Abweichung geht bis zu einem gewissen Grade mit der Intensität der klinischen cerebralen Erscheinungen, insbesondere mit der Bewußtseinsstörung parallel. In Anbetracht dessen, daß bei der experimentellen Säurevergiftung ein Symptomenkomplex auftritt, der in mancher Hinsicht den bei den hier in Frage kommenden Meningitiden ähnlich ist, liegt die Annahme nahe, daß die Reaktionsverschiebung ein beitragender Faktor bei der Entstehung der allgemeinen cerebralen Symptome sei. Je chronischer der Fall, umso geringer die Abweichung der Reaktion von der Norm. Bei Beginn der Meningitis tuberculosa können noch normale Werte gefunden werden. Bewußtseinsstörungen im Anschluß an verschiedene nicht cerebrale Erkrankungen, z. B. bei Spasmophilie, Pneumonie zeigen oft normale Reaktion des Liquors. In diesen Fällen kann die Bestimmung der wahren Reaktion desselben uns eine wertvolle differentialdiagnostische Hilfe leisten. Hotz.

Paratyphus B. bei Säuglingen. Von B. von Holwede. Jb. f. Kindhlk. 1918. Nr. 4.

Mitteilung dreier Fälle von Brechdurchfall bei Säuglingen mit wochenlang anhaltendem Status typhosus. In allen drei Fällen wurden im Stuhl Paratyphus B.-Bazillen nachgewiesen, die mit beginnender Genesung verschwanden und als Urheber der Erkrankung angesehen wurden. Ein Kind erlag der Infektion durch Komplikation mit Pneumonie nach sechswöchiger Krankheit. Die beiden andern kamen nach 6 bis 8 Wochen zur Heilung. Hotz.

Ein Beitrag zur Osteodysplasia exostotica. Von E. Jenny. Jb. f. Kindhlk. 87. 1918. Heft 4.

Mitteilung eines Falles von O. e. bei einem 10½jährigen Knaben mit multiplen kartilaginären Exostosen und wahrscheinlich auch periostalen Exostosen und mit Enchondrosen am Tragus dexter, der mit starken Wachstumsstörungen einherging. Diese äußerten sich zum Teil als W. hemmung, zum Teil als W. steigerung. Außerdem waren Pigmentanomalien, multiple Fibrome, Teleangiektasien vorhanden. Als Ursache wird eine fehlerhafte Anlage des gesamten Knochenbildungsmaterials angenommen, wobei der Alkoholismus des Vaters und die neuropathische Konstitution der Mutter als keimschädigende Momente betrachtet werden. Hotz.

Ueber das Auftreten des Facialisphaenomens im Verlauf der Diphtherie. Von Margarete Hamann. Zschr. f. Kindhlk. 1918. Bd. 17. Heft 3 und 4.

Bei 647 Diphtheriefällen der Florentiner Kinderklinik hatte Borrino in 6 % der Fälle schon bei der Aufnahme Facialisphaenomen konstatiert. Bei weiteren 16 % trat es während des Aufenthaltes in der Klinik auf. M. Hamann untersuchte 100 Diphtheriekinder in dieser Richtung und konstatierte in 47 % der Fälle das Auftreten eines gewöhnlich recht deutlichen Facialisphaenomens im Verlaufe der Erkrankung bezw. der Rekonvaleszenz. Auch verschiedene Reflexe, vor allem die Patellarsehnenreflexe, zeigten zirka um die selbe Zeit eine mehr oder weniger starke Steigerung. Das Facialisphaenomen trat am häufigsten zwischen dem 5. bis 10. Tag, gesteigerte Reflexe schon etwas früher auf. Letztere wurden sogar in 85 % der Fälle konstatiert. Die Dauer der erhöhten Erregbarkeit war sehr verschieden. Sie schwankte zwischen 2 bis 50 Tagen und mehr. Im Verlauf anderer Infektionskrankheiten kommt es bedeutend seltener oder gar nicht zu solchen Steigerungen der nervösen Erregbarkeit, am ehesten noch nach Scharlach. Das Facialisphaenomen läßt sich in der Mehrzahl der Fälle nicht einfach als Manifestation einer durch die Krankheit wieder erweckten spasmophilen Uebererregbarkeit auffassen. Das Facialisphaenomen im Verlauf der Diphtherie scheint vielmehr eine Einwirkung des Diphtheriegiftes auf die Nervensubstanz darzustellen, eine Einwirkung, die zunächst in vielen Fällen bloß zu Reizerscheinungen (Uebererregbarkeit) führt und erst bei längerer Dauer oder größerer Intensität zu Lähmungen Anlaß gibt. Diphtheriepatienten mit Facialisphaenomen zeigen eine bedeutend größere Neigung an postdipht. Lähmungen zu erkranken als andere. Hotz.

Zur Klinik und Cytologie der Pleuraergüsse, vor allem der serösen im Säuglingsalter. Von Arvo Ilppö. Zschr. f. Kindhlk. 1918. Bd. 17. Heft 3 und 4.

Seröse Pleuraergüsse im Säuglingsalter sind relativ häufig. Neben verschiedenen hydropischen Zuständen führen namentlich pneumonische Prozesse leicht zu einem serösen Exsudat in die Pleurahöhle. Die Menge des Exsudates ist meist relativ gering, oft nur einige ccm, und außer durch Punktion auf keine Weise, auch nicht mit Röntgenstrahlen nachweisbar. Größere seröse Pleuraexsudate sind beim Säugling selten. Es werden zwei solche vom V. selbst beobachtete Fälle genauer beschrieben. Bei beiden waren keine pneumonischen Prozesse in der Lunge nachweisbar, dagegen war eine grippale Infektion vorangegangen. Keine Anhaltspunkte zur Tuberkulose. (In Fall 1 Pirquet mehrmals negativ. Fall 2 kam zur Autopsie, es wurde nichts von Tuberkulose gefunden). Die Seltenheit größerer seröser Pleuraergüsse wird dadurch erklärt, daß beim Säugling die Resorptionsorgane der Pleura noch nicht so geschädigt sind, wie es später infolge fortgesetzter infektiöser und anderer Schädigungen der Fall ist. Bei eitriger Exsudation werden, wie Tierversuche anderer Autoren es wahrscheinlich machen, die Resorptionsorgane leicht durch korpusculäre Elemente verstopft, wodurch die Ansammlung größerer Exsudatmengen auch beim Säugling möglich wird. Die Zellelemente der serösen Pleuraergüsse bestehen in einem auffallend großen Prozentsatz aus mononucleären Zellen. Ihre Hauptmasse wird aus dem Pleuraepithel abgeleitet, dessen Zellen im Säuglingsalter eine besondere Fähigkeit zur Metamorphose und Produktion neuer Zellen zugesprochen wird. Die zu Beginn der Exsudation ziemlich zahlreichen polynucleären Zellen verschwinden bei fortschreitender Resorption des Exsudates ganz aus demselben. Die mononucleären Zellen scheinen in besonderem Masse zur Phagocytose befähigt zu sein. Diese Eigenschaft trägt neben andern Umständen dazu bei, daß die Mehrzahl der Exsudate beim Säugling doch noch serös bleibt. Erst wenn andere zellerzeugende Reize über die zellvernichtenden Kräfte das Uebergewicht erhalten, sind die Bedingungen zur Entstehung eines eitrigen Exsudates gegeben.

Prinzipielle Unterschiede zwischen eitriger und seröser Pleuritis werden nicht anerkannt. Hotz

Ueber die Einteilung der Lungentuberkulose. Von H. Ribbert. D. m. W. 1918. Nr. 13.

Albrecht und Fraenkel teilen die Lungentuberkulose in drei Hauptgruppen ein. Albrecht unterscheidet erstens die indurierenden, zirrhotisch abheilenden, zweitens die knotig bronchial und peribronchial fortschreitenden und drittens die käsig pneumonischen Prozesse. Ribbert wirft dieser Einteilung vor, daß sie nicht nach einem einheitlichen Gesichtspunkt gemacht ist, indem für die erste Form der Aufbau aus vernarbendem Granulationsgewebe, für die dritte aus Exsudation den Maßstab gibt, während für die zweite die Lokalisation an den Bronchien berücksichtigt wird. Ribbert schlägt auch eine Dreiteilung vor, aber mehr nach einheitlichem Gesichtspunkt. Er unterscheidet erstens eine zirrhotisch vernarbende, zweitens eine granulierend-exsudative und drittens eine exsudative Form. Die zweite Form entspricht der sogenannten acinösen Phthise von Nicol und Aschoff. Ribbert weist darauf hin, daß es eine reine acinöse Form im Sinne Nicols nicht gibt, sondern daß es sich vielmehr um Prozesse in den Bronchiolen und in deren Umgebung mit Einschluß der nächstangrenzenden Teile des zugehörigen acinösen Gebietes handelt.

Die drei Gruppen gehen natürlich ohne scharfe Grenze ineinander über und lassen sich auch leicht in Unterabteilungen zerlegen, je nachdem, ob die zirrhotischen Knötchen isoliert oder zu Feldern vereinigt, ob die granulierend-exsudativen Herdchen einzeln oder zu Konglomeraten verbunden, ob die exsudativen Prozesse knötchenähnlich geformt sind oder herdförmige, eventuell lobäre Verdichtungen darstellen. Dann kann man auch, wie dies bereits E. Albrecht tat, einteilen, ob in den einzelnen Gruppen Kavernen sind oder nicht.

Die drei Formen lassen sich auch gut für die Prognose verwerten. Die erste Form verläuft langsam und gutartig, die granulierend-exsudative Form nimmt eine mittlere Stellung ein und hat eine unsichere Prognose, die dritte Form entwickelt sich rasch und führt zum Bilde der Phthisis florida.

Hedinger.

Zur Ligatur der Arteria carotis. Von Egon Banzi. W. kl. W. 1918. Nr. 13.

Verfasser bespricht die Gefahren der Unterbindung der Carotis und die verschiedenen Verfahren, wie dieselben teilweise vermieden werden können. Er führt dann zwölf eigene Fälle — vier aus der Friedenspraxis und acht Unterbindungen infolge von Schußverletzungen oder ihren Folgezuständen — an und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Ligatur der Carotis communis ist wegen ihren cerebralen Folgeerscheinungen möglichst einzuschränken; bei frischen Verletzungen ist in günstigen äußern Umständen die Naht zu versuchen. Ebenso ist für die Aneurysmen die Naht auszuführen und zwar, wenn möglich, die laterale und, wenn dies nicht möglich, die circuläre. Die Drosselung des Gefäßes ist bei Aneurysmen anzuwenden, die direkt nicht in Angriff genommen werden können. Nur in Fällen von sekundärer Blutung, namentlich wenn dieselbe auf Eiterung beruht, und bei akut lebensbedrohtem Zustand des Kranken ist die Ligatur aus vitaler Indikation auszuführen. VonderMühll.

Die Verdauungsreaktion des Harns und ihre Bedeutung. Von V. Arnold. W. kl. W. 1918. Nr. 13.

Vom Verfasser wurde in früheren Veröffentlichungen folgende Reaktion angegeben: Werden in einem Kelchgläschen zu 15 bis 20 ccm Harn einige Tropfen einer 4%igen Nitroprussidnatriumlösung und hierauf 5 bis 10 ccm einer 5%igen Natron- oder Kalilauge zugegeben, so erscheint eine kräftige, reine, violette Verfärbung, die dann in purpurrot, braunrot und gelb übergeht. Verfasser hat nun durch neuere Untersuchungen festgestellt, daß diese Reaktion durch reine Kohlehydrate und Fett nicht hervorgerufen wird, im geringen Maße erscheint sie nach Einnahme von Eiweißstoffen, deutlich nach den Würzstoffen, welche durch das Rösten des Mehles in der Brotrinde entstehen, und am intaktesten nach Fleischbrühe und Fleisch selbst. Bekanntlich erregen diese Würzstoffe des Mehls und des Fleisches die Sekretionstätigkeit der Magendrüsen. Im Verlauf fieberhafter Infektionskrankheiten nimmt die Reaktion bedeutend ab, gleichzeitig mit der Beeinträchtigung der Magenschleimhaut bei diesen Krankheiten. — Verfasser bezeichnet daher die Reaktion als Verdauungsreaktion, weil sie sich zeitlich an die Nahrungsaufnahme anschließt, weil eine positive Reaktion, die gleichzeitig von sich gehende Verdauungstätigkeit anzeigt, weil unter pathologischen Verhältnissen einem abnormen Verhalten der Verdauungsorgane ein abnormes Verhalten der Reaktion parallel geht. VonderMühll.

Zur Behandlung der Humerusfraktur der Neugeborenen. Von W. Rübsamen. M. m. W. 1918. Nr. 13.

Verfasser teilt einen glatt und ohne Verkürzung geheilten Fall von Humerusfraktur beim Neugeborenen mit, der mit dem Middeldorpf'schen Triangel behandelt wurde. Mit demselben wird eine dauernde Fixierung des gestreckten Oberarms ohne Behinderung der freien Zugänglichkeit des Nabels und der Ausscheidungswege garantiert.

Glaus.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT
für
Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co., Verlag in Basel.
Alleinige Inseratenannahme durch Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.
Abonnementspreis: halbjährl. Fr. 14.—; durch die Post Fr. 14.20.

Herausgegeben von
C. Arnd in Bern.
E. Hedinger in Basel.
P. VonderMühll in Basel.

N° 50 XLVIII. Jahrg. 1918 14. Dezember

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **Fr. Uhlmann**, Ueber eine neue Vitalfärbung. 1665. — Dr. **S. Notkin**, Die Grippe als auslösendes Moment von Psychosen. 1669. — **Erna Munk**, Zur Kenntnis der mit maligner Geschwulstbildung einhergehenden Leukämien. 1671. Dr. **Fr. M. Messerli**, Observations médicales de coureurs de fonds lors d'une épreuve sur route de 21 km 800 m. 1680. — Varia: Prof. Julius Kollmann † 24. Juni 1918. 1685. — Referate.

Original-Arbeiten.

(Aus dem Pharmakologischen Institut „Ciba" Basel.)

Ueber eine neue Vitalfärbung.

Von Privatdozent Dr. med. **Fr. Uhlmann.**

Es gehört ja nicht zu den Seltenheiten, daß nach Verabreichung gewisser chemischer Substanzen im Urin der behandelten Tiere oder Menschen andere, zum Teil charakteristisch gefärbte Substanzen auftreten, welche dem Urin ein typisches Aussehen verleihen. Ich erwähne hier nur die Phenolderivate, welche ohne Zusatz irgend eines Reagens den Urin schwärzen usw. Noch weniger selten ist es, daß etwa eingegebene Farbstoffe als solche wieder im Urin erscheinen oder den Körper färben, sei es, daß sie als eigentliche Farbstoffe oder in Form von Leukoverbindungen einverleibt wurden, wie z. B. das Methylenblau und andere. Selten jedenfalls — denn ich kann in der Literatur keinen Fall beschrieben finden — ist es, daß Substanzen die an und für sich absolut nicht Farbstoffe sind, im Körper derart verändert werden, daß sie eine ausgesprochene tinktorische Kraft erlangen, sodaß der ganze tierische Organismus intensiv gefärbt erscheint und im Urin ein ebenso intensiver Farbstoff ausgeschieden wird. Eine solche Erscheinung hatte ich Gelegenheit eingehend zu beobachten und möchte ich darüber vorläufig berichten.

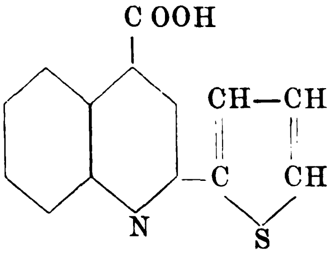
Bei der pharmakologischen Prüfung verschiedener schwefelhaltiger Chinolinkarbonsäurederivate, welche die Gesellschaft für Chemische Industrie in Basel hergestellt hatte, konnte ich erstmals die interessante Beobachtung machen, daß bei Eingaben von Thienylchinolinkarbonsäure die behandelten Tiere in kurzer Zeit, d. h. nach zirka einer halben Stunde durch und durch intensiv violett gefärbt wurden. Daraufhin habe ich diese auffallende Beobachtung weiter pharmakologisch verfolgt.

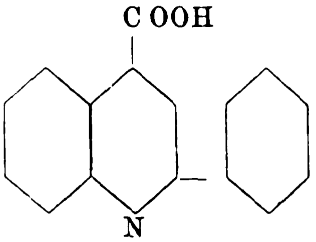
Ueber den chemischen Teil der Frage wird von den Herstellern (Dr. *Hartmann* und Mitarbeiter) in den „Helvetica Chimica Acta" demnächst eine ausführliche Publikation erscheinen. Ueber die histologische Seite der Frage hat Dr. *Roman* in der letzten Nummer berichtet.

Bevor ich mich dem fraglichen Farbstoff zuwende, möchte ich doch über das Ausgangsmaterial noch einiges bemerken.

Die Thienylchinolinkarbonsäure ist ein Körper, der analog dem Atophan gebaut ist nur mit dem Unterschied, daß an Stelle des Phenyl- ein Thienylrest tritt.

Sie hat mithin die Formel:





Atophan

Bekanntlich stehen sich Thiophen und Benzol chemisch und physikalisch außerordentlich nahe und es war deshalb zu erwarten, daß die beiden Substanzen Thienylchinolinkarbonsäure und Atophan sich in ihren Eigenschaften ungefähr decken würden.

Was nun die pharmakologische Seite dieser neuen Vitalfärbung anbetrifft, so ist darüber vorläufig folgendes zu berichten:

Die Thienylchinolinkarbonsäure wird von allen untersuchten Tierarten (Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunden) ziemlich gleichmäßig gut vertragen. Die Maximaldose per os für die freie Säure beträgt 1,0 bis 1,2 g pro kg Tier, desgleichen von dem entsprechenden Ester. Die Salze (Na, K, NH_4) wirken infolge ihrer leichten Wasserlöslichkeit färberisch viel intensiver und die Grenzdose liegt bei zirka 0,6 bis 0,7 pro kg Tier. Es sei erwähnt, daß vorerst die Versuche alle mit Eingabe per os durchgeführt wurden und wir wollen diese deshalb in erster Linie genauer beschreiben. Wie bereits bemerkt, zeigen die Tiere unmittelbar gar keine wahrnehmbaren Veränderungen ihres Befindens; bei letalen Dosen gehen sie erst nach mehreren Stunden unter den Zeichen einer aufsteigenden Parese und Krämpfen zugrunde. Bei der Sektion findet man abgesehen von den Farbstoffablagerungen, auf die wir später zurückkommen, eine ausgesprochene Nephritis. Diese Nierenveränderung, welche offenbar nebst einer allgemeinen Intoxikation nach Art einer Phenolvergiftung als Todesursache anzusprechen ist, tritt aber auch bei gewissen nicht letalen Dosen auf, wie man dies aus dem Urin diagnostizieren kann und wie wir uns öfters durch die Sektion überzeugen konnten. Da das Präparat infolge seiner chemischen Konstitution dem Atophan sehr nahe steht, war es interessant zu untersuchen, ob ihm auch die für das letztere charakteristischen Eigenschaften zukommen oder nicht. In erster Linie wurde deshalb die Harnsäureausscheidung unter dem Einfluß dieser Substanz geprüft und zwar am Kaninchen, obschon Tiere sich für diese Untersuchungen nach den Beobachtungen der Arbeiten über Atophan wenig eignen, weil die Harnsäure nur minimal vermehrt zu werden pflegt und die Allantoinausscheidung sogar abnimmt. Da wir niemandem zumuten durften, sich im Interesse der Wissenschaft vielleicht für immer violett färben zu lassen, waren wir eben gezwungen unsere Versuche an Tieren durchzuführen. Dieselben wurden möglichst purinfrei und konstant ernährt und die tägliche Harnsäureausscheidung nach der Methode von *Folin* bestimmt. Nachstehende Zahlen geben über die Ergebnisse näheren Aufschluß:

Harnsäureausscheidung bei drei Kaninchen (als ein Tier berechnet) ohne und mit Thienylchinolinkarbonsäure.

a) Ohne Präparat.

Datum	Medikament	Urinmenge	Harnsäure pro 100 ccm in mg.	Harnsäure pro Urinmenge in mg.
4./5. März	kein	80 ccm	11,6	9,3
5./6. „	„	220 „	7,6	16,9
6./7. „	„	140 „	10,2	14,2
7./8. „	„	120 „	14,7	17,6
9./10. „	„	225 „	10,19	22,4
10./11. „	„	300 „	9,75	29,2
				109,6

b) Mit Thienylchinolinkarbonsäure.

Datum .	Medikament	Urinmenge	Harnsäure pro 100 ccm in mg.	Harnsäure pro Urinmenge in mg.
11./12. März	0,8 pro kg	400 ccm	6,75	27,0
12./13. „	per os alle	350 „	7,87	27,5
13./14. „	Tage	300 „	10,5	31,5
14./15. „	gegeben	100 „	10,12	10,1
15./16. „		425 „	10,5	44,6
16./17. „		320 „	13,12	41,9
				182,6

Wie man sieht, besitzt die Thienylchinolinkarbonsäure die typische harnsäuretreibende Wirkung des Atophans in beträchtlichem Maße und zwar sowohl bei Hunden als auch Kaninchen.

Sodann wurde die Substanz nach der Methode von *Wiechowski* auf die antiphlogistische Wirkung am Kaninchenauge geprüft, in welches man Senföl instillierte.

Auch hier war die Wirkung unverkennbar. Während das Auge des Kontrolltieres in kurzer Zeit stark anschwoll und verloren ging, zeigte sich an dem mit dem Präparate behandelten Tier nur eine minimale Chemosis. Speziell bei kleineren Tieren, Ratten und Mäusen wirkt die Thienylchinolinkarbonsäure gelinde narkotisch, die Tiere zeigen ein vermehrtes Schlafbedürfnis, sie schlafen fast dauernd, lassen sich aber aufwecken und sind dann für einige Zeit wieder munterer, sie nehmen auch die Nahrung spontan zu sich.

So viel über die pharmakologische Wirkung bei peroraler Darreichung. Zur subkutanen und intravenösen Applikation verwendeten wir das leicht wasserlösliche und neutral reagierende Natronsalz der Thienylchinolinkarbonsäure. Die Tiere vertragen selbst bei intravenöser Injektion unmittelbar ganz gewaltige Gaben und die letale Dose bei parenteraler Darreichung ist nur wenig kleiner als per os, auch die pharmakologischen Wirkungen sind dieselben. Wir versuchten das Mittel mehrfach auch intraperitoneal, wobei die Tiere jedesmal sofort nach der Injektion lebhafte Krämpfe der hintern Extremitäten und Paresen bekamen, die aber bald vorübergingen, sodaß die Tiere sich sehr rasch völlig erholten. Die gleiche Beobachtung konnten wir auch beim Atophan machen. So weit über die rein pharmakologische Frage.

Was uns nun ganz speziell interessierte, war die bereits erwähnte Umwandlung in einen Farbstoff.

Schon kurze Zeit (zirka eine halbe Stunde) nach der Eingabe per os beginnen sich alle sichtbaren Schleimhäute und auch die Haut selbst intensiv violett zu färben, bei subkutaner oder intravenöser Applikation noch bedeutend rascher, d. h. nach zirka 10 bis 15 Minuten und gleichzeitig erscheint der Farbstoff auch bereits im Urin.

Der letztere ist anfänglich braun bis rot oder aber ebenfalls violett gefärbt. Die Reaktion des Urins ist dann meist intensiv sauer, das spezifische Gewicht geht rasch in die Höhe, der Urin wird dickflüssig, oft fast syrupartig. Bei größeren Dosen finden sich Albumen und Zylinder, doch gehen die nephritischen Symptome sehr rasch zurück und spätere gleich große Dosen scheinen viel weniger zu Nephritis zu führen. Bei der Sektion erscheint das ganze Tier durchgehend in allen Organen intensiv gefärbt außer dem Nervensystem und dem Fett. Auffallend stark gefärbt sind die Sehnen und Faszien sowie Knorpel. Die feineren Details der Histologie hat Herr Dr. *Roman* eingehender besprochen. Wenden wir uns also wieder dem Farbstoff als solchem zu.

Wenn wir den Urin sukzessive ansäuern, so geht er alle Farbennuancen von Braun über Karminrot bis zum Dunkelviolett durch; fügt man zu dem violett gefärbten Urin weiter konzentrierte Säure zu, so fällt der Farbstoff als dunkelbrauner Niederschlag aus und kann so isoliert werden. Er löst sich in heißem Alkohol relativ leicht, ist aber in Wasser, Aether, Aceton etc. nicht löslich. Mit Alkali löst er sich zuerst mit karminroter, dann mit brauner und schließlich mit gelber Farbe. Die Modifikationen vom Karminrot bis zum Gelb sind wasserlöslich. Die Isolation des Farbstoffes aus dem Urin kann auch so vorgenommen werden, daß man den Urin mit viel stark angesäuertem Alkohol versetzt. Nach Abfiltrieren der gefällten Substanz kann der Farbstoff aus dem Alkohol durch Abdestillieren des Letztern leicht und ziemlich rein erhalten werden. In geringen Mengen läßt sich auch ein blauer und ein grüner Farbstoff mit andern Eigenschaften isolieren.

Herr Dr. *Roman* hat nun gefunden, daß der Farbstoff im tierischen Organismus sich vorzugsweise als violette sogen. saure Modifikation ablagert und zwar elektiv in den elastischen Fasern, im Knorpel etc. Man wird dadurch zu der Annahme gezwungen, daß an diesen Stellen entweder der Farbstoff gebildet wird oder daß er sich in diesen Geweben infolge der dort herrschenden sauren Reaktion als unlösliche Modifikation ablagert.

Das Letztere erscheint uns wahrscheinlicher. Im Blute findet er sich infolge der alkalischen Reaktion als braungelbe Modifikation, die durch Säurezusatz sofort in die rote resp. violette übergeht. Unsere Annahme, daß die Ablagerung von der Gewebereaktion abhängt, wird dadurch erhärtet, daß dieselbe bei künstlicher Acidose viel stärker wird, was wir mehrfach konstatieren konnten. Erhöhte Alkaleszenz bedingt im Gegenteil eine stärkere Ausfuhr durch Urin und Galle.

Spritzt man den Tieren statt der Thienylchinolinkarbonsäure eine Lösung des Natronsalzes des Farbstoffes selbst subkutan oder noch besser intravenös ein, so entsteht dieselbe Färbung. Die Tiere vertragen dabei intravenös ganz kolossale Dosen. Nach allem ist es sehr merkwürdig, daß dieser aus einem dem Atophan nahestehenden Körper hervorgegangene Farbstoff seine elektive Ablagerung gerade in denjenigen Gewebspartien hat, wo das Atophan angreifen soll und wo sich die Harnsäuredepots bei der Gicht finden. Es ist wohl möglich, daß die Harnsäure selbst den Farbstoff zur Ausscheidung bringt und wir hätten demnach in dieser Vitalfärbung ein Mittel in der Hand, eventuell die Ablagerung der Harnsäure und den ganzen Mechanismus der Ausscheidung näher studieren zu können. Solche Versuche sind im Gange und wird später darüber berichtet werden. Selbstverständlich ging man sofort daran, sich ein Bild von der Konstitution dieses neuen Farbstoffes zu machen. Leider lieferten uns aber die bisherigen Analysenbefunde keine genügenden Anhaltspunkte zur Feststellung der Konstitution. Offenbar ist die Zusammensetzung sehr kompliziert und das Molekül gegenüber der Thienylchinolinkarbonsäure um das mehrfache vergrößert.

Alle Versuche die Thienylchinolinkarbonsäure auf chemischem Wege in vitro in den Farbstoff überzuführen schlugen fehl. Wo sie im tierischen Organismus in den Farbstoff übergeht, das zu entscheiden ist uns bisher nicht mit Sicherheit gelungen. Durchspülung überlebender Organe mit dem löslichen Natriumsalz bewirkte keine Färbung, ebensowenig Oxydationsversuche mit Organbrei im Brutschrank. Oxydasen und Peroxydasen vermögen den Uebergang auch nicht zu bewirken. Sehr wahrscheinlich wird er aber doch im Tierkörper durch gewisse Oxydasen unter gleichzeitiger Kondensation und eventueller Paarung mit andern Körpern hervorgebracht. Diese Versuche sind übrigens noch nicht definitiv abgeschlossen. Es bleibt noch zu erwähnen, daß es bei Kaltblütern bisher nicht gelungen ist, die Vitalfärbung hervorzubringen und daß bei graviden Tieren die Foeten mitgefärbt werden. Ich hoffe in einer späteren Mitteilung noch genaueres mitteilen zu können.

Aus der Krankenanstalt Malévoz (Monthey, Valais). Direktor Dr. *A. Repond.*

Die Grippe als auslösendes Moment von Psychosen.

Von Dr. med. **S. Notkin**, Assistenzarzt.

Es ist bekannt, daß Psychosen durch akute Infektionskrankheiten ausgelöst werden können. Die jetzige Grippe-Epidemie hat uns Gelegenheit gegeben einige solche Fälle zu beobachten, über die wir kurz referieren möchten.

Alle Patienten waren noch an der Influenza krank, als sie zu uns gebracht wurden.

I. Fall. Französischer Internierter, P. G., 45 Jahre alt. Er soll schon in Deutschland die Grippe gehabt haben, erleidet aber einige Tage nach der Internierung in der Schweiz einen Rückfall mit doppelseitiger Pneumonie. Hat immerhin kein hohes Fieber (kaum über 38°) und macht nicht einen schwerkranken Eindruck. Sehr rasch entwickelt sich bei ihm ein sonderbarer Geisteszustand: Er ist vollständig orientiert und deliriert nicht. Hingegen wird er gereizt, mißtrauisch, äußert Verfolgungsideen, behauptet, daß der Arzt ihn vergiften will, droht ihn niederzuschlagen, wenn er in sein Zimmer komme. Behauptet, man habe seine Nahrung hinterschlagen, um ihm eine schlechte Kost aufzutragen. Schimpft über die schlechte Behandlung und wird schließlich gegen seine Pfleger tätlich. In unsere Anstalt verbracht beruhigt er sich gleich, hält aber an seinen Ideen fest, schimpft maßlos über die schlechte Pflege, die er vorher gehabt hat, zeigt immer ein mißtrauisches Wesen, gibt ausweichende Antworten, wenn man ihn über sein Verhalten ausfragt.

Der affektive Rapport ist ungenügend, der Gesichtsausdruck etwas steif. Oertlich ist er desorientiert.

Körperlich zeigt er rechts und links mehrere bronchopneumonische Herde. Fieber hält sich in mäßigen Grenzen (kaum über 38°).

Mit der körperlichen Besserung geht parallel eine günstige Aenderung des psychischen Verhaltens, die aber doch etwas nachhinkt. Affektiv zeigt er sich labil, impulsiv, macht Szenen, weil er nicht genug zu essen bekommt, schimpft in den Tag hinein.

Er zeigt allmählich Einsicht in die Vergiftungsideen, will nicht mehr gern davon sprechen und schämt sich, so viel Dummheiten gesagt zu haben. Eine leichte Depression mit Introversion bestand doch noch ein paar Wochen nach der körperlichen Genesung, ist jetzt aber vollständig gewichen.

Aus der Anamnese ergibt sich, daß er immer „nervös“ gewesen ist, viel an Schlaflosigkeit und Aufregung gelitten hat und daß er nach Ehezwistigkeiten eine längere Depression durchgemacht hat.

II. Fall. Frau M. S., 38 Jahre alt. Seit einem Monat war etwas deprimiert, schlief und aß schlecht, vernachlässigte ihre Haushaltung. Meinte, daß der Mann, der im Krieg ist, tot sein müsse, da er schon lange nicht geschrieben habe. Anfangs August erkrankt sie an der Grippe und wird sofort in Lazarettbehandlung übernommen. Der verstörte Augenausdruck der Patientin fällt sofort auf. Kaum ins Lazarett gebracht, bricht eine starke Aufregung los: sie schreit, wütet, versucht beständig sich zu erhängen oder zu erwürgen. Sie beißt sich auch mit kolossaler Wut in die Zunge, die tiefe Wunden aufweist und schließlich wie ein unförmiger Klumpen ihr aus dem Munde hängt.

Bei der Aufnahme hat die Patientin kein hohes Fieber mehr, keine pneumonischen Herde. Körperliche Symptome verschwinden innerhalb drei bis vier Tagen ganz.

Im Wachsaal fängt sie sofort an die Bettwäsche zu zerreißen, kleidet sich ganz aus, singt, spuckt herum. Sie nennt den Arzt „Herr Pastor“, sagt daß ihre rote Bluse brennt, aber ihre Zunge noch stärker. Verlangt Wasser mit „Himmelbalsam“. Aeußert religiöse Ideen, wiederholt ununterbrochen „ich bin katholischer Religion“ oder „es wäre doch lieber, wenn der liebe Heiland es geschrieben hätte“.

Oertlich und zeitlich ungenügend orientiert. Affektiver Rapport ungenügend, Gesichtsausdruck steif. Wenn man ihre Aufmerksamkeit für kurze Augenblicke fixiert, gibt sie gut Bescheid über ihr früheres Leben.

Zustand dauert drei bis vier Tage unverändert, bessert sich dann ziemlich rasch, schlägt aber in eine leichte Depression um. Sie bedauert, daß sie „früher dummes Zeug“ gesprochen hat, sie habe gesündigt usw. Der depressive Zustand vergeht rasch. Patientin benimmt sich dann ganz geordnet, zeigt keine psychotischen Symptome mehr. Macht immerhin den Eindruck einer latenten Schizophrenie.

III. Fall. Frl. D. A., 27 Jahre alt. Vor der Grippe soll die Patientin bloß „nervös“ gewesen sein.

Während der Grippe benimmt sie sich normal und deliriert nicht. Hingegen beim Abklingen eines Gripperückfalls fängt sie plötzlich an ganz nackt im Zimmer herumzuspazieren, behauptet, daß alles schmutzig sei: Decke, Bett, Boden usw. Sperrt sich im Zimmer ein, wo sie sich fortwährend den Kopf wäscht, schreit und singt sinnlos. In allen Ecken sieht sie kleine Tiere, macht Grimassen, schlägt drein, wenn man sie ins Bett bringen will. Bei der Aufnahme zeigt Patientin eine steife Euphorie mit theatralischem Wesen, gestikuliert viel, deklamiert, gibt keine rechte Auskunft und ist stark dissoziiert.

Sie leidet noch an Bronchitis: hustet, hat viel Auswurf, mäßiges Fieber, das rasch abklingt. — Die manische Aufregung dauert zirka 14 Tage unverändert an. — Nach eingetretener Beruhigung hat sie noch ein sonderbares Benehmen, zeigt ein manieriertes Wesen, gibt dem Arzt Ratschläge über die Behandlung der Geisteskranken, spricht in geheimnisvollem Ton. Der affektive Rapport ist ungenügend. Patientin ist auch stark introvertiert. Sieht latent schizophren aus, auch nach Ablauf aller psychotischen Symptome.

IV. Fall. Frau M. A., 36 Jahre alt, verheiratet. Gravid im sechsten Monat. Vor der Erkrankung soll sie einen etwas „eigentümlichen Charakter gehabt haben“ und sehr „nervös“ gewesen sein. Ende Juni macht sie die Grippe durch, erleidet aber einen Rückfall und wird in Lazarettbehandlung übernommen. Gleich nach Ablauf des Fiebers fängt sie sofort an viel zu schwatzen, gestikuliert unaufhörlich, wird reizbar, aufgeregt und schläft fast gar nicht. Bei der Aufnahme war nur noch eine leichte Bronchitis zu konstatieren. Psychisch zeigt sie eine starke manische Aufregung: sie lacht fortwährend und ohne Grund, gestikuliert, hat einen heiteren Gesichtsausdruck, manische Ideenflucht. Guter affektiver Rapport. Sie zeigt auf der Abteilung einen beständigen Beschäftigungsdrang, schwatzt dabei unaufhörlich und hat Wutanfälle. Sie zerdrückt den Nachttopf und setzt ihn auf den Kopf, wirft mit allen Gegenständen um sich, singt, jodelt, schreit „Vive la Suisse“ usw. Behauptet, ihr Mann sei geisteskrank und gehöre in die Anstalt. Nimmt einen fremden Herrn für ihren Vetter, macht Witze. Der manische Zustand mit starker Aufregung dauert zirka drei Wochen und klingt allmählich ab. — Mehrere Wochen bleibt sie aber noch submanisch, schläft wenig, will allerlei unternehmen, ist ziemlich euphorisch und reizbar. Der affektive Rapport war mit der Patientin stets gut. Die Gefühlsreaktionen etwas abgeflacht, aber adäquat.

Diagnose: Manie.

So weit unsere Krankengeschichten. Wir könnten noch ein paar Fälle anführen, die aber nichts Neues darzubieten haben und einen ähnlichen Verlauf zeigen.

Aus diesen mitgeteilten Fällen ergibt sich also, daß Psychosen durch die Grippe wie durch andere Infektionskrankheiten ausgelöst werden können. Wichtig ist dabei zu bemerken, daß die Dementia präcox (Fall 2 und 3) schon latent bestand. Im ersten Fall handelt es sich um einen Psychopathen mit zyklothymischen Anwandlungen. Im letzten Falle ebenfalls um Psychopathie mit submanischem Temperament. Die Grippe hat also bloß die Rolle eines auslösenden Momentes gespielt. Es ist immerhin interessant zu konstatieren, daß der Verlauf dieser Psychosen ein ziemlich rascher und stürmischer war und daß in kurzer Zeit eine wesentliche Besserung oder Heilung eintrat.

Aus der Prosektur des Kantonsspitals St. Gallen. (Vertretender Prosektor: Privat-Dozent Dr. *S. Schönberg.*)

Zur Kenntnis der mit maligner Geschwulstbildung einhergehenden Leukämien.

Von **Erna Munk**, Solothurn.

Während jetzt im allgemeinen die leukaemischen Erkrankungen als solche des ganzen haematopoetischen Systems und nicht nur des Blutes angesehen werden, wobei es zu hyperplastischen Veränderungen an den blutbereitenden Organen kommt, werden von mehreren Autoren die Zustände, bei denen die Hyperplasie einen mehr tumorartigen Charakter annimmt, von der reinen Leukaemie abgetrennt. Hieher gehören das Lymphosarkom, die multiplen Myelome und das Chlorom. In den letzten Jahren wurde der Versuch gemacht, auch noch weitere Prozesse, die nahe Verwandtschaft mit der Leukaemie zeigen, von derselben als selbständige Gruppe abzuscheiden; es sind das besonders Prozesse, die sich teils durch ihren Verlauf, teils durch ihren Blutbefund, sowie durch die besondere Mitbeteiligung der inneren Organe von der gewöhnlichen Leukaemie unterscheiden, und denen der Name Leukosarkomatose beigelegt wurde.

Der Begriff der Leukosarkomatose für ein bestimmtes Krankheitsbild wurde von *C. Sternberg* in die Literatur eingeführt; es handelt sich hierbei um Zustände, die allgemein zu den Leukaemien gerechnet wurden, und die ausgezeichnet waren durch einen leukaemischen oder myeloischen Blutbefund mit großzelligem Typus und gleichzeitiges Auftreten von Tumoren mit malignem Charakter. In seiner ersten Mitteilung beschreibt *Sternberg* einen einschlägigen

Fall bei einer 55 jährigen Frau, die seit sechs Monaten krank war. Das Blutbild war das einer myelogenen Leukaemie, doch waren die Zellen groß und zeigten wenig Granula. Bei der Sektion bestand leichte Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen. An der Zunge und an der Epiglottis fanden sich grüngefärbte Infiltrate, außerdem Knoten am Darm und ein Tumor des Perineums. Das Knochenmark war grün gefärbt. Die Tumoren bestanden histologisch hauptsächlich aus Myelozyten. Nach Ansicht *Sternberg*'s handelt es sich in diesem Falle nicht um eine Leukaemie, sondern um eine atypische, mit Metastasenbildung einhergehende Wucherung des Myeloidgewebes in Analogie eines Lymphosarkoms, um eine Myelosarkomatose oder Chloromyelosarkomatose wegen der Grünfärbung des Knochenmarks. Gegenüber dem Lymphosarkom unterscheidet sich das Myelosarkom wie auch das Leukosarkom durch die Ausschwemmung der großen Tumorzellen, der Leukosarkomzellen ins Blut.

In der letzten Zeit bringt *Sternberg* weitere acht Beobachtungen und zwar sechs Fälle von Leukosarkomatose und zwei Fälle von Chloromyelosarkomatose. Der Blutbefund war ähnlich demjenigen einer Myeloblastenleukaemie, und *Sternberg* unterscheidet nach dem Ausfall der Oxydasereaktion die Zellen teils in Leukosarkomzellen, teils in Myeloblasten. Das mikroskopische Aussehen der Zellen allein ist noch nicht beweisend, und *Sternberg* glaubt, daß eine Reihe von Fällen, die früher als große Lymphozyten angesehen worden waren, durch Anstellung der Oxydasereaktion zur myeloischen Reihe gezählt werden müßten.

Bei den sechs Fällen, die von *Sternberg* zur lymphatischen Reihe der Leukosarkomatose gerechnet werden, war die Oxydasereaktion negativ. Immer waren die weißen Blutkörperchen vermehrt, und es beherrschten große, einkernige Zellen — die Leukosarkomzellen — das Blutbild. Bei den meisten Beobachtungen bestand Milztumor, der bedingt war durch Einlagerung großer, einkerniger Zellen. Außerdem fanden sich bei allen Fällen Tumoren mit malignem Wachstum, die das histologische Bild eines Lymphosarkoms boten.

Von den zwei Fällen von Myelosarkomatose war der eine schon 1907 von *Meixner* publiziert (W. kl. W.). Es bestand grünes Mark sowie vor der Wirbelsäule und am Kreuzbein Tumoren aus neutrophilen Myelozyten. Beim zweiten Fall war das Mark ebenfalls grün, und es fand sich an der Orbita ein Tumor vom Bau eines Lymphosarkoms, dessen Zellen positive Oxydasereaktion ergaben. Das Blut zeigte bei 152,000 weißen Blutkörperchen 51 % polymorphkernige und 46 % große mononukleäre Leukozyten. Auch in der Milz, den Lymphdrüsen und in der Leber fanden sich die gleichen Zellen, die den Orbitatumor zusammensetzten.

Die Fälle *Sternberg*'s unterscheiden sich seiner Meinung nach einmal durch den Blutbefund von der gewöhnlichen Lymphosarkomatose, dann durch die Tumorbildung von der gewöhnlichen Leukaemie.

Beim Leukosarkom führt eine zunächst lokale, geschwulstartige Proliferation zu einer leukaemieartigen Blutveränderung.

Die Befunde von *Sternberg* wurden von einzelnen Autoren bestätigt und durch kasuistische Mitteilungen gestützt, während ein großer Teil der Autoren sich gegen eine Trennung der Leukosarkomatose von der Leukaemie aussprechen.

Mitteilungen über Fälle von Leukosarkomatose konnten wir in der Literatur folgende finden:

J. Meller beschreibt einige Fälle von großzelligen Leukaemien mit lymphomatösen Geschwulstbildungen an der Orbita und im Auge. In der Mitteilung von *H. Lehndorff* handelt es sich um Beobachtungen an Kindern. Es bestand in drei Fällen das Bild der Leukaemie, wobei große einkernige Zellen sich in großem Prozentsatz vorfanden. Im ersten Fall wurde ein großer Mediastinaltumor konstatiert, der histologisch den Bau eines Lymphosarkoms zeigt mit

Anwesenheit von reichlich großen Lymphozyten. In den zwei anderen Beobachtungen fanden sich nur geringgradige, teilweise nur mikroskopisch erkennbare atypische Wucherungen des lymphadenoiden Gewebes. *Lehndorff* will seine Fälle nicht ohne weiteres von den Leukaemien trennen, sondern unterscheidet zwischen einer hyperplastischen essentiellen Leukaemie und einer symptomatischen Form derselben, zu denen sarkomatöse und ähnliche Prozesse zu rechnen wären, die unter dem klinischen Bild einer Leukaemie verlaufen. *Straßer* und *Descastello* berichten über eine klinische Beobachtung einer lymphatischen Leukaemie, bei der ziemlich viele große Lymphozyten gefunden wurden. Die Pleuren sind von lymphosarkomatösen Tumoren infiltriert. Es besteht Chylothorax. Eine ähnliche Mitteilung stammt von *B. Fellner:* Chylothorax bei Leukosarkom der Lymphdrüsen, von Herz, Leber und Nieren. Das Blutbild war das einer großzelligen lymphatischen Leukaemie. Die Erkrankung verlief akut. Ein Fall von *R. Pollak* betrifft einen Knaben mit leukaemischem Blutbefund. Unter den weißen Blutkörperchen fanden sich 68 % große Lymphozyten. Es bestand Milztumor, Schwellung der Lymphdrüsen, sowie lymphozytäre Infiltration von Knochenmark und der Nieren. Die Infiltrate zeigten sarkomatöses Uebergreifen auf die Umgebung, was den Autor veranlaßte, seinen Fall der Leukosarkomatose zuzuzählen. Auch *Jagic* bringt einen Fall von Leukosarkomatose: Leukaemisches Blutbild, darunter 78 % große Lymphozyten, Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen. Ein Mediastinaltumor war ebenfalls aus großen Lymphozyten zusammengesetzt. Nach *Jagic* kann man aus dem Befund einer abnorm großzelligen Leukaemie auf eine Tumorbildung schließen, ganz akute Fälle führen vor der Ausbildung der Geschwülste zum Exitus.

In der Mitteilung von *A. Salomon* betrug die Zahl der Leukozyten anfangs nur 3200, doch fanden sich häufig auffallend große Lymphozyten. Bei einer späteren Untersuchung erhöhte sich die Zahl der weißen Blutkörperchen auf 7000, worunter die großen Lymphozyten 30 % betrugen. Ein Tumor im Hoden zeigte die Beschaffenheit eines Lymphosarkoms. Der Fall wird erklärt als hyperplastische Lymphomatose mit geschwulstmäßiger Degeneration des Hodens. *W. Mager* beschreibt ein Lymphosarkom des Mediastinums bei einer hochgradigen lymphatischen Leukaemie. Große Mononukleäre fanden sich in 95 %. Auch *Paltauf* bringt zur Stütze der *Sternberg*'schen Ansicht eine Mitteilung über eine Leukosarkomatose. Der Blutbefund zeichnete sich durch die Anwesenheit sehr reichlicher mononukleärer, nicht gekörnter Zellen aus. Auf der Haut des Thorax, an Bauch und Oberschenkeln fanden sich Tumoren. Eine Mediastinalgeschwulst bot das Bild eines Lymphosarkoms. In neuester Zeit berichtet *H. Nakamura* über einen weiteren einschlägigen Fall. Bei einem 4-jährigen Mädchen bestand in der Stirngegend ein Tumor, Vergrößerung der Milz und der Lymphdrüsen, in der Leber und den Nieren Infiltrate, die die Gefäßwand durchwucherten. Im lymphatisch leukaemischen Blutbild betrugen die großen Lymphozyten ca. 50 %. Nach Ansicht *Nakamura*'s soll der Tumor der Stirngegend, der auf ein Trauma zurückgeführt wird, den Beginn der Erkrankung darstellen. Infolge der Durchwucherung der Gefäße bildet sich sekundär die Leukaemie aus. Vor dem Durchbruch der Tumormassen in das Blut habe das Krankheitsbild einer Pseudoleukaemie entsprochen. In allerletzten Zeit findet sich noch eine Mitteilung über Leukosarkomatose von *Weber* und *Wolf*. Sie berichten über ein Lymphosarkom des Mediastinums, bestehend aus Lymphozyten und Lymphoblasten, bei gleichzeitiger z. T. großzelliger lymphatischer Leukaemie. Oxydasereaktion war negativ.

Die Zahl der Autoren, die die Ansicht *Sternberg*'s ablehnen, ist bei weitem größer. Es werden hier hauptsächlich vier Einwände gegen die *Sternberg*'sche Theorie erhoben. In erster Linie wurden auch einerseits bei kleinzelligen akuten und chronischen Leukaemien tumorartige aggressive Bildungen beobachtet, andererseits aber großzellige Leukaemien beschrieben, ohne jegliches tumorartiges Wachstum. Ferner wird angegeben, daß bei vielen kleinzelligen Leukaemien makrolymphozytäre Elemente in mehr weniger großer Zahl vorkommen und schließlich, daß Uebergänge konstatiert werden von kleinzelligen Leukaemien zu großzelligen und umgekehrt. Fast alle, weiter unten zum größten Teil aufgezählten Autoren kommen zu der Ansicht, daß die *Sternberg*'sche Leukosarkomatose von den übrigen Leukaemien als selbständige Krankheit nicht abzutrennen sei.

Wir erwähnen die einschlägigen Arbeiten in chronologischer Reihenfolge: Zunächst sei auf eine Arbeit verwiesen, die schon vor der *Sternberg*'schen Untersuchung erschienen war und welche von vielen Autoren gegen *Sternberg* angeführt wird, nämlich eine Mitteilung von *Strauß*, der bei einer kleinzelligen lymphatischen Leukaemie sarkomatöse Tumoren des Thorax, der Lungen und in zahlreichen Lymphdrüsen beobachtete.

Gleich nach den ersten Mitteilungen von *Sternberg* demonstrierte *Türk* in der ärztlichen Gesellschaft Wien ebenfalls einen Fall von kleinzelliger Leukaemie mit gleichzeitigem Lymphosarkom der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen und zieht daraus den Schluß, daß die Leukosarkomatose keine besondere Form darstelle, da sowohl kleinzellige als auch großzellige Leukaemien bald mit, bald ohne Tumorcharakter einhergehen und ferner, da großzellige und kleinzellige Formen zusammen vorkommen. Zu einem ähnlichen Schluß kommt auch *Pietrowski*, der eine großzellige Leukaemie ohne atypische Wucherung beschreibt. Es besteht zwischen den lymphatischen Leukaemien und dem Lymphosarkom nur ein gradueller Unterschied, und sowohl die kleinzelligen als auch die großzelligen Leukaemien zeigen Uebergänge zum Lymphosarkom. *Lucksch* teilt zunächst einen Fall mit von lymphatischer Leukaemie, die anfangs kleine, später aber vorwiegend große Lymphozyten aufwies, und läßt die Frage offen, ob nicht alle Fälle von großzelliger Leukaemie erst sekundär aus kleinzelligen entstünden und häufig erst im sekundären Stadium zur ärztlichen Beobachtung kommen. In einer zweiten Arbeit beschreibt *Lucksch* einen Fall von großzelliger lymphatischer Leukaemie ohne Bildung von Tumoren. Einen ähnlichen Fall teilt auch *Studer* mit.

Pappenheim, der die Frage in ausführlichen Arbeiten bespricht, nimmt Stellung gegen die Trennung der Leukosarkomatose von den leukaemischen Zuständen. Er unterscheidet essentielle, echte hyperplastische Leukaemien und symptomatische lymphosarkomatöse Schein-Leukaemien oder Sarkoleukaemien. Beide Formen können sowohl kleinzellig als auch großzellig sein, so daß einerseits bei der kleinzelligen Leukaemie Sarkoleukaemien vorkommen und andererseits auch die großzelligen Formen rein hyperplastische Leukaemien darstellen können. Der Blutbefund ist bei beiden Gruppen ein accessorisches Symptom. Die Blutüberschwemmung mit den Zellelementen stammt bei der essentiellen echten Leukaemie hauptsächlich aus dem Knochenmark, bei der symptomatischen Form extramedullär aus dem Tumor. Auch in einer späteren Arbeit gibt *Pappenheim* die Existenz sarkomähnlicher Fälle akuter Lymphozytenleukaemie, namentlich der großzelligem Formen zu, leugnet aber, daß *alle* diese Fälle sich sarkoid verhalten.

Fabian, *Nägeli* und *Schatiloff* kommen in ihrer Untersuchung ebenfalls zu dem Ergebnis, daß die Leukosarkomatose nur eine Leukaemie darstelle mit partiellem lymphosarkomähnlichem Wachstum. Zwischen der echten kleinzelligen Leukaemie und der großzelligen wuchernden Form bestehen keine scharfe Grenzen. Es sind nicht zwei vollkommen selbständige, prinzipiell verschiedene, sondern nur zwei graduell verschiedene Prozesse.

Weinberger sieht in der Leukosarkomatose eine Kombinationsform von Leukaemie mit lymphosarkomatöser Wucherung, wobei die Leukaemie die Hauptsache der Krankheit darstellt.

In seinem Lehrbuch nimmt *Nägeli* ebenfalls Stellung gegen die *Sternberg*'sche Ansicht aus den bereits mehrfach angeführten Gründen, daß sowohl kleinzellige Leukaemien mit aggressivem Wachstum beobachtet werden, als auch großzellige Formen ohne Tumorbildung. Auch er führt an, daß jede kleinzellige lymphatische Leukaemie auch Makrolymphozyten enthalte, ferner daß vielfach Uebergänge von kleinzelligen Formen zu großzelligen und umgekehrt beschrieben sind. In einem Punkte gibt er *Sternberg* Recht, daß nämlich ein Blutbefund mit viel Makrolymphozyten in der Regel auf einen malignen und fast immer akuten Verlauf hinweist, wobei sich dann bei der histologischen Untersuchung auch ein stärkeres Wachstum zeigt.

Von Domarus rechnet die Leukosarkomatose sowie das Myelom und das Chlorom zu den generalisierten Erkrankungen des hämatopoetischen Gewebes, die in einzelnen Zügen von der *Ehrlich*'schen Leukaemie abweichen und dem Scheine nach von diesen prinzipiell verschieden sind, dennoch aber, auf Grund ihrer Histogenese usw. zu den hyperplastischen Leukaemien gehören. Auch *Grätz* kommt an Hand einiger mitgeteilter Fälle von einerseits kleinzelligen Leukaemien mit Tumorbildung und andererseits von großzelligen Leukaemien ohne aggressives Wachstum zu dem Schlusse, daß die *Sternberg*'sche Leukosarkomatose nicht zu Recht bestehe.

Zu ganz gleichem Resultat kommen auch *v. Müllern* und *Großmann,* die ebenfalls kleinzellige und großzellige Leukaemien beschreiben mit und ohne Aggressivität. Auch sie sehen zwischen den einzelnen Formen alle Uebergänge und halten die Aufstellung eines gesonderten Krankheitbegriffs für die Leukosarkomatose für untunlich.

In seinem Referate über die den Leukaemien verwandten Krankheitsprozesse schreibt *Herz,* daß eine ausgesprochene Tumorbildung bei der lymphatischen Leukaemie viel häufiger ist als bei der myeloischen Leukaemie und daß sie innerhalb der Gruppe der lymphatischen Leukaemie weit häufiger ist bei den Fällen mit akutem Verlauf. In seiner Zusammenfassung erwähnt *Herz,* daß die Leukosarkomatose von den meisten Hämatologen nicht als eine besondere Primärerkrankung des lymphatischen Apparats angesehen wird, wohl aber als eine Krankheit für sich, welche der lymphatischen Leukaemie verwandt ist.

Auch *Herxheimer,* ferner *E. Fränkel* haben sich in den letzten Jahren gegen die *Sternberg*'sche Auffassung ausgesprochen. Nach *Fränkel* hat die Leukosarkomatose mit den geschwulstbildenden Prozessen nichts zu tun, sie ist vielmehr den großzelligen Leukaemien zuzurechnen, die aus unbekannten Gründen zuweilen und zwar häufiger als die echten kleinzelligen Leukaemien zur Entwicklung größerer, den Eindruck des Malignen erweckenden Tumoren führen und sich durch eine, teils schon makroskopisch, teils erst mikroskopisch nachweisbare Aggressivität auszeichnen.

Im letzten Jahr berichtet *Reim* über eine akute lymphatische Leukaemie mit ausgedehnter Tumorinfiltration des Herzens und rechnet den Fall nicht zu der Leukosarkomatose. Nach ihm ist die akute großzellige Leukaemie keine Krankheit sui generis, sondern von der kleinzelligen Form nur graduell verschieden.

Aus obiger Zusammenstellung ersehen wir, daß die Zahl der Autoren, welche den *Sternberg*'schen Standpunkt ablehnen, bei weitem größer ist als diejenige der Forscher, die die Leukosarkomatose anerkennen.

Bei der Unklarheit in dieser Frage ist die Mitteilung eines jeden einschlägigen Falles, der uns die Möglichkeit gibt, das strittige Krankheitsbild der einen oder der andern Krankheitsgruppe zuzurechnen, von besonderem Wert und erhebt sich über den Rahmen einer einfachen kusuistischen Mitteilung.

Im folgenden sei ein Fall einer chronischen myeloischen Leukaemie beschrieben, die während langer Zeit klinisch beobachtet werden konnte und die während ihres Verlaufs sich auszeichnete durch das Auftreten großer maligner Geschwulstbildungen. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte, soweit sie mir zur Verfügung stand, wieder[1]).

Zusammenfassung: In unserer Schilderung handelt es sich um eine 59 Jahre alte Frau, welche auf der medizinischen Abteilung des Kantonsspitals während 15 Monaten beobachtet wurde; anamnestisch ist nichts besonderes zu erwähnen.

1½ Monate vor Spitaleintritt hatte sie Schmerzen in der linken Seite. Verschiedene Blutuntersuchungen wurden kurz nach dem Eintritt der Patientin ins Kantonsspital vorgenommen und ergaben das Blutbild einer myeloischen Leukaemie. Die Patientin wurde in häufigen Sitzungen in der Milzgegend mit Röntgen bestrahlt.

Im März 1915 wurde bei der Patientin an der Fußsohle eine kleine schwarze Blase bemerkt, aus der sich Blut entleerte. Langsam wachsend entstand daraus später ein Tumor. Eine Probeexcision aus der Geschwulst ergab die Diagnose: Rundzellensarkom (*Saltykow*). In der Folgezeit vergrößerten sich die Inguinaldrüsen; es entstand in der rechten Kniekehle eine kleine Geschwulstbildung. Ende September 1915 trat Doppelsehen auf und es wurde eine Lähmung des linken Abducens diagnostiziert. Eine kurz vor dem Tode vorgenommene Blutuntersuchung ergab 199,200 weiße Blutkörperchen und 3,600,000 rote Blutkörperchen, Haemoglobin 65 %; Neutrophile Leukozyten 27,8 %, Myelozyten 68,9 %.

Eine Untersuchung auf Bence-Jones'schen Eiweißkörper fiel negativ aus.

Die Sektion ergab den Eindruck eines malignen Tumors mit allgemeiner Metastasierung. Es fand sich ein großer oberflächlich ulzerierter Tumor am Fuße, der makroskopisch das Bild eines Sarkoms bot. In den inneren Organen, namentlich in Milz und Leber, dann auch in den Lungen- und der Schilddrüse sah man zahlreiche Geschwulstknoten wechselnder Größe, die sich in ihrem Aussehen deutlich vom übrigen Parenchym abhoben. Auch das Mark sämtlich untersuchter Knochen war durchsetzt von ähnlichen Tumormassen. Die Lymphdrüsen waren z. T. vergrößert und von Tumor erfüllt. Auch an der Schädelbasis fand sich eine den Knochen und die Umgebung infiltrierende Geschwulstmasse.

Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich zunächst in allen untersuchten Organen das Bild einer myeloischen Leukaemie, mit Ueberfüllung der Kapillaren mit weißen Blutkörperchen. Die Tumoren wiesen überall den gleichen Bau auf. Dieser war teils diffus, teils ließ er eine mehr lappige Anordnung erkennen. Durchgehend waren die Knoten zusammengesetzt aus großen polyedrischen Zellen mit bläschenförmigem Kern und deutlichen Einschlüssen. Die Protoplasmagrenzen waren im allgemeinen unscharf nur stellenweise erkennbar. Ein Reticulum konnte nicht überall nachgewiesen werden. Eine gleich nach der Sektion vorgenommene *Oxydasereaktion* nach *W. H. Schultze* fiel deutlich positiv aus, sowohl im Tumor als im Inhalt der Blutkapillaren. Die Abgrenzung der Geschwulstknoten nach außen hin war oft unregelmäßig, und man erhielt oft den Eindruck eines infiltrierenden malignen Wachstums.

---

[1]) Für die Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Dr. **Vonwiller**, Direktor der medizinischen Abteilung, zu Dank verpflichtet.

Im Allgemeinen waren die Geschwulstzellen im Verhältnis zu den Myelozyten der Blutkapillaren größer; doch fanden sich einesteils auch zwischen diesen Zellen kleinere Formen, anderenteils sahen wir auch im Blutbilde vielfach große Elemente, die dann mehr den Tumorelementen entsprachen.

Resumierend haben wir bei unserer Beobachtung einen Fall von myeloischer Leukaemie, kombiniert mit dem Auftreten zahlreicher, durch ihre Ausbreitung und ihr Wachstum maligne erscheinender Tumoren. Aus dem Aussehen der Geschwulstzellen und auf Grund des positiven Ausfalls der Oxydasereaktion müssen wir die Tumorzellen der myeloischen Reihe zuteilen. Granulafärbung in Schnittpräparaten wollte uns nicht gelingen, da das Material bereits längere Zeit in Formol gelegen hatte.

Es ist uns daher unmöglich, die Tumorzellen in Myelozyten oder Myeloblasten zu unterscheiden.

Wie haben wir uns unser Krankheitsbild zu erklären?

Nach den klinischen Beobachtungen handelte es sich um einen Fall von ausgesprochener chronischer myeloischer Leukaemie, bei der im Verlauf der Krankheit, der fast 1$^1/_2$ Jahre betrug, sich Tumoren am Fuße und in der Kniebeuge entwickelten.

Eine Milzvergrößerung war von Anfang an konstatiert worden. Ob die Knoten in den inneren Organen schon vor der Blutveränderung bestanden haben, ist nicht möglich zu entscheiden, die beobachtete Milzvergrößerung konnte möglicherweise schon durch die Tumorbildungen bedingt sein. Nach den Ergebnissen der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen steht nur fest, daß wir in unserem Fall eine Kombination vor uns haben von einer chronischen myeloischen Leukaemie mit multiplen myeloischen Tumoren, die ihrem Wachstum nach den Charakter einer malignen Geschwulst zeigen.

Wenn wir unsere Beobachtung mit den in der Literatur niedergelegten Fällen vergleichen, so müssen wir zugeben, daß sie am ehesten zu dem von *Sternberg* als Myelosarkomatose bezeichneten Krankheitsbild zu rechnen wäre. Wir würden dann gleichzeitig voraussetzen, daß die Tumoren vor der Blutveränderung aufgetreten sind, wofür wir allerdings keinerlei Beweispunkte anführen können.

Das späte Auftreten der Geschwülste an den Beinen könnte im Gegenteil dagegen sprechen. Doch könnte es sich auch hier um eine stärkere Ausschwemmung von Myelozyten aus dem Blute handeln, ähnlich den leukaemischen Infiltraten. Die Veränderung im Blute wäre aber ihrerseits bedingt durch primäre Tumoren in den inneren Organen.

Gegen die Annahme, daß es sich um eine Myelosarkomatose handelt, könnte der Umstand sprechen, daß wir nicht das von *Sternberg* geforderte großzellige Blutbild haben, und daß unser Fall außerordentlich chronisch verlief. Auch der Unterschied in dem Aussehen zwischen den Myelozyten im Blute und den Tumorzellen, die aber durch die Oxydasereaktion zur myeloischen Reihe gewiesen werden, deckt sich nicht ganz mit den von *Sternberg* beschriebenen Fällen, bei denen die Blutzellen und die Tumorzellen vollständig identisch waren. Auf den Umstand, daß in unserem Falle die Grünfärbung des Knochenmarks fehlte, können wir kein großes Gewicht legen, da von allen Autoren die Gegenwart des Farbstoffes als etwas Zufälliges, nicht zum Krankheitsbild erforderliches, angegeben wird. Immerhin möchten wir darauf hinweisen, daß alle in der Literatur niedergelegten Fälle von Myelosarkomatose die Grünfärbung des Markes verzeichnen, also als Chloromyelosarkomatose bezeichnet werden müssen. Unser Fall wäre in dieser Hinsicht isoliert.

Eine andere Möglichkeit, unseren Fall zu erklären, wäre die, daß wir eine primäre Myelom- oder Myelozytombildung im Knochenmark annehmen, wodurch dann sekundär das Knochenmark zu gesteigerter Tätigkeit angeregt würde, was eine Ausschwemmung von Myelozyten im Blut zur Folge hätte; es ist ja eine bekannte Tatsache, daß bei Tumoren des Knochenmarks jeglicher Art sekundär eine Myelaemie verursacht werden kann.

Gegen die Auffassung eines primären multiplen Myelozytoms spricht einmal das Fehlen des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers und dann der außerordentliche Reichtum des Blutes an Myelozyten bis zu 60 %. Unseres Wissens zeigt die Myelaemie, hervorgerufen durch Knochenmarkstumoren, nie so hohe Grade.

Wir haben oben bemerkt, daß es uns nicht möglich ist, zu unterscheiden, ob die Tumorbildungen zeitlich der Blutveränderung vorausgegangen sind. Nehmen wir nun an, daß das Auftreten der Geschwülste nach der leukaemischen Erkrankung des Blutes erfolgt ist, wofür uns aus der klinischen Beobachtung unseres Falles keinerlei Hindernisse entgegentreten, so hätten wir eine myeloische Leukaemie vor uns, die in ihrem Verlauf aus uns unbekannter Ursache einen malignen Charakter annimmt und zur Bildung von Geschwülsten mit infiltrierendem Wachstum führt. Eine solche Ansicht würde sich mit der Ansicht der Autoren decken, die die Möglichkeit zugeben, daß es bei den Leukaemien, wenn auch vorwiegend bei den großzelligen, aber auch bei den kleinzelligen, zur Bildung von Tumoren kommen kann, die durch Aggressivität gekennzeichnet sind. Wie gesagt, ist die Ursache der malignen Entartung einer Leukaemie gewöhnlich nicht zu eruieren, wie wir ja auch sonst die Umwandlung eines benignen Tumors in einen bösartigen nicht ohne weiters erklären können. In unserem Falle hatten wir vielleicht die Möglichkeit, für die maligne Entartung eine erklärende Ursache anzuführen. Wie aus der Krankheitsgeschichte ersichtlich ist, wurde die Patientin während langer Zeit mit Röntgenstrahlen behandelt. Es ist nun nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß eine solch langdauernde Röntgenwirkung möglicherweise auf den Charakter der Leukaemie einen Einfluß gehabt, und die Bildung der Tumoren angeregt hat.

Die Annahme einer sekundären Bildung von Tumoren durch Umschlag der Leukaemie in Malignität würde uns eventuell den Unterschied zwischen den Zellen in den Tumorknoten und den Myelozyten im Blute erklären können. Wir haben gesehen, daß unsere Geschwulstzellen, die wir zu den Myelozyten rechnen müssen, sich in ihrer Form und Größe von den Myelozyten in den Blutkapillaren unterschieden. Wenn wir nun eine maligne Degeneration der Leukaemie als zu Recht bestehend zulassen würden, könnten wir die abweichende Zellform in den Geschwulstknoten auf die gleiche Stufe setzen mit den Veränderungen der Zellen anderer malignen Geschwülste, die sich ebenfalls in ihrem Aussehen von den Stammzellen unterscheiden.

Wie wir aus obigen Erörterungen ersehen, ist eine restlose Erklärung unseres Falles und eine sichere Zuteilung desselben zur Leukaemie oder zur Myelosarkomatose (*Sternberg*) nicht ohne weiteres möglich. Als feststehend können wir annehmen, daß wir einmal eine Erkrankung des Blutes im Sinne einer chronischen Leukaemie vor uns haben, ferner ist ersichtlich die Erkrankung des Knochenmarkes, der Milz, Leber und Lymphdrüsen, charakterisiert durch myeloische Umwandlung und durch Bildung myelozytärer Tumoren mit infiltrativem und verdrängendem Wachstum. Außerdem finden sich Tumoren am Fuße und in der Kniekehle, sowie kleine Infiltrate in den Nieren, Lungen und Schilddrüse. Zunächst wirft sich nun die Frage auf, sind diese Tumoren überhaupt als gleichzeitige primäre Bildungen aufzufassen oder ist einer der Tumoren der primäre, während die anderen Knoten als sekundär anzusehen wären.

Dem makroskopischen und mikroskopischen Bilde nach zeigen die Knoten sowohl im Knochensystem, wie in Milz, Leber und den Lymphdrüsen das gleiche Aussehen, während die Herde in den Lungen, Nieren und der Thyreoidea nur ganz klein sind. Eine besondere Stellung nimmt die Geschwulstbildung am Fuße und am Knie ein, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen Aus dem hochgradigen Ergriffensein derjenigen Organe, die physiologisch oder pathologisch mit der Haematopoëse im Zusammenhang stehen, ferner aus dem gleichmäßig starken Befallensein dieser Organe können wir den Schluß ziehen, daß es uns unmöglich ist, einen dieser Tumoren als primären den anderen vorauszustellen, so daß entweder alle Tumoren als primäre Bildungen oder als Metastasen einander koordiniert sind. Das Befallensein sämtlicher, zum haematopoëtischen System gehörigen Organe würde mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf eine primäre Erkrankung schließen lassen, wie ja solche primäre Erkrankungen längst bekannt sind. Gegen eine solche Annahme spricht nur das Vorhandensein von Tumoren an Orten, die mit der Blutbildung nichts zu tun haben, in den Lungen, Nieren, der Schilddrüse und besonders am Fuße und in der Kniekehle. Um diese Tumoren als primäre Bildungen den Knoten der inneren Organe gleichsetzen zu können, müßten wir annehmen, daß auch hier Myelozytenablagerungen stattgefunden haben, die eine Umwandlung zu einer malignen Geschwulst zeigen. Durch eine solche Annahme würde aber der ganze tumorbildende Prozeß in Abhängigkeit gesetzt werden von einem anderen, der myeloischen Bluterkrankung und wir könnten nicht mehr von einer primären Geschwulstbildung sprechen.

Eine zweite Annahme wäre die, daß die Tumoren am Fuße, in den Lungen etc. als Folge der Geschwülste der blutbildenden Organe angesehen würden, also Metastasen darstellten. Für eine solche Ansicht würde eventuell der Umstand sprechen, daß die Tumoren am Beine nach der klinischen Beobachtung erst spät auftraten, ferner, daß die Knoten in den Lungen, Nieren und der Schilddrüse viel kleiner sind als diejenigen der Leber, Milz und des Knochenmarks, also möglicherweise auch jüngeren Datums sind.

Wir sehen also, daß es nicht leicht ist, auf obige Frage, ob die Tumoren im ganzen oder nur teilweise primäre respektiv sekundäre Bildungen darstellen, eine sichere Antwort zu geben. Nehmen wir eine primäre Erkrankung des haematopoëtischen Systems im Sinne einer multiplen malignen Geschwulstbildung an, so wäre unser Fall entweder ein multiples Myelom oder eine *Sternberg*'sche Myelosarkomatose. Wir haben oben gesehen, daß eine solche Annahme nicht vollends gesichert ist. Betrachten wir den tumorbildenden Prozeß als sekundär, so setzen wir ihn in Abhängigkeit zu der Leukaemie. Hierdurch würden unseres Erachtens die Tumoren außerhalb des haematopoëtischen Systems besonders diejenigen am Fuße eher erklärt. Wir könnten sie als leukaemische Infiltrate mit maligner Ausbreitung ansehen im Sinne von *E. Fränkel.*

Im Allgemeinen erhalten wir den Eindruck, daß unser Fall nicht in eine einzelne Gruppe eingeordnet werden kann. Er zeigt eine hochgradige Mittelstellung und eine große Verwandtschaft zu verschiedenen Prozessen, zu der echten chronischen Leukaemie, der *Sternberg*'schen Myelosarkomatose und den multiplen Myelomen von *Rustitzky.*

Diese enge Beziehung zu mehreren, gewöhnlich als besondere Krankheitsformen angesehenen Zuständen mit zahlreichen Uebergängen zu den einzelnen Formen zeigt die nahe Verwandtschaft sämtlicher in Frage kommender Prozesse des haematopoëtischen Systems und läßt uns eine Abtrennung der einzelnen Gruppen als prinzipiell besondere Krankheitsbilder nicht ohne weiteres als gerechtfertigt erscheinen.

Literaturangaben:

1. *v. Domarus*, Der gegenwärtige Stand der Leukaemiefrage. Fol. haematologica 1908, Bd. 6. — 2. *Fabian, Nägeli* und *Schatiloff*, Beitr. zur Kenntnis der Leukaemie. *Virchow* Arch. 1907, Bd. 190. — 3. *Fellner B.*, Chylothorax bei Leukosarkom. Mitt. d.

Ges. f. inn. M. Kindhlk. 1907, Bd. 6. — 4. *Fränkel E.*, Ueber die Beziehungen der Leukaemie zu geschwulstbildenden Prozessen. *Virchow* Arch. 1914, Bd. 216. — 5 *Graetz F.*, Ueber lymphat. Leukaemie mit besonderer Berücksichtigung ihrer großzelligen Form. *Ziegler*'s Beitr. 1910, Bd. 49. — 6. *Herxheimer G.*, Ueber die Lymphoblasten (großzellig lymphatische und Myeloblastenleukaemie). M. m. W. 1913, H. 45. — 7. *Herz A.*, Ueber die den Leukaemien verwandten Krankheitsprozesse. Fol. haematologica 1912, Bd. 13. — 8. *Jagic M.*, Ueber Leukosarkomatose 1908, Bd. 58. W. m. W. — 9. *Lehndorff H.*, Ueber Lymphozytenleukaemie im Kindesalter. W. m. W. 1906. Bd. 56. — 10. *Lucksch F.*, Zur lymphatischen Leukaemie. Fol. haematologica 1906, Bd. 3. — 11. *Lucksch F.*, Zur lymphatischen Leukaemie. Fol. haematologica 1908, Bd. 5. — 12. *Mager W.*, Zur Klinik der Leukosarkomatose. W. m. W. 1909, Bd. 59. — 13. *Meller J.*, Die lymphomatösen Geschwulstbildungen in der Orbita und im Auge, *Graefe*'s Arch. f. Ophth. 1905, Bd. 62. — 14. *Müllern* und *Großmann*, Beitr. zur Kenntnis der Primärerkrankungen der haematopoëtischen Organe. *Ziegler*'s Beitr. 1912, Bd. 52. — 15. *Nägeli O.*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Lehrbuch, 1908. — 16. *Nakamura H.*, Ueber die lymphatische Leukaemie mit besonderer Berücksichtigung ihrer großzelligen Form. D. Zschr. f. Chir. 1914, Bd. 132. — 17. *Paltauf R.*, Leukosarkomatose und Myeloblastenleukaemie W. kl. W. 1912, H. 1. — 18. *Pappenheim A.*, Ueber die Stellung der akuten, großzelligen Lymphozyten-Leukaemie etc., 1907, Bd. 4. — 19 *Pappenheim A.*, Die Stellung der Chlorome und Myelome unter den Primärerkrankungen des haematopoëtischen Apparats. Fol. haematologica 1909, Bd. 7. — 20. *Pietrowski Alex.*, Zur lymphatischen Leukaemie. Zschr. f. Hlk. 1906, Bd. 27. — 21. *Pollak R.*, Demonstration. W. kl. W. 1907, H. 20. — 22. *Reim*, Ein seltener Herzbefund bei akuter lymph. Leukaemie. B. kl. W. 1906, H. 18. — 23 *Salomon A.*, Ueber Lymphomatosen mit lokaler Aggressivität unter Beschreibung eines mit Hodentumor einhergehenden Falles. D. m. W. 1908, Bd. 34. — 24. *Sternberg C.*, Zur Kenntnis des Chloroms (Chloromyelosarkom). *Ziegler*'s Beitr. 1905, Bd. 37. — 25. *Sternberg C.*, Ueber Leukosarkomatose. W. kl. W. 1908, Bd. 21. — 26. *Sternberg C.*, Leukosarkomatose und Myeloblastenleukaemie. *Ziegler*'s Beitr. 1915, Bd. 61. — 27. *Straßer A.* und *v. Descastello*, Lymphat. Leukaemie und Chylothorax. Mitteilungen der Ges. f. inn. Med. u. Kindhlk. 1907, Bd. 6. — 28. *Strauß*, Sarkomatose und lymphatische Leukaemie. Charité Annalen 1898. Bd. 23. — 29. *Studer*, Zur Kenntnis der Leukaemie. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1906. Bd. 36. — 30. *Türk W.*, Sitzungsbericht der Gesellschaft der Aerzte Wien. W. kl. W. 1903, Bd. 16. — 31. *Weber* und *Wolf*, Mediastinal Leukosarkomatosis, (*Sternberg*). American J. of the med. sciences 1916 Aug. — 32. *Weinberger Maxim.*, Ueber lymphoides und myeloides Chlorom und dessen Beziehungen zur lymphatischen und myeloiden Leukaemie. Zschr. f. Hlk. 1907, Bd. 28.

Observations médicales de coureurs de fonds lors d'une épreuve sur route de 21 km 800 m.

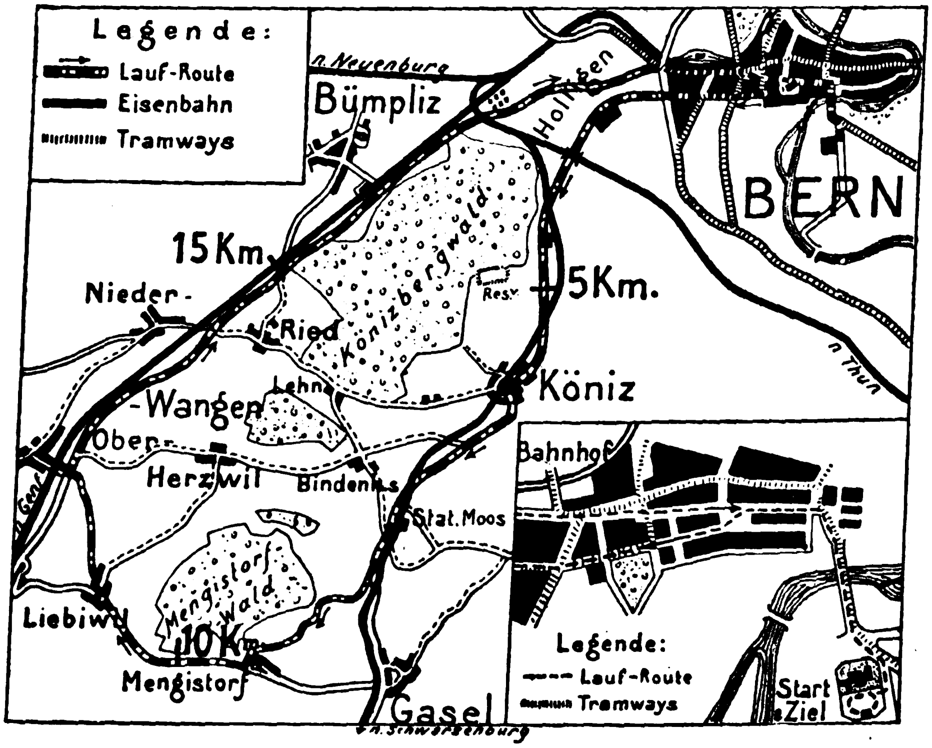
Par le Dr. **Fr. M. Messerli**, de Lausanne. Président de la commission d'examen médical de la Ière course de patrouilles militaires suisses et du Ier Marathon national, à Berne, le 23 septembre 1917.

Le „Kampfspielverein", société d'athlétisme de Berne, fit courir le 23 septembre 1917, sous le patronnage de la Fédération Athlétique Suisse, la première course nationale suisse de grand fonds sur route. Les organisateurs donnèrent à cette course le nom de „Ier Marathon suisse", alors qu'il ne s'agissait en réalité que d'un demi-Marathon ou peu de plus; le trajet comprenait en effet une distance sur route de 21 km 800 m, tandis que la longueur de l'épreuve de course désignée sous le nom de Marathon international est de 40 km.

Le trajet sur route, dont nous donnons ici la reproduction, comprenait également une différence d'altitude de 146 m entre l'endroit le moins élevé qui se trouvait être le départ et l'altitude la plus élevée. (Place de départ et but, altitude 535 m au-dessus de la mer; 3 km : 540 m, 6 km : 530 m, 9 km : 650 m, [Altitude maxima: 681 m] 12 km : 600 m, 15 km : 570 m, 18 km : 550 m, 21 km : 540 m au-dessus de la mer.)

39 concurrants, comprenant des coureurs, athlètes et gymnastes, étaient inscrits comme participants à la course marathon; 242 officiers, sous-officiers et soldats suisses avaient annoncé leur participation à la course d'estafettes militaires.

L'organisation d'un contrôle médical complet et sérieux avait été jugée nécessaire par nos autorités militaires supérieures, ainsi que par les comités de la F. A. S. et d'organisation de ce concours. Une commission médicale examina méticuleusement tous les participants à cette course avant leur départ et à leur arrivée au but après le trajet de 21 km 800 m. Cette commission, qui était placée sous la présidence de l'auteur de ce rapport, était composée de MM. les docteurs *Schorer, Geiser* et *Lukac* de Berne, de MM. *Mathys, Baaflaub, Bueler* et *Walder,* candidats médecins à Berne. M. le Dr. *Henne* de Berne se joignit à cette commission pour le second examen médical après la course.


Legende:
Lauf-Route
Eisenbahn
Tramways
n. Neuenburg
Bümpliz
Holligen
BERN
15 Km.
Nieder-
Ried
Könizbergwald
Res.
5Km.
Köniz
n. Thun
Lehn
Wangen
Ober-
Herzwil
Bindenhaus
Stat. Moos
n. Genf
Liebiwil
Mengistorfwald
10 Km
Mengistorf
Gasel
n. Schwarzenburg
Bahnhof
Legende:
Lauf-Route
Tramways
Start
Ziel

Trajet du Ier marathon suisse et de la Ière course de patrouilles militaires suisses (Berne—Köniz—Mengistorf—Liebiwil—Ober-Wangen—Gare de Bümplitz—Berne).

Une fiche-type d'examen médical fut dressée pour chaque participant aux deux courses. Cette fiche servit à noter les observations médicales faites lors des deux examens: 1° L'un avant le départ, examen très détaillé et destiné à établir le degré d'aptitude physique (état corporel général, état du cœur et des poumons, en particulier) à la participation à cette course, seuls les jeunes gens suffisamment résistants y étant admis et 2° l'autre après l'arrivée au but, soit directement, puis cinq minutes, puis un quart d'heure plus tard, afin d'établir les modifications corporelles, spécialement celles de la circulation et de la respiration, produites, par l'effort soutenu que nécessitait cette course de 21 km 800 m.

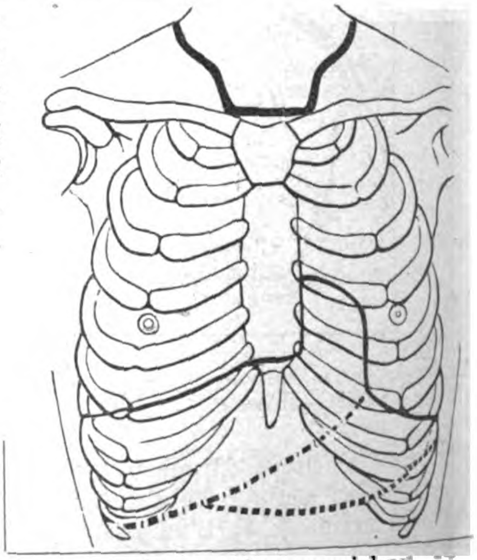
Les rubriques de cette fiche d'observation mentionnaient en plus des renseignements de contrôle et d'ordre général: La stature, les périmètres thoraciques en inspirium et expirium, les périmètres brachiaux, la force dynamométrique des deux mains, le poids du corps, l'état de la musculature, l'habitus général, l'état du cœur et des poumons avant et après la course (avec graphique thoracique) les caractéristiques du pouls (fréquence, régularité, pression artérielle maxima et minima prise au moyen de l'oscillomètre sphygmométrique du prof. *Pachon*) avant et après la course et les caractéristiques de la respiration également avant et après la course.

Ces fiches dont nous avions fait établir à l'avance les rubriques de contrôle (nom, âge, etc.) et dont nous vous donnons la reproduction ci-jointe, nous ont permis de réunir une série d'observations médicales intéressantes dont nous publions ici en résumé les principales se rapportant spécialement aux variations observées par la percussion et l'auscultation cardiaques chez les coureurs de cette épreuve qui fut parcourue en un temps variant entre 84 minutes 4³/₅ secondes (résultat du Ier coureur civil) et trois heures (temps employé par les derniers militaires arrivant au but).

Iere Course de patrouilles militaires et Ier marathon national de 21 km.

Organisé par le „Kampfspielverein Bern", le 23 septembre 1917.
Feuille d'examen et contrôle médical.

Nom: ……… Age ……… ans, Domicile ………
No. de contrôle ……… Grade militaire, incorporation ………
Coureur; athlète léger; gymnaste; footballeur; sportsman.
Stature: ……… cm Temps: ………
Périmètre thoracique: inspir. ……… cm
exspir. ……… cm Rang: ………
Périmètre brachial: dr. ……… cm
g. ……… cm
Dynamomètre: dr. ……… kg
g. ……… kg
Poids du corps: ……… kg
Musculature: ………
Habitus général: ………



Etat du coeur
avant la course | après la course

Etat des poumons

Observations speciales:

	Pouls:				Respiration:	
	Fréquence	Regularité	Irregularité	Pression	Fréquence	Essoufflement
Avant la course						
A l'arrivée						
5 min. après l'arrivée						
¹/₄ d'h. après l'arrivée						

Nous tenons encore, avant de passer à ces observations, à témoigner ici nos remerciements à nos camarades de la commission d'examen médical pour le zèle et le sérieux avec lesquels ils ont pris leur tâche à cœur. Nous remercions aussi nos autorités militaires et le comité d'organisation du „Kampfspielverein“ de Berne pour la confiance qu'ils nous ont accordée en nous désignant comme directeur de cette commission spéciale.

Observations avant la course.

a) *Coureurs de Marathon.* Tous les participants à la course Marathon furent examinés et mensurés nus Ils furent tous méticuleusement auscultés, au point de vue de l'état cardiaque et de l'état pulmonaire. Les qualités du pouls de chaque coureur furent exactement recherchées et notées, la pression artérielle fut spécialement contrôlée au moyen de l'oscillomètre sphygmométrique du prof. *Pachon.*

32 coureurs furent ainsi examinés, 30 furent admis au concours, la participation fut déconseillée à deux d'entre eux, dont un se retira, tandis que l'autre voulut persister à tenter cette épreuve, naturellement à ses risques. Ces deux jeunes gens présentaient de l'arythmie et une hypertrophie cardiaque, l'un accusait même un léger souffle systolique à la valvule mitrale, c'est ce dernier qui s'abstint de courir.

Tous les participants étaient des sportifs qui s'étaient spécialement entraînés en vue de cette épreuve, tous sauf un qui s'était entraîné isolément, faisaient partie de sociétés d'athlétisme, gymnastique et foot-ball. Leur entraînement variait en durée, quelques coureurs avaient plusieurs années d'entraînement à la course, d'autres ne couraient que depuis trois mois; mais la caractéristique commune de l'entraînement de tous ces jeunes gens, que nous avons spécialement interrogés à ce sujet, est la méthode progressive.

Les participants à cette course étaient tous physiquement bien développés, un seul semblait moins robuste, il s'agit d'un végétarien (arrivé 21ème), dont le teint pâle et l'aspect extérieur chétif étaient dûs à son régime spécial; il s'était d'ailleurs entraîné seul pour prendre part à cette épreuve.

b) *Militaires prenant part à la course d'estafettes.* 158 militaires se sont présentés devant la commission d'examen avant de tenter la course d'estafettes de 21 km 800 m, 84 militaires inscrits ne se sont pas présentés à cette épreuve.

Ces 158 militaires furent tous examinés et auscultés à fond quant à leur état cardiaque et pulmonaire; les caractères de leurs pouls furent également méticuleusement contrôlés et annotés sur leurs fiches personnelles d'observation. Ils présentèrent en outre tous leurs livrets de service militaire dont les inscriptions de recrutement et observations médicales furent examinées; tous d'après leurs livrets étaient „aptes“ au service; un grand nombre d'entre eux, environ le 50 % étaient en outre sous les armes au moment de ce concours. Malgré ces faits la majorité de ces soldats n'avait pas subi d'entraînement préalable régulier; bon nombre d'entre eux — nous les avons tous interrogés — n'avaient jamais fait plus de cinq minutes à un quart d'heure de pas de course, ceux qui s'étaient préalablement entraînes sur 15 à 20 km étaient fort rares.

L'examen médical de ces 158 militaires nous obligea d'en éliminer quatre, dont trois pour forte dilatation cardiaque (l'un présentait en outre de l'arythmie) et un pour dilatation accompagnée de souffle mitral.

Observations pendant la course.

a) *Les coureurs de Marathon* firent presque tous entièrement le trajet à la course. Leur allure régulière et l'excellent „style“ de course de la plupart (foulée allongée, bonne tenue du corps et balancement régulier des bras, etc.)

semblant demander de leur part aucun effort, nous démontraient les résultats d'un entraînement progressif. Trois coureurs civils seulement ne terminèrent pas les 21 km 800 m. Notons en passant que les coureurs civils étaient vêtus très légèrement et commodément, culottes courtes, maillots, sandales ou pantoufles.

b) *Les patrouilleurs militaires* par contre furent très irréguliers dans leur allure et style. La plupart d'entre eux utilisèrent pour effectuer le trajet une alternance de marche accélerée et de course. Il est vrai que les patrouilleurs étaient en uniforme militaire et étaient armés de leur fusil et munis de leur ceinturon et cartouchières.

Néanmoins l'allure s'accadée et irrégulière de leur course, sans compter l'absence de „style", nous donna l'impression d'une absence d'entraînement systématique à laquelle il sera facile de remédier par une intensification du développement individuel en performances utilitaires et spécialement course de fond chez nos soldats.

Observations après la course.

a) *Coureurs de Marathon.* Des 31 coureurs sportifs partis, 28 effectuèrent totalement la course et furent examinés à leur retour; tous se présentèrent au but sans essouflement exagéré, aucun ne présentait des traces de cyanose et dyspnée.

A la percussion et auscultation cardiaque, deux coureurs, soit le 6,6 % accusèrent une dilatation passagère sans souffle valvulaire. Après un quart d'heure de repos ces dilatations cardiaques n'étaient plus ou presque pas perceptibles.

Les coureurs qui accusaient avant le départ une moyenne de 90 pulsations cardiaques à la minute, présentèrent une moyenne de 152 pulsations après les 21 km 800 m de course.

La pression sanguine minima (9,7 en moyenne au *Pachon*) et la pression maxima (15,7 en moyenne au *Pachon*) ne subit aucune différence par suite de la course

b) *Patrouilleurs militaires.* Des 154 militaires présents au start, 134 accomplirent la course au complet et purent être ainsi examinés une seconde fois par la commission médicale, 20 militaires renoncèrent en cours de route à terminer le trajet.

L'examen médical de contrôle d'arrivée nous permit de constater que 74 militaires présentèrent après la course un état cardiaque normal (pas de dilatation), tandis que chez 60 militaires des dilatations cardiaques, parfois même relativement fortes, furent constatées.

De ces 60 militaires dix accusaient de l'épuisement, huit de l'arythmie cardiaque, six un pouls faible, cinq de la dyspnée exagéré et de la cyanose et un un souffle cardiaque avec cyanose et dyspnée.

Nous avions ainsi le 44,7 % des patrouilleurs accusant de la dilatation cardiaque dont le 7,4 % de l'épuisement.

La moyenne des pulsations cardiaques, qui était de 82 à la minute avant la course est montée à 141 après celle-ci. Les 74 militaires sans dilatation cardiaque aucune ont accusé une augmentation moyenne de 50 pulsations, tandis que les 60 autres coureurs présentant une dilatation ont accusé en moyenne une augmentation de 70 pulsations à la minute.

Temps employé par quelques coureurs pour couvrir les 21 km 800 m.

Nous croyons intéressant de donner ici quelque résultats du temps utilisé par quelques coureurs pour couvrir les 21 km 800 m.

a) *Marathon.* 1° S. R. 84 minutes, $4\,{}^{3}/_{5}$ secondes, non fatigué, rien d'anormal. 2° M. R. 84 minutes, $26\,{}^{4}/_{5}$ secondes, non fatigué, rien d'anormal.

3° P. L. 84 minutes, 44$^{2}/_{5}$ secondes, non fatigué, rien d'anormal. 28° N. F. 142 minutes, non fatigué, rien d'anormal.

b) *Patrouilleurs.* E. E. 2 heures, 11 minutes, 1$^{4}/_{5}$ secondes, non fatigué. Derniers 3 heures et quelques minutes.

Conclusions.

1° L'examen médical tel qu'il a été institué à Berne lors de la 1ère course de patrouilles militaires et du 1er marathon national était une nécessité, il a permis d'éliminer plusieurs coureurs dont le cœur accusait des vices ou affections.

2° Les coureurs sportifs dont l'entraînement avait été régulier et progressif effectuèrent facilement le trajet de 21 km 800 m au pas de course, sans accuser des troubles cardiaques et autres: Les patrouilleurs militaires par contre dont l'entraînement préalable ne fut pas progressif et suffisamment poussé accusèrent un fort pour-cent (44,7 %) de signes cardiaques anormaux après la course de 21 km 800 m.

3° La course de fond sur un trajet d'environ 20 km peut très bien être maintenue pour les coureurs dont l'entraînement peut être régulier et suivi, tandis qu'une course de 20 km nous semble un trajet trop long, en tout cas dans la période actuelle, pour bon nombre de nos militaires suisses, dont l'entraînement aux exercices physiques et à la course en particulier est souvent arrêté pendant les périodes de non-mobilisation. Nous proposons pour la prochaine course de patrouilles militaires suisses de réduire le trajet à 12 km.

4° Nous attirons en outre l'attention de nos autorités militaires supérieures sur l'insuffisance d'entraînement de nos soldats à la course de fond, exercice que l'on doit pourtant classer parmi les plus utilitaires et nécessaires à la vie militaire.

Varia.

Prof. Julius Kollmann † 24. Juni 1918.

Julius Kollmann wurde am 24. Februar 1834 in Holzheim geboren, einem Dorfe unweit der Donau bei Dillingen in Bayern. Sein Vater war ein höherer Forstbeamter, der sich durch besondere Erfolge in der Waldkultur rühmlich ausgezeichnet hatte. Auch hatte er die Welt gesehen, denn als Soldat der bayerischen Armee war er manchen Zügen gefolgt, welche die napoleonischen Kriege veranlaßt hatten. Klaren Verstandes und lebhaften Geistes hatte er die mannigfaltigen Erlebnisse jener bewegten Zeit gewissermaßen als Ergänzung seiner kurzen Schulbildung verwertet. Von ihm hat der Sohn wohl eine gewisse Leichtigkeit in der Aufnahme neuer Ideen und auch das lebhafte Interesse für fremde Länder und Völker sowie für internationale Fragen geerbt, das vielfach auch in der Form seiner wissenschaftlichen Tätigkeit zutage trat.

Der Knabe wuchs mit sechs andern Geschwistern in steter Berührung mit der Natur, die ihn umgab, auf. Kaum acht Jahre alt trat er in die Lateinschule zu Dillingen ein, um nach regelrecht absolviertem Gymnasialstudium im Jahre 1854 die Universität München zu beziehen. Das rege Interesse für die Medizin, welches ihm schon in früher Jugend eigen war, führte ihn dem Studium der Medizin zu, wobei ihn die naturwissenschaftlichen Fächer am meisten fesselten. Dabei kam jedoch das studentische Leben nicht zu kurz; *Kollmann* war ein fröhlicher Student und die gesellschaftlichen Beziehungen, welche er bei dem Korps der Suevia anknüpfen durfte, waren

für ihn eine Quelle des Genusses und der Erholung. Er dürfte, wie er sich mir gegenüber kurz vor seinem Tode äußerte, wohl der Letzte seiner gleichaltrigen Korpsbrüder gewesen sein.

Im Sommer 1858 bezog er nach Abschluß seiner medizinischen Studien die Universität Berlin, um bei *Johannes Müller, Dubois-Reymond, Ehrenberg* und *Rudolf Virchow* Vorlesungen und Kurse zu besuchen. *Johannes Müller* hat ihn mächtig angezogen, obgleich das Interesse für vergleichende Anatomie, welches er auf den Besuch von *Müller*'s Vorlesungen zurückführte, erst viel später durch den Einfluß von *Gegenbaur*'s Schriften in seiner wissenschaftlichen Denkungsart zur vollen Entfaltung kam. Daß er schon damals von *Rudolf Virchow* auf anthropologische Fragen hingewiesen wurde, halte ich für zweifelhaft; erst nach der Gründung der deutschen anthropologischen Gesellschaft im Jahre 1869 scheint er sich mit diesem Zweige der anatomischen Wissenschaft abgegeben zu haben. Die Vorlesungen und Kurse *Virchow*'s über pathologische Anatomie haben bei dem jungen Mediziner, dessen Interessen sich weit mehr der normalen Anatomie zuwandten, keinen bleibenden Eindruck hinterlassen und mit praktisch-medizinischen Studien scheint er sich während seiner Berliner Zeit nicht abgegeben zu haben.

Für seine spätere Laufbahn entscheidend war für ihn die Möglichkeit, eine Assistentenstelle bei dem Münchner Anatomen *Th. L. W. Bischoff* zu übernehmen, welche ihm noch während seines Aufenthaltes in Berlin geboten wurde. Er übernahm die Stelle im Herbste 1859.

Im Jahre 1861 unternahm *Kollmann* eine für ihn äußerst bedeutungsvolle Reise nach England und Frankreich. In London lernte er *Owen, Huxley, Charpenter, Busk* und *Charpey* kennen, in Paris trat er zu *Claude Bernard* und *Flowrens* in Beziehung. Mit den englischen und französischen Naturforschern und Anatomen hat er auch später, besonders nach seiner Uebersiedelung nach Basel die Beziehungen aufrecht erhalten und bei weiteren Besuchen in London und Paris erneuert. Er hat nicht bloß für seine wissenschaftlichen Arbeiten und Anschauungen daraus Nutzen gezogen, sondern auch Manches für die Methodik des Unterrichtes sowie für die Technik der Herstellung der verschiedenartigsten Präparate nach Hause gebracht. Er war solchen Anregungen immer außerordentlich zugänglich und gerne geneigt, neue Methoden auszuprobieren und zu verwerten, sogar bis in sein hohes Alter die Fortschritte der anatomischen Technik für seine eigenen Arbeiten heranzuziehen. So bewahrt die Basler anatomische Anstalt eine ganze Reihe von gut aufgestellten Präparaten der Knochenentwicklung auf, die er im Jahre 1907 zu eigener Belehrung angefertigt hatte.

So vorbereitet habilitierte er sich im Sommer-Semester 1861 an der Universität München für das Fach der Anatomie mit einer Schrift über die Entwicklung der Adergeflechte, ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Er gab Kurse über mikroskopische Anatomie und hielt auch Vorlesungen über diesen Gegenstand. Ferner war er auf dem Seziersaale tätig. Später las er einzelne Kapitel der systematischen Anatomie, ferner chirurgische Anatomie, sowie im Auftrage der Akademie der bildenden Künste auch Anatomie für Künstler, ein Stoff, der ihn frühe anzog und den er später in seinem Lehrbuche der plastischen Anatomie für Künstler vorzüglich bearbeitet hat. Der Lehrauftrag an der Akademie der bildenden Künste brachte ihn zu einer größeren Anzahl von Künstlern in Beziehung, denen er manche Anregung verdankt. In jener Zeit hat er sich wohl auch die Fertigkeit im Zeichnen erworben, die später in den Vorlesungen über systematische Anatomie und über Entwicklungsgeschichte wertvolle Verwendung fand.

Im Jahre 1870 wurde er zum außerordentlichen Professor an der Universität München ernannt, im Herbste des Jahres 1878 erhielt er einen Ruf auf den Lehrstuhl der Anatomie an der Universität Basel, den er bis zu seinem Rücktritte im Herbst 1913 inne hatte.

In Basel fand *Kollmann* reichlich Arbeit vor. Die anatomische Anstalt befand sich damals mit der pathologisch-anatomischen, der zoologischen und der physiologischen Anstalt zusammen in den Räumlichkeiten des Universitätsgebäudes, welche jetzt das zoologische Institut allein beherbergen. Schon daraus geht hervor, daß die Einrichtungen äußerst primitiver Art waren. Man kann sich heutzutage schwer eine Vorstellung machen von der äußersten Kompression, die dort über die vier genannten Disziplinen verhängt war. Nur mit besonderer Geschicklichkeit konnte man sich zurechtfinden, wobei zwei Diener sich in seltener Verschränkung aneinander vorbeischoben. Anatomie und vergleichende Anatomie wurden von *Kollmann* und *Rütimeyer* in demselben Auditorium gelesen und es gehörte eine besondere Geschicklichkeit dazu, die für den Anschauungsunterricht bestimmten Präparate während der akademischen Viertelstunde wegzutragen resp. aufzustellen.

Die Lage gestaltete sich etwas günstiger als schon nach zwei Jahren die pathologische Anatomie ein selbständiges Gebäude im Spitalgarten erhielt. Aber eine wirkliche Besserung wurde erst durch die Errichtung des für die Aufnahme der anatomischen und physiologischen Anstalt bestimmten Vesalianums geschaffen, welches im Herbste 1885 bezogen werden konnte.

Die Pläne für das neue Gebäude wurden von *Kollmann* und seinem Kollegen, dem Ordinarius für Physiologie *Fr. Miescher* gemeinsam ausgearbeitet. Zwar gelang es nicht, den Plan in seinem ganzen Umfange auszuführen; da die bewilligten Geldmittel nicht ausreichten, mußte eine ziemlich weitgehende Beschränkung eintreten, allein der Plan und die Anordnung der Räume erwiesen sich als zweckmäßig und genügten den Anforderungen während einer langen Reihe von Jahren.

Im Vesalianum verblieb *Kollmann* auch nach seinem Rücktritte, bis ihn zunehmende Altersbeschwerden im Herbste des Jahres 1916 zwangen, auf eine Fortsetzung seiner wissenschaftlichen Tätigkeit zu verzichten. Er hatte in den letzten drei Jahren über Anthropologie Vorträge gehalten, zum letzten Male Ende Juni 1916. Seit 1861, also während 55 Jahren hatte er als akademischer Lehrer gewirkt.

Kollmann besaß als Lehrer ganz ausgezeichnete Eigenschaften. Sein Vortrag war fließend, lebhaft und anregend. Er bereitete seine Vorlesungen sorgfältig vor, indem er vor allem darauf bedacht war, etwas Vollständiges zu liefern und doch auf der anderen Seite der Erschöpfung sowohl des Gegenstandes als auch des Hörers aus dem Wege zu gehen.

Kollmann legte immer großen Wert auf Demonstrationen, er beschränkte sich dabei immer auf das Wichtigste, verlor sich niemals in Einzelheiten. Er begrüßte jeden Zuwachs an Hilfsmitteln für den Unterricht, so hat er mit der Zeit eine fast vollständige Sammlung aller Wachsmodelle zusammengebracht, welche die verschiedenen Entwicklungsvorgänge veranschaulichen. Er hat sich schon früh mit der Projektion von Diapositiven und mikroskopischen Präparaten abgegeben, aber auch hierin hütete er sich zu weit zu gehen, er legte sich in all' diesen Dingen eine weise Beschränkung auf.

Das gilt auch für die Aufnahme neuer Tatsachen und Anschauungen in den anatomischen Lehrstoff, denn trotz seines sanguinischen Temperamentes und seines weitgehenden Interesses für die Ergebnisse der neueren Forschung war *Kollmann* in dieser Beziehung sehr kritisch. Zwar verfolgte er die neuere Literatur nicht bloß mit Hinblick auf seine wissenschaftlichen Arbeiten, sondern auch von dem Gesichtspunkte des akademischen Lehrers aus; auch besaß er bis in sein höheres Alter die seltene Eigenschaft, umlernen und neue Anschauungen, auch wenn sie manchem Festgewurzelten widersprachen, in sich aufnehmen zu können. So hat er, von der systematischen Anatomie ausgehend, doch auch die von *Gegenbaur* vertretene morphologische Richtung in ihrer Bedeutung für den Unterricht sehr hoch eingeschätzt; er zog die vergleichende Anatomie und die Entwicklungsgeschichte häufig zur Erklärung heran, aber er war damit, wie in allem, vorsichtig und vergaß nie, daß er angehende Mediziner und nicht etwa Zoologen vor sich hatte. Die entwicklungsmechanischen Betrachtungen blieben ihm dagegen fremd, obgleich er ihre Bedeutung für die Lösung mancher Fragen nicht verkannte und nicht selten auch auf die Zukunft hinwies, welche ihnen besonders im Hinblick auf Fragen der Praxis vorbehalten sei. Für letztere hatte er aus seiner Münchner Zeit ein lebhaftes Interesse bewahrt, schon damals hatte er chirurgische Anatomie gelesen, ja sogar, von der Persönlichkeit *Nußbaum*'s angezogen, sich eine Zeit lang mit dem Gedanken getragen, zur Chirurgie überzugehen.

Um die Basler Universität und um seine neue Heimat hat sich *Kollmann* in mancher Hinsicht große Verdienste erworben. Er brachte aus München einen Sinn für die verschiedenartigsten gemeinsamen Bestrebungen mit, der gerade hier in glücklicher Weise sich äußern konnte. In der medizinischen Fakultät genoß er großes Ansehen, auch den Angelegenheiten der Universität als Ganzes brachte er großes Interesse entgegen und schon vier Jahre nach der Uebernahme der anatomischen Professur (1882) übertrug ihm das Vertrauen seiner Kollegen die Rektorwürde. Er war kurz darauf Dekan der medizinischen Fakultät, an deren Verhandlungen er bis an sein Lebensende lebhaften Anteil nahm Er saß in zahlreichen Kommissionen, so in denjenigen für die ethnographische Sammlung und für die populären Vorträge und war auch zeitweilig Vorsitzender der naturforschenden und der medizinischen Gesellschaft, immer mit Wort und Tat für die Wissenschaft wirkend; in beiden hielt er zahlreiche Vorträge. Er war ein eifriger Besucher der Versammlungen der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft.

Kollmann war persönlich einem sehr weiten Kreise von Anatomen, Anthropologen, Medizinern und Naturforschern, nicht bloß der Schweiz und Deutschlands, sondern auch des Auslandes bekannt. Es war ihm die persönliche Aussprache mit Menschen ein Bedürfnis und so kam es, daß er als ein regelmäßiger Besucher der verschiedensten Kongresse und wissenschaftlichen Versammlungen mit vielen Fachgenossen in Verkehr trat.

Kollmann's erste Publikation erschien im Jahre 1860 unter dem Titel: „Ueber den Verlauf der Lungenmagennerven in der Bauchhöhle“, mit zwei lithographierten Tafeln, in dem fünften Bande der Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. als eine von der Münchner medizinischen Fakultät gekrönte Preisschrift; die letzte Arbeit aus dem Jahre 1915 handelte von Termitengängen im Schädeldache zweier amerikanischer Pygmäen. Zwischen beiden Arbeiten liegt ein Zeitraum von 55 Jahren und eine reiche wissenschaftliche Tätigkeit auf den verschiedensten Gebieten.

Im Jahre 1861 erschien die Habilitationsschrift: „Ueber die Entwicklung der Adergeflechte“, welche zum ersten Male diese Bildungen als entstanden durch Einstülpung der noch epithelialen Hirnwandung nachgewiesen hat, wie das heute an jedem Querschnitte durch ein frühfötales Gehirn zu erkennen ist.

Aus der ersten Münchner Zeit stammen eine ganze Reihe von Abhandlungen histologischen Inhaltes. So behandelt die Arbeit: „Zur Anatomie der Niere“ 1864 die Verhältnisse der feineren Gefäßverzweigung in der Niere, besonders das Kapillarnetz der Rinde und den Verlauf und die Verzweigung der Gefäße der Marksubstanz. — Der Aufsatz „Ueber die Entwicklung der Milch- und Ersatzzähne“ (1869) stellt die erste einer Reihe von Untersuchungen über die Zahngebilde dar, die auch heutzutage noch lesenswert sind. *Kollmann* hat darin zum ersten Male versucht, eine ganze Reihe von Zahnanomalien durch die normale Entwicklungsgeschichte der Zahnleiste und der einzelnen Zähne zu erklären. Er behandelte dabei die erste Anlage der Milchzähne, die Anlage der Keime für die Ersatzzähne, die Varietäten der Zähne und der Zahnbildung, das Schmelzoberhäutchen, die Konturlinien im Zahnbein. Die Arbeit *Kollmann*'s hat definitiv die von französischen Autoren (*Robin, Magitot* u. a.) vertretene Ansicht widerlegt, daß die Zähne mit all' ihren Teilen in der Tiefe der Schleimhaut aus freien Stücken und unabhängig von der oberen Schleimhautlage und ihrem Epithel entstehen und die von *Kölliker, Waldeyer* und *Hertz* vertretene Ansicht der Entstehung aller Zahngebilde aus einer epithelialen und mesodermalen Anlage als richtig erwiesen. Als Ergänzung zu der größeren Arbeit erschienen eine Reihe von kleineren Mitteilungen über die Struktur der Zähne während der Jahre 1869 bis 1872 in den Sitzungsberichten der Münchner Akademie der Wissenschaften. Die Anregung zur Beschäftigung mit der Histologie scheint *Kollmann* von *Hessling* erhalten zu haben, welcher seit den 50er Jahren in München auf diesem Gebiete tätig war. *Kollmann* hatte sich mit der von *Thiersch* eingeführten und vervollkommneten Technik der Gefäßinjektion vertraut gemacht und dieselbe schon in seiner Arbeit über den feineren Bau der Niere in Anwendung gebracht, dann bei den Untersuchungen über das Gefäßsystem der Mollusken, welche er im Jahre 1874 in der zoologischen Station zu Neapel anstellte. In das Jahr 1877 fällt auch die Arbeit über die Bindesubstanz der Acalephen, in welcher *Kollmann* über die Entstehung der leimgebenden Fibrillen Ansichten äußert, die den landläufigen Vorstellungen der damaligen Zeit widersprachen, aber der neueren Lehre in vielen Punkten sich nähern. Weitere histologische Arbeiten handeln von Häutchenzellen und Myxom (1876), von strukturlosen Membranen (1876), von dem Baue der roten Blutkörperchen (1873), über die Unterbrechung des Kreislaufes in der Spongiosa der Knochen und über die Bedeutung der Arachnoidealzotten (1880), über tierisches Protoplasma (1882). Mit der Abgabe der Vorlesung über Histologie an Prof. *Griesbach* aus Mülhausen im Jahre 1884 scheint *Kollmann*'s Interesse an der histologischen Forschung erlahmt zu sein, er wandte sich von nun an besonders zwei Gebieten zu, einerseits der Entwicklungsgeschichte resp. der vergleichenden Anatomie, anderseits der somatischen Anthropologie, von denen das Letztgenannte ihn bis an sein Lebensende beschäftigte (seine letzte Publikation aus dem Jahre 1915 war anthropologischen Inhaltes).

Kollmann hatte sich schon in München mit embryologischen Untersuchungen abgegeben, wie seine Abhandlung über die Entwicklung der Zähne beweist. Auch hatte er sich schon vor seiner Uebersiedelung nach Basel mit der Entwicklungsgeschichte des Hühnchens vertraut gemacht. Es lag das eben im Zuge der damaligen Zeit, als die Schriften *Darwin*'s, sowie die Anthropogenie und die generelle Morphologie von *Haeckel* die neue Richtung der tierischen Morphologie zu bestimmen begannen. *Kollmann* hat oft geschildert, welche Wirkung die Schriften *Darwin*'s schon in den 60er Jahren auf ihn ausgeübt hatten; es „sei ihm wie Schuppen von den Augen gefallen“ und seit jener Zeit war der Deszendenzgedanke in seinem wissenschaftlichen Denken und Arbeiten der herrschende. In mehreren populären Schriften hat er sich mit der Deszendenztheorie beschäftigt, obgleich er allerdings an dem eigentlichen Kerne der *Darwin*'schen Lehre, der Selektionstheorie stillschweigend vorbeigegangen ist. An der späteren Entwicklung der Deszendenzlehre durch

Weismann, sowie an den Angriffen auf die Selektionstheorie, die mit dem Anfange der 90er Jahre aufeinander folgten, hat er nicht mehr teilgenommen, aber seine entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten fußten auf der Deszendenztheorie und wiesen immer wieder auf dieselbe hin. Die Reihe dieser Arbeiten begann mit der im Jahre 1879 erschienenen Schrift über die menschlichen Eier von 6 mm Größe, es folgten Arbeiten über die Verbindungen zwischen Coelom und Nephridium, über Muskel-Varietäten (1883), über das Ueberwintern von europäischen Frosch- und Tritonenlarven und die Umwandlung des mexikanischen Axolotls (1883), über den Randwulst und den Ursprung der Stützsubstanz (1884), über Körperform und Bauchstiel eines menschlichen Embryos von 2,5 mm Länge (1890), über Furchung des Selachiereies (1886), über die Entwicklung der Chorda dorsalis des Menschen (1890), über die Körperform menschlicher normaler und pathologischer Embryonen (1889), über die Rumpfsegmente menschlicher Embryonen (1891), Beiträge zur Embryologie der Affen (1892), Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen (1898), die Entwicklung der Lymphknoten im Blinddarm und im Processus vermiformis (1900), Kreislauf der Placenta, Zotten und Telegonie (1901), Handatlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen, zwei Bände (1907).

Die Arbeiten menschlicher Entwicklungsgeschichte schlossen sich an diejenigen von *His* an, welcher in seiner Entwicklungsgeschichte menschlicher Embryonen (1880 bis 1885) das Gebiet zusammenfassend bearbeitet hatte. Die Arbeit über das Ueberwintern der Frosch- und Tritonlarven bildete den Ausgangspunkt für die spätere Forschung über diesen Gegenstand; die Erscheinung der Persistenz der Larvenform wurde später von *Boas* mit der Bezeichnung Neotonie belegt. Die Mannigfaltigkeit der Arbeiten legt wohl Zeugnis ab für die verschiedene Richtung von *Kollmann*'s Interesse auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte.

Im Jahre 1869 war die deutsche anthropologische Gesellschaft gegründet worden. *Kollmann*, der sich schon in den 60er Jahren mit anthropologischen Studien abgegeben hatte, schloß sich sofort der Gesellschaft an, deren Versammlungen er während einer langen Reihe von Jahren regelmäßig besuchte. Die Uebernahme der Stelle des Sekretärs der Gesellschaft und des Herausgebers des anthropologischen Korrespondenzblattes brachten ihn in Beziehungen zu den deutschen und zu vielen ausländischen Anthropologen. Seine früheste anthropologische Arbeit stammt aber erst aus dem Jahre 1873, und handelt von altgermanischen Gräbern in der Umgebung des Starnbergersees. Im Jahre 1877 folgt eine Arbeit über Schädel aus alten Grabstätten Bayerns, in welcher sämtliche in München vorhandenen Gräberschädel Bayerns einer rassenanatomischen Untersuchung unterworfen wurden. Von 1880 bis 1915 verging fast kein Jahr, in welchem *Kollmann* sich nicht publizistisch mit der Anthropologie beschäftigt hätte. Ich führe folgende Arbeiten besonders auf: Beiträge zu einer Kraniologie der europäischen Völker (1882 und 1883) und zahlreiche weitere Abhandlungen über die europäischen Menschenformen, die er aus allen Perioden untersuchte, um ein Gesamtbild der europäischen Menschheit und ihrer körperlichen Entwicklung zu gewinnen. Ein Hauptergebnis dieser Untersuchungen lag in dem Nachweis zweier typischer Formen in der Schädel- und Gesichtsgestaltung, für welche er die Bezeichnung Lepto- und Chamaeoprosopie (Lang- und Breitgesichter) einführte. Eine große Ueberraschung brachte die Schrift: Der Mensch von Schweizersbild, aus Nuesch: Das Schweizersbild, eine Niederlassung aus paäolithischer und neolithischer Zeit (1895, zweite Auflage 1901), in welcher zum ersten Male das Vorkommen eines Pygmäenvolkes unter der Urbevölkerung Europas nachgewiesen wurde an Hand der zahlreichen in Schweizersbild (Kanton Schaffhausen) gefundenen, im

Nationalmuseum zu Zürich aufbewahrten Knochenresten. Durch seine Abhandlung hat *Kollmann* die Kenntnis der normalen Zwergformen stark gefördert, er hat zuerst auf die weite Verbreitung der Pygmäen über den ganzen Erdball hingewiesen sowie auf ihre Verschiedenheit von den hochgewachsenen Formen. Er nimmt an, daß sie als Formen aufzufassen seien, welche einer früheren Schöpfungsgeschichte des Menschen angehören als die hochgewachsenen Varietäten. Im ganzen Bereiche der Säugerwelt zeigt sich, daß die großen Formen von kleinen abstammen. Die Vorläufer der großen Varietäten waren also wohl zunächst Pygmäen.

Endlich sei auch der mit dem Künstler *W. Büchly* zusammen durchgeführten Arbeit „Ueber die Persistenz der Rassen und die Rekonstruktion der Physiognomie prähistorischer Schädel“ hingewiesen aus dem Jahre 1898. *Kollmann* und *Büchly* haben unter Benutzung der von *W. His* bei der Rekonstruktion der Gesichtsformen *Joh. Seb. Bach*'s angewandten Methode die Weichteile auf einem aus Auvernier am Neuenburgersee stammenden Schädel modelliert und so die Gesichtszüge eines prähistorischen Menschen der Nachwelt vor Augen gestellt. Die Arbeit hat ebenso wie der Gipsabguß der Büste eine weite Verbreitung gefunden, es scheint auch, daß die Methode, trotz der geäußerten kritischen Bedenken doch innerhalb gewisser Grenzen berufen ist, die Frage nach der Gesichtsform der prähistorischen Rassen zu lösen. Das Ergebnis hat übrigens die stets von *Kollmann* verteidigte These bestätigt, daß die Menschenrassen eine große Beständigkeit besitzen und im Laufe der Jahrtausende nur geringfügige Aenderung erfahren.

Während der letzten zehn Jahre seines Lebens beschäftigte sich *Kollmann* mit der Abfassung eines Lehrbuches der somatischen Anthropologie mit zahlreichen Abbildungen, dessen Erscheinen durch den Ausbruch des Weltkrieges verhindert wurde. Manuskript und Abbildungen liegen fast druckfertig vor, sodaß wir zur Hoffnung berechtigt sind, daß nach Eintritt normaler Verhältnisse das Werk zur Ausgabe gelangen könne und die Früchte einer über 40 jährigen Beschäftigung mit dem Gegenstande uns nicht verloren gehen werden.

Außerdem publizierte *Kollmann* eine Reihe von populären und halbpopulären Schriften. Sie behandeln meist die Deszendenzlehre, auch anthropologische Themata, ferner Fragen wie diejenige nach der Zweckmäßigkeit der Fußbekleidung, die Schulhygiene vom anatomischen Standpunkte aus und dergleichen mehr. Sie liefern einen weiteren Beweis für die Vielseitigkeit von *Kollmann*'s Interessen und für eine Bereitwilligkeit, die weitere Oeffentlichkeit über anatomische Fragen aufzuklären.

Ein Werk *Kollmann*'s auf ganz anderem Gebiete verdient besondere Erwähnung. Ich meine seine „Plastische Anatomie des menschlichen Körpers“, die in erster Auflage im Jahre 1886 erschien, in dritter Auflage im Jahre 1910. Es gehört zum Besten, das *Kollmann* geschrieben hat, die Darstellung ist äußerst geschickt, der Stil fließend und klar, die Abbildungen mit viel Sorgfalt ausgewählt. Man merkt es dem Buche an, daß *Kollmann* sich viel mit bildender Kunst beschäftigt hatte und wohl auch aus seinem ausgedehnten Verkehr mit Künstlern der verschiedensten Richtung während seiner Münchner Zeit manchen Nutzen für die Auffassung der äußeren Formen des menschlichen Körpers gezogen hatte.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, hat *Kollmann* nach den verschiedensten Richtungen eine reichliche Arbeit für die Wissenschaft und für die Universität Basel geleistet. Sein Andenken wird bei den vielen Studierenden, die er im Laufe seiner 52 jährigen Dozentenzeit in die Grundwissenschaft des medizinischen

Studiums einführen dürfte, ein dauerndes sein. Seine Leistungen auf wissenschaftlichem Gebiete sind erhebliche und zum Teil auch dauernde. Jeder ist das Kind seiner Zeit. *Kollmann* gehörte in die Periode, in der der Deszendenzgedanke durch die Selektionstheorie *Darwin's* eine neue Begründung zu erhalten schien und mächtig auf die wissenschaftlichen Anschauungen und Leistungen einwirkte, um von der Mitte der 90 er Jahre an allmählich diese Rolle an die durch *Roux* präzisierte Entwicklungsmechanik abzugeben. In jüngeren Jahren hat *Kollmann* die Bedeutung der Deszendenztheorie erkannt und wie manch' anderer hat er in Vertretung des neuen und vielfach angefochtenen Gedankens auch Pionierarbeit getan. Sein lebhaftes sanguinisches Naturell hat ihm manche Anfeindung zugezogen. Aber niemals hat er scharf geantwortet, beim Durchgehen seiner Schriften fällt die milde vornehme Art auf, mit der er seinen Gegnern erwiderte. Er hat niemals Händel gesucht und seine Milde nahm mit dem Alter zu. *Corning.*

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber kontinuierliche rhythmische Krämpfe bei Kleinhirnherden. Von H. Klien. M. m. W. 1918. Nr. 14.

Verf. berichtet über drei Fälle, bei denen im Anschluß an einen apoplektischen Insult kontinuierliche rhythmische Krämpfe der Schlingmuskulatur aufgetreten waren. In allen drei Fällen fand sich bei der Sektion eine Zerstörung des Kleinhirnhemisphärenmarkes, lateral vom Nucleus dentatus in der hinteren Kleinhirnregion, insbesondere auch die Zerstörung des Markes im Fuße des mittleren und hinteren oberen Kleinhirnlappens. Diese Herderkrankung fand sich rechtsseitig in dem Falle mit rechtsseitigen, linksseitig in dem Falle mit linksseitigen, doppelseitig in dem Falle mit doppelseitigen Krämpfen. Als interessanter Nebenbefund wurde eine schwere absteigende Degeneration der Kleinhirnolivenbahn, die doch als eine aufsteigende Bahn gilt, nachgewiesen.
Glaus.

Diagnose und Behandlung der Gefäßverletzungen. Von H. v. Haberer. M. m. W. 1918. Nr. 14 und 15.

An Hand vieler Beispiele wird die Diagnose und Behandlung der Gefäßverletzungen, namentlich der Aneurysmen, ausführlich besprochen. Die Gefäßnaht ist bei allen Gefäßverletzungen selbst der schonendsten Unterbindungsmethode vorzuziehen, sie ist auch in leicht infiziertem Gebiete gestattet und bei Muskelumhülsung kann sie auch in schwer infiziertem Gebiete ausgeführt werden. Arteriendefekte von 4—5 cm lassen sich ausgleichen. Die plastischen Methoden der Transplantation sind nur selten notwendig. Der beste Zeitpunkt zur Operation von Aneurysmen ist nach völliger Heilung der Wunde. Nicht nur das Aneurysma arteriale spurium, sondern auch das Aneurysma arteriovenosum soll operiert werden. Gefäßschwirren ist kein absolut sicher verwertbares Zeichen für das Bestehen arteriovenöser Fisteln, auch Drosselung der Gefäße durch Narbenzug kann dieses Symptom hervorrufen. Die Aneurysmaoperationsmethode der Wahl ist die rekonstruktive mit Gefäßnaht. Glaus.

Verdauungskrankheiten im Kriege. Von E. Schütz. W. kl. W. Nr. 15.

Ueber Erkrankungen des Verdauungsapparates im Kriege wurde schon recht viel veröffentlicht; die Angaben widersprechen sich teilweise, vielleicht weil die Zusammenstellungen nur während einzelner Phasen des Krieges gemacht wurden. Schütz berichtet über seine eigenen Erfahrungen während der ganzen Kriegsdauer bis Ende 1917 an einem sehr großen Beobachtungsmaterial, vorwiegend aus der Zivilbevölkerung, doch auch aus Feldzugsteilnehmern, die er in der Heimat zu begutachten hatte. — Im Allgemeinen zeigte es sich, daß namentlich im ersten Kriegsjahre bei dem immer stärker ausgemahlenen und mit verschiedenen Zutaten versetzten Brot verwöhnte Magen, namentlich in den wohlhabenden Klassen, am ehesten von Verdauungsstörungen betroffen wurden. Eine nicht kleine Minderzahl gerade dieser Leute überzeugte sich anderseits, daß ihr angeblich schwacher Magen auch derbere Kost gut vertrage, und wurde so von hypochondrischen Gedanken geheilt. — Uebereinstimmend mit andern Autoren stellt Verf. eine enorme Zunahme der chronischen Obstipation und der Flatulenz fest, wahrscheinlich verursacht durch die veränderte Ernährungsweise, und ferner der Gastralgien, hier namentlich bei Kriegsteilnehmern. — Eine deutliche Zunahme fand Verf. ferner auch bei den nervösen Dyspeptikern, namentlich unter den jüdischen Flüchtlingen aus Galizien. — Die Mehrzahl der Beobachter gibt an, daß unter der Zivilbevölkerung die Sub- und Anaciditäten wesentlich zugenommen haben, namentlich finden sich diese Zustände nach überstandener Ruhr oder ruhrähnlichen Diarrhoen. Diese letzteren Angaben bestätigt Verf., nicht jedoch, daß die Anacidität im Allgemeinen stark zugenommen habe; eine leichte Zunahme der Anacidität gibt Verf. freilich zu und namentlich auch die Tatsache, daß sich unter den Anaciden mehr Angehörige jüngerer Altersklassen finden als früher. Hyperacidität fand Verf. seit dem dritten Kriegsjahre viel häufiger als früher. — Uebereinstimmend mit andern Autoren fand Verf. eine bedeutende Zunahme der Magengeschwüre; vor allem das röntgenologisch nachgewiesene tiefgreifende Ulcus duodeni wurde anfangs seltener gefunden, seit Anfang 1917 zeigt sich eine deutliche Zunahme. — Ein Ansteigen der Häufigkeit der Carcinome des Verdauungskanals war nicht festzustellen. — Eine Steigerung der Häufigkeit erfuhren die chronischen Diarrhoen. — Akute und chronische Appendicitis ist seltener geworden. Infektiöse und nicht infektiöse Darmkatarrhe und chronische Obstipation scheinen demnach in der Aetiologie der Appendicitis nicht diejenige Rolle einzunehmen, die man diesen Zuständen bisher zuwies — Häufiger als früher kommen zur Beobachtung Hernien und Einklemmungserscheinungen von Hernien; das Gleiche gilt von Helminthiasis.

VonderMühll.

Einiges über Kampfgasschädigung. Von Emil Flusser. W. kl. W. 1918. Nr. 15.

Verf. berichtet über Gasgeschädigte aus dem Nov. 1916, neunte Isonzoschlacht, und aus August und September 1917, elfte Isonzoschlacht. 1916 handelte es sich um Gasangriffe (Abblasen von Gas), 1917 um Gasgranaten. Beidemal war nur ein kleiner Prozentsatz der Fälle schwer erkrankt; die meisten Leute waren nach wenigen Tagen wieder dienstfähig und hatten keine Folgen. Es scheint, daß nicht häufig Gasvergiftete an Ort und Stelle der Vergiftung zugrunde gehen. 1916 und 1917 handelte es sich offenbar um verschiedene Gase; das zeigte sich schon darin, daß 1916 die Vergifteten eine Gelbfärbung der Haut zeigten. Verf. stellt zwei Typen der Gasvergiftung auf: putrider Typus, Jahr 1916, toxischer Typus, Jahr 1917. 1916 zeigten auch die leichten Fälle Bronchitiden mit Rasselgeräuschen und Auswurf, Conjunctivitis und — schwere Fälle ausgenommen — normale Temperatur. 1917 bestanden Bronchitis mit geringem physikalischem Befund, starker Hustenreiz ohne Auswurf, Kopfschmerzen, erhöhte Temperaturen. — Drei Fälle von 1916 starben unter den typischen Erscheinungen der putriden Bronchitis und der Lungengangrän. Vier Fälle von 1917 zeigten klinisch Atemnot und allgemeine venöse Stauung. Drei Autopsien solcher Fälle zeigten akutes, rarifizierendes vesiculäres Emphysem der Lunge, Lungenoedem, Bronchiolitis mit Desquamation des Epithels, subpleurale Blutungen. In einem Fall bestand eine Darmblutung, deren Natur nicht näher bestimmt werden konnte. — Die Behandlung ist eine symptomatische. Sauerstoffinhalationen wirken schädlich.

VonderMühll.

Sekalevergiftung und Tetanie. Von Hermann Schlesinger. W. kl. W. 1918. Nr. 15.

Die klinische Aehnlichkeit von Sekalevergiftung und Tetanie wurde schon von früheren Autoren hervorgehoben, und Fuchs hat dann 1911 die Ansicht vertreten, die epidemische Tetanie stelle nichts anderes vor als eine mitigierte Form eines chronischen Ergotismus. Einwandfrei scheint diese Ansicht dadurch gestützt, daß Fuchs und Wasiky im Stuhl von Tetaniekranken regelmäßig Sekale nachwiesen. Die allgemeine Anwendung der Ansicht von Fuchs begegnet aber ernstlichen Einwänden, sobald man sich namentlich an die Tatsache erinnert, daß hauptsächlich nur bestimmte Bevölkerungskategorien an Tetanie erkranken und von diesen meist nur die Männer, und daß die idiopathische Tetanie fast nur an bestimmten Orten auftritt. — Verf. hat nun in einer Spitalabteilung mit 92 „tetaniefähigen“ Individuen, d. h. meist Soldaten im Alter von 18 - 20 Jahren, Versuche angestellt, um die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Genuß von Sekale und Tetanie zu entscheiden; aus diesen Versuchen ergibt sich folgendes: Secale cornutum kann viele Wochen lang in Tagesmengen von 2,0 g bis 3,0 g ohne Gefahr gegeben werden. Nach längerem innern Gebrauch größerer Dosen treten zuweilen das Facialisphänomen und andere Zeichen mechanischer Uebererregbarkeit auf, aber keine weiteren Zeichen von Tetanie. Ist ein Individuum durch parathyreoidale Insuffizienz anderer Aetiologie zur Tetanie praedisponiert, so entsteht vielleicht manchmal nach mitigierter Sekaleintoxikation eine Tetanie. Schwere Sekaleintoxikation mag in einzelnen Fällen — wie andere Intoxikationen auch — Tetanie hervorrufen; die allgemeine Fassung der Ansicht von Fuchs wird aber dadurch nicht gestützt. Idiopathische Tetanie rezidiviert selbst nach Verabreichung größerer Sekaledosen nicht. Chronische Tetanie wird hingegen zuweilen durch Sekale verschlimmert; manchmal hören aber die Tetanieanfälle trotz beständigem Sekalegebrauch auf. In den Mengen, in denen Sekale dem Mehl beigemengt ist, ja selbst in wesentlich stärkerer Mischung, auch nach vielwöchentlichem Gebrauch des frischen Präparates, erscheint keine Tetanie; dieselbe kann daher nicht als chronischer Ergotismus aufgefaßt werden VonderMühll.

Ueber virulente Tuberkelbazillen in der Blutbahn bei Hauttuberkulose nach diagnostischer Tuberkulinanwendung und unter anderen Bedingungen. Von W. Schönfeld. D. m. W. 1918. Nr. 15.

Die Frage des Vorkommens von Tuberkelbazillen im strömenden Blut ist in den letzten Jahren häufig bearbeitet und immer dahin beantwortet worden, daß auch bei fortgeschrittener Tuberkulose nur selten Tuberkelbazillen im Blut nachweisbar sind. Inwieweit äußere Momente eine Aussaat von Tuberkelbazillen befördern, ist noch unsicher; jedenfalls wurde festgestellt, daß eine Mobilisierung durch diagnostische Alttuberkulingaben nicht nachgewiesen werden kann Die Frage der Mobilisierung der Tuberkelbazillen durch Tuberkulin ist für die Hauttuberkulose umso wichtiger, als hier mit den diagnostischen Tuberkulingaben gelegentlich wesentlich höher gestiegen wird als bei Lungentuberkulose, und weil anzunehmen ist, daß ein beträchtlicher Teil der Hauttuberkulose hämatogen entsteht. Aus den Untersuchungen des Verf. ergibt sich nun, daß Tuberkelbazillen bei Hauttuberkulose jedenfalls nicht häufig im Blut vorkommen. Der Uebertritt von Tuberkelbazillen ins Blut ist offenbar hier noch mehr beschränkt, als bei Tuberkulose innerer Organe. Eine Mobilisierung von Tuberkelbazillen durch Tuberkulin in den üblichen Dosen und durch intravenöse Gaben von Aur Kal. cyanat. ergänzt, läßt sich im Tierexperiment nicht nachweisen. VonderMühll.

Die Nomenklatur und Einteilung der Lungentuberkulose vom Standpunkte des Praktikers. Von A. Bacmeister. D. m. W. 1918. Nr. 13.

Das Turban-Gerhardt'sche Einteilungsprinzip der Lungentuberkulose kann den heutigen Ansprüchen kaum mehr genügen. Bacmeister schlägt als klinisches Einteilungsprinzip mit Ausschluß der Miliartuberkulose folgendes vor: Er unterscheidet erstens: progrediente, stationäre, zur Latenz neigende, latente (klinisch geheilte) Formen; zweitens indurierende, disseminierte, pneumonische (broncho-pneumonische, lobulärpneumonische) Formen, drittens offene und geschlossene Tuberkulose und viertens Formen je nach der Lokalisation in Spitze, Hilus, Ober-, Mittel- und Unterlappen, eventuell mit Kavernenbildung. Durch diese Einteilung kann jede Phthise klinisch genügend charakterisiert werden. Hedinger.

Ueber die Verbreitung der Tuberkulose im Kindesalter und deren Bekämpfung. Von F. Spaet. M. m. W. 1918. Nr. 13.

Verfasser hat 153 Kinder der Waisenanstalt in Fürth mit der Pirquet'schen Kutanreaktion auf Tuberkulose untersucht. Dabei fand er 19 anergische Kinder, die biologisch und klinisch frei von Tuberkulose waren, 8 anergische Kinder mit klinisch erwiesener Tuberkulose, 126 Kinder mit biologisch nachgewiesener Tuberkulose, wovon mehr als die Hälfte zugleich klinisch feststellbare Zeichen von Tuberkulose aufwies. An die Durchführung der Untersuchung schloß sich ein Assanierungsversuch an, der in spezifischer Behandlung mittels Tuberkulineinreibung nach Petruschky bestand. Der Erfolg der Behandlung bei den 20 Fällen mit aktiver Tuberkulose war nach einem Jahre der folgende: Klinisch geheilt wurden 11 Fälle, klinisch gebessert wurden 4 Fälle, ungebessert blieben 4 Fälle, fortgeschritten ist das Leiden in einem Fall. Bei den Fällen mit inaktiver Tuberkulose und bei den Fällen mit schwacher Kutanreaktion war der Erfolg der spezifischen Behandlung der, daß bei 80 Prozent eine Reaktionserhöhung, d. h. eine Erhöhung des Immunitätsgrades erreicht wurde. Auf Grund seiner Erfahrungen und auf Grund allgemeiner Erwägungen empfiehlt Verfasser eine möglichst ausgedehnte spezifische Behandlung der Tuberkulose im Kindesalter.
Glaus.

Ueber die Behandlung tiefer Bartflechten mit Trichon. Von Bruck. M. m. W. 1918. Nr. 13.

Subkutane und intramuskuläre Injektionen von Trichon, einem polyvalenten Extrakt aus Trichophytiepilzen, haben bei Trichophytieerkrankungen sehr gute Heilerfolge erzielt. Schädigungen irgendwelcher Art wurden nie beobachtet. Nicht durch Trichophytiepilze erzeugte follikuläre Prozesse zeigten keinerlei Reaktion. Glaus.

Ueber das Ulcus ventriculi und duodeni in der Kriegszeit. Von H. Zuntz. M. m. W. 1918. Nr. 13.

Das Krankenmaterial des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg-St. Georg zeigt eine absolute Zunahme der wegen Ulcus pepticum in Behandlung kommenden Kranken gegenüber den Friedensjahren, ferner eine Zunahme der zur Operation kommenden Fälle und hier besonders die Zunahme der Perforationen. In der Besprechung der Aetiologie glaubt Verfasser der durch den Krieg qualitativ veränderten Kost insofern eine Rolle zuschreiben zu müssen, als eine die Vorstufe eines Ulcus vorstellende, eventuell auf Grund ständiger Spasmen entstandene haemorrhagische Erosion durch die voluminöse schlackenreiche Kriegskost erst zum Ulcus sich ausbildet, während durch schonende Kost und Ruhe, wie sie im Frieden leicht möglich war, häufig noch Heilung eintrat. Glaus.

Koständerung und Sekretionsstörungen des Magens. Von H. Curschmann. M. m. W. 1918. Nr. 13.

Verfasser hat sämtliche „Magenfälle“ und ihre Sekretionsresultate von zwei Friedensjahren mit denen von zwei Kriegsjahren miteinander verglichen. Von 4244 Patienten der beiden Friedensjahre wurden an der Rostocker medizinischen Universitätspoliklinik 497 auf ihre Magensekretion untersucht, in beiden Kriegsjahren von 4900 Personen 890. Bei Männern und Frauen ist während der Kriegsjahre ein gleiches Zunehmen der Superazidität um 10 bezw. 9 Prozent zu konstatieren. Eingehendere Bearbeitung des statistischen Materials zeigte namentlich in den „Kohl- und Rübenmonaten“ ein beträchtliches Ansteigen der Superazidität. Diese während allgemeinster und hochgradigster Fleischtemperenz festgestellte Zunahme der Superazidität spricht entschieden gegen die verbreitete Lehre, daß die Superazidität an eine vorwiegend animale Ernährung gebunden sei. Die Resultate anderer Autoren ergeben immerhin, daß die Reaktionsform des Magens auf verschiedene Reize erhebliche regionäre Verschiedenheiten zeigt. Was ungewohnt und zu „schwerverdaulich“ an Speisen ist, wirkt auf den einen säurevermehrend, auf den anderen säurevermindernd; ebenso wirken dysphorische seelische Reize verschieden und entgegengesetzt, je nach der sekretorischen Disposition des Individuums.

Glaus.

Echter und falscher sporadischer Skorbut. Von Morawitz. M. m. W. 1918. Nr. 13.

Verfasser beschreibt eine Anzahl von ihm beobachteter teils sicherer, teils zweifelhafter Skorbutfälle. Eine Beteiligung des Zahnfleisches ist nach seiner Ansicht nicht notwendig für die Diagnose Skorbut, während es andererseits Fälle von Morbus maculosus Werlhofii gibt, die mit starker Beteiligung des Zahnfleisches einhergehen. Solche Fälle von Morbus maculosus sind sowohl durch die fehlende typische Skorbutanamnese als auch durch die klinische Untersuchung und insbesondere durch den Mißerfolg der antiskorbutischen Diättherapie leicht vom Skorbut zu unterscheiden.

Glaus.

Spirochaeten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. Von E. Siemerling. B. kl. W. 1918. H. 12.

Bei einem Falle von multipler Sklerose konnten im Gehirn bei Untersuchung im Dunkelfeld einige Spirochaeten nachgewiesen werden. Färberisch konnten sie nicht zur Darstellung gebracht werden.

Schönberg.

Ueber die tuberöse Hirnsklerose und über ihre Beziehungen zu Hautnaevi. Von C. S. Freund. B. kl. W. 1918. H. 12.

Verfasser verweist auf die Beziehungen der tuberösen Hirnsklerose zu einzelnen Hautaffektionen, vor allem dem Adenoma sebaceum, sowie zu Naevi unter Mitteilung eines einschlägigen Falles und unter Berücksichtigung der Literatur. Die Veränderungen an der Haut bilden die weitaus wichtigsten Begleiterscheinungen der tuberösen Sklerose. Auch zur Neurofibromatose zeigt die Hirnsklerose nahe Beziehungen. Diese Hautveränderungen können dem Kliniker bei entsprechenden Idiotieformen Hinweise zur Diagnosestellung geben.

Schönberg.

Nieren- und Herzgeschwülste bei tuberöser Hirnsklerose. Von R. Hauser. B. kl. W. 1918. H. 12.

Unter Mitteilung eines einschlägigen Falles bei einem 55jährigen Idioten mit tuberöser Hirnsklerose, zahlreichen Hautanomalien (siehe Referat über die Arbeit von C. S. Freund), sowie mit Tumoren in den Nieren (Fibro-lipo-leio-myom bezw. Sarkom) bespricht Verfasser das häufige Vorkommen von Herz- und Nierengeschwülsten bei der Hirnsklerose, die auf Hemmungsbildungen zurückzuführen sind. Bei dem häufigen Vorkommen von Nierengeschwülsten bei der tuberösen Hirnsklerose sollte der Pathologe bei einem Befund von solchen Tumoren zu einer genauen Gehirnuntersuchung veranlaßt sein. Schönberg.

Röntgenoperation. Weitere Anwendungsmöglichkeiten der Röntgendurchleuchtung als Behelf chirurgischer Eingriffe. Von G. Holzknecht. B. kl. W. 1918. H. 13.

Die Röntgenoperation, wie sie zu Fremdkörperoperationen empfohlen ist, ist überall anwendbar, wo das Operationsziel röntgenoskopisch sichtbar gemacht werden kann; sie ist namentlich nützlich, wo das Ziel entweder Wechsel oder Wanderung unterworfen ist, oder wo der für die Inzision nötige korrespondierende Oberflächenpunkt nicht vorbestimmt war und in der Tiefe keine seitliche Verschiebung der Teile möglich ist.

In Betracht kommen Stellungskorrektur bei Frakturen, Operation der infektiösen Knochenaffektionen, die Lithotripsie, Sectio alta und Nephrotomie wegen Steinen, Pneumotomien bei Lungenabszessen und Operationen am Verdauungstraktus. Schönberg.

Erfüllt das Kupfer die Forderungen eines spezifisch wirkenden chemotherapeutischen Heilmittels gegen Tuberkulose? Von Gräfin v. Linden. B. kl. W. 1918. H. 13.

Bei Zugrundelegen der Ansichten Ehrlichs, die er von einem spezifisch wirkenden Arzneimittel hatte, entspricht das Kupfer den Forderungen eines solchen dem Tuberkelbazillus und den tuberkulösen Erkrankungen gegenüber genau so wie das Salvarsan bei Spirillen und Spirochaeten und den von diesen hervorgerufenen Erkrankungen.

Sowohl die parasitizide Wirkung als auch die Bildung von Schutzstoffen durch Injektion des Mittels, sowie die Bindung der von der Tuberkulose gebildeten Reizstoffe finden sich im gleichen Maße bei Anwendung des Kupfers bei der Tuberkulose wie beim Salvarsan gegenüber der Syphilis.

Eine Anzahl von Beobachtungen sprechen dafür, daß die experimentell gefundenen Tatsachen auch auf die Verhältnisse bei tuberkulösen Menschen anwendbar sind.

Die meisten Aussichten für die Behandlung der menschlichen Tuberkulose bestehen nach Ansicht des Verfassers dann, wenn die Tuberkulose der Lungen und Nieren auf dem Blutwege, die Darmtuberkulose auf internem Wege und die Tuberkulose der Haut und Knochen lokal angegriffen werden. Schönberg.

Auftreten von Milchsekretion bei einem an Akromegalie leidenden Patienten. Von O. Roth. B. kl. W. 1918. H. 13.

Bei einem 28jährigen Manne mit den Erscheinungen einer Akromegalie mit Hypophysentumor fand sich im Verlaufe der Erkrankung eine Milchsekretion, die durch die mikroskopische und chemische Analyse als solche bestätigt wurde.

Die Ursache der Milchsekretion liegt wahrscheinlich in einer Funktionsstörung der Hypophyse. Schönberg.

Ueber die Titration der freien Salzsäure im Mageninhalt unter Zurückdrängung der Dissoziation organischer Säuren mittels Alkoholzusatzes. Von G. Ketling. B. kl. W. 1918. H. 14.

Das Verfahren ist folgendes: Man nimmt eine kleine Menge Mageninhalt (5 cm^3) und setzt vorsichtig zwei Tropfen einer ½prozentigen Lösung von Dimethylamidoazobenzol in 90proz. Alkohol zu. Eine intensiv karmosinrote Färbung ist schon an und für sich beweisend für freie HCl. Nun setzt man zu dem ganzen Volumen das 1½fache von 96proz. Spiritus (7,5 cm^3) zu, und dann titriert man mit einer N/10—KOH Lösung zurück, bis ein reingelber Farbenton eintritt. Braucht man über 2,5 cm^3, so halte man darauf, daß die Menge des zugesetzten Alkohols immer ungefähr die Hälfte der wässerigen Flüssigkeit beträgt. Man tropft also mit einem kleinen Tropfglas so viele Tropfen Alkohol nach, als man N/10—KOH über 2,5 cm^3 gebraucht hat, was aber sehr selten nötig ist. Man bestimmt den Aziditätswert für 10 cm^3 durch Multiplikation mit 2 und rechnet 3 zu (wegen der Zurückdrängung des Aziditätswerts der freien HCl durch den Alkohol). Wenn keine freie HCl vorhanden ist, und man will das HCl-Defizit bestimmen, so verfährt man genau so, nur daß man mit einer N/10 HCl Lösung unter Zusatz von genau derselben Menge Alkohol, wie angegeben, bis zur beginnenden Rotfärbung titriert. Dann wird Zurücktitrierung mit N/10—KOH Lösung bis zur beginnenden Gelbfärbung empfohlen. Beide Aziditätswerte werden voneinander abgezogen; der Aziditätswert für 10 cm^3 berechnet und 3 hinzugezählt.

Die Wirkung des zugesetzten Alkohols besteht darin, daß er sämtliche organische Säuren für die Reaktion vollständig zurückdrängt. Schönberg.

Zur klinischen Symptomatologie der Alkaptonurie. Von C. Ebstein. M. m. W. 1918. Nr. 14.

Verfasser berichtet über zwei bei Brüdern beobachtete Fälle echter Alkaptonurie. Bei dem einen konnte bereits auf Grund der bei ihm bestehenden Ochronose, die an Nase und Ohren, am Tarsus und an der Pinguecula deutlich zu sehen war, die richtige Diagnose gestellt werden. Außerdem litt er noch an Dysuria alcaptonica und an einer Osteoarthritis deformans ochronotica. Glaus.

Posttraumatische Verknöcherung im Kniescheibenband. Von E. Sonntag. M. m. W. 1918. Nr. 14

Es werden zwei Fälle von posttraumatischer Verknöcherung im Kniescheibenbande mitgeteilt. Die Verknöcherung fand sich dicht unter der Spitze der Kniescheibe; sie wird vom Verfasser auf einen Riß des Kniescheibenbandes an dieser Stelle zurückgeführt. Im Anschluß daran bespricht er von anderen Autoren mitgeteilte Verknöcherungen an Sehnen und Kapselbändern.

Vereinfachte Ausmessung des Herz-Orthodiagramms nach Theo Groedel. Von Franz M. Groedel. M. m. W. 1918. Nr. 15.

Theo Groedel hat eine Tabelle aufgestellt, in der die Größe des Herz-Transversaldurchmessers mit der Größe des Lungentransversaldurchmessers verglichen wird. Dabei ergibt sich normalerweise ein Verhältnis von 1 : 1,92—1,95. Für die Beurteilung der Herzgröße dürfte es für gewöhnlich genügen, festzustellen, ob die doppelte Herztransversaldimension gleich der Lungentransversaldimension ist. Bei größeren Werten liegt eine Herzvergrößerung, bei kleineren eine Hypoplasie des Herzens vor. Glaus.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel.

CORRESPONDENZ-BLATT

für
Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 14.—; durch
die Post Fr. 14.20.

Herausgegeben von

C. Arnd
in Bern.

E. Hedinger
in Basel.

P. VonderMühll
in Basel.

Nº 51 XLVIII. Jahrg. 1918 21. Dezember

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **Max Düring,** Zur Pathologie und Therapie schwerer chronischer Diarrhoen. 1697. — Dr. **J. Dubs,** Ueber die traumatische Luxation des Nervus ulnaris. 1711. — Dr. **A. Fonio,** Ein Beitrag zur Behandlung der Bauchschüsse und zur Frage der indirekten Bluttransfusion. 1719. — Varia: Aus der Schweizerischen Unfall-Versicherungsanstalt. 1725. — Referate. — Kleine Mitteilungen.

Original-Arbeiten.

Aus der medizinischen Abteilung der kantonalen Krankenanstalt Luzern.

Zur Pathologie und Therapie schwerer chronischer Diarrhoen.

Von Dr. **Max Düring.**

Das Säuglingsalter stellt das Hauptkontingent schwerer Dyspepsien in der Form der mannigfachen Ernährungsstörungen. In dieser Lebensperiode ist der Wachstumsbedarf an Nährsubstanzen ein so großer, daß der Säugling in seiner ganzen Wohlfahrt und Entwicklung von der Nahrungszufuhr abhängig ist. Er beantwortet Störungen in dem normalen Ablauf der Verdauung gleich mit den schwersten Erscheinungen von seiten des Gesamtorganismus. Diese sind die direkte Antwort auf die ungenügende Ausnützung der zugeführten Nahrungsmittel und die daraus resultierende Inanition. Dazu gesellt sich eine negative Bilanz an Alkalien und Flüssigkeit, wie sie durch die längere Zeit fortbestehenden wässerigen Entleerungen verursacht wird.

In den späteren Lebensabschnitten sind wir nicht mehr gewohnt, mit ähnlichen Krankheitsbildern zu rechnen. Die Nahrung und der Bestand des Organismus an körpereigenen Substanzen haben nur mehr geringe Beziehungen zueinander. Kinder und Erwachsene, die in der Säuglingszeit zu Ernährungsstörungen neigten, zeigen nun normales Verhalten der Verdauungsprozesse. Daneben gibt es allerdings Fälle, die ihre konstitutionelle Minderwertigkeit noch lange beibehalten und noch nach Jahren die Sorge des behandelnden Arztes bilden. Hierher gehören vor allem rachitische Kinder und die Gruppe des intestinalen Infantilismus *Herter*'s. Auch bei diesen Patienten kann es später noch zu einem normalen Ablauf der Verdauung kommen. Andere behalten eine Erinnerung an diese Vorgänge in Form zeitlebens bestehender Intoleranz gegen bestimmte Nahrungsmittel. Zu schweren Ernährungsstörungen kommt es aber nicht mehr.

Es wird aber, schwere konsumierende Durchfälle im Verlauf von Infektionskrankheiten ausgenommen, immer vereinzelte Fälle geben, die länger andauernde Dyspepsien mit den schwersten Erscheinungen von Seiten des Allgemeinbefindens beantworten und in vielen Punkten an die Nährschäden des

Säuglings erinnern. Im folgenden werden wir uns mit der Aetiologie, der Klinik und der Therapie gerade dieser Fälle etwas eingehender beschäftigen.

Ein in die Gruppe dieser Ernährungsstörungen gehörendes Krankheitsbild bietet uns ein 10jähriges Mädchen Rosa W. Schon als kleines Kind hatte dasselbe oft Durchfälle, blieb im Wachstum zurück und lernte spät gehen. Es stellte sich auch ein Mastdarmvorfall ein, und sogar den Eltern war die Weichheit der Knochen aufgefallen. Es handelt sich demnach ohne Zweifel um ein früher rachitisches Kind. Die fast überall abgebröckelten Zähne, der starke Zahnsteinbelag, der faßförmige Thorax mit den Resten der kostosternalen Knochenproliferationen sind das Resultat des nun abgelaufenen Prozesses.

Gegenwärtig finden wir ein für sein Alter kleines, abgemagertes Geschöpf mit strohgelber Haut und fehlendem Fettgewebe. Das Körpergewicht ist noch 19,4 kg. Die lebhaften, intelligenten Augen verraten seine im Gegensatz zum Körper dem Alter entsprechende psychische Entwicklung. In auffallendem Widerspruch zu den abgemagerten Extremitäten steht sein stark aufgetriebenes Abdomen. Dessen Haut zeigt starke Venenzeichnung und eine gewisse Spannung. Der Leibesinhalt wird von meteoristischen Darmschlingen eingenommen, die einen über das ganze Abdomen ausgedehnten lauten tympanitischen Schall verursachen. Daneben findet sich nicht die geringste Andeutung eines Exsudates. Die Leberdämpfung ist nicht mehr zu perkutieren. Die vergrößerte Milz ist mit Leichtigkeit zu umgrenzen, entgeht aber dem palpierenden Finger. Das Zwerchfell ist hochgedrängt. Die Thoraxorgane bieten außer einem leisen (anämischen) Geräusch am Herzen nichts besonderes.

Die Symptome von Seiten des Darmes stehen im Mittelpunkt des Krankheitsbildes. Neben auffallend geringen Störungen des Appetites werden in 24 Stunden 10—20 dünne Stühle ohne Koliken abgesetzt. Der Durst ist sehr quälend. Jede Nahrungszufuhr wird mit gesteigerter Darmentleerung beantwortet. Das Leiden wurde bis dahin als Darmtuberkulose betrachtet. Die Diarrhoen trotzten jeder Therapie.

In diesem Zusammenhange erinnert das Bild lebhaft an die Dekomposition im Säuglingsalter. Alles konzentriert sich auf das vergrößerte Abdomen, dessen Funktion trotz der eine Hyperplasie vortäuschenden Zunahme, eine abnorme Tätigkeit eingeschlagen hat. Die subfebrilen Temperaturen, das ins Graue gehende Hautkolorit, das trockene ekzematöse Gesicht und die starke Anämie machen den Vergleich noch begründeter.

Im Urin finden sich außer Spuren von Zucker und starker Urobilin- und Urobilinogenausscheidung nur noch ein vermehrter Indikangehalt. Azeton ist nicht nachzuweisen.

2. In einem anderen Krankensaal liegt zur selben Zeit ein französischer Internierter L., der mit der Diagnose chronische Enteritis in unsere Beobachtung kam.

Der Mann ist 44 Jahre alt. Er war bis vor einigen Monaten immer gesund. Auffallend ist die Tatsache einer seit Kindheit bestehenden Intoleranz gegen Milch. Die Einnahme dieses Nahrungsmittels war von jeher von Diarrhoen gefolgt und der Patient benützte diese Wirkung, wie wir diejenige eines der bekannten Abführmittel verwerten. Ueber überstandene Nährschäden konnten wir leider nichts vernehmen.

Bei Kriegsbeginn wurde er bald von den Deutschen gefangen genommen und nach Friedrichsfeld evakuiert, wo er sich während eines Jahres wohlbefand. Später kam er nach Neuenkirchen, hier arbeitete er oft in feuchter Gegend im Walde. Im August 1917 nach Friedrichsfeld zurückgekehrt, bemerkte er oft einen aufgetriebenen Leib. Einige Tage später folgten diesen unangenehmen Sensationen Diarrhoen ohne Schmerzen, ohne Krämpfe und ohne Fieber. Nicht lange darauf stellte sich Blut im Stuhl ein, anfangs nur einige rote Fasern, später auch Coagula mit geringeren, oder auch voluminöseren Schleimabgängen. Wegen dieser Symptome kam er den 20. Oktober 1915 ins Lazarett, erhielt dort während 2¹/₂ Monaten Milchdiät. Der Leib war immer aufgetrieben und die Stühle flüssig. Der Schleim und das Blut verschwanden aus den Entleerungen. Ins Lager zurückgekehrt fühlte er sich zwei Monate ziemlich ohne Beschwerden. Darauf trat ein Rückfall mit dem obigen Symptomenkomplexe ein, auch diesmal ohne Temperatursteigerung. Er fühlte sich nunmehr viel müder. Die Beine wollten ihn nicht mehr tragen. In auffallendem Gegensatze hierzu war der Appetit immer gut. Aus Furcht vor weiteren Verschlimmerungen aß er sehr wenig und nahm stetig an Gewicht ab. Eine Anämie trat nicht ein, doch war dem Patienten schon längst aufgefallen, daß seine Haut sich ins Graue verändert hatte. Diesmal trat trotz Diät keine Besserung ein.

Der im Lazarett aufgenommene Allgemeinstatus erwähnt die graue Gesichtsfarbe, die blassen Schleimhäute und das spärliche Fettpolster. Lokal war im Abdomen nichts besonderes zu palpieren. Die Milz war eben noch fühlbar. Der Patient hatte täglich bis 15 flüssige, teils blutig schleimige Stühle. Tannalbin, Opium und Tierblutkohle waren ohne Wirkung.

Beim Rektoskopieren konstatierte man in 20 cm Tiefe an der Vorderwand des Rektums eine Vorwölbung der Schleimhaut, die in einer Ausdehnung von einem 20 Pfennigstück ulzeriert war. Das Geschwür blutete ziemlich stark. Man sprach damals von Rektumkarzinom.

Im Juli 1916 wurde der Patient zur Internierung in die Schweiz bestimmt. Am 31. Oktober Eintritt in die medizinische Abteilung der kantonalen Krankenanstalt Luzern. Der Patient wurde unter Diät, bestehend aus Milch, Brei und gehacktem Fleisch, gesetzt. Lokal wurden Spülungen mit Argentum nitricum vorgenommen. Es stellte sich darauf bedeutende Besserung ein. Das Geschwür verschwand. Der Patient hatte am Ende des Aufenthates noch breiige Entleerungen. Er verließ im Mai 1917 die Abteilung.

Am 16. Juni kam er neuerdings auf die medizinische Abteilung. Ich konstatierte damals bei dem schlecht aussehenden Patienten ein in den obern Partien aufgetriebenes Abdomen. Die Milz war perkutorisch vergrößert, nicht palpabel. Der übrige Status bot nichts besonderes. Häufige schleimige Stühle, die ohne Schmerzen abgesetzt wurden, vervollständigten das Krankheitsbild.

3. Wenige Monate später suchte ein kleiner, elender 44 Jahre alter Mann wegen chronischer Diarrhoen die Abteilung auf. Patient R., Spinnereiarbeiter von Beruf, ist kinderlos verheiratet. In seiner Aszendenz zeigt sich keine Belastung. Als Kind hatte er Drüsen. Auch hier zeigten sich schon in früher Kindheit Diarrhoen. Ueber Nährschäden ist nichts zu vernehmen. Vor zwei Jahren hatte er während acht Wochen Durchfall.

Seit Oktober 1917 bemerkte er häufigere, anfangs feste Entleerungen. Diese werden immer flüssiger und zahlreicher, bis er im folgenden Monat 24 flüssige Stühle in 24 Stunden zählte; ärztliche Hilfe hatte nur vorübergehend Erfolg.

Am 7. Januar 1918 Eintritt in die medizinische Abteilung der kantonalen Krankenanstalt. Ich erwähne aus dem damals aufgenommenen Status die Abmagerung und die leichte Anämie. Die Zunge war nicht belegt, die Papillen atrophisch. Das Abdomen war weich und nur wenig aufgetrieben. Die Milz ließ sich eben noch perkutieren. Das Colon descendens war als derber Strang zu fühlen. Der Stuhl war flüssig, mit Schleim und Blut gemischt, und verbreitete einen stinkenden Geruch. Die Entleerungen waren impulsiv, aber schmerzlos. Temperaturen wurden nie konstatiert.

4. Bei einem letzten Patienten haben wir es mit einem viel schwereren Verlaufe zu tun. Es handelt sich um einen belgischen Soldaten D. Florimond, 24 Jahre alt. Er wurde am 24. August 1914 unverwundet von den Deutschen gefangen genommen. Er wechselte oft das Lager. Zeitweise wurde er in Sümpfen beschäftigt. Im August 1915 vertauschte er diese Arbeiten mit Landarbeiten auf einem Bauerngute. Hier bemerkte er die ersten Beschwerden. Die schlechte Nahrung verursachte ihm Magenschmerzen. Bald darauf beobachtete er Blutbeimengungen zum Stuhl. Trotz merklichem Schwächegefühl in den unteren Extremitäten arbeitete er weiter. Gegen den Winter stellten sich Diarrhoen ein. Dieselben waren damals weder von Koliken noch von Fieber begleitet. Im April 1916 kam er ins Krankenhaus in Windesause (Oldenburg). Hier traten die ersten Koliken auf. In 24 Stunden wurden bis 22 Stühle beobachtet, die sich fast nur mehr aus Blut und Schleim zusammensetzten. Es stellte sich zum ersten Mal Fieber ein. In den ersten Tagen wurden Temperaturen von 39 und 40° gemessen. Auch der Magen versagte den Dienst. Man sprach damals von „roter Ruhr“. Im selben Spital fanden sich um ihn auch andere Patienten mit Diarrhoen, neben anderen Kranken. Er hatte den Eindruck nie als infektiös behandelt zu werden. Die Therapie bestand in Diät, Opium und Einläufen. Nach 4¹/₂ Monaten war er soweit hergestellt, hatte aber immer noch geringe Blutbeimengungen zu seinen Entleerungen. Während dieses Aufenthaltes war er sehr stark abgemagert. Der früher blühend aussehende junge Mann bekam ein gelbgraues, kachektisches Hautkolorit. Am 19. Januar 1917 kam er mit der Diagnose Diarrhoe in die Schweiz.

Am 22. Januar 1917 Eintritt in die medizinische Abteilung der kantonalen Krankenanstalt Luzern.

Seit seinem Eintritt hatte der Mann immer schleimige und blutige Stühle. Er wurde mit Diät, bestehend aus Milch, Eiern, Brei und gehacktem Fleisch und mit Argentum nitricum-Spülungen des Rektums behandelt. Opium und Tannalbin hatten nur vorübergehend Erfolg.

Ich sah den Patienten den 5. April 1917 zum ersten Mal. Er ist von grazilem Habitus. Die Haut des ganzen Körpers ist auffallend blaß. Die Schleimhäute sind noch leidlich gefärbt. Die Zunge ist nicht belegt, ihre Papillen sind leicht atrophisch. Die inneren Organe des Thorax bieten nichts besonderes. Das Abdomen ist mäßig aufgetrieben. Es besteht ein hochgradiger Meteorismus des Colon ascendens und transversum. Das Colon descendens hingegen ist auf einen derben, 2 cm Durchmesser haltenden, unter dem Finger rollenden Strang kontrahiert. Die Milz ist vergrößert, nicht palpabel. Die Haut ist schlaff, läßt sich in großen Falten aufheben. Das subkutane Fettgewebe hat an Quantität zu seinem früheren Bestande ordentlich eingebüßt. Die Haut neigt an vielen Stellen zu nässendem Ekzem. Der Patient ist außerdem leicht psychisch erregbar. Sonst bietet das Nervensystem keinen pathologischen Befund.

Täglich hat der Kranke 10—20 impulsive Entleerungen. Die Stühle sind zum großen Teil aus Schleim und Blut zusammengesetzt. Oft findet man kirschgroße, hellrote Blutklumpen, in Schleim eingehüllt. Gehen größere Blutmengen ab, so fühlt Patient vorher einen Schmerz, wie wenn im Leibe etwas zerrissen wäre.

Wenn wir im folgenden versuchen, für unsere vier Fälle die gemeinsamen klinischen Symptome zusammenzufassen, so macht der belgische Soldat gleich von anfang an eine deutliche Ausnahme. Bei ihm trat das Leiden mit den Zeichen einer akuten Infektionskrankheit auf. Trotz wiederholter Diagnosestellung der Militärärzte auf chronische Diarrhoe, vermuten wir mit ziemlicher Sicherheit eine Dysenterie. Der spätere Verlauf wird uns aber deutlich zeigen, daß unser Patient außerdem in die Gruppe der funktionellen Darmstörungen gehört.

Anamnestisch finden wir eine in die Kindheit zurückgehende Minderwertigkeit des Verdauungsapparates. Die einen mögen diesen Zustand zum Infantilismus rechnen, andere eine primäre Schädigung des den Darm auskleidenden Epithels als Grund dieser Intoleranz annehmen.

Hervorzuheben ist bei allen unseren Patienten der grazile Habitus. Die drei erwachsenen Patienten machen den Eindruck von etwas weniger Männlichem. Der spärliche Haar- und Bartwuchs, ja die ganze Art und Weise des Benehmens, verrät einen femininen Einschlag, wenn wir diesen Habitus nicht zum degenerierten rechnen wollen.

Von Seiten des hämato-poietischen Systems bieten alle eine mehr oder weniger schwere Anämie. Dieselbe zeigt bald den Typus der perniziösen, bald mehr den chlorotischen Einschlag. Am besten ist uns mit dem Allgemeinbegriff der sekundären Anämie gedient.

Zur Anämie gehört auch die in allen Fällen vergrößerte Milz. Weitere Allgemeinsymptome sind die Abmagerung, die schlaffe Haut, der herabgesetzte Turgor; ein Symptom möchte ich besonders hervorheben: es ist der graue Grundton der Körperhaut in diesen Fällen. Er erinnert an die Haut des atrophischen Säuglings, läßt anderseits aber auch an einen Addison denken. Ich habe diese ins Graue gehende Farbe bei anderen infektiösen chronischen Diarrhoen nie beobachtet. Bei zwei Patienten fanden sich subfebrile Temperaturen. Ein anderes Allgemeinsymptom, das noch der Erwähnung bedarf, ist die Neigung der Haut zu Ekzemen. Diese Tendenz war bei zwei unserer Kranken sehr deutlich ausgesprochen.

Wenn wir uns nun zu den Lokalsymptomen wenden, so stehen die abnormen Reaktionen des Intestinaltraktus im Vordergrunde des Krankheitsbildes.

Alle unsere Patienten weisen einen mehr oder weniger hochgradigen Meteorismus auf. Derselbe lokalisiert sich vor allem in die oberen Partien des Leibes. Als Grundlage läßt sich in erster Linie das Colon transversum in Betracht ziehen, doch scheinen auch höhere Darmschlingen an diesem Meteorismus beteiligt zu sein. Das Colon descendens ist im Gegenteil fast immer im tonischen Spasmus.

Die Entleerungen unserer Patienten sind impulsive. Die Kranken klagen immer über die Unmöglichkeit, die Stühle auch nur wenige Sekunden zurückhalten zu können. Ueber den Inhalt der Stühle werden wir uns weiter unten auslassen.

Therapeutisch trotzen alle unsere Patienten den auf den Darm gerichteten medikamentösen Beeinflussungen. Opium schafft nur kurze Ruhe. Tannigen, Bismut und Bolus alba sind ohne Erfolg. Am besten wirkte noch Belladonna mit oder ohne Opium als Suppositorium.

Unterziehen wir den *Stuhl* einer genaueren Untersuchung, so orientiert er uns in einer ganz eindeutigen Art und Weise. Bei diesen Untersuchungen stößt man leider immer noch an eine wohl zu begreifende Resistenz, nicht nur der Patienten, sondern auch des Personals. Und doch kann man nie genug betonen, daß man bei allen Affektionen des Intestinaltraktus nie genügend sich um das Resultat der Verdauung interessiert.

Das Unterlassen von mikroskopischen Untersuchungen bei chronischen Diarrhoen ist ein grober Kunstfehler.

Alle unsere Stühle zeigen stark saure Reaktion. Beim ersten Falle war diese Reaktion auf die im Stuhl massenhaft enthaltenen Fettsäuren zurückzuführen. In den anderen Fällen waren es aus dem Kohlehydratabbau entstandene organische Säuren.

Mikroskopisch zeigten alle Fälle einen mangelhaften Abbau der Kohlehydrate. Im verriebenen Stuhl ließen sich mit Leichtigkeit mit Jod-Jodkali blau-schwarz sich färbende Partikel erkennen. Dieselben waren stellenweise noch in die Cellulosehüllen eingeschlossen. Daneben Auftreten von riesigen Mengen von Fettsäurenadeln und vieler auch mit Jod sich färbender langer Stäbchen.

Außerdem bot jeder einzelne Fall noch seine Besonderheiten. Bei dem kleinen Mädchen war der Stuhl makroskopisch acholisch. Er enthielt größere Neutralfettklumpen. Stellenweise fanden sich Partien, die an den Butterstuhl erinnerten. Bilirubin war keines nachzuweisen; die Hydrobilirubinprobe war hingegen positiv.

Der zweite Patient zeigte neben unverdauten Kohlehydraten wenig Fettklumpen, massenhaft Darm-Epithelien und in Schleim eingelagerte intakte rote Blutkörperchen.

Der dritte Fall bot massenhaft unverdaute Leguminosen mit mangelhaftem Kohlehydratabbau, wenig Fettsäurenadeln, sehr viele in Schleim eingebettete Darmepithelien, rote Blutkörperchen und vereinzelte Eiterzellen. Der Stuhl war oft grün gefärbt. Recht selten fand man einen stark positiven Trommer des wässerigen Extraktes, der ungefähr einem Glukosegehalt von 1—2% entspricht.

Der letzte Patient zeigte im Stuhle massenhaft unverdaute Kohlehydratzellen, Fettsäurenadeln, Neutralfettklumpen, Schleim und große Blutkoagula.

Alle vier Fälle haben den pathologischen Kohlehydratabbau gemeinsam. Der stark saure Stuhl weist auf abnorme Gärungen. Es resultieren hieraus der Meteorismus und die Hypermotilität. Die Richtigkeit unserer Annahme beweist der Erfolg der eingeschlagenen diätetischen Therapie.

1. Das 10jährige Mädchen wird vom 1. Oktober 1917 auf kohlehydratfreie Kost gesetzt. Einige Tage nachher werden die Stühle seltener. Seit dem 10. November werden nicht mehr alle Tage einmal breiige, stark fetthaltige, acholische Stühle abgesetzt. Die Temperaturen, die sich bis dahin unter der Norm hielten, stellen sich auf die mittlere Höhe von 36,5° ein. Das Körpergewicht, das immer noch im Sinken war, nimmt von nun an stetig zu. Wir konstatieren inzwischen eine Zeit der Gewichtseinstellung, die den ganzen Monat Oktober andauert. Trotz Reduktion der Zahl der Stühle sank das Körpergewicht in diesem Zeitabschnitte noch um ein Kilogramm.

Der Allgemeinstatus hat sich aber in dieser Zeit vollständig geändert. Das Kind zeigt viel bessere Durchblutung der Schleimhäute. Die Körperhaut nähert sich einer normalen Farbe. Der Meteorismus ist zurückgebildet. Das Abdomen nimmt eine normale Form an. Die Leber ist wieder zu perkutieren, ist aber immer noch klein. Die Milzschwellung hat sich zurückgebildet.

Ein am 13. November aufgenommener Blutstatus ergibt nun ein beinahe normales Blutbild: 4,500,000 rote zu 4100 weißen Zellen.

Seit Januar 1918 Zulage von Zwieback, der restlos vertragen wird. Das Allgemeinbefinden ist seither ein gutes. Das Körpergewicht nimmt langsam, aber stetig zu. Die ekzematöse Veränderung des Gesichtes hat sich bedeutend gebessert.

Der Stuhl ist gut verdaut, enthält immer noch viel Fett und wenig Gallenstoffe. Seine Reaktion ist alkalisch.

Ich hebe noch besonders hervor. Diese Wendung zum Besseren ist ohne jede medikamentöse Beeinflussung erreicht worden.

2. Beim zweiten Patienten dauerten die Diarrhoen ohne Aenderung bis zum 20. Juni 1917 fort. Am folgenden Tage kohlehydratfreie Kost. Dazu vier mal 0,5 Salol. Schon am gleichen Tage fester Stuhl, der mit Ausnahme einiger Muskelreste gut verdaut ist. Die Schleim- und Blutbeimischung zu den Entleerungen ist verschwunden.

Am 1. Juli erhält Patient versuchsweise etwas fein verriebenen Kartoffelbrei. Diese Zulage wird sofort mit flüssigen, sauren Entleerungen beantwortet. Der Stuhl schaumt stark. Mikroskopisch finden sich massenhaft unverdaute Stärkekörner. Die Cellulosehüllen sind nicht gelöst. Es finden sich viele mit Jodjodkali sich schwarz färbende lange Bazillen.

Eine einmalige Calomelverabreichung und Zurückkehren zur alten Diät läßt wiederum normale Verhältnisse eintreten, die sich trotz späterer geringer Zwiebackzulage während acht Monaten erhalten.

3. Der dritte Patient ist schon etwas hartnäckiger. Seit dem 17. Januar kohlehydratfreie Kost, Eier, Fleisch und Cacao. Die Stühle werden wohl etwas seltener, sind aber immer noch flüssig. Der Zucker verschwindet aus den Entleerungen. Die Reaktion bleibt sauer. Auch eine tägliche Zulage von 40 g „Plasmon" reicht nicht hin, die Reaktion zu verändern. Die Stühle werden aber geformter und nur 2—3 mal täglich abgesetzt. Das Körpergewicht ist im Zunehmen.

Am 30. Januar werden dem Patienten zwei mal 0,2 Calomel verabreicht. Seitdem täglich Acid. muriat. und Pepsin. Die Diät bleibt dieselbe. Seit diesem Zeitpunkt täglich zwei alkalische Stühle, die geformt und gut verdaut sind. Es sind keine Schleimbeimengungen mehr zu beachten. Darauf rapide Besserung des Allgemeinbefindens und eine Gewichtszunahme von 5 kg in einem Zeitabschnitte von vier Wochen.

Seither geringe Kohlehydratzulage in Brot und 3 g Chlorkalzium pro die. Immer gutes Allgemeinbefinden bei normaler Verdauung.

4. Beim vierten Patienten werden nach vergeblichen therapeutischen Versuchen mit Bismut, Alutan, Opium, Strychnin und Bolus alba am 8. Mai 1917 die Kohlehydrate aus der Kost gestrichen. Schon am folgenden Tage traten nur drei flüssige Stühle auf und drei Tage nachher nur mehr ein fast geformter Stuhl mit wenig Schleim und geringen Blutspuren. Als Medikamente erhielt Patient noch 3 g Bismut subsalicylicum und ein Gramm Pankreon.

Aussetzen des „Pankreons" ließ am 26. Mai die Diarrhoen zurückkehren, doch waren diese gutartiger, ohne Beimengung von Schleim und Blut.

Gleich nach Erneuerung der Pankreonmedikation am 31. Mai verschwanden die flüssigen Stühle; Patient erhielt von nun an unter Weglassen des Bismuths täglich 4 g Salol. Nach einigen Tagen nur mehr vier mal 0,5 Salol. Diese Periode des Rückfalles war von einer ganz normalen Darmfunktion gefolgt. Patient erholt sich langsam, steht auf und hat zum ersten mal nach progressiver Gewichtsabnahme 1 kg an Körpergewicht zugenommen. Die Temperaturen, die früher immer subfebril waren, stellten sich auf ein Tagesmittel von 36,7° ein.

Am 25. Juni erhielt Patient gegen die Verordnung des Arztes während zwei Tagen Fleischbouillon mit Tabioca. Dies wirkte wie ein Experiment. Die Kohlehydratzufuhr wurde sofort mit Diarrhoen beantwortet. Die Körpertemperatur stieg um fast ein Grad im Mittel. Gleichzeitig mußte aus äußeren Gründen auch das „Pankreon" einige Tage später ausgesetzt werden. Es stellte sich heraus, daß Patient auch gewöhnliche Kuhmilch erhalten hatte. Die Diarrhoen wurden immer stärker. Es trat wieder Schleim und Blut in Menge auf.

Am 15. Juli wurde mit zwei mal 0,2 Calomel eine neue strenge Regelung der Eiweißdiät mit 1 g „Pankreon" durchgeführt. Am folgenden Tage hörten die Diarrhoen auf und nach drei Tagen war der Stuhl wieder geformt. Das Salol wurde weggelassen.

Von nun an folgte eine lange Periode guten Wohlbefindens mit allmählichem Gewichtsanstieg. Einmal, es war Ende Juli, trat ein Schüttelfrost mit einem Temperaturanstieg auf 39,4° ein. Zwei Tage nachher war Patient wieder fieberfrei. Dies wiederholte sich ohne objektiven Befund noch einmal am

14. August. Seitdem immer volles Wohlbefinden. Patient erreichte Ende Dezember wiederum sein Normalgewicht von 64 kg. Die Schleimhäute waren gut gefärbt und die Haut hatte ihr gelbgraues Kolorit verloren.

Eine genaue Untersuchung des Körpers ergab nichts besonderes. Der Meteorismus und die Milzschwellung waren verschwunden. Auch war das Colon descendens nicht mehr empfindlich.

In den ersten Januartagen des folgenden Jahres wurde dem Patienten Kefirmilch in eiskaltem Zustande vorgestellt. Das Resultat war eine schwere Gastro-Enteritis. Erbrechen, dysenterieförmige Entleerungen, Temperaturen bis 39° charakterisierten das Krankheitsbild. Viele Tage bestand der Stuhl nur mehr aus Schleim und Blut und wurde unter heftigen Koliken abgesetzt. Dieser Zustand wurde durch eine Phlebitis der Iliaca externa kompliziert. Ende Januar wurden die Stühle etwas seltener. Die Temperatur kehrte zur Norm zurück. Patient hatte während dieser ganzen Zeit Eiweißdiät und Pankreon. Ein Versuch mit Haferschleim erhöhte die Zahl der Entleerungen. Die Kolitis wurde längere Zeit lokal mit Dermatoleinläufen behandelt. Wenige Tage darauf sank das Fieber. Die Stühle wurden wiederum normal geformt. Es bestand noch lange eine hochgradige Schwellung des linken Beines. Auch diese bildet sich nun langsam zurück und wir können bei den normalen Stuhlverhältnissen und der langsamen, aber stetigen Gewichtszunahme mit einer Herstellung dieses Schwerkranken rechnen. Die seitdem sich zeigende erhöhte Erregbarkeit des Patienten machte eine Isolation notwendig. Daß Patient auch diese schwere Komplikation unter den ungünstigsten körperlichen Verhältnissen überwand, haben wir nicht nur der konsequent durchgeführten Diät, sondern vor allem der aufopfernden Pflege der Krankenschwester zu verdanken.

Im Folgenden wollen wir versuchen, die Aetiologie und die Pathologie dieser schweren Ernährungsstörungen, wenn nicht zu erklären, so doch etwas wissenschaftlich zu begründen, wie es nach der immer noch in den Anfängen stehenden pathologischen Physiologie der Verdauung möglich ist. Trotz vieler ähnlicher Symptome sind unsere Fälle sicher nicht einheitlicher Natur. Die Fälle 2 und 3 stehen sich am nächsten und scheinen sich mit dem von *A. Schmidt* statuierten Krankheitsbild der Gärungsenteritis zu decken. In beiden Fällen sind keine Infektionskrankheiten dem Leiden vorausgegangen. Sie scheinen vielmehr in Abhängigkeit mit der durch den Krieg veränderten Kost zu bringen sein.

Es ist mit der veränderten Nahrungsweise wiederholt auf eine Vermehrung der Gärung bei vielen Leuten hingewiesen worden. Durch Reduktion oder Fehlen der Eiweißpräparate in der Kost und entsprechende Erhöhung in den Gemüsen und Mehlrationen ist bereits bei normalen Leuten eine reichlichere tägliche Kotentleerung aufgetreten. Die gehäuften Cellulosebestandteile mit samt dem Kriegsbrot, die teilweise in Zersetzung übergehen, reizen schon mechanisch den Darm zu vermehrter Peristaltik. Anderseits ist es wiederum die Veränderung der chemischen Reaktion des Darminhaltes, welcher hiermit ein saurer geworden. die ebenfalls im selben Sinne wirkt. Von diesen noch zum Normalen gehörenden Fällen, wo hin und wieder zwischen festen Stühlen breiige bis flüssige Entleerungen sich einstellen, bis zu Fällen, die an chronischer Diarrhoe leiden, finden sich alle Uebergänge. Bei letzteren Patienten müssen wir mit einer primären Störung der Darmfunktion rechnen, die dieses abnorme Reagieren auf den vorzüglich vegetabilischen Darminhalt erklärt. Wie weit eine primäre konstitutionelle Schwäche oder eine Aplasie der Darmzellen oder ein Unvermögen der Celluloseverdauung in Betracht kommt, ist noch nicht entschieden. Mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ist es vor allem die saure Reaktion des Darminhaltes, die das Leiden verursacht und fernerhin unterhält. Dazu setzt eine Wandlung der Bakterienflora ein. Während beim Normalen im Dickdarm und im unteren Teile des Dünndarmes die Fäulniserreger und damit die Koligruppe vorherrschen, dominieren in unseren Fällen die Säurebildner. Hierzu rechnet man im Allgemeinen den Bacillus bifidus, den Bacillus acidophilus, die Milchsäurebazillen und der Bacillus saccharobutyricus immobilis. Diese müssen nicht erst in den Darmtraktus eingeführt werden. Er beherbergt sie schon längst, nur werden dieselben durch das Vorherrschen der Fäulniserreger und der daraus resultierenden alkalischen Reaktion des Darminhaltes am Ueberwuchern verhindert. Diese sind im Unterschiede zu der Gram-negativen Koligruppe alle Gram-positiv.

Es sind ausschließlich die Kohlehydrate, die der Gärung anheimfallen, vor allem die Stärke, die Cellulose und vielleicht auch im geringeren Maße das im Muskel enthaltene Glykogen. Alle diese Substanzen werden von den Darmzellen nicht direkt resorbiert. Sie müssen vorerst in Monosaccharide übergeführt werden, um in der Leber in Glykogen umgebaut zu werden. Dieser Abbau in Glykose ist das Werk der Diastase, die dem Pankreas und dem Darmsaft entstammt.

In Konkurrenz zu diesem normalen Abbau tritt die Zerlegung der Kohlehydrate durch die Fermente der Bakterien; das Resultat sind nicht mehr resorbierbare Monosaccharide, sondern organische Säuren. Als Gärungen kommen die Kohlensäure-, Milchsäure- und Buttersäuregärung in Betracht. Am verbreitetsten ist in unseren Fällen die Buttersäuregärung. Die Milchsäuregärung spielt eine weit geringere Rolle. Eine Kohlensäuregärung im Intestinaltraktus ist bis dahin nicht bekannt. Das Resultat dieses Abbaues sind für die Buttersäuregärung die Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff, was die Stärke betrifft; Fettsäuren, Kohlensäure und Methan für die Cellulose. Bei der Milchsäuregärung stellt die Milchsäure das direkte Spaltprodukt. Bei diesen Gärungsprozessen im Intestinaltraktus bilden sich demnach nicht nur organische Säuren, sondern auch Gase, die den Meteorismus nach sich ziehen. Je stärker die Gärungsprozesse, desto geringer wirkt die Diastase. Letztere wird durch das saure Produkt der erstern direkt geschädigt. Dazu kommt die ungünstige Beeinflußung der Darmzellen, die dann überhaupt die Produktion eines diastatischen Fermentes einstellen. Andererseits verursachen der saure Darminhalt und die vermehrte Gasbildung eine erhöhte Peristaltik, die wiederum durch die rasche Darmpassage die Kohlehydrate der Einwirkung der Darmsekrete entzieht. Diesmal sind es aber nicht nur die Kohlehydrate, sondern auch die Eiweißsubstanzen und Fette, die dem Einflusse des Darmsaftes entzogen werden. Letztere bedürfen noch der nähern Beleuchtung.

Im Duodenum tritt unter der stark alkalischen Wirkung der Karbonate des Pankreas- und Darmsaftes eine Emulsionierung und damit eine enorme Oberflächenvermehrung der durch die Nahrung zugeführten Neutralfette und Fettsäuren ein. Dazu gesellt sich die Galle, die ein starkes Lösungsvermögen für die Fettsäuren besitzt, die in Gegenwart von Alkali in Seifen übergehen. Das Sekret des Pankreas wird wiederum durch die Gallensäuren aktiviert, und damit findet Zunahme der Lipase statt, die aus Neutralfett neue Fettsäuren entstehen läßt. Die hieraus resultierende Seifenbildung geht so lange vor sich, als einerseits Fettsäuren, anderseits Alkalien zu Gebote stehen. Diese Seifenbildung zeigt sich nun nicht nur im Duodenum, sondern auch im ganzen Dünndarm, wo die vom Pankreas stammenden Sekrete weiter wirken und sich noch die Lipase des Darmsaftes und dessen Karbonate hinzugesellen. Die letztere ist so bedeutend, daß sie bei Störung der Pankreasfunktion erstere beinahe vollständig ersetzen kann. Bei saurem Milieu fällt auch diese Wirkung des Darmsekretes aus. Außerdem tritt eine Erschwerung der Emulsionsbildung und der Resorption der Fettsäuren ein. So wird man begreifen, daß, wenn auch die Gärungsprozesse nicht bis ins Duodenum hinaufsteigen, dennoch eine erhebliche Schädigung der Fettresorption statt hat. Es kann die saure Reaktion des Mediums so stark werden, daß nicht nur die dem Pankreas und Darmsekret entstandenen Alkalien neutralisiert werden, sondern ein Anziehen der Alkalien aus dem Gewebe stattfindet. Wir werden auf den daraus resultierenden Alkaliverlust des Organismus noch unten zu sprechen kommen. Die nicht resorbierten Fettsäuren erhöhen auch ihrerseits wiederum den Säuregrad des Darminhaltes. Durch Schädigung der Darmzellen wird auch die Sekretion der Maltase und Saccharase aufgehoben.

Außer dieser Verunmöglichung des normalen Kohlehydrat- inkl. Fettabbaues, müssen wir bedenken, daß durch die Reizung der Darmzellen auch die Resorption der noch entstehenden Glykose, der Seifen und Glyzerine verhindert wird. Während im normalen Darme die Glykose in statu nascendi sogleich von den Darmzellen aufgenommen und verarbeitet wird und daher analytisch nicht nachweisbar ist, kann bei saurer Reaktion des Darminhaltes die Resorption der Glykose so sehr beeinträchtigt werden, daß sie nicht nur im Darminhalt nachweisbar wird, sondern sich auch in erheblicher Menge in den Entleerungen findet. Letzteres gilt immerhin als eine große Seltenheit. In unserer dritten Beobachtung war dies wirklich der Fall.

Da ein großer Teil des Kohlehydratabbaues bereits im Munde und im Magen stattfindet, so glaubte man gerade in einer Beeinträchtigung der Sekretion des letzteren die Ursache der Gärungsenteritis gefunden zu haben. Man könnte sich vorstellen, daß durch mangelhafte oder ausbleibende Salzsäuresekretion eine Wucherung von Bakterien und eine Gärung und Zersetzung der Nahrung bereits im Magen beginnen könnte. Viele Autoren befürworten die Existenz eines Krankheitsbildes, das sie gastrogene Gärungsdyspepsie nennen, die sich mit einer Achylie des Magens vergesellschaftet. Mir kann in dieser Hinsicht die Tatsache nicht einleuchten, warum es anderseits viele Fälle von Magenatrophie gibt, und sie haben sich auch in unserer Abteilung seit der Kriegskost eingestellt, die ohne jede Störung der Darmfunktion einhergehen, andererseits die Magenkarzinome und die starken Retentionen nach Ulcus pylori keine Gärung verursachen.

Die Sache scheint aber etwas anders zu liegen. Bei normaler Motilität des Magens geraten die zuletzt eingeführten Speisen ins Zentrum des Mageninhaltes, werden hier der Säurewirkung des Magensaftes entzogen und bei alkalischer Reaktion des Milieus macht sich noch weiter die amylolytische Einwirkung des Speichels geltend. Bei Atrophie der Magenschleimhaut bleibt der normale Säurereiz des Pylorus aus. Schon nach $^1/_2$ Stunde ist der Magen leer. Andererseits bildet die Salzsäure ein stetes Stimulans für die Pankreassekretion, auch dieses fällt bei Achylie weg. Wir können daraus schließen, daß, wenn einmal eine Tendenz zur Gärung im Darme besteht, die mangelhafte Vorbereitung der Kohlehydrate im Magen und der fehlende Reiz auf das Pankreas diese Neigung noch steigern und unterhalten müssen. Daß sie aber allein nicht im Stande sind eine Gärungsenteritis hervorzurufen, beweisen die vielen Fälle von totaler Achylie ohne Darmstörungen. Im selben ungünstigen Sinne wirkt auch jede andere Beeinträchtigung des Pankreas, der Leber, der Gallenwege und des Darmepithels. Je mehr diese Faktoren sich summieren, desto schwerer und hartnäckiger ist die Dyspepsie. Die Hauptursache bleibt aber eine kongenitale oder sekundäre Insuffizienz des Darmepithels, die es nicht erlaubt, über ein gewisses Maximum von Kohlehydraten Herr zu werden. Wie beim Diabetes mellitus eine Toleranzgrenze für die Glykogenspeicherung in der Leber existiert, so dürfte man etwas analoges für die Sekretionstüchtigkeit für Diastase und die Resorptionsfähigkeit für Glykose von den Darmzellen vermuten. Für diese Hypothese spricht die Tatsache, daß nach dem Abklingen der akuten Symptome eine vorher zu den akutesten Erscheinungen führende Menge von Kohlehydraten nachher restlos ertragen wird.

Vergleichen wir die Magenfunktion unserer beiden Fälle, so zeigt der eine ganz normale Sekretions- und Motilitätsverhältnisse, der andere eine Achylie mit einer Gesamtazidität von 10 und einem Salzsäuredefizit von 70 im unfiltrierten Mageninhalt (nach einer *Sahli*'schen Eigelbsuppe). Dazu gesellt sich eine frühzeitige Entleerung des Inhaltes und eine sehr geringe Sekretmenge.

Proportional der Magenfunktion ist die Schwere der Gärung im Darm. Während der erstere Patient noch eine leidliche Verdauung der Kohlehydrate aufweist, zeigt der letztere eine fast totale Unfähigkeit und eine Menge Glykose im Stuhl.

Bei diesen beiden Beobachtungen war die Fettverdauung nur wenig gestört. Es fanden sich bei den Entleerungen, offenbar als Folge der beschleunigten Peristaltik, einige Fettsäurenadeln, aber kein Neutralfett.

Es ließen sich keine auf eine Pankreasinsuffizienz hindeutende Symptome finden. Das Bindegewebe wurde gut verdaut; eine Adrenalinmydriase war nicht zu erzielen.

Die beschleunigte Peristaltik konnte mit Zulage von Tierkohle zur Nahrung direkt beobachtet werden. Beim leichteren Falle passierte eine Schmidt'sche Probekost den ganzen Intestinaltraktus in fünf, beim anderen in vier Stunden. Der Stuhl enthielt in beiden Fällen reichlich Bilirubin, daneben auch Hydrobilirubin und normale Mengen von Urobilin.

Auf den sauren Darminhalt reagierten beide Patienten mit einem Katarrh des Colons. Beim erstern traten massenhaft Schleimfetzen, Dickdarmepithelien, dann aber auch Blut und Eiter auf. Es bildete sich eine ulceröse Colitis, die einigen Beobachtern geradezu als Karzinom imponierte. Beim zweiten Patienten traten nur Schleim und massenhaft Darmepithelien ohne Blut und Eiter auf. Bei beiden war eine spastische Kontraktur des Colon descendens zu beobachten.

Im Gegensatz zu diesen beiden erwähnten Beobachtungen charakterisiert sich unser erster Fall, des 10jährigen Mädchens, im Vorherrschen der geschädigten Fettresorption, während die Gärungserscheinungen mehr in den Hintergrund treten. Unverdaute Cellulose und Stärke wurde auch in diesem Falle in den Entleerungen beobachtet. Daß auch hier eine Säuregärung sich hinter der Steatorrhoe versteckte, beweist das Aufhören der flüssigen, sauren Entleerungen nach Eiweißdiät. Auch hier ließ sich eine stark gestörte Magenfunktion nachweisen. Bei einer Gesamtacidität von 40, besteht ein Salzsäuredefizit von 10 im filtrierten Magensaft, eine stark verminderte Sekretmenge bei normaler Motilität. Die Ausscheidung des Fettes ist nicht nur Folge der beschleunigten Peristaltik, sondern sie hat ihre tiefere Ursache: neben den Fettsäuren fanden wir auch massenhaft Neutralfette. Dabei ist der Stuhl mikroskopisch acholisch; chemisch gelingt es noch Spuren von Hydrobilirubin nachzuweisen. Im Urin befinden sich Urobilinogen und Urobilin in Mengen und wenig Zucker. Eine ikterische Verfärbung der Haut ist nie aufgetreten. Die Kleinheit der Leber und die sie begleitende Milzschwellung ließen an ein Hindernis im Pfortaderkreislauf denken. Dazu kam die vermehrte Venenzeichnung über dem Abdomen. Eine Pfortaderthrombose oder eine Banti'sche Krankheit kam in Frage. Wir finden aber Gründe weder für die eine noch die andere Affektion und glauben, mit der Annahme einer Leberzirrhose unbekannten Ursprungs der Wirklichkeit am nächsten zu kommen. Sollten wir die Milzschwellung nur als Ausdruck der bestandenen Rachitis auffassen, so wären damit die Symptome von seiten der Leber nicht erklärt. Nach dem Neutralwerden des Darminhaltes verschwanden die Fettsäuren und die

Neutralfette im Stuhl und wurden von einem typischen Seifenstuhl abgelöst, der noch Monate, nachdem sich das Kind bereits erholt hatte, fortbestand. Die Seifenstuhlbildung ist auf die mangelnde Funktion der Leber und wiederum der Gallensekretion zurückzuführen. Der Zusammenhang ist nach den obigen Ausführungen leicht zu konstruieren.

Am interessantesten ist wohl der letzte Fall. Auch er wird nach den vorausgeschickten Erörterungen seine rasche Erklärung finden.

Im Gegensatz zu allen übrigen Fällen finden wir hier im Beginn eine akute Darmkrankheit, die wir nach dem Verlauf als Dysenterie auffassen müssen. Diese ist in ein chronisches Stadium getreten und nahm schließlich das Bild der Colitis ulcerosa an. Die Versuche, diese postdysenterische Colitis ulcerosa mit der Dysenterie zu identifizieren, waren fruchtlos. Sie ist als eine Defensivreaktion der Schleimhaut gegen die vorhandenen Nekrosen aufzufassen. Wenn wir anderseits bedenken, daß die Toxine der Dysenterie nicht nur die Zellen des Dickdarmes angreifen, sondern den ganzen Intestinaltraktus schädigen, so bleibt eben noch lange nach dem akuten Stadium eine Schwäche des diesen Traktus auskleidenden Endothels übrig. Stellenweise werden wir mit einem Ausgang in Narbengewebe rechnen müssen. Der Ausdruck dieser anatomischen Veränderungen zeigt sich in der häufig beobachteten postdysenterischen Magenatrophie, den chronischen Enteritiden, unter denen die Gärungsenteritis das Hauptkontingent stellt.

Somit wäre es gelungen, in *einer* Form der Gärungsenteritis, der postdysenterischen, die Ursache in einer Atrophie der Darmzellen nachzuweisen.

Wir können unseren letzten Fall mit folgenden Schlagwörtern charakterisieren. Akute Dysenterie, chronische nicht spezifische Reaktion der Darmzellen gegen die Nekrosen, die nicht mehr überall zu einer Restitutio ad integrum gelangen und auf einem Stadium der ungenügenden Reparation Halt machen. Ihr klinischer Ausdruck ist die chronische Colitis ulcerosa. Durch einseitige Ernährung mit Gemüsen und Kohlehydraten Auftreten von Gärungserscheinungen, die ihre tiefere Ursache in der ungenügenden Absonderung von Diastase aus den geschädigten Darmzellen haben. Saure Reaktion des Darminhaltes, Gasentwicklung und erhöhte Peristaltik führen zu einer Exazerbation der Colitis ulcerosa. Es treten infolgedessen neue Nekrosen und mikroskopische Epitheldefekte auf, die die Kontinuität der Schleimhaut aufheben. Durch die hiedurch stattfindende Resorption von Toxinen tritt Fieber ein. Die begleitende Achylie, denn auch dieser Patient zeigt ein Salzsäuredefizit mit einer Gesamtacidität von 40, und die beschleunigte Motilität vervollständigen das Bild.

Außer diesen typischen Grundlagen der Gärungsenteritis ist es uns bei diesem Patienten ferner gelungen, eine Insuffizienz des Pankreas nachzuweisen, die nun dem ganzen Krankheitsbilde den sehr schweren Charakter verlieh.

Der schlechte Abbau des Bindegewebes, die positive Kernprobe (Gewebskerne von Thymus waren im Stuhl reichlich vorhanden), der positive Trommer im Urin, das Auftreten von Neutralfett im Stuhl bei normaler Gallensekretion, die positive Adrenalinmydriasis und die günstige Wirkung eines Pankreaspräparates, das „Pankreon“, lassen die Mitbeteiligung auch dieses Organs zur Sicherheit werden. Zwar ließen sich nie akute Erscheinungen von Seiten des Pankreas beobachten, doch dürfen wir mit einer aufsteigenden chronischen Pankreatitis rechnen.

Daß dem wirklich so war, zeigte der Erfolg der eingeleiteten Therapie. Darmentleerung, absolute Eiweiß-Diät und „Pankreon“ führen zu normalen Stühlen und zu progressiver Besserung des Allgemeinbefindens. Nach sechs Monaten hatte der Patient sein Normalgewicht wieder erreicht. Eine durch kalte Milch hervorgerufene akute Gastroenteritis ließ alle frühern Symptome wieder aufleben und es ist nur der sorgfältigen Pflege und dem Durchhalten mit der Eiweißdiät gelungen, den durch die Thrombose der Vena iliaca externa-interna komplizierten Fall zu retten.

Bevor wir zur Therapie dieser Krankheitsbilder übergehen, möchte ich noch die die Verdauungsstörung begleitende Anämie etwas besprechen.

Seit langem wird in pathologischen Vorgängen des Intestinaltraktus die Ursache schwerer Anämien, teils auch des perniziösen Blutbildes, vermutet. Noch vor kurzem hat *Lichtwitz* einige Fälle von perniziöser Anämie mit großem Erfolg mit Magenspülungen und Tierkohle behandelt. Diese Art des Vorgehens beruht auf der Ansicht, daß sich bei der, der Anämie vorausgehenden Magenatrophie im Intestinaltraktus hämolytische Substanzen bilden, die von der Tierkohle absorbiert werden.

Unser erster Fall bietet ohne Auftreten von Blut im Stuhl eine hochgradige sekundäre Anämie.

Erythrocyten	1,680,000	N. Poly.	67,8
Weiße	10,000	Lymph.	31,8
Haemogl.	63% (Sahli)	Eosino.	0,4

Keine pathologischen Formen. Anisocytose und Polychromasie.

Mit dem Aufhören der Diarrhoen kehrt das Blutbild in kürzester Zeit zur Norm zurück.

Erythrocyten 4,500,000, weiße 4100, Hämoglobin 70%.

Hier gehen Schwere der Anämie und der Verdauungsstörungen direkt einander parallel, so daß es den Tatsachen Gewalt antun heißen würde, wenn wir nicht einen innigen Konnex beider Symptome postulierten. Eine Anämie tritt auch sehr rasch bei den Dyspepsien und der Dekomposition des Säuglingsalters auf. Hier wie dort bestehen ein in Gärung sich befindender Darminhalt und das Auftreten von größeren oder geringeren Mengen organischer Säuren im Darm. Diese Säuren ziehen aus dem Organismus zur Neutralisation Alkalien an.

Bei normaler Darmfunktion findet die Seifenbildung im obern Ileum statt. Es beteiligen sich an ihr als Alkalien vor allem Kalium und Natrium. Im untern Darmabschnitte werden diese Alkalien wiederum von der Darmwand aufgenommen und durch Erdalkalien meistens Kaliumsalze ersetzt. Schon bei Säuglingen tritt bei Diarrhoen und reichlichem Fettstuhl eine negative Alkalibilanz zu Ungunsten des Natriums und Kaliums auf. Dies erklärt sich dadurch, daß bei der beschleunigten Peristaltik keine Zeit zum Einwechsel des Natriums und Kaliums gegen Kalzium mehr vorhanden ist. Dies ist in höherem Maßstabe bei unseren Beobachtungen der Fall, wo sich im Darmtraktus nicht nur die Fettsäuren, sondern noch eine Menge organischer Säuren finden, die Alkalien mit sich reißen und aus dem Organismus entfernen. Der Körper kann sich nur durch Einschmelzung von körpereigenen Eiweißsubstanzen und Bildung von Ammoniak auf der früheren Reaktion der Säfte erhalten. Das Resultat ist starke Gewichtseinbuße und ein Zustand des Gewebes, der mit der Atrophie im Säuglingsalter zu vergleichen ist. Der sich dazu gesellende starke Wasserverlust setzt den Turgor der Haut und des subkutanen Gewebes herab.

Wir wären geneigt in dem hochgradigen Alkaliverlust des Organismus die Ursache der sekundären Anämie zu erblicken, umsomehr als zur Bildung von Erythrocyten nicht unerhebliche Vorräte von Natrium und Kalium notwendig sind.

Es war uns leider aus äußeren Gründen nicht möglich, diese Alkalibilanz im Stoffwechselversuch zu kontrollieren. Der in allen Fällen gefundene alkalische Urin wird der Ausdruck einer abnormen Ausscheidung von Ammoniak gewesen sein.

Die *Therapie* dieser Verdauungskrankheiten ist eine vorzüglich diätetische Wie beim Diabetes mellitus, haben alle Kohlehydrate anfangs aus dem Küchenzettel zu verschwinden, noch mehr, auch alle cellulosehaltigen Speisen fallen weg, und man wird daher sogleich begreifen, daß die Durchführung einer solchen Diät vom Patienten, wie vom Arzt eine große Geduld erheischt. Die Kost wird zu einer sehr eintönigen. Immerhin haben wir es mit schwer darniederliegenden Kranken zu tun, die ans Krankenlager gebunden sind, ein im Vergleich zum Diabetes mellitus nicht zu unterschätzender Unterschied. Als Nahrungsmittel kommen vor allem mageres Fleisch, Fische, Eier, Käse, Rohrzucker in Betracht. Von Getränken Kaffee und Tee mit Sahne. Die Milch wird wegen ihres Gehaltes an Milchzucker nicht ertragen. Wir haben uns eines Abkömmlings derselben mit großem Erfolge bedient, des *Kefirs*. Es wird vielfach die Ansicht vertreten, daß die mit diesem Präparat aufgenommene Unmenge von Kefirbazillen imstande sei, die Darmflora umzustimmen, ja zu ersetzen. Die Veränderung der Milch mit Kefirbazillen ist eine alkoholische Gärung. Zerstört wird der Milchzucker. An seine Stelle treten Alkohol und Kohlensäure. Die Kefirmilch stellt demnach ein kohlehydratfreies Nahrungsmittel dar, das wegen seiner guten Bekömmlichkeit wie kein anderes fähig ist, als Ersatz für manches fast nicht zu entbehrende Nahrungsmittel zu dienen. Von Vorteil ist auch ihr rasches Sättigungsvermögen. Es wird einleuchten, daß nur stark, d. h. ganz vergorene Milch Anwendung finden kann. Es ist zweckmäßig, das Präparat vor der Einnahme zu erwärmen. Zulage von etwas Rohrzucker und von Eiweißpräparaten der künstlichen Säuglingsernährung machen es nicht nur viel nahrhafter, sondern auch schmackhafter.

Bei recht schweren Fällen wird man zur *Finkelstein*'schen Eiweißmilch Zuflucht nehmen müssen.

Wir leiteten unsere Therapie gewöhnlich mit einem Abführmittel ein. Während dieser Kur erhält der Patient ausschließlich Schwarztee. Wenn es der Zustand des Patienten erlaubt, wird während 2—3 Tagen nur flüssige Nahrung verabfolgt. Ich warne an dieser Stelle besonders vor der Verabreichung von Schleimsuppe. So gerne sie das Personal wegen ihrer günstigen Wirkung bei anderen Enteritiden einschmuggeln will, so schlecht wird sie vom Patienten ertragen. Man kann daher in dieser Beziehung nicht genug auf der Hut sein.

Im allgemeinen hören schon am ersten Tage nach der Entleerung die flüssigen Stühle auf. Zufuhr von Fleisch und Eiern besorgt prompt das Ueberwuchern der Fäulnisbakterien. Der Stuhl wird nach wenigen Tagen alkalisch und geformt. In einigen besonders hartnäckigen Fällen wird eine Zugabe von Chlorkalzium diese Umstimmung der Reaktion fördern.

Darauf kann man den Patienten bald immer größere Mengen im Kreise der oben angeführten Nahrungsmittel erlauben. Der Appetit steigert sich bald so, daß die in Vorbereitung sich befindenden Kefirflaschen nicht mehr genügen.

Nach einigen Wochen wird man unter beständiger Kontrolle der Entleerung mit etwas Zwieback und Mehlspeisen beginnen. Während Nudeln, Grieß und Reis ordentlich ertragen werden, besteht noch lange eine Intoleranz gegen Kartoffeln. Ich kann nicht genug vor der zu raschen Zulage dieses Nahrungsmittels warnen. Es zeitigt die schwersten Rückfälle.

Wie die obigen Ausführungen beweisen, verlangt die Durchführung einer solchen Behandlung Einweisung der Kranken in eine Klinik. Wenn dies schon für eine richtige Behandlung des Diabetes nötig ist, gilt dies in erhöhtem Maße für diese schweren Verdauungsstörungen.

Im Gegensatz zu der diätetischen Behandlung kommt eine medikamentöse nur in geringem Maße in Betracht. Man verschreibt noch gerne Tierkohle, Salol, Benzonaphthol und Tannin, um die entzündlichen Erscheinungen zu verhindern. Ich habe davon nicht viel gesehen. Ein Mittel ist aber bei der anfangs sehr beschleunigten Peristaltik angezeigt, das Opium. Bei Colitis ulcerosa wird es rektal mit Belladonna verschrieben. Morphium ist bei den meist sehr aufgeregten Patienten von wohltuender Wirkung. Es befreit sie von der beständigen Angst vor Entleerungen, setzt die nervöse Quote der Colitis herab und gibt dem Patienten den seit langem gestörten Schlaf wieder.

Sind diese Fälle noch mit einer Insuffizienz des Pankreas verbunden, so geben wir eines der Ersatzpräparate. Uns hat sich das „Pankreon“ vor allen andern Pankreaspräparaten sehr gut bewährt. Bei Achylie verschreibt man Acidum muriaticum.

Nach Abgelaufensein der akuten Erscheinungen und nach Rückkehr des Organismus zur Norm, haben sich die Patienten noch lange vor cellulosehaltigen Gerichten zu hüten. Meistens bringt man es nur zu einer, in jedem Fall zu fixierenden Toleranzgrenze, unter welcher diese Leute sich der besten Gesundheit erfreuen. Unsere Fälle sind unter diesen Bedingungen seit Monaten beschwerdefrei.

Aus der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitales Winterthur. (Chefarzt: Spitaldirektor: Dr. *R. Stierlin*).

Ueber die traumatische Luxation des Nervus ulnaris.

Von Dr. **J. Dubs**. Oberarzt der chirurgischen Abteilung.

Blattmann hat 1851 erstmals über einen Fall von traumatischer Luxation des Ulnarnerven berichtet. Sie ist dann vorhanden, wenn nach Einwirken irgend einer direkt oder indirekt angreifenden Gewalt *ein Heraustreten des N. ulnaris aus seiner normalen Lagerung im Sulcus ulnaris des Epicondylus medialis humeri und damit bei bestimmten Bewegungen ein abnormer Verlauf des Nerven zustande kommt.*

Trotz der oberflächlichen und wenig geschützten Lage des Ulnarnerven ist die Luxation desselben ein recht seltenes Vorkommnis, wenn nur die auf sicher *traumatischer* Grundlage erworbenen Lageveränderungen hierher gerechnet werden. Keine Berücksichtigung erfahren in diesem Zusammenhang diejenigen Formen, die erst *sekundär,* nach oder mit andern schweren begleitenden Knochenverletzungen des Ellbogengelenkes, z. B. bei Condylenbrüchen desselben, auftreten.

Die Kenntnis der Luxation des N. ulnaris ist gegebenenfalls auch für den Praktiker wichtig; die Frage nach ihrem Zustandekommen, ihrer Prognose und Therapie wird ihn umso mehr interessieren, als darüber in der bis jetzt recht spärlichen Literatur sehr verschiedene Ansichten und Meinungsäußerungen vorliegen.

In Vertretung meines Chefs, des Herrn Spitaldirektors Dr. *R. Stierlin*, hatte ich vor einiger Zeit Gelegenheit, gutachtlich einen einschlägigen Fall zu untersuchen. Weiter verfüge ich über einen früher ebenfalls im Kantonsspital Winterthur beobachteten Fall, und endlich verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. *H. Ziegler* in Winterthur eine weitere Beobachtung. Diese *drei* Fälle von traumatischer Luxation des N. ulnaris bieten gerade in Hinsicht auf die uns hier speziell interessierenden Fragen nach der Pathogenese, Prognose und Therapie zum Teil recht verschiedene Verhältnisse; es sind — kurz zusammengefaßt — folgende:

Fall 1. Die Tochter eines Kollegen, Anny H., 16 Jahre alt, fiel im Frühjahr 1910 (ca. Mitte März) in der Turnstunde beim Sprung über das Pferd auf den im *rechten Ellbogengelenk gebeugt gehaltenen* Arm. Patientin hatte sofort starke Schmerzen im rechten Ellbogen, die nach dem Vorderarm und der ulnaren Hälfte der Hand ausstrahlten. Der zugezogene Arzt legte einen Gipsverband an. Einige Zeit später sah der Vater der Patientin eine „ziemliche Bewegungsbeschränkung“ im Ellbogengelenk nach Abnahme des Gipsverbandes; deutliche *Sensibilitätsverminderung, Parästhesien,* Ameisenlaufen, Auftreten eines eigentümlichen *bläschenförmigen Ausschlages* an der *ulnaren* Seite des rechten Vorderarmes. Der Sulcus ulnaris erschien *weniger tief als auf der normalen Seite; bei jeder Beugebewegung „schlüpfte der Nerv über den medialen Epicondylus hinüber“, lag dann ganz oberflächlich, direkt unter der Haut fühlbar.* Diese Lageveränderung vollzog sich sehr leicht, bei der geringsten Beugebewegung. Die im Spital aufgenommenen Röntgenbilder ergaben normale Verhältnisse in Bezug auf die Knochenstruktur des Ellbogens. Die Patientin begab sich dann in die Behandlung von Herrn Direktor Dr. *Stierlin.* Unter rein *konservativer* Behandlung schwanden die Störungen *allmählich gänzlich und kamen nie wieder.* Auch der Nervus ulnaris sei nach dem Berichte des Collegen wieder in normaler Lage fixiert.

Fall 2. Der Patient J. R., Tierarzt in A., stürzte am 17. August 1912, 6 Uhr nachmittags aus seinem Automobil heraus, weil es mit einem in entgegengesetzter Richtung daherkommenden Motorvelofahrer karambolierte. Patient fiel auf den *im Ellbogen gebeugten linken* Vorderarm und zog sich dabei eine Quetschung des linken Ellbogengelenkes und verschiedene, ziemlich große Schürfwunden an der linken Hand zu. — Das linke Ellbogengelenk war — nach dem Berichte des zugezogenen Arztes — namentlich in der Gegend des *innern* Epicondylus ziemlich stark geschwollen und auffallend druckempfindlich. — Die Knochen erwiesen sich dann bei den in der Folgezeit aufgenommenen Röntgenbildern als *intakt.* Doch sei gleich hier bemerkt, daß eine ganz gut erkennbare *Kleinheit und Abflachung des Epicondylus medialis auffällt.* Patient konnte alle Bewegungen im Ellbogengelenk gut ausführen, empfand aber immer bei *Beugeversuchen* „starke, in den Vorderarm ausstrahlende Schmerzen und ein eigentümliches Kribbeln.“ —

Am 9. September 1912 waren die Schürfwunden alle geheilt, dagegen klagte Patient immer noch *über dieselben Schmerzen und Parästhesien bei Beugeversuchen im Ellbogengelenk.*

Aus dem Untersuchungsbericht des behandelnden Arztes am 3. November 1912 geht hervor, daß er mittlerweile als Ursache der fortdauernden Beschwerden eine *abnorme Beweglichkeit und Luxation des Ulnarnerven* gefunden habe und die Beschwerden darauf zurückführe.

Patient war — nach seiner mündlich erteilten Auskunft — noch mehrere Monate besonders bei allen denjenigen Arbeiten und Verrichtungen der veterinär-medizinischen Praxis behindert, die eine Beugung des linken Armes im Ellbogengelenk nötig machten. So wisse er noch ganz gut, daß er diese Schmerzen und Parästhesien besonders bei Ausübung *geburtshilflicher Manipulationen* verspürt habe.

In ca. $^5/_4$ Jahren seien dann diese Schmerzen und Beschwerden *allmählich spurlos verschwunden.* Patient ist *dauernd beschwerdefrei geblieben.*

Ueber den Verlauf und die Lagerung des N. ulnaris, wie sie jetzt sich darstellen, kann leider nichts gesagt werden, da eine Untersuchung des entfernt wohnenden Patienten aus äußern Gründen zur Zeit nicht möglich war.

Fall 3. Der Maurer Francesco A., Italiener, 46 Jahre alt, wohnhaft in Pf., wollte am 9. März 1918, ca. 8 Uhr vormittags einen 50 kg schweren Zementsack von einem Brückenwagen herabnehmen. Der Sack rutschte ab und fiel dem A., der den Sack *mit dem im Ellbogen stark gebeugten linken Arm auffangen wollte,* gegen die linke Brustseite. Patient schlug dabei mit dem Ellbogen auf dem eisernen Radreif auf. Er habe sofort sehr starke, in die Finger ausstrahlende Schmerzen verspürt, sodaß er sich vier Tage später zum Arzte begab, der eine Quetschung des linken Ellbogengelenkes annahm und Patient behandelte.

Ich hatte Gelegenheit, den Patienten — auf die Aufforderung einer Unfall-Versicherungsgesellschaft hin, ein Gutachten über die Verletzung des A. abzugeben — am 27. April 1918 und bei seinem daraufhin veranlaßten Spital-Eintritt am 4. Juli 1918 zu untersuchen. Ich erhob dabei folgenden *Befund.*

Das linke Ellbogengelenk zeigt äußerlich bei der Inspektion gegenüber dem rechten nichts Auffälliges. — Keine Sugillationen, keine Schwellungen. — Alle Bewegungen im linken Ellenbogengelenk, sowohl Supinations-, wie Pronations-, Beuge- wie Streckbewegungen sind aktiv fast ganz, passiv vollständig normal ausführbar. Irgendwelche Kontraktur besteht nicht. Die Unterarmmuskeln kontrahieren sich bei den verschiedenen Bewegungen kräftig. Faustschluß erfolgt normal. Streckung und Beugung der Finger, alle Bewegungen im Handgelenk ganz normal. Auf der *Ulnarseite* des 4. und 5. Fingers *leichte Verminderung der oberflächlichen Sensibilität.* Patient klagt auch über starke Parästhesien, Ameisenlaufen etc. an der Ulnarisseite des linken 4. und 5. Fingers und Unterarmes, über „wahnsinnigmachende“ Schmerzen beim Beugen des linken Ellbogengelenkes.

Bei der Beugung des linken Vorderarmes tastet man am linken Ellbogen einen sehr leicht verschiebbaren, federkieldicken Strang *vor* und *medial* vom Epicondylus medialis ab, der auf Druck die heftigsten Schmerzensäußerungen des Patienten hervorruft. Die Gelenkkonturen und die Knochen - Vorsprünge der Gelenkenden zeigen sonst nichts Abnormes. Bei der Beugung fühlt sich die Grube zwischen Olecranon und Epicondylus, d. h. die Ulnaris-Rinne leer an. Bei Streckung des Vorderarmes gleitet der betr. Strang in seine Knochenrinne zurück, um bei erneuter Beugung, bei einem innern, gemessenen Gelenkwinkel von 108° wieder mit einem deutlichen, schnellenden Ruck an die Vorder- und Medialseite des Epicondylus internus zu gleiten. Fixiert man mit dem Finger den betreffenden Strang in seiner Grube und beugt den Arm, so bleibt der Nerv an seiner Stelle, schnellt jedoch, sobald man den drückenden Finger wegnimmt, sofort heraus und luxiert wieder nach innen.

Die Schmerzen, die beim Hervorrufen dieses Phänomens offensichtlich erzeugt werden, lokalisiert Patient zu wiederholten Malen immer an die Ulnarseite des linken Vorderarmes und des 4. und 5. Fingers.

Eine Valgus- oder Varusstellung des linken Ellbogengelenkes liegt nicht vor. Form und Größe des Epicondylus int. scheint bei äußerlicher Betastung nicht wesentlich verschieden von derjenigen der andern Seite.

Die aufgenommenen *Röntgenbilder* (aus äußern Gründen hier nicht wiedergegeben) zeigen ganz deutlich, *daß der linke Epicondylus medialis viel flacher und kleiner ausgebildet ist* als auf der gesunden Seite. Die Gelenkkonturen sind sonst normal; irgendwelche Fraktur- oder Fissurlinien sind im Röntgenbild nicht nachzuweisen.

Es wurde zunächst der Versuch gemacht, Patient konservativ, mit Ruhigstellung des betr. Gelenkes, Wickel etc. zu behandeln. Patient gab aber immer stärkere Schmerzen an; Versuche, ihn mit ganz leichter Arbeit zu beschäftigen, scheiterten kläglich. Das ganze Verhalten des Patienten bei den verschiedenen Untersuchungen und während der Behandlungszeit, sein Auftreten, seine Klagen und Beschwerden, verrieten so deutlich die Aggravation und das Bestreben, möglichst viel aus seinem Unfall herauszuschlagen, daß nur noch *operatives Vorgehen* in Frage kommen konnte.

Operation: 6. Juli 1918. (Direktor Dr. *Stierlin.*) Jod-Alkohol-Desinfektion. Lokal-Anästhesie 30 ccm 1% Novocain. — Längsschnitt über dem

Sulcus ulnaris, ca. 8 cm lang. Freilegen des Nerven, wobei sich zeigt, daß die Teilstrecke des N. ulnaris, die im Sulcus ulnaris neben dem Epicondylus internus verläuft, *stark verdickt* und in ihrer *Färbung verändert* erscheint; der Nerv hat hier eine *grau-rötliche Farbe*. Es wird zunächst vom Epicondylus internus ein Periost-Fascienlappen umschnitten und gegen das Olecranon zu abpräpariert, in einer Länge von ca. 4 cm. Diesen Lappen schlägt man nun radialwärts über den Nerven und befestigt ihn mit Katgut-Knopfnähten an dem innern untern Rand des Triceps, womit man um den Nerven einen engen Kanal bildet. Dann wird nach dem Prinzip der *Girard*'schen Fasciendoppelung der obere Rand des Triceps über den Epicondylus int. gezogen und hier am Umschneidungsrande der Ellbogen-Fascie seinerseits angenäht. — Hautnaht, Schienen-Fixation in Streckstellung für 6 Tage.

Heilung in 2 Wochen. Parästhesien und Schmerzen aber immer noch angegeben bis Ende September 18, trotzdem bei wiederholten Kontroll-Untersuchungen der N. ulnaris immer an absolut normaler Stelle liegend gefunden wurde.

* * *

Außer den größern zusammenfassenden Arbeiten von *Drouard* (1896), *Momburg, Haim* (1904), *Ttsutsumi* (1905) und *Wollmann* (1909) sind seit dem Jahre 1909 nur Einzelbeobachtungen bekannt geworden (u. A. *Holm, Rosenbach, Grunert, Kissinger, Levy, Krause, Quadflieg, Porges* und *Jerusalem, Woodward*). — Im ganzen werden Berichte über etwa 70 Fälle von Luxation des Ulnarnerven vorliegen. Als sicher *traumatischen Ursprunges sind aber von Haim,* ebenso von *Holm* nur ca. 27 Fälle anerkannt worden.

An Hand unserer drei Beobachtungen und der aus der Literatur bekannten Fälle soll versucht werden, in gedrängter Uebersicht das Wesentlichste über Aetiologie, Pathogenese, Prognose und Therapie dem Praktiker zu vermitteln.

I. Aetiologie und Pathogenese.

In Betracht kommen das *Trauma* in seiner verschiedenen Form als *unmittelbare,* bestimmte *disponierende* Momente als mittelbare Ursache.

1. Die *direkte Veranlassung* ist so gut wie ausnahmslos *Fall, Schlag* oder *Stoß* auf den *gebeugten Ellbogen*. In den von *Haim* gesammelten, von *Ttsutsumi* ergänzten Fällen ist eine direkte Herausquetschung des Nerven (durch Schraubstockwirkung) nur in zwei Fällen angegeben; in sieben Fällen wird Schlag oder Stoß, in *13* Fällen *Fall* auf den *gebeugten Ellenbogen* als Ursache bezeichnet. Mehrfach wurden starke *Flexions*bewegungen des Armes, nur zwei Mal gewaltsame Streckung ätiologisch in Betracht gezogen. Es ist daher *nicht* richtig, wenn *Wilms* in seinem Lehrbuche kurzerhand als Ursache der Ulnarisluxation „*die* gewaltsame *Streck*bewegung" des Armes angibt.

Haim, Klapp u. A. erklären den Verletzungsmechanismus so, daß z. B. beim *Fall* auf den gebeugten Ellenbogen die vom Olecranon zum Epicondylus internus ziehenden, den Sulcus ulnaris überbrückenden Bänder einreißen und der Ulnaris nach innen herausschnellt. Für diejenigen Fälle, bei denen kein bestimmtes Trauma als Ursache angegeben werden kann, nimmt *Haim* eine allmähliche Entstehung der Luxation durch häufige Flexionen des Vorderarmes bei kongenitaler Subluxationsstellung an. — Für *unsere* drei Beobachtungen kommt ebenfalls, entsprechend dem fast charakteristischen Verletzungsmechanismus *Fall auf den gebeugten Ellenbogen in Betracht. v. Hacker* (cit. nach *Haim*) sah durch eine Tuberkulose des Epicondylus den Nerven aus seiner normalen Lage verdrängt.

2. Der angegebene Verletzungsmechanismus kann nach der übereinstimmenden Angabe der meisten Autoren *(Raymonenq, Annequin, Zuckerkandl, Drouard, Porges* und *Jerusalem, Haim, Wollmann-Tavel, Momburg)* nur unter ganz bestimmten *Voraussetzungen* — abgesehen von ganz direkten Gewalteinwirkungen — eine Luxation des Ulnaris hervorrufen. Diese Voraussetzungen sind begründet in *praedisponierenden Momenten;* als solche werden angegeben:

a) *Schwacher Fascien-Einschluß des N. ulnaris infolge mangelhafter Entwicklung und Schwäche des fibrösen Gewebes. (Haim, Drouard, Woodward).*

Haim schiebt, gestützt auf experimentelle Untersuchungen von *Annequin* und *Raymonenq* diesem Umstand die Hauptrolle in Bezug auf die Pathogenese zu, ebenso *Drouard* und *Momburg.* Wir haben in unserem zur Operation gekommenen Fall nichts davon bemerkt.

b) *Abnorme Seichtheit des Sulcus ulnaris.*

Eventuell bedingt durch das Vorkommen abnormer Schleimbeutel in der Ulnarisfurche *(Gegenbaur).*

c) *Angeborene Subluxationsstellung des Nerven.*

d) *Cubitus-Valgusstellung (Haim).*

e) *Abnorm starke Entwicklung des M. triceps (Zuckerkandl, Haim, Raymonenq).*

f) *Abnorme Kleinheit des Epicondylus intern. humeri.*

Auf diesen Umstand haben zuerst, und besonders nachdrücklich *Zuckerkandl,* nach ihm *Haim, Rosenbach* und *Porges* und *Jerusalem* aufmerksam gemacht. *Haim* erwähnt z. B. in sechs Fällen ausdrücklich eine abnorme Kleinheit des Epicondylus, *Momburg* sah sie ebenfalls mehrere Male, und *Porges* und *Jerusalem* erzielten bei experimentellen Untersuchungen über die Pathogenese der Ulnarisluxation (Befreiung des Nerven von seinem Fascieneinschluß etc.) *nur* in einem Falle mit *sehr kleinem* Epicondylus einen positiven Erfolg. Wir selbst konnten in *zwei* von unseren drei Fällen röntgenologisch sehr schön eine ganz deutliche Kleinheit und Abflachung des Epicondylus medialis nachweisen.

Wir sind daher geneigt, *von allen angeführten prädisponierenden Momenten dieser Tatsache den Hauptwert zuzumessen.*

Die übereinstimmende Anerkennung und Betonung prädisponierender Momente in der Pathogenese der traumatischen Ulnarisluxation — wenigstens da, wo es sich nicht um ganz direkte Gewalteinwirkung handelt — berechtigt m. E. ganz entschieden dazu, in Fällen, wo es sich um *haftpflichtigen Unfall* handelt, eine gewisse *Reduktion* in den Entschädigungsleistungen der Versicherungsanstalten eintreten zu lassen. Es geht nicht wohl an, bei der durchwegs als wesentlich anerkannten Mitwirkung dieser oben angeführten Momente, sei es einzeln oder in ihrer Gesamtheit, die Luxation als *reines* Unfallereignis voll zu entschädigen.

Man braucht sich dabei nicht einmal auf den allgemein wohl kaum gültigen Standpunkt *Tavels (Wollmann)* zu stellen, daß der größte Teil der traumatischen Luxationen des N. ulnaris *gar nicht durch das beschuldigte Trauma bedingt, sondern erst durch das Trauma in Erscheinung getreten sei. Tavel* glaubt, daß vielfach die Patienten erst durch den Unfall auf ihr schon vorher bestehendes Leiden aufmerksam gemacht werden: das, was die Luxation erst beschwerlich und klinisch manifest macht, ist die durch das Trauma bedingte Reizung und die durch nachfolgende wiederholte Läsion hervorgerufene Neuritis.

Von diesen prädisponierenden Momenten ist eigentlich nur eines, die eventuelle *angeborene Subluxationsstellung* des N. ulnaris Gegenstand der Diskussion gewesen. Während *Drouard, Cobb, Schwartz* und *Momburg* die Ulnarisluxationen von vorneherein in *angeborene* und *erworbene* scheiden, halten andere Autoren, unter diesen namentlich *Haim,* ganz entschieden daran fest, daß es eine kongenitale Luxation des N. ulnaris *nicht* gibt. *Haim* bestreitet das Vorkommen von Ulnaris-Luxationen *unter* dem 15. Lebensjahr; auch *A. Wollmann* fand wenigstens unter dem 6. Lebensjahr bei *500* untersuchten Schulkindern *nie* eine Luxation.

Der Streit dreht sich oft nur um den Begriff der Luxation, resp. Subluxation. *Tavel* unterscheidet allein *vier* verschiedene Grade der Ulnarisluxationen:

1. *Normale Lagerung* des Nerven fest in seiner Rinne.
2. *Subluxation,* wenn der Nerv in der Rinne leicht verschieblich ist und sich bis an die Spitze des Epicondylus int. bringen läßt.
3. *Schwach ausgesprochene Luxation,* wenn der Nerv sich bei Flexion des Unterarmes spontan bis auf die innere Seite des Epicondylus medialis verschiebt oder verschieben läßt.
4. *Vollständige Luxation:* der Nerv befindet sich in Beugestellung des Armes ganz ausgesprochen nach innen von der Spitze des Epicondylus medialis.

Zur Klärung der Streitfrage über das Vorkommen einer kongenitalen Luxation haben verschiedene Autoren eingehende Untersuchungen und statistische Erhebungen angestellt:

Raymonenq	fand	bei	*300*	Individuen	*keine*			congenitale	Luxation
Collinet	„	„	*500*	„	*13*	Fälle	von	„	„
Drouard	„	„	*200*	„	*3*	„	„	„	„
Kissinger	„	„	*200*	„	*1*	„	„	„	„
Cobb	„	„	*150*	„	*3*	„	„	„	„
Haim	„	„	*350*	„	*keine*			„	„
Momburg	„	„	*116*	„	*23*	„	„	„	„

Die auffallende Verschiedenheit dürfte sich wohl zwanglos durch die oben angezogene Verschiedenheit in der Fassung und Definition des Begriffes „Luxation“, resp. „Subluxation“ erklären.

Subluxationen geben an:

Collinet	bei	*500*	Personen	40	Mal	*7,2* %
Drouard	„	*200*	„	*15*	„	*7,8* %
A. Wollmann	„	*500*	„	*36*	„	

Wir sind mit *Blattmann, Haim* und *Wollmann* geneigt, das Vorkommen einer voll ausgebildeten, *kongenitalen* Luxation zu *bezweifeln*. Mit diesen Autoren glauben wir, daß eine kongenitale Ulnaris-Luxation sich *wesentlich früher* manifestieren müßte, als dies *Drouard, Collinet, Momburg* u. A. für ihre Fälle angeben. — „Nicht eine Luxation, sondern die Disposition dazu, eine große Verschieblichkeit des Nerven, eine *Subluxations*stellung desselben kann angeboren sein.“ *(Haim.)*

II. Pathologisch-anatomischer Befund.

Ein solcher ist streng genommen nur dann vorhanden, wenn die Luxation sich unter dem Einfluß desselben Traumas *wiederholt*, z. B. starke Flexionsbewegungen bei einmal erfolgter Luxation. Die Luxation wird *habituell*. Dieses wiederholte Hinausgleiten des Nerven aus seiner Rinne über den Epicondylus hinaus, *kann* Störungen klinischer Natur bewirken, die ihre Grundlage in ganz bestimmten anatomischen Veränderungen haben. — Der Nerv gerät an dieser Stelle durch die chronische, mechanische Reizung in den Zustand der entzündlichen Verdickung *(Schwartz)*. Der Nerv erscheint, wie dies in unserem dritten Fall sehr ausgesprochen war, fast um die Hälfte dicker als normal aufgetrieben. Im Gegensatz zu der schön weißen Farbe der übrigen Verlaufsstrecke erscheint der Nerv hier eigentümlich graurötlich *(Drouard, Stahl)*. *Vogt* hat zuerst darauf aufmerksam gemacht und den Begriff der sog. *„umschriebenen*

Neuritis des N. ulnaris“ aufgestellt. Daneben besteht natürlich eine Verdrängung des Ulnarnerven aus seinem gewöhnlichen Lager. Diese Tatsachen erklären die *klinischen*

III. Symptome.

Dabei ist zu unterscheiden zwischen der *erstmaligen* und der wiederholten, *habituellen* Luxation. Die erstmaligen Beschwerden, der heftige, blitzartig in die Ulnarseite der Hand ausstrahlende Schmerz, starke Parästhesien und Anästhesien etc. pflegen bei Wiederholung der Luxation weniger heftig, aber für den Träger dieser Affektion in vielen Fällen noch unangenehm genug aufzutreten. Interessant ist bei einem unserer Fälle das Auftreten eines *bläschenförmigen Ausschlages* an der Ulnarseite von Hand und Vorderarm, eine Beobachtung, die ich sonst nirgends erwähnt gefunden und als *trophische Störung* angesehen habe. — Daneben können andauernder, dumpfer Schmerz in der Ellbogengegend, Ameisenlaufen, Kribbeln, leichte Ermüdbarkeit der befallenen Extremität (*Haim* u. A.) auftreten. Selbst Atrophien und Lähmungen im Bereiche des Ulnaris sind beschrieben.

Nach den größern Statistiken von *Drouard*, *Haim* und *Ttsutsumi* ist immerhin die auffallende Tatsache besonders hervorzuheben, *daß die Ulnarisluxationen in etwas mehr als ¹/₅ der Fälle überhaupt gar keine Beschwerden machen.* *Schwartz* spricht von „habitueller Luxation“ geradezu dann, wenn *keine* Beschwerden vorliegen. Das wird für die Wertung der *Prognose* nicht unwesentlich ins Gewicht fallen müssen.

Die beschriebenen objektiven und subjektiven Symptome lassen die *Diagnose* denkbar einfach erscheinen. Das *„Daran-Denken“* ist das Wesentliche. — Es würde verhindern, daß so und so viele Fälle von Ulnarisluxation einfach als „hartnäckige Quetschung und Verstauchung der Ellenbogengegend“ angesehen und behandelt werden.

IV. Prognose und Therapie.

Gerade in Bezug darauf bilden unsere drei Beobachtungen einen nicht uninteressanten Beitrag. Zwei unserer Patienten sind in kürzerer oder längerer Zeit bei rein konservativer Behandlung restlos und ohne wiederkehrende Beschwerden ausgeheilt — der dritte, ein *unfallversicherter Italiener* klagte über stetig zunehmende Beschwerden, die ihm jede, auch die leichteste Arbeit verunmöglichten.

Unseres Erachtens *ist hier prinzipiell zu unterscheiden zwischen Unfallversicherten* und *Nichtversicherten*. Bei diesen mag in Anbetracht des statistisch nachgewiesenen Umstandes, daß ca. ¹/₅ aller Fälle überhaupt beschwerdelos sind und bleiben, zunächst ein Versuch mit *konservativer* Behandlung angezeigt erscheinen. Bei Unfallpatienten aber wird in der Regel *nur* die *Operation* zum Ziele, d. h. zum Verschwinden der klinischen Symptome führen. — Demgemäß ist auch die Prognose zu bewerten: Heilung wird sich jedenfalls eher bei Nichtversicherten als bei Unfall-Haftpflicht-Patienten erzielen lassen, vor allem bei *rein konservativer* Behandlung.

Ein instruktives Beispiel in dieser Hinsicht erwähnt *Kaufmann:* Ein Arbeiter, dem nach (mißglückter) Operation für seine traumatische Ulnarisluxation *3000 Fr.* zugesprochen wurden, nahm *drei* Monate nachher seine frühere Arbeit in vollem Umfange und bei demselben Lohne wieder auf!

Allerdings darf darüber nicht die tatsächlich bestehende Gefahr der *sekundären, umschriebenen Neuritis (Vogt)* nach Ulnarisluxation überhaupt außer Acht gelassen oder negiert werden. Aber man gewinnt wie so oft bei andern Unfall-Affektionen auch bei der kritischen Würdigung der beschriebenen Fälle von traumatischer Luxation des N. ulnaris hie und da den Eindruck, als ob tatsächlich vorhandene pathologisch-anatomische Veränderungen des Nerven sehr verschiedene klinische Auswertung und Folgeerscheinungen zeitigten, in dem einen Fall so, in einem anders, je nach Alter, *Beruf* und sozialer Stellung des Verunfallten.

Die *operative Beseitigung* des Leidens ist auf recht verschiedenen Wegen, fast *immer mit Erfolg* versucht worden. Von 15 Fällen *Haim's* heilten z. B. alle bis auf zwei. Die verschiedenen, hiefür bereits angegebenen Verfahren laufen im Prinzip alle darauf hinaus, eventuell unter vorgängiger Meißelvertiefung des Sulcus N. ulnaris den luxierten Nerven entweder durch perineurale Naht an die Tricepssehne zu befestigen, oder durch einen Fascien-Muskellappen aus der am Epicondylus medialis ansetzenden Muskulatur den Nerven in seinem natürlichen Bett zu befestigen.

Nach *Kölliker* genügt es schon, den Nerven einfach im Sulcus freizulegen; die Narbenbildung soll allein imstande sein, den Nerven an normaler Stelle zu fixieren. — *Poncet* ist nach *Drouard* der erste, der die Affektion nach einem bestimmten Plane chirurgisch in Angriff genommen hat. *Schwartz* fixierte den Nerven durch einen Bindegewebslappen in seiner Knochenrinne, den er in der Aponeurose der Epitrochlea umschnitt, zurückklappte und an das Olecranon annähte. Vollständiger Erfolg in sechs Wochen. *Cobb* verfuhr ähnlich; er nähte die Fascie des Triceps und des Flexor carpi ulnaris über dem Nerven zusammen. *Momburg* ging in seinem Fall so vor, daß er einen 6—7 cm langen Muskelsehnenlappen aus dem Triceps bildete, indem er die Tricepssehne in der Mitte in der Längsrichtung bis in den Muskel hinein spaltete, dann die mediale Hälfte des Muskels quer am obern Ende des Längsschnittes durchtrennte, dann den so gebildeten Muskellappen unter dem N. ulnaris durchzog, ihn über demselben wieder an seine normale Stelle legte, so daß der Nerv jetzt unter und durch den Triceps und seine Sehne verlief.

Krause meißelte einen Periostknochenlappen aus dem Olecranon heraus, klappte ihn herum und fixierte ihn über dem Ulnaris an der fibrösen Bedeckung des Epicondylus medialis. Er erzielte auf diese Weise in drei Fällen einen guten Erfolg.

Lotheißen (Haim) suchte die Fixation einfach dadurch zu erreichen, daß er das perineurale Bindegewebe mit einer Art *Lembert*'scher Naht über dem Nerven zusammennähte, ein Verfahren, das in seiner Wirkung nicht ganz zuverlässig und vor allem nicht in allen Fällen anwendbar sein dürfte.

Müller (Ttsutsumi) bildete gleichfalls einen Periostknochenlappen, nicht aus dem Olecranon wie *Krause*, sondern aus dem Epicondylus medialis selbst. — Dasselbe Verfahren hat *Holm* angewendet.

Rosenbach meißelte in den ganz flach erscheinenden Condylus internus an entsprechender Stelle eine Furche, legte den Nerven hinein und nähte über ihn als Deckbrücke den innern Tricepsrand an die fibröse Bedeckung des Epicondylus.

Ein für heutige Gesichtspunkte merkwürdiges Vorgehen stellt die Therapie *Helferich*'s dar, der in einem Fall, den *Andrae* beschrieb, *einen Teil des Nerven resezierte* und die Enden wieder zusammennähte mit dem „Erfolge", daß die Luxation nach fünf Wochen wieder da war, Motilität und Sensibilität im Versorgungsgebiet des Ulnaris dagegen nicht wiederkamen; ein Resultat, das offenbar den Absichten nicht ganz entsprach!

Bei unserem operierten Patienten wurde die größtmögliche Sicherstellung des Resultates dadurch zu erzielen gesucht, daß nach dem Prinzip der *Girard*schen Fasciendoppelung erst der vom Epicondylus medialis ausgeschnittene Periost-Fascienlappen umgeklappt und an den innern, untern Rand des Triceps, dann dieser selbst über diesen Lappen herüber an den am Epicondylus gesetzten Umschneidungsrand genäht wurde.

Das Verfahren scheint uns einfach und zweckmäßig zu sein und hat in unserem Fall zu einem völlig befriedigenden Resultat geführt. Heilung in zwei Wochen. Die Ulnarisluxation war verschwunden und kam seither nicht wieder; die Paraesthesien allerdings dauerten, wie bereits bemerkt, infolge der bestehenden Neuritis noch volle sechs Wochen an.

Literatur.

1. *Andrae*, Ueber traumatische Luxation des n. ulnaris am Ellbogen. Inaug.-Diss. Greifswald 1889. — 2. *Annequin*, Archive de médecine et de pharmacie militaire 1890 (cit. nach *Drouard*). — 3. *Blattmann*, D. Klin., Berlin 1851. (Inaug.-Diss. Zürich 1851.) — 4. *Cobb*, Report of a case of recurrent dislocation of the ulnar nerv etc. Annals of surgery November 1903. — 5. *Collinet*, Bulletin de la société anatomique 15. Mai 1896 (cit. nach *Drouard*). — 6. *Drouard*, Luxation et subluxation du nerf cubital. Thèse de Paris 1896. — 7. *Grunert*, Luxation des nervus ulnaris. M. K. 1910, S. 942. — 8. *Haim*, Ueber Luxation des Ulnaris. D. Zschr. f. Chir. Bd. 74, S. 96. — 9. *Holm*, Ein Fall von Luxatio traumatica nervi ulnaris. Hospitalstidende, Jahrg. 49, Ref. Zbl. f. Chir. 1907, S. 931. — 10. *Kaufmann*, Handbuch der Unfall-Medizin, Bd. II 1917, S. 359. — 11. *Kissinger*, Luxation des n. ulnaris. Mschr. f. Unfallhlk. etc., Jahrg. 10, 1903, S. 169. — 12. *Klapp*, Lehrb. d. Chir. von *Wullstein-Wilms*, 1912, Bd. III, S. 33. — 13. *Kölliker*, D. Chir. Lfg. 24 C., S. 7. — 14. *Krause F.*, Ueber Luxation des n. ulnaris. D. m. W. 1900, Vereinsbeil. Nr. 213, S. 81. — 15. *Levy*, M. m. W. 1897, Nr. 9, S. 239. — 16. *Momburg*, Die Luxation des n. ulnaris. Lgb. Arch. f. klin. Chir., Bd. 70. — 17. *Porges* und *Jerusalem*, Luxation des nervus ulnaris. W. kl. W. 1910, Nr. 7. — 18. *Quadflieg*, Ueber einen Fall von traumatischer Luxation des n. ulnaris. M. m. W. 1908, Nr. 9. — 19. *Raymonenq*, De la luxation du nerf cubital. Thèse de Lyon 1895. — 20. *Rosenbach*, Ueber die Luxation der Ulnarnerven. D. Zschr. f. Chir., Bd. 85, S. 300. — 21. *Schwartz*, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. 29, S. 3. Ref. Zbl. f. Chir. 1903, S. 1356. — 22. *Ttsutsumi*, Zur Kenntnis der Luxation des n. ulnaris und deren operativer Behandlung. Inaug.-Diss., Rostock 1905. — 23. *Vogt*, D. Chir. Lfg 64, S. 192. — 24. *Wilms*, Handb. d. prakt. Chir., 1914, Bd. V, S. 292. — 25. *Woodward*, The causation and treatment of dislocation of the ulnar nerv. etc. Practitioner Vol. 87, 1912, Ref. Zbl. f. Chir. 1912, S. 970. — 26. *Wollmann A.*, Ueber Luxation des n. ulnaris. Inaug.-Diss., Bern 1908. — 27. *Zuckerkandl*, *Stricker*'s med. Jahrb., Wien 1880.

Aus dem Bezirksspital Langnau b. Bern.

Ein Beitrag zur Behandlung der Bauchschüsse und zur Frage der indirekten Bluttransfusion.

Von Dr. **A. Fonio.**

Glücklicherweise sind wir in der Schweiz nicht in der Lage über eine so große Kasuistik dieser schweren Verletzungen zu verfügen, wie es in den kriegführenden Ländern der Fall ist. Dagegen ist uns wohl in den meisten Fällen die Möglichkeit gegeben, solche Schwerverletzte raschestens chirurgischer Hilfe zuzuführen.

Wenn ich mich entschlossen habe die nachfolgende Krankengeschichte bekannt zu geben, so geschah dies im Hinblick darauf, daß mir einerseits die Art der Verletzung Interesse zu bieten schien und anderseits weil ich Gelegenheit hatte eine Methode der indirekten Bluttransfusion auszuführen, deren Ausführungstechnik so vereinfacht und leicht ist, daß sie mir auch dem praktischen Arzte zugänglich erscheint und ohne zu große Schwierigkeiten in jedem Privathaus ausgeführt werden dürfte. Der 20 jährige Patient S. E. befand sich am 18. August 1918 früh auf der Elsternjagd. Sein Flobertgewehr Kaliber 6 mm hatte er dabei in einem Gebüsch versteckt. Als er dieses vorn am Lauf haltend aus demselben herausziehen wollte, krachte der Schuß und traf ihn aus einer Entfernung von etwa $^1/_2$ m in der Ileocoecalgegend. Zunächst spürte er keine Schmerzen und versuchte von Kameraden gestützt zu gehen, doch wurde er dabei immer elender, sodaß er schließlich nach Hause getragen werden mußte. 1$^1/_2$ Stunden nach der Verletzung sah ich den Patienten. Er lag mit angezogenen Knien auf der rechten Seite auf dem Ruhebette, war etwas somnolent und klagte über mäßige Schmerzen im Unterleib, Gesicht und Lippen sehr blaß, livid. Zwei Querfinger medianwärts der Sp. il. ant. sup. und etwas oberhalb derselben war ein Einschuß entsprechend der Schußrichtung und der Entfernung, kein Ausschuß. Das Abdomen war besonders in den unteren Partien ziemlich stark druckempfindlich, wies typischen Entspannungsschmerz auf; leichte Auftreibung, ausgesprochene Dämpfung der unteren Partien, namentlich rechterseits, sodaß die Grenze derselben einer Linie entsprach, die von der Kreuzung der rechten Mamillarlinie mit dem Rippenbogen schräg nach unten und medianwärts bis zur Sp. il. ant. sup. sin. verlief. Freie Luft nicht nachweisbar. Im später katheterisierten Urin kein Albumen, kein Blut. Hämoglobin 60 %. Puls 125, klein, Temperatur 36,4°. Unverzüglich wurde der Patient per Auto in das Krankenhaus Langnau transportiert und sofort operiert, zirka drei Stunden nach der Verletzung.

Operationsbericht: In Pantopon-Aethertropfnarkose und Lokalanästhesie mit Novokain-Adrenalin Laparotomieschnitt zwei Querfinger oberhalb des Nabels beginnend nach abwärts 20 cm lang. Bei der Eröffnung des Peritoneums quillt im Schwall Blut hervor, zum Teil flüssig, zum Teil geronnen. Eventration. Nach Revision des gesamten Magendarmtraktus werden 14 Perforationen des Dünndarmes und zwei Durchschüsse seines Mesenteriums konstatiert, aus welchen die Blutung erfolgt war und immer noch andauerte. Zwölf Durchschüsse und die zwei Mesenterialverletzungen waren auf einer 95 cm langen Dünndarmschlinge lokalisiert. Resektion dieser Schlinge, End zu End Anastomose, Naht der restierenden zwei Darmperforationen. Reichliche Spülung der Abdominalhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung bis die Spülflüssigkeit ganz klar erscheint, nachdem alle Buchten des Abdomens mit Gaze zur Entfernung aller Koagula und des in mäßiger Menge ausgeflossenen Darminhaltes sorgfältig ausgetupft worden waren. Naht aller Bauchwandschichten, Glasdrain in den Douglas und nach dem Coecum zu (Einschuß). Ein Ausschuß aus der Abdominalhöhle fand sich bei der Operation als $^1/_2$ cm langer Schlitz im Peritoneum parietale etwas oberhalb der Flexura sigmoidea. Das Geschoß konnte nicht gefühlt werden.

Während der Operation subkutane Infusion, nach derselben Transfusion physiologischer Kochsalzlösung (500 ccm und sieben Tropfen Adrenalin), worauf die Qualität des Pulses, der sehr frequent und klein geworden war, sich wieder besserte. Einbinden und Hochlagerung der unteren Extremitäten. Tetanusseruminjektion, Digifolin, Coffein, Kampfer.

Sechs Stunden post operationem wird der Puls schlechter, das Aussehen des Patienten ist elend, kalter Schweiß. Man entschließt sich zur Bluttransfusion. Per Auto wird die Schwester des Patienten herbeigeholt, eine junge gesunde und vollblütige Person und aus der gestauten Vena mediana cubiti 250 ccm Blut entnommen, die sofort unserem Patienten transfundiert werden. Der Radialispuls, der unmittelbar vor derselben nicht mehr fühlbar war, ist sofort nach erfolgter Transfusion von guter Spannung und Konsistenz, das Allgemeinbefinden war wieder ordentlich, keine kalten Schweiße mehr, Hämoglobin 65 %. Patient, der bisher noch nie erbrochen hatte, machte am Ende der Transfusion einige heftige Brechbewegungen.

Der weitere Verlauf gestaltete sich in recht befriedigender Weise.

19. August. Starke Schmerzen im Abdomen, Durst. Allgemeinbefinden ordentlich, Puls regelmäßig, von mittlerer Spannung und Konsistenz, 120, Temperatur 37,6°. Im Urin 1 ‰ Albumen, hyaline und granulierte Zylinder.

Kochsalzinfusion, Tropfklystier. Erbrechen galliger Flüssigkeit in kleinen Mengen. Keine Druckempfindlichkeit im Abdomen, keine Auftreibung. Eine Ampulle Peristaltin.

20. August. Darmbewegungen treten auf. Im Urin 1/2 ‰ Albumen, keine Zylinder. Puls gut, 115, Temperatur 37,6°. Aussehen ordentlich. Tropfklystier. Per os etwas Tee.

21. August. Flüssiger Stuhl, Tropfklystier. Per os etwas Milch mit Tee verdünnt. Einmal gallige Flüssigkeit erbrochen. Zwei Ampullen Peristaltin. Puls gut, 108.

22. August. Kein Erbrechen mehr, im Urin Spur Albumen, Stuhl diarrhoisch. Allgemeinbefinden gut. Milch mit Tee verdünnt. Puls 92, Temperatur 37,8°.

23. August. Patient fühlt sich wohl. Stuhl breiig. Per os Bouillon mit Ei, Milchkaffee.

24. August. Allgemeinbefinden gut, kein Brechreiz, Puls von guter Spannung und Füllung, regelmäßig, 85. Im Urin kein Albumen. Abdomen flach, nirgends druckempfindlich, täglich eine Aloepille, Clysma. Gut geformter Stuhl.

25. August. Ernährung: Milchkaffee, Zwieback, Schleimsuppe, Brei. Entleerung eines Bauchwandabszesses, Lockerung einiger Hautnähte. Reinigung der Wunde, Jodtinktur, Jodoformalkoholbrei. Pillulae Blaudi. Puls 84, Temperatur 37,6°.

26. August. Zur übrigen Nahrung Fleischhachée. Zustand gut, Wunde reinigt sich. 10. Oktober geheilt entlassen. Patient ist wieder arbeitsfähig.

Die Betrachtung der resezierten Dünndarmschlinge ergibt ein ganz merkwürdiges Verhalten der Durchschüsse: Man findet vier Paar Perforationen (deutlich nachweisbarer Einschuß und Ausschuß bei typischem Verhalten der Ränder und der Mukosa) in ziemlich regelmäßigen Abständen voneinander entfernt, zwei weitere Paare stehen nahe und fast senkrecht zueinander. Wir müssen daraus schließen, daß das Geschoß die in Falten gelegte Darmschlinge getroffen hat, etwa wie im Schema gezeichnet, wobei der in der Figur 2 unterste Teil der Schlinge eine Drehung von 180° um seine Mesenterialachse vollführt hatte, wie aus der veränderten Reihenfolge der Ein- und Ausschüsse zu entnehmen ist. Wegen den Durchschüssen im Mesenterium mußte mehr reseziert werden als den Darmverletzungen entsprach.

Der Verlauf dieses Falles lehrt uns, wie leicht ein Bauchschuß trotz schwerster Verletzung gerettet werden kann, wenn er rechtzeitig in chirurgische Behandlung kommt und wie segenbringend eine rechtzeitig ausgeführte Bluttransfusion wirken kann.

Der Erfolg der Letzteren war dabei ganz evident, bei Unterlassen derselben wäre unser Patient zweifellos zugrunde gegangen.

Die Ausführung geschah mit der Natriumcitratmethode. Die Ausführung dieser indirekten Bluttransfusion erscheint mir so einfach, sicher und gefahrlos, daß ich ihr unbedingt vor der direkten den Vorzug geben muß. Sie hat auch gegenüber der Letzteren entschieden mehrere Vorteile: Einmal ist die Technik unvergleichlich leichter, sodaß sie auch von chirurgisch Ungeübten ausgeführt werden kann.

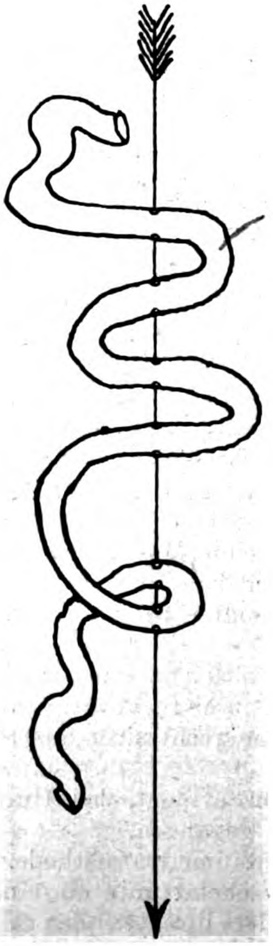
Zweitens ist sie für den Spender angenehmer und ohne Nachteile.

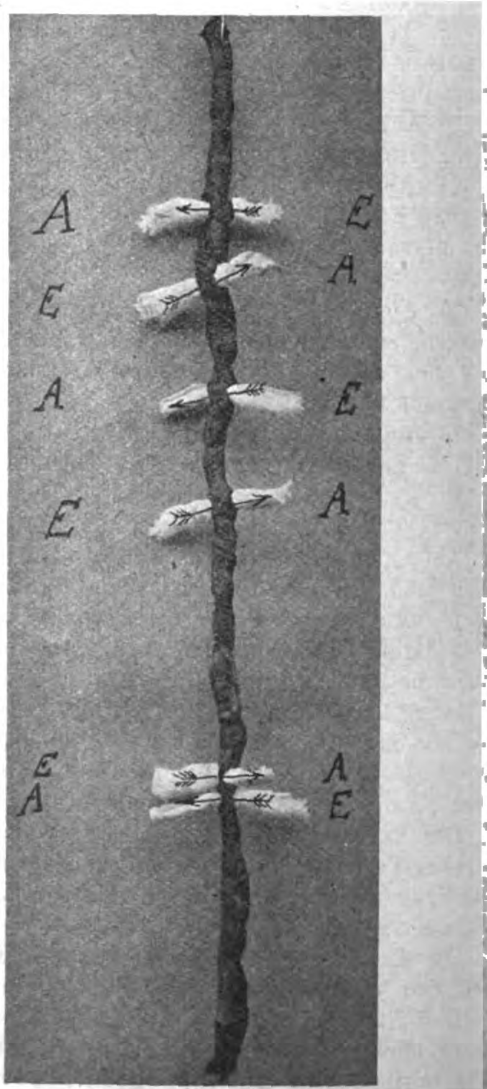
Drittens gestattet sie uns, die zu transfundierende Blutmenge genau zu dosieren.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, die Technik kurz zu besprechen und das jederzeit improvisierbare Instrumentarium zu beschreiben. Die Mischung des Blutes mit der gerinnungshemmenden, sterilen, zweiprozentigen

Natriumcitratlösung geschieht im Verhältnis zehn Teile Blut zu einem Teil Lösung.

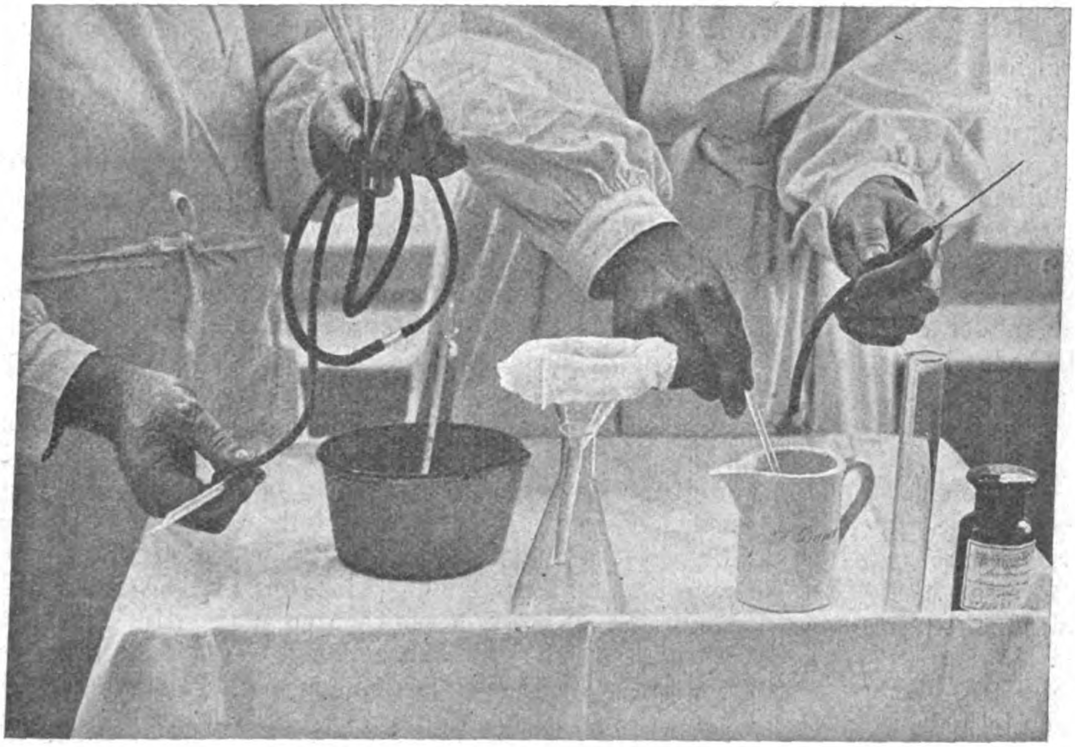
Das dazu zusammengestellte Instrumentarium wird zunächst sterilisiert. Sodann wird die Vena mediana cubiti oder eine andere große Armvene des Empfängers freigelegt (Lokalanästhesie) und zwei Fäden um dieselbe gelegt. Der periphere wird sofort geknüpft. Mit dem zentralen wird die Vene etwas angezogen und darunter vermittelst einer Schere mit einem kleinen schrägen Schlitz eröffnet. Sodann punktiert man die gestaute Vena mediana cubiti des





Spenders mit einer mit Gummischlauch armierten dickkalibrigen Metallkanüle, nachdem deren Lumen mit Citratlösung durchgespült worden ist. Unter fortwährendem Rühren mit einem Glasstab wird das Blut in einem Meßzylinder oder Krug aufgefangen, worin die zweiprozentige Natriumcitratlösung praktiziert worden ist (bei der vorgesehenen Entnahme von 250 ccm 25 ccm). Ist die gewollte Blutmenge aus der Vene herausgeflossen, wird der stauende Schlauch gelöst, die Kanüle herausgezogen und bei hoch gehobenem Arm ein kleiner Druckverband angelegt.

Die Blutmischung wird dann vorsichtshalber durch Gaze filtriert. Nun füllt man das zur Transfusion notwendige System (Trichter-Schlauch-Glaskanüle) mit etwas physiologischer Kochsalzlösung, läßt zur Eliminierung aller Luftblasen etwas davon durchfließen, setzt die Glaskanüle in die Vene des Empfängers ein und füllt nun den hochgehobenen Trichter mit der Blutmischung, die man langsam einfließen läßt. Herausnehmen der Kanüle, Knüpfung des oberen Fadens, Schluß der kleinen Wunde.



Es empfiehlt sich, sämtliche Gefäße vor der Transfusion im warmen Wasserbade zu erwärmen, ebenso die Citratlösung und die gewonnene Blutmischung bis zum vollendeten Einfließen darin aufzubewahren (bei 40°). Es ist selbstverständlich, daß diese Technik Modifikationen zuläßt. So kann der Geübte auf die Freilegung der Empfängervene verzichten und mit einer bloßen Punktion auskommen oder das Spenderblut durch Ansaugen der gestauten Vene mit dazu geeigneter Spritze, worin die gerinnungshemmende Citratlösung enthalten ist, gewinnen und dann direkt in die Empfängervene injizieren u. a. m. Die oben angeführte Technik bietet jedoch keine Schwierigkeiten und kann deshalb empfohlen werden.

Wieviel Blut sollen wir transfundieren?

Unser Fall lehrt uns, daß die Hebung des Blutkreislaufes durch die Zufuhr von Flüssigkeit allein bei allzu großen Blutverlusten nicht genügt. Trotzdem die doppelte Menge (500 ccm) physiologischer Kochsalzlösung intravenös einverleibt wurde, war die Besserung nicht dauernd. 250 ccm Blut dagegen genügten, um den nicht mehr fühlbaren Radialispuls voll und kräftig zu gestalten und *zwar auf die Dauer*. Meiner Ansicht nach ist der eklatante Effekt in dem Umstand zu suchen, daß die bessere und dauernde Versorgung des Herzmuskels mit Blut durch den Coronarkreislauf die Herztätigkeit gesichert hat. Dadurch wurde der Blutkreislauf gehoben und damit Hand in Hand auch der Stoffwechsel der Gewebe und die Funktion aller Organe. *Es beruht daher nach meiner Ansicht der erste Effekt der Wirkung der Blut-*

transfusion in der Durchbrechung des Circulus vitiosus durch die Sicherung der Herztätigkeit, wodurch allen Organen wieder die normale und dauernde Ausübung ihrer Funktionen ermöglicht wird.

Es soll daher der Grundsatz gelten, so viel Blut zu transfundieren, bis der Puls wieder voll und kräftig geworden ist, dazu können, wie wir unserm Falle entnehmen, recht kleine Mengen ausreichen, weshalb ich vorschlage zunächst nur 250 ccm vorzusehen und vom Erfolg dieser eingeflossenen Menge es abhängig zu machen, ob man mit der Transfusion weiter gehen soll.

Dieses Verfahren wird uns auch am besten schädliche Nebenerscheinungen vermeiden lassen. Wir haben gesehen, daß unser Patient am Schlusse der Transfusion erbrach und daß im Urin Albumen und Nierenzylinder aufgetreten sind, um allerdings nach zwei Tagen wieder zu verschwinden. Dies ermahnt uns, in Zukunft Vorsicht walten zu lassen und unsere Aufmerksamkeit auf schädliche Nebenwirkungen zu richten. Ich glaube jedoch, daß, wenn wir in der Auswahl des Spenders vorsichtig sind, indem wir wenn möglich nur Nächstverwandte und gesunde kräftige Individuen dazu verwenden und außerdem nur 250 ccm Blut transfundieren und zunächst den Erfolg abwarten, wir in der erwähnten indirekten Bluttransfusion eine einfache und gefahrlose Methode besitzen, die in dringlichen Fällen auch dem praktischen Arzt empfohlen werden kann. Liegt aber die Indikation der Dringlichkeit nicht vor, würde ich es vorziehen die Transfusion im Spital auszuführen nach Vornahme der notwendigen Hämolyseversuche.

Diese Methode der indirekten Bluttransfusion ist namentlich von französischer Seite in zahlreichen Fällen mit gutem Erfolg ausgeführt worden. Nach *Jeanbrau* gehört die Priorität der Natriumcitratmethode dem argentinischen Professor *Agote*, der sie zum erstenmal in Buenos-Aires am 14. November 1914 an einer durch eine Haemorrhagie stark geschwächten Patientin ausführte. Im Januar 1915 hatte *Lewisohn* (New-York) den gleichen Gedanken. *Jeanbrau* gab 1915 dazu ein recht praktisches neues Instrumentarium an und führte die Methode in 43 Fällen aus. *Basset* stellte in seiner Dissertation 60 indirekte Bluttransfusionen nach der *Jeanbrau*'schen Methode zusammen, die an 56 Patienten ausgeführt wurden (43 Fälle von *Jeanbrau* und 13 anderer Autoren: *Combier, Murard, Thumin. Sambuc, Costantini, Hertz* et *Wertheimer, Hertz* et *Vigot*). *Hallopeau, Delivet* et *Gelas* führten diese Methode 12 mal aus. Nach *Basset* wurde die indirekte Transfusion in 50 Fällen von Haemorrhagie und in 6 Fällen von Septicaemie bei Kriegsverwundeten ausgeführt. Von den 50 Transfundierten der ersten Kategorie, die sterbend eingeliefert wurden (14 davon „saignés à blanc“, die übrigen mit Haemorrhagie und Shockwirkung) heilten 17 vollständig, 12 wurden gebessert, gingen aber in der Folge nach kürzerer oder längerer Zeit meistens an Infektion der Wunden zu Grunde, 21 starben in den folgenden 24 Stunden. Von den 6 Transfundierten der zweiten Kategorie heilten 3 vollständig, 2 wurden bedeutend gebessert, 1 starb im anaphylaktischen Shock. *Hallopeau, Delivet* et *Gelas* hatten bei 8 Transfusionen 5 volle Erfolge und 3 Mißerfolge.

Ameuille beschreibt ein Verfahren, nach welchem sowohl Blutentnahme beim Spender als die Transfusion beim Empfänger vermittelst Venenpunktion ausgeführt wird. Nach dem Autor kann das entnommene Zitratblut ohne Nachteile für den Empfänger 4 volle Tage bei 37° C. aufbewahrt werden.

Hustin verwendete experimentell als gerinnungshemmende Substanz 5 %ige Traubenzucker- mit Zusatz von 0.2 % ige Natriumzitratlösung. Die indirekte Bluttransfusion wurde ferner beschrieben und ausgeführt von *Braun* (Chirurg. Operationslehre von *Bier, Braun* und *Kümmel*. 2. Aufl.), von *Goldmann, Wederhake, Thévenard, H. E. Stausfeld, H. F. O. Haberland, Klinger* und *Stierlin* u. a. und hat in letzter Zeit meines Wissens immer mehr Verwendung gefunden.

Varia.

Aus der Schweizerischen Unfall-Versicherungsanstalt.

Als Mitglied des Verwaltungsrates kommen mir viele Klagen von Seite der Kollegen zu Ohren und ist mir nicht unbekannt, daß der Betrieb seit seiner Eröffnung zu mancher Kritik Anlaß gegeben hat. Es dürfte für den Aerztestand zur Beurteilung der Sachlage von Vorteil sein, wenn er auch Kenntnis erhält von Klagen und Kritiken, zu welchen er selbst Anlaß gegeben hat und gibt und welche in Kreisen der Verwaltung ihren Ausdruck finden. Aus diesem Grunde möge folgende kurze Berichterstattung folgen.

Ein Fall von verzögerter Erledigung eines Unfalls war die Ursache einer Interpellation: Die Antwort der Direktion ging dahin, daß von dem behandelnden Arzte seit Monaten trotz schriftlichen und mündlichen Schritten weder Anfangs- noch Schlußzeugnis zu erhalten sei.

In der Begründung einer Motion zur Abschaffung der 2 Karenztage heißt es gedruckt, daß es den Verunfallten stets gelinge ein Zeugnis zu erhalten, damit sie bezugsberechtigt werden.

Erneut wurde geklagt, daß die Ausgaben für die ärztliche Behandlung bei geringfügigen Unfällen diejenigen für Krankengeld nicht selten weit übersteigen, wobei ein Genferkollege, welcher ärztliche Hülfeleistungen selbst am 32. Juli und am 31. September verrechnete, besondere Erwähnung fand. Als dringliche Aufgabe bei einer Gesetzesrevision wurde die Neuordnung des Arztdienstes erwähnt.

Ich enthalte mich jeglichen Kommentars und überlasse es den Lesern, die gegebenen Schlußfolgerungen daraus zu ziehen.

Noch folgende Mitteilungen: Der Verwaltungsrat hat beschlossen, während der Heilung eines Unfalles entstehende neue Unfälle in die Versicherung aufzunehmen. Bei interkurrenten Krankheiten werden die Leistungen der Unfall-Versicherung in der Regel fortgeführt werden, aber nur bis zu dem Zeitpunkte der Heilung des Unfalles. Da die Praxis recht verschiedene Tatbestände und Komplikationen bietet, so ist eine grundsätzliche Regelung nicht möglich; das letzte Wort bleibt und soll bleiben dem Richter.

Dr. *Häberlin.*

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Ueber den großen diagnostischen Wert der negativen Tuberkulinreaktion in der Kinderpraxis. Von E. Moro. M. m. W. 1918. Nr. 15.

Die außerordentliche Schwierigkeit sicherer Beurteilung radiographischer Lungenaufnahmen bei Kindern verlangt dringend nach einem anderen Auskunftsmittel. Ein solches ist die Pirquetreaktion. Ihr negativer Ausfall ist bei Kindern beweisend. Die weit verbreitete Ansicht, daß dieselbe „doch fast in allen Fällen positiv verläuft", ist unrichtig. Selbst in der höchsten Altersklasse der Kindheit darf noch mit einer sehr beträchtlichen Anzahl von negativen Ergebnissen gerechnet werden. Von 19 Kindern, die dem Verfasser in den letzten zwei Jahren angeblich mit „Bronchialdrüsentuberkulose" zugeführt wurden, reagierten 15 vollständig negativ.

Glaus.

Die Ursache der sogenannten genuinen Nachtblindheit. Von L. Koeppe. M. m. W. 1918. Nr. 15.

Mit Hilfe der Mikroskopie des lebenden Auges wurde vom Verfasser in einer Anzahl von Fällen eine „angeborene gleichmäßige Durchsichtigkeitsverminderung" der Hornhaut und der Linse nachgewiesen. Da die besagte Linsenveränderung häufig bei Hemeralopen ohne weiteren Augenbefund aufgefunden wurde, glaubt Verfasser einen aetiologischen Zusammenhang annehmen zu dürfen. Die Linsenveränderung kombiniert sich mit einer angeborenen Schwäche der lichtperzipierenden Netzhautelemente, so daß damit eine Art „hemeralopischer Disposition“ geschaffen wird. Diese vermag dann ihrerseits bei allerlei Schwächezuständen, bei akzidentellen Hintergrundsveränderungen oder auch ohne alle diese zur Hemeralopie zu führen. Glaus.

Ueber häufig wiederkehrende Fehldiagnosen, besonders der physikalischen Diagnostik. Von A. Heineke. M. m. W. 1918. Nr. 15 und 16.

Die Krankheitsdiagnose der der Beobachtungsabteilung Heidelberg Eingewiesenen konnte häufig nicht bestätigt, die gefundene Anomalie nicht als Krankheit oder doch nicht als behandlungsbedürftig aufgefaßt werden. So waren z. B. 60 Prozent der als tuberkulös Eingelieferten nicht tuberkulös. Die Ursache der so überaus häufig unrichtigen Tuberkulose-Diagnose wird ausführlich besprochen. Sie liegt nach der Meinung des Verfassers zum guten Teil in einer Ueberschätzung der Leistungsfähigkeit der physikalischen Methoden begründet. Ihre Resultate bedürfen der Ergänzung und der Kontrolle durch klinische Beobachtung und durch die Röntgenplatte. Mehr anhangsweise werden dann noch die Quellen der Fehldiagnosen bei Herz- und Nierenleiden und bei der Neurologie zugehörenden Fällen besprochen. Glaus.

Behandlung großer Knochenhöhlen nach Sequestrotomie mit Paraffin. Von A. Kapelusch und O. Stracker. M. m. W. 1918. Nr. 15.

Die Verfasser empfehlen, große Knochenhöhlen mit Paraffin auszufüllen. Dabei wird Stauung und Zersetzung des Wundsekretes verhindert. Der Schluß der Wundhöhle erfolgt gleichmäßig vom Grunde aus. Wie die Röntgenbilder zeigen, scheint durch die Anwesenheit des Fremdkörpers eine Anregung zur Knochenbildung gegeben zu sein. Glaus.

Die Annahme einer erblichen Uebertragung körperlicher Krankheiten. Von V. Häcker. A. f. Frauenkunde und Eugenetik. 4. Bd., 1. und 2. Heft.

Ausgehend von der Lamarck'schen Ansicht über die Vererbung erworbener Eigenschaften und unter kritischer Würdigung der einschlägigen modernen Forschung prüft H. die Frage, inwiefern sowohl eigentliche Kriegsverletzungen: Amputationen, Defekte des Zentralnervensystems, als auch Folgen der Unterernährung, Ueberanstrengung, psychische Erschöpfungszustände die Nachkommenschaft ungünstig beeinflussen könnten. Biologische Momente sowohl wie die Berücksichtigung historischer Tatsachen berechtigen ihn zu der optimistischen Auffassung, daß neben Blutmischung und natürlicher Auslese auch durch den Wiedereintritt günstiger Lebensbedingungen ein neuer Aufstieg herbeigeführt werden könne. Jung.

Johann Peter Frank (1745—1821) und die Eugenetik. Von R. Levinsohn. A. f. Frauenkunde und Eugenetik. 4. Bd. 1. und 2. Heft.

Johann Peter Frank vertrat in seinem „System einer vollständigen medicinischen Polizey“, 1779 und 1780 erschienen, gegenüber der damals allgemein betonten Hebung der Quantität die Bedeutung der Qualität für das Bevölkerungsproblem und wies dabei dem Arzt die gebührende Stellung gegenüber Juristen und Nationalökonomen zu. Der ganze Komplex von Fragen, der heute die maßgebenden Instanzen besonders der kriegführenden Länder so intensiv beschäftigt: Ehelosigkeit, Junggesellensteuer, Reform für Ehegesetzgebung, ärztlicher Ehekonsens, Prostitution, Fürsorge für die außerehelich Schwangere und ihr Kind etc. wird bereits von Frank erschöpfend besprochen. So erhält das Studium seines Werks nicht nur historischen Wert, sondern hat auch für unsere Tage geradezu aktuelle Bedeutung. Jung.

Wissenschaft und Ethik als Grenzhüter der Eugenetik. Von Martha Martius. A. f. Fkde. und Eug. 4. Bd., 1. und 2. Heft.

Die von heißem patriotischen Pflichtgefühl geleitete Verfasserin ruft einer vermehrten sexuellen Verantwortlichkeit im Sinne einer gewissenhaften Auslese bei der Fortpflanzung, in der sie die beste Gewähr für die unauslöschbare Kraft ihres Volkes erblickt. Jung.

Der Schrei nach dem Kinde. II. Der moderne Kindermord (künstlicher Abort). Von M. Nassauer. A. f. Fkde. und Eug. 4. Bd., 1. und 2. Heft.

Verfasser „will“ mit der Ueberschrift „Sensation erregen“. Unter Hinweis auf die Mangelhaftigkeit der versuchten Statistik wird die Häufigkeit des kriminellen Abortes beleuchtet und die Aussichtslosigkeit polizeilicher Einschränkungen gegenüber dem Arzte, wie sie in jüngster Zeit vorgeschlagen und mittlerweile in Deutschland Gesetz geworden sind, dargetan. Verfasser hält das für fruchtlose Kompromißarbeit; er geht radikal vor und verlangt für die nächsten Jahre oder Jahrzehnte ein absolutes Verbot jedes therapeutischen Abortes. Aus diesem Zustande heraus ,müßte sich dann eine „gesunde neue Indikation“ entwickeln. Dafür verlangt er vermehrte Fürsorge für die Schwangeren und ihr Kind in Mutterhäusern, deren moderne Ausgestaltung und erfolgversprechende Wirkung vom Verfasser mit der ihm eigenen bekannten poetischen Gestaltungskraft geschildert wird. Jung.

Der Giftselbstmord der Frauen. Zur Kritik der Theorie vom Ueberwiegen der Frauen im Giftselbstmord. Von J. R. Spinner. A. f. Fkde. und Eug. 4. Bd. 1. und 2. Heft.

In der Schweiz überwog in den letzten zehn Jahren die Beteiligung des Mannes

(56,1 %) am Giftselbstmord diejenige der Frau (43,9 %). Mit dieser Feststellung will Verfasser der hergebrachten Auffassung vom häufigeren Giftselbstmord der Frau entgegentreten. Je mehr die Frau sich in ihrer Tätigkeit jener des Mannes nähert, um so mehr bevorzugt sie auch beim Selbstmord die bisher mehr vom Manne geübte Technik. Jung.

Wandlungen des Fortpflanzungsgedankens und -willens. Von Max Marcuse. Abh. a. d. Geb. der Sexualforschung. 1918/19. Bd. 1. H. 1.

Ist ursprünglich der Instinkt das Bestimmende, so gewinnt mit der fortschreitenden „Verhirnung“ die Vernunft die Oberhand zur Regelung der Sexualität; diese wird rationalisiert. Geschlechtsverkehr und Fortpflanzung sind nicht mehr eines, wie dies vom Verfasser unter Beibringung eines gewaltigen ethnographischen und religionsgeschichtlichen Materials dargetan wird. Monogamie, Verstaatlichung der Ehe, die Industrialisierung der Frau, die kapitalistische Denkweise beeinträchtigen in der weitern Entwicklung den Fortpflanzungswillen. Die stets sich steigernde und allmählich übersteigerte individualistische Auffassung müßte so bei den sich zuwiderlaufenden Interessen von Individuum und Gesamtheit zur Schädigung und schließlich zum Absterben von Volk und Rasse führen. Diese trostlose Perspektive erfährt etwelche Milderung in der auch heute noch bestehenden Gebärfreudigkeit weiter landwirtschaftlicher Kreise, wie, teilweise wenigstens, in dem Einfluß religiöser Denkart, besonders des Katholizismus. Für eine Kompensation der zurückgehenden Quantität durch eine Hebung der Qualität im Sinne der Eugenik fehlt dagegen noch eine ausreichende wissenschaftliche Basis. Auch von dem „Schrei nach dem Kinde“, wie er unter dem Einfluß des heutigen Geschehens von patriotischen Frauen erhoben wird, darf man sich für die Hebung des Gebärwillens nicht zu viel versprechen. „Die führende Idee, die unseren Trieben ihre höheren Zwecke weisen kann, ist noch nicht gefunden.“ Jung.

Tränen-Nasengangbildung nach Schußverletzung durch Sondierung ohne Ende mit Epithelbrei am Faden. Von V. von Hacker. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 15.

Nach einer schweren Granatsplitter-Zertrümmerung der Nase, Stirn und linken Gesichtshälfte bei einem Soldaten entstand fortwährendes, lästiges Tränenträufeln aus dem unverletzten linken Auge. — Der große, derb-narbig verheilte Defekt wurde plastisch gedeckt und vom Tränensackrest aus ein Seidenfaden in die Nasenhöhle geführt. Dieser Faden wurde nun alle 8—14 Tage mit frischem Epithelbrei bestrichen, einigemale hin- und hergezogen und sonst mehrere Monate in dem Fistel-Kanal liegen gelassen. — Es gelang H. auf diese Weise, einen vollständig durchgängigen, mit Epithel ausgekleideten, normal funktionierenden Tränen-Nasengang zu erhalten. Das Verfahren hat sich bereits in einem weiteren, ähnlichen Fall bewährt. Dubs.

Bildung kolbiger Unterschenkelstümpfe zur Befestigung kurzer Prothesen ohne Oberschenkelteil. Von F. Oehlecker. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 15.

Verfasser hat in teilweiser Erweiterung der osteoplastischen Methode nach Bier eine Verbreiterung des Stumpfendes dadurch zu erzielen gesucht, daß er künstlich das Fibula-Ende von der Tibia abdrängt oder abspreizt durch Einschieben eines Knochensteges zwischen Tibia und Fibula. So entsteht ein breit-kolbiges Stumpfende, über dem nach dem Vorgehen Spitzys auch in den Weichteilen eine Schnürfurche systematisch herangebildet wird, sodaß das Ganze Penis-Form erhält. Die Prothese hat innen am Schaftteil einen circulären kammartigen Vorsprung aus Filz, der möglichst genau in die Schnürfurche hineinpassen muß. So kann ohne Beanspruchung des Oberschenkels eine kurze, schaftstiefelartige Prothese nur am Unterschenkel angehängt werden. Dubs.

Ist in der Kriegszeit eine Häufung der Karzinome zu bemerken? Von J. Amberger. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 15.

Verfasser hat an dem Material seiner Abteilung während des Krieges neben allgemein verzögerter Fraktur-Konsolidierung, Abnahme der Diabetes-Fälle oder des Zuckergehaltes bei Diabetikern eine erhebliche Steigerung der Gallensteinfälle, vor allen Dingen aber eine ganz erhebliche Steigerung der Zahl der Krebskranken bemerkt. Dubs.

Einiges Neue zur Gehirnschußbehandlung. Von E. Richter. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 16.

Verfasser geht bei Gehirn-Verletzungen prinzipiell folgendermaßen vor: Die Knochenwunde wird durch Trepanation bis 1 cm ringsum neu angefrischt, die vorliegende Dura und Hirnwunde mit 5 prozentiger Kal. hypermang. Lösung bestrichen. Befreiung der Wunde von allfälligen Fremdkörpern. Nun werden die Hirnhäute ringsum im Gesunden umschnitten; wegfallender Saum zirka 2—3 mm. Die blutende Randfläche wird sofort wieder mit Kal. hyperm. bestrichen. Nun wird die Hirnwunde mit scharfem Löffel ausgelöffelt, bis auch hier eine totale Anfrischung erzielt ist. — Auf diese ganz neue, aseptische Wunde wird in Kal. hyperm. getauchte Gaze gelegt, darüber ein Glasdrain und dann nochmals Gaze. — Verfasser hat mit dieser Methode in vielen Fällen ausgezeichnete Resultate erzielt. Dubs.

Die intravenöse Methode der lokalen Behandlung entzündlicher Prozesse. Von Franz Breslauer. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 17.

Die lokale antiseptische Behandlung entzündlicher Extremitätenerkrankungen hat meist keine intensive und ausgiebige Wirkung. — Das Ziel, sämtliche Schädlinge in einem bestimmten Gewebsbezirk zu treffen, erreicht aber die lokale intravenöse Darreichung am abgeschnürten Glied. — Die Technik ist die der Bier'schen Venen-Anaesthesie. Eine völlige Blutleere des betreffenden Gliedes ist Vorbedingung für das ganze Verfahren. Bei Infektion der Finger liegt die Grenze der Abschnürung am obern Teil des Vorderarmes, bei Erkrankungen des Ellbogens am obern Teil des Oberarmes. — Bei nicht ganz peripher gelegenen Prozessen verkleinert man das Injektionsgebiet dadurch, daß man auch peripher vom Krankheitsherd eine zweite Abschnürung anlegt. Nun wird in dem doppelt abgeschnürten Bezirk, nicht zu nahe der obern Binde, in Lokalanaesthesie eine möglichst große Hautvene freigelegt. Einführung einer gewöhnlichen Venenkanüle und Injektion erfolgen in peripherer Richtung; die Menge der Injektion ist abhängig von dem Fassungsvermögen des abgeschnürten Bezirkes, von der Art des Krankheitsprozesses und der einzuspritzenden Flüssigkeit. Aus Wunden und Hautdefekten quillt die Injektionsflüssigkeit heraus. Die Abschnürungsbinden bleiben nach der Injektion ½—1 Stunde liegen: innerhalb dieser Zeit findet in dem betreffenden Bezirk eine so ausgiebige Einwirkung auf die Infektionserreger statt, wie sonst mit keiner andern Methode. — Nach Ablauf dieser Zeit werden die Binden entfernt, das Glied hochgehängt. Eine theoretisch zu erwartende nunmehrige Ueberschwemmung des Körpers mit dem Antiseptikum findet, wie die Erfahrungen des Verfassers gezeigt haben, nicht statt. — Es tritt vielmehr eine Entgiftung der eingespritzten Flüssigkeit durch den Aufenthalt im abgeschnürten Gewebe ein. In der beschriebenen Weise ausgeführte Versuche mit dem Morgenroth'schen Vuzin (80 bis 100 cm^3 einer 1 ‰igen Lösung) haben ausgezeichnete Erfolge gehabt. Verfasser hebt aber ausdrücklich hervor, daß sein Verfahren eine einmalige, definitive Desinfektion im Sinne einer „Therapia sterilisans magna“ nicht bedeute und das übliche chirurgische Handeln (Incisionen, Entfernen von Sequestern etc.) dadurch nicht überflüssig gemacht werde. Immerhin scheint die Methode recht aussichtsreiche Anwendungsmöglichkeiten zu versprechen. (Lokale Tuberkulinbehandlung, Vuzin bei gonorrh. Arthritis — sehr stürmische Reaktion, daher Vorsicht!)

Dubs.

Kleine Mitteilungen.

Zur Grippe-Therapie. Dr. *Klinger*-Zürich schreibt: *Zur Behandlung der Serumkrankheit.* Da gegenwärtig als Grippe-Therapie häufig Injektionen von normalem oder Antikörper-haltigem Pferdeserum (Pneumokokkenserum etc.) gemacht werden, sei auf die, vielen praktischen Aerzten anscheinend noch nicht bekannte Tatsache hingewiesen, daß Kalziumsalze die Symptome der Serumkrankheit, speziell Exantheme und die für die Patienten so quälende *Urticaria* fast immer prompt beseitigen resp. verhüten. Am geeignetsten ist *intravenöse* Injektion von Kalziumchlorid ($CaCl_2$) in 1,5—2 % Lösung (davon 5—10 ccm). Es muß aber darauf geachtet werden, daß hiebei das Salz nicht subkutan injiziert werde, da es im Gewebe (auch nach intramuskulärer Injektion) starke Entzündungserscheinungen hervorruft; bei intravenöser Applikation bleiben diese infolge der sofortigen Verdünnung des Salzes durch das Blut aus. Man injiziere daher erst, nachdem man sich überzeugt hat, daß die Kanüle gut in der Vene liegt. Gelingt dies nicht oder besitzt der Patient keine geeigneten Venen etc., so kann Calcium lacticum in größern Dosen (25—40 g pro die) per os verabreicht werden. Die intravenöse Zufuhr ist aber wirksamer und daher im allgemeinen zu bevorzugen. In den angegebenen Dosen ist sie ungefährlich und wird am besten prophylaktisch (am dritten bis vierten Tage nach der Serumeinspritzung) gemacht, kann aber auch nach bereits ausgebrochener Urticaria noch mit Erfolg angewendet, in hartnäckigen oder spät eintretenden Fällen auch wiederholt werden. Sie ist natürlich auch bei Kindern (nach Diphtherie-Seruminjektion) sowie bei Urticaria anderer Aetiologie indiziert. Die Lösung, welche sich jedermann selbst herstellen kann, wird durch Aufkochen sterilisiert. An Stelle von einfachem $CaCl_2$ kann mit Vorteil auch das an Harnstoff gebundene $CaCl_2$ verwendet werden (wenn gegenwärtig erhältlich, im Handel unter dem Namen „Afenil“, 5—10 % Lösung intravenös).

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel

CORRESPONDENZ-BLATT

für

Schweizer Aerzte

Benno Schwabe & Co.,
Verlag in Basel.

Alleinige
Inseratenannahme
durch
Rudolf Mosse.

Erscheint wöchentlich.

Abonnementspreis:
halbjährl. Fr. 14.—; durch
die Post Fr. 14.20.

Herausgegeben von

C. Arnd in Bern. E. Hedinger in Basel. P. VonderMühll in Basel.

Nº 52 **XLVIII. Jahrg. 1918** **28. Dezember**

Inhalt: Original-Arbeiten: Dr. **Fr. Wanner,** La grippe à l'hôpital d'isolement de Vevey en Juillet-Août 1918. 1729. — Dr. **Tièche,** Zur Frage der Uebertragbarkeit der spitzen Condylome. 1743. — Dr. **E. Ammann,** Einige Fälle von Giftwirkungen am Auge. 1747. — Dr. **Theodor Zangger,** Zur Hydrotherapie der Malaria. 1751. — Vereinsberichte: Zürcher Gesellschaft für wissenschaftliche Gesundheitspflege. 1752. — Referate. — Kleine Mitteilungen. — An unsere Abonnenten.

Original-Arbeiten.

La grippe à l'hôpital d'isolement de Vevey en Juillet-Août 1918.

Dr. **Fr. Wanner,** privat-docent à l'Université de Lausanne.

Dans son article du 10 août (No. 32 de cette revue), le Prof. *Stähelin* exprime le désir que les médecins qui connaissent un moyen de combattre avec succès la pneumonie grippale le fassent connaître. Il faut souhaiter que l'on assiste à un échange de vues dans le *Correspondenz-Blatt;* car il est curieux de voir combien les médecins qui se sont trouvés au plus fort d'une épidémie paraissent peu satisfaits de leur thérapeutique; combien sont grandes les divergences de points de vue et combien de médicaments sont prônés par les uns, déclarés inactifs par les autres.[1])

Il faut espérer aussi que les médecins, et ils sont nombreux, qui ont eu l'occasion de voir des épidémies de grippe rassembleront leurs souvenirs et se décideront à les publier, autrement nous n'aurons jamais une idée nette de ce que fut l'épidémie de grippe de 1918; les médecins des hôpitaux ne voient que les cas graves et leurs descriptions paraissent forcées aux praticiens; la grippe du Jura, spécialement celle observée dans la troupe, présentait des caractères spéciaux que n'ont pas vus les médecins de la plaine et même dans des localités aussi voisines que Vevey et Montreux la maladie a présenté des différences marquées soit dans son intensité, soit dans les complications survenues.

Ce que nous avons vu à l'hôpital d'isolement de Vevey représente sans doute une moyenne; les cas graves de la population indigente y ont été envoyés, mais il y a eu aussi un certain nombre de cas peu graves, qui n'auraient pas trouvé chez eux les soins nécessaires. Tous les internés anglais, 35 sur un total de 40, qui sont tombés malades y ont été traités.

Au total nous avons eu à soigner 314 malades, 189 hommes et 125 femmes; ces cas se sont répartis comme suit

	Guéris	Décédés	Total
Grippes simples avec bronchite	201	1	202
Bronchopneumonies	81	27	108
Infarctus pulmonaire		2	2
Forme cérébrale		1	1
Pyopneumothorax après pneumonie		1	1

---

[1]) Depuis le moment où nous écrivions ces lignes, une série d'articles a paru.

Donc au total 32 décès, soit le 10% des malades. C'est beaucoup. Doit-on en conclure que l'épidémie de Vevey a été particulièrement maligne? La statistique de *Stähelin* donne une mortalité de 15% et l'on n'a pas entendu dire que l'épidémie de Bâle ait été très grave. Il nous paraît plutôt que l'hôpital de Bâle a reçu une plus forte proportion de mauvais cas que nous-même. Ce qui assombrit notre statistique, c'est la présence de certains cas exceptionnels: deux vieillards de 70 ans et plus; un néphritique et diabétique de 56 ans; un malade qui guéri d'une pneumonie mais délirant saute par une fenêtre de 2e étage; 4 alcooliques avec delirium tremens etc.

Début et marche de la maladie:

Nous ne pouvons parler des premiers symptômes de la grippe chez nos malades qui nous arrivaient rarement le premier, souvent le deuxième ou le troisième jour. Mais nous avons pu les observer chez les membres de notre personnel médical (deux médecins et 46 gardes-malades) qui ont contracté la grippe à l'hôpital, et nous n'avons pas constaté ce début subit avec température très élevée, frisson etc. que décrivent les meilleurs cliniciens et que nous indiquent les malades. Chez ce personnel qui avait reçu l'ordre formel de prendre sa température lors du premier malaise et de s'annoncer immédiatement, nous avons vu l'affection débuter par de la fatigue, un rhume, de la rougeur des yeux et du pharynx, un peu de toux ou d'enrouement et une température de 37 ° ou 37 °,5 qui montait à 38 ° ou 39 °, sans frissons, dès que le malade se mettait au lit. Chez celui qui voulait résister, il en allait tout autrement.

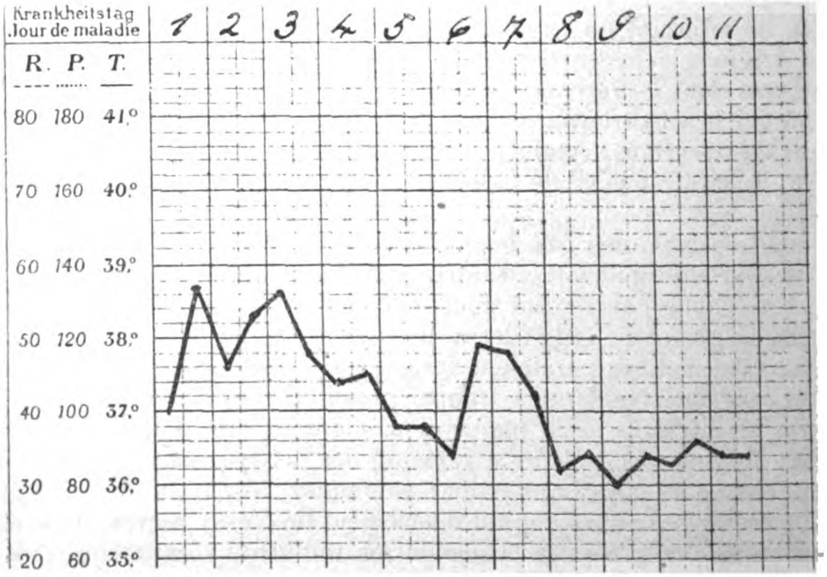


Fig. 1.

W., 41 ans. A 1 h. 37,0°; se met au lit de suite. A 4 h. 38,7° sans frissons.

La courbature, les douleurs dans le dos et les jambes ont été peu prononcées.

Tous nos malades sans exception ont souffert d'affections des voies respiratoires. Dans les cas légers il s'agissait d'une simple bronchite. On entend à l'auscultation quelques râles humides, plus fréquemment des ronflements ou des sibilances. Le malade se plaint d'une sensation de brûlure ou d'oppression dans la poitrine: l'expectoration est rare, muqueuse, souvent striée de sang. L'évolution de ces cas est facile et bénigne: la fièvre s'abaisse rapidement depuis le deuxième ou le troisième jour et disparaît complètement vers le sixième ou le septième.

Il est très fréquent d'observer depuis le milieu de la courbe de température une reprise subite, coincidant avec une nouvelle poussée inflammatoire du côté des bronches. Cette forme en V de la courbe de température avait déjà frappé lors de l'épidémie de 1889 *(Teissier, Menu, Jürgens)*.

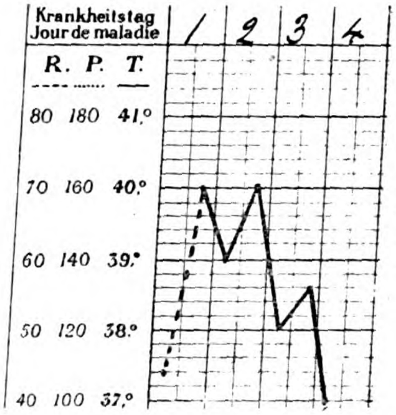


Fig. 2.

B., 28 ans, très robuste. A 4 h. s. 37,4°; il sort en promenade à 8 h. A 10 h. il peut à peine rentrer à l'hôpital, frissons violentes, 40° pendant 2 jours.

En même temps que la température s'abaisse, l'état général s'améliore; la langue chargée se nettoie, la toux devient plus grasse, l'oppression diminue, l'expectoration devient plus aisée, les crachats plus épais. L'appétit renaît très vite et le malade demande à se lever. Aucun de nos malades n'a été autorisé à se lever avant qu'il ait passé trois jours sans fièvre; il ne s'est produit de rechute que dans un seul cas.

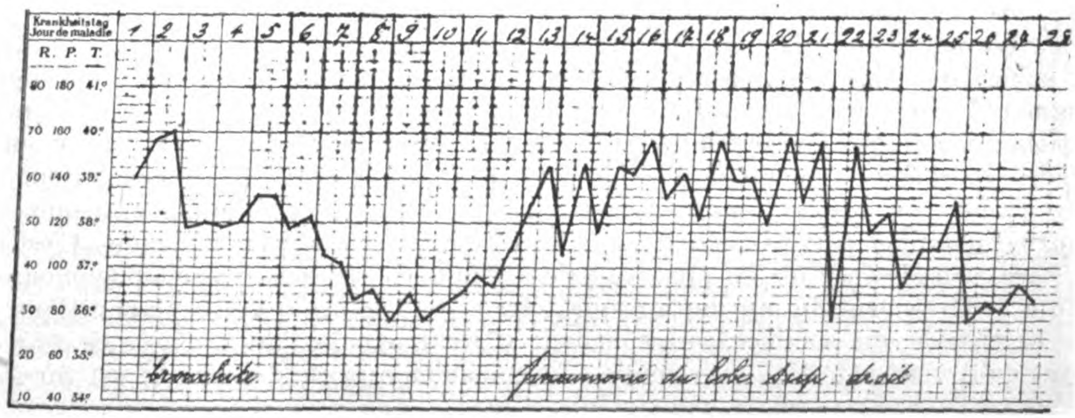


Fig. 3.

Trois de nos cas étaient des récidives de grippe. Nous n'avons pas observé nous-même la première atteinte. Chez la première malade elle avait duré huit jours, puis il y a eu un intervalle de parfaite santé qui a duré trois semaines. Les deux autres malades avaient passé leur première attaque dans un hôpital, où l'on avait constaté une grippe typique. L'intervalle avant la récidive a été de deux et de trois semaines.

Telle est l'évolution des cas légers de la grippe. Il en est d'autres bien plus graves où s'ajoutent aux symptômes déjà décrits une cyanose intense et une apathie prononcée. Tout dans l'aspect du malade semble annoncer une complication pulmonaire et pourtant l'examen répété ne révèle rien. Il s'agit sans doute de l'inflammation des derniers rameaux de l'arbre bronchique, d'une bronchite capillaire, ou d'une congestion pulmonaire. Au bout de quelques jours les symptômes s'amendent ou l'on voit survenir un foyer de bronchopneumonie.

Complications:

I. Organes de la respiration.

Il est surprenant que les *sinusites* si fréquentes en 1889 manquent à l'épidémie de 1918. Nous n'en avons pas vu une seule. De même une seule otorrhée bilatérale a été observée sur plus de 300 malades; elle a guéri en quelques jours.

Les *saignements de nez* ont été très fréquents, mais sans importance pratique et ont plutôt soulagé la céphalée des malades.

La vraie complication de la grippe, la plus fréquente et la plus grave, est la *pneumonie*. Elle a frappé le 35% des malades. N'ayant pu faire aucune autopsie, nous n'aurons rien à ajouter à la description que *Glaus* et *Fritzsche* ont donnée ici-même; ce qui nous a frappé à la lecture de leur travail, c'est la fréquence des lésions hémorrhagiques compliquant les foyers d'infiltration parenchymateuse.

Cette complication existait chez la plupart de nos grippés à leur arrivée: lorsque nous l'avons vue se développer sous nos yeux, ce n'est guère qu'après le troisième jour. La pneumonie d'emblée est rare et ne nous a paru frapper que des personnes surmenées.

Le début est en général insidieux et ne s'accompagne pas du retentissement intense sur l'état général que produit la bronchopneumonie de la rougeole ou de la coqueluche. Pas de point de côté, pas de crachats rouillés, pas de dyspnée marquée; une légère cyanose, une ascension de la température qui peut être bien modeste, une accélération du pouls et de la respiration qui peut manquer complètement, voilà tout ce que ressent le malade. Le battement des ailes du nez n'est visible que chez les malades gravement atteints.

Nous n'avons vu *l'herpès labial* que dans quatre cas.

L'examen des poumons fait découvrir un foyer simple ou bilatéral; matité ou submatité nette avec sensation de résistance augmentée, vibrations thoracales augmentées, obscurité respiratoire avec bouffées de râles fins crépitants à l'inspiration, voilà ce que l'on entend d'habitude. Il est rare que ces foyers fassent entendre un souffle bronchique d'emblée. Ce n'est que lorsque par propagation le foyer s'étend et devient une pneumonie massive pseudolobaire qu'apparaissent le souffle tubaire et parfois aussi le point de côté classique de la pneumonie. C'est à la base, dans les parties les plus basses qu'il faut chercher la bronchopneumonie. Un affaiblissement du murmure respiratoire et un son légèrement tympanitique à la percussion du sommet correspondant attirent parfois l'attention de ce côté-là sans qu'il y ait affection du sommet. La pneumonie isolée du sommet est rare et nous ne l'avons rencontrée que six fois.

Il est tout à fait exceptionnel de trouver une foyer de bronchopneumonie dans les parties antérieures du poumon; nous n'en avons vu que deux fois. Par contre il n'est pas rare d'en découvrir dans les parties du poumon correspondant à la région paravertébrale et *Humbert* de Château d'Oex nous dit les y avoir trouvés plus d'une fois à l'autopsie.

L'évolution de ces pneumonies est étonnamment variée et toute l'échelle de gravité y est représentée. Certains de ces foyers sont extrêmement fugaces et disparaissent en 48, voire en 24 heures; d'autres durent plusieurs jours, puis apparaissent les phénomènes connus de la résolution et ils disparaissent, laissant encore pour quelque temps une matité dûe sans doute à un épaississement de la plèvre. D'autres gagnent en étendue et occupent tout un lobe ou plusieurs lobes du poumon, prenant ainsi l'apparence d'une pneumonie lobaire ou bien le premier foyer s'éteint, mais un autre survient dans une partie adjacente d'un même lobe ou dans l'autre base pulmonaire. Le même phénomène peut se répéter plusieurs fois et on assiste à une pneumonie migratrice ou à une pneumonie à répétition. Enfin, et ce sont les cas les plus pernicieux, on peut voir un foyer de la base gagner lentement en hauteur, l'autre poumon se prendre de la même façon sans que l'on voie survenir aucun symptôme de résolution.

Le retentissement sur l'état général est, lui aussi, extrêmement variable; certains malades ne s'aperçoivent pas de leur aggravation et c'est à peine si la courbe de température le révèle.

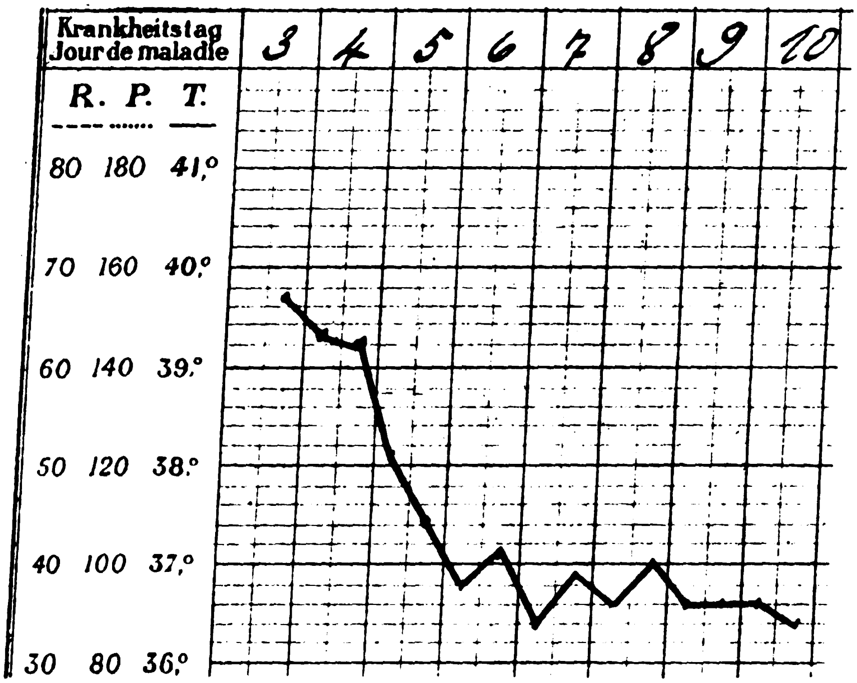


Fig. 4.

Un autre malade contracte la grippe dans une des cabanes du C. A. S. les plus élevées, fait encore, toussant et fièvreux, une ascension de 4000 m et redescend sur Zermatt où il reste 2 jours au lit. Il arrive après cela dans notre service porteur d'une pneumonie en résolution qui se guérit très simplement. Mais en règle générale une bronchopneumonie est une complication grave et la cause directe de la mort dans la plupart des décès au cours d'une épidémie.

C'est sur la circulation que l'effet de la bronchopneumonie se fait sentir avec le plus d'intensité: le pouls devient plus rapide et dépressible, le deuxième ton sur l'artère pulmonaire devient accentué, la dilatation du coeur droit apparaît. Si l'on ne réussit pas à stimuler le coeur, la circulation pulmonaire devient de plus en plus difficile, la cyanose augmente, le malade commence à râler et finit par succomber à l'asphyxie.

Parfois la scène est totalement différente: au lieu d'être cyanosé le malade est livide et ressemble à un péritonitique; le nez est pincé, les yeux caves, la face couverte de sueur, le pouls très rapide et très petit, jusqu'à 160 et 180, la respiration accélérée et superficielle. Finalement le pouls disparaît aux deux radiales, mais le malade garde encore sa pleine connaissance ou se trouve dans un état d'euphorie trompeuse et il s'éteint sans avoir présenté un seul râle. Il doit y avoir intoxication intense avec paralysie des centres vasomoteurs tandis que le coeur ne montre aucun signe d'insuffisance; la médication cardiotonique n'a ici aucune action.

La mortalité de la bronchopneumonie a atteint 25% et elle peut être bien plus élevée encore. Quand elle se termine par la guérison, c'est tantôt une défervescence rapide, tantôt une descente en lyse, mais somme toule la durée de la maladie n'a pas été très longue et n'a pas dépassé deux à trois semaines. La guérison nous a semblé complète et nous n'avons pas vu de troubles persistants du côté des poumons ou du coeur.

Il ne s'est pas produit un seul cas d'abcès ou de gangrène pulmonaire, complications que nous nous souvenons avoir vues plus d'une fois dans le service de notre maître Fr. Müller à Bâle.

Deux fois nous avons eu affaire à des hémoptysies que nous attribuons à des *infarctus pulmonaires.*

Dans les deux cas il s'agit de jeunes gens d'une vingtaine d'années, entrés à l'hôpital sans autres symptômes que ceux d'une congestion pulmonaire intense. L'un est pris le soir du troisième jour d'un point de côté à gauche et l'on entend à cet endroit des râles fins crépitants. Le lendemain matin il commence à expectorer en quantité des crachats rouges écumeux; des râles fins apparaissent sur toute l'étendue du poumon et le malade succombe à l'asphyxie en 6 h.

Le deuxième malade n'a présenté lui aussi que des phénomènes de congestion pulmonaire jusqu'au soir du 4 jour. Subitement il est pris d'un point de côté excessivement violent qui résiste à tous les calmants; le malade crie toute la nuit. A 5 h. du matin il commence à cracher du sang pur non spumeux. Il meurt une heure plus tard.

Dans la première moitié de l'épidémie nous n'avons observé aucun cas de *pleurésie;* dans les dernières semaines nous en avons vus cinq, toutes consécutives à des pneumonies. L'une d'entre elles s'est déclarée après la formation d'un pneumothorax.

No	Nom et âge	Forme	Nature de l'exsudat	Bactéries sédiment
1	A. 18 ans	pyopneumothorax	purulent	strepto et pneumocoques
2	D. 38 ans	bilatéral	„	„ „
3	M. 26 ans	unilatéral	séreux, puis purulent	pneumocoques
4	C. 28 ans	„	purulent	„
5	C. 45 ans	bilatéral	hémorrhagique, rouge clair, sédiment purulent	streptocoques (leucocytes polynucléaires et nombreux éosinophiles)

Aucun de ces exsudats n'est resté stérile; chez le No. 3 une première ponction avait donné un liquide séreux citrin (l'examen bactériologique n'a malheureusement pu être fait à ce moment) et nous avions espéré que cet épanchement se résorberait sous l'influence des révulsifs et de la chaleur. 12 jours plus tard c'était un pus épais. 4 de ces empyèmes ont dû être reséqués et se sont bien guéris. Le malade avec le pneumothorax est mort avant l'opération. Un seul, le No. 5, a pu éviter l'opération et s'est guéri après 2 ponctions.

2. Organes de la circulation.

Nous venons de le dire à propos de la pneumonie, c'est l'état de la circulation qui décide du sort du malade. Le coeur ressent profondément les effets des toxines grippales, mais ces effets ne sont pas toujours manifestes; l'accélération du pouls est remplacée par une bradycardie relative (70 à 90 pulsations avec 39° et au-dessus): la pression artérielle n'est pas diminuée dans les cas légers, abaissée dans les cas graves. Nous n'avons constaté de dilatation que dans les pneumonies.

L'état antérieur du coeur joue certainement un grand rôle dans l'évolution de la maladie: les surmenés, les emphysémateux, un néphritique, les alcooliques surtout ont résisté très mal.

Dans la convalescence on observe souvent une bradycardie encore plus marquée (40 à 50 pulsations) et parfois un état de vertige, de nausées, qui a disparu après l'administration d'adrénaline.

3. *Appareil génito-urinaire.*

Sauf dans des cas rares de pneumonie où nous avons trouvé des traces d'albumine insignifiantes qui ont disparu avec la fièvre nous n'avons jamais constaté d'albuminurie ou d'hématurie et nous en avons été d'autant plus frappés que dans une localité voisine on a signalé des cas de néphrite hémorrhagique.

4. *Tube digestif.*

Pas un seul de nos malades n'a présenté de grippe à forme purement gastro-intestinale. Chez la plupart de ceux qui arrivaient avec une fièvre élevée la langue était sale et couverte d'un enduit gris-jaunâtre épais et l'appétit manquait pendant les premiers jours; mais cela ne durait pas et la digestion redevenait très vite normale. Aussi n'avons-nous pas soumis nos malades à une diète spéciale; au contraire nous nous sommes efforcés de les nourrir le mieux possible dès le début et nous attribuons à cette pratique le fait que nos malades ont rapidement repris leurs forces et ont eu une convalescence très courte.

Chez certains malades à l'état général très grave dès le début nous avons vu plusieurs fois des diarrhées profuses et les considérant comme d'origine toxique nous ne nous sommes pas trop hâtés de les arrêter. Même lorsqu'il y avait 10 à 12 évacuations par jour une seule dose de 15 gouttes de laudanum suffisait pour y mettre fin.

5. *Système nerveux.*

Les symptômes qu'a présentés le système nerveux ont été nombreux et variés.

Presque tous les malades ont souffert d'une *céphalée* pas très violente, mais pénible par sa longue durée, localisée dans la région frontale et oculaire et ne disparaissant qu'avec la fièvre. Il n'y a eu aucun cas de méningite; un seul malade a présenté de la raideur de la nuque et du dos mais pas de vomissements et pas de signe de *Kernig*.

Un malade que nous n'avons pas vu nous-même a été atteint d'une *paralysie* du facial; un autre a souffert d'une *névrite* du nerf cubital droit assez douloureuse.

Une complication très fréquente et qui augmente beaucoup la tâche du personnel est le *délire* qu'ont présenté bon nombre de pneumoniques. Les alcooliques ont fait un *delirium tremens* typique; d'autres malades qui n'étaient pas des buveurs ont eu des accès d'hallucinations avec idées de fuite et l'un deux, un vigoureux gymnaste, s'est élancé par la fenêtre du 2e étage avant qu'on ait pu le saisir.

Le système nerveux viscéral, dont les lésions au cours de la grippe n'ont pas encore été décrites, nous paraît être touché également. La dyspnée que l'on a voulu attribuer à une lésion du nerf vague, nous semble relever de la congestion pulmonaire. Mais la bradycardie si frappante à la période d'état et plus encore à la convalescence n'est-elle pas dûe à une excitation de ce nerf? Il paraît peu probable qu'il s'agisse d'une myocardite ou d'une compression cérébrale. La mydriase et les transpirations excessives qui durent parfois si longtemps nous paraissent aussi en rapport avec une irritation du sympathique.

6. *Organes hématopoietiques et sang.*

La rate n'était pas agrandie et n'a jamais pu être palpée.

Chez quelques malades nous avons trouvé les ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux hypertrophiés sans que nous puissions dire que cet état est dû à la grippe; la tuméfaction des ganglions trachéobronchiques est signalée par Oberndorfer et par Lanz.

Si nous ne pouvons rien dire de la moelle osseuse, le nombre et la composition des leucocytes du sang se montrent altérés.

Tandis que la leucocytose est décrite comme constante dans l'épidémie de 1889 la plupart des médecins ont constaté en 1918 une leucopénie, *(Stähelin, M. Levy);* quelques-uns signalent une leucocytose *(Lämpe, Kroner, Rosenow).* Nous avons fait un assez grand nombre de numérations et nous avons cherché à établir des courbes de la leucocytose au cours de grippes simples et compliquées.

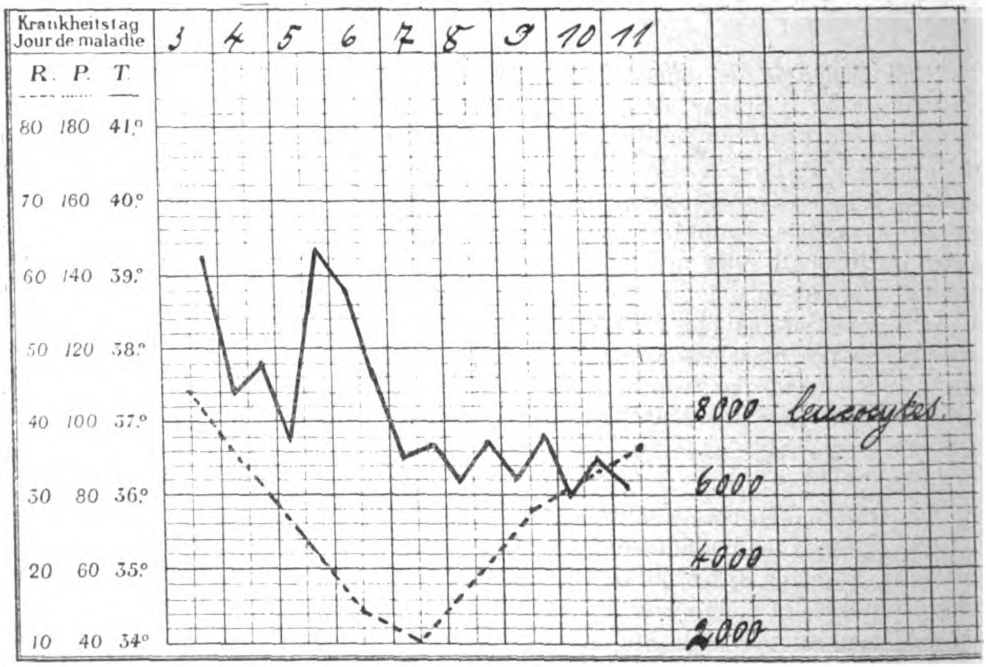


Fig. 5.
Grippe simple.

C'est-à-dire que nous avons retrouvé la leucopénie déjà décrite; ce n'est pas au début de l'affection mais vers le 4 ou le 5 jour que nous trouvons les chiffres les plus faibles, à un moment où la fièvre est déjà tombée. Il serait intéressant de démontrer sur un nombre plus grand d'observations que la leucopénie la plus extrême coïncide avec le moment où se produit le plus fréquemment la reprise des phénomènes inflammatoires. La courbe leucocytaire ne se relève qu'avec lenteur et n'atteint le chiffre normal que longtemps après la défervescence.

Une pneumonie entraîne souvent après elle une leucocytose mais pas toujours (voir l'exemple ci-dessus) et il ne s'agit pas dans ces cas-là de formes graves à pronostic mauvais comme le décrit *M. Levy;* au contraire les formes graves s'accompagnent souvent d'une leucocytose de 12,000, 15,000 etc.

La formule leucocytaire est modifiée en ce sens que les leucocytes polynucléaires sont relativement augmentés, tandis que les lymphocytes diminuent, mais les chiffres absolus des deux espèces de leucocytes sont considérablement abaissés. Les éosinophiles sont absents et ne réapparaissent que dans la convalescence. C'est à ce moment que la courbe des lymphocytes atteint son point culminant. L'analyse qualitative des leucocytes montre d'ailleurs un trouble profond de la leucopoièse: il y a des myélocytes dans le sang circulant non-seulement dans la convalescense, mais à la période d'état de la maladie. Parmi les lymphocytes on trouve des formes jeunes, des lymphoblastes, et des plasmazellen du type lymphoblastique avec toute la série des formes intermédiaires. Nos observations concordent absolument avec la description de ***Stähelin.***

Si nous nous sommes étendus sur ces phénomènes réactionnels de l'appareil hématopoiétique, c'est qu'ils nous font toucher du doigt l'effet des toxines grippales et qu'ils nous indiquent nettement la voie à suivre pour y remédier.

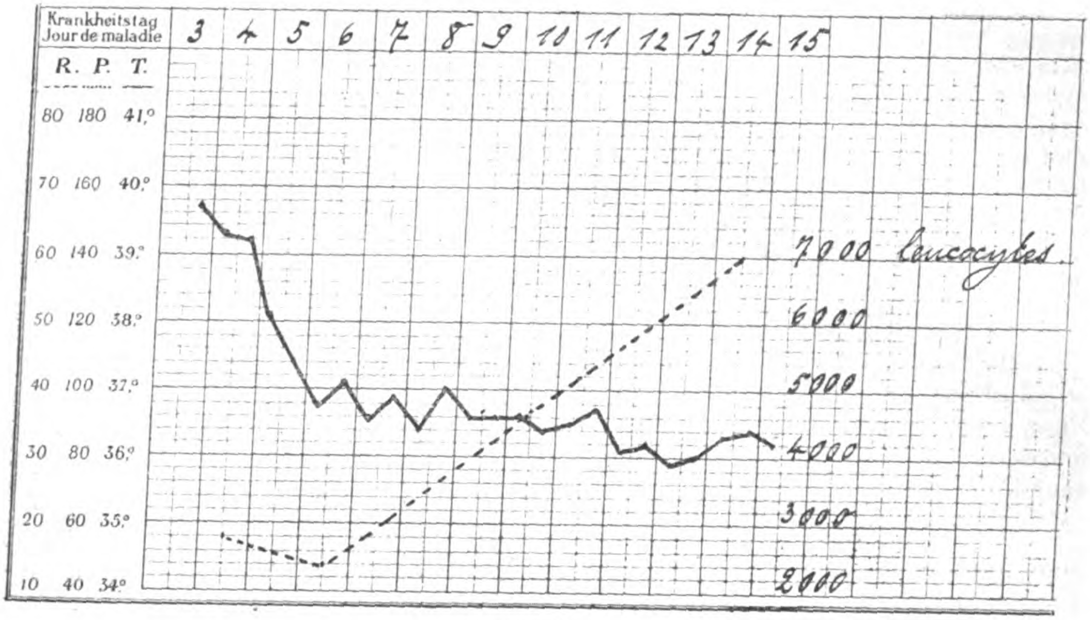


Fig. 6.

Br., 29 ans. Bronchopneumonie guérie.

Ceci nous amène par une transition toute naturelle au chapitre du traitement. Nous ne faisons que relater nos expériences personnelles et n'ayant pas vu certaines complications de la maladie, nous serons forcément incomplet. C'est sans idées préconçues que nous avons commencé à soigner les grippés et c'est l'observation qui nous a guidé.

Traitement.

Lorsqu'un malade nous est amené avec la fièvre violente et la congestion intense du début, la première des indications est d'assurer une évolution aussi brève que possible et d'éviter les complications. Que faire pour cela?

Le malade est d'emblée mis au lit, enveloppé dans un grand maillot froid renouvelé de deux en deux heures et reçoit des boissons chaudes abondantes. Puis la température une fois descendue au-dessous de 39° les maillots froids cèdent la place aux maillots chauds, aux cataplasmes, ventouses etc. Pas d'antipyrétiques. En cas de toux douloureuse, emploi de mixtura solvens ou de codéine.

Ce que nous cherchons à obtenir par ces moyens, c'est l'hypérémie des organes lésés. On trouvera dans le traité de *Bier* tous les détails sur la façon d'agir de ces divers agents physiques et des effets de l'hypérémie sur les tissus enflammés. Tel a été le seul traitement des grippes simples avec bronchite et nous n'avons eu à enregistrer qu'un seul décès, celui d'un vieillard de 70 ans emphysémateux et prostatique qui nous était arrivé dans un état d'épuisement profond.

Il faut en outre prendre certaines mesures d'hygiène générale: il faut éviter l'encombrement des salles de malades, lutter avec énergie contre la poussière, exiger des soins minutieux de la bouche et du pharynx; et surtout il faut éviter à tout prix de laisser un pneumonique au milieu de grippés sans complications.

En théorie, c'est facile, comme application c'est moins simple: il faut des salles pour les grippes légères, des salles pour les pneumonies, des salles pour les convalescents. Comme les nouveaux arrivés sont placés dans la première de ces catégories, vous découvrez un beau jour une pneumonie qu'il vous faut évacuer de suite. Sinon, nous avons fait des expériences désagréables au début, les voisins de ce malade contractent à leur tour la redoutable complication; ou bien si le transport s'est fait à temps un certain nombre de „clochers“ sur les feuilles de température voisines (ascensions brusques de la température suivies d'une descente non moins brusque) vous montrent qu'une dissémination de germes s'est produite mais sans suites durables.

Plusieurs fois nous avons vu un pneumonique surmonter heureusement sa maladie puis récidiver quand nous l'avions laissé dans la même pièce et nous avons l'impression qu'il nous faut emmener le plus tôt possible ces convalescents loin des pneumonies en pleine virulence. Au point de vue de la contagion la bronchopneumonie de la grippe semble se comporter comme celle de la rougeole ou de la coqueluche.

2. *Bronchopneumonies.*

Ce qui est à craindre, c'est l'action des toxines sur le coeur et la circulation. Il s'agit donc d'y parer à temps et de donner sans tarder de l'huile camphrée en fortes doses, de la digitale, de la caféine. Cette pratique a été suivie partout. Nous avons en outre continué sans relâche à appliquer maillots, cataplasmes, ventouses, car il s'agit de résorber non plus la congestion des bronches mais l'exsudat dans le parenchyme pulmonaire.

Un grand nombre de pneumonies même bilatérales, guérit très bien ainsi et nous gardons en particulier le souvenir d'une malade entrée dans le service avec une pneumonie double, une dilatation du coeur nette, une cyanose intense, en plus enceinte de 5 mois (dans la statistique de *Glaus* et *Fritzsche* la mortalité des femmes enceintes est très élevée) et qui a quitté l'hôpital complètement guérie le 25me jour de sa maladie sans avoir eu de fausse-couche.

Chez les malades les plus gravement atteints, ceux que nous comparions à des péritonitiques, les phénomènes toxiques et en particulier la paralysie des centres vasomoteurs prédominent; là les médicaments qui agissent directement sur le coeur sont sans action. Ce sont évidemment ces malades qu'a en vue *Naegeli* (circulaire du Méd. d'Armée du 5 VIII 1918, que nous avons retrouvée à notre retour de Vevey):

„Dans les cas graves de grippe on a fréquemment et très vite le tableau d'une paralysie des vasomoteurs d'origine toxique. La tension du pouls s'abaisse d'une façon extraordinaire, les malades prennent un teint grisâtre, terreux, et à la face surtout livide. Le malade est d'une extrême faiblesse, mais conserve toutes ses facultés; la dyspnée est peu prononcée ou manque complètement... Il y a lieu d'employer contre cette paralysie vasomotrice des médicaments vasomoteurs, en premier lieu la caféine à hautes doses, 0,40 gr toutes les 3 h.“

Ni la caféine, ni la strychnine n'ont eu de succès chez nos malades; l'adrénaline seule, en injections sous-cutanées ou intraveineuses de 0,001 plusieurs fois par jour, a rendu un pouls déjà imperceptible bien frappé pour 24 ou même 48 h., mais l'état du poumon ne s'améliorant pas l'effet n'a été que passager.

Mais à côté de ces cas malheureux il en est heureusement beaucoup chez lesquels on peut enrayer l'infection progressante par l'emploi du collargol ou de l'électrargol. Ce médicament qui a à son actif quelques beaux succès dans le traitement des fièvres puerpérales et des septicémies, qui donne de bons résultats dans les bronchopneumonies de la rougeole, devrait théoriquement réussir bien mieux encore dans la grippe et tout le monde a songé à s'en servir. Mais il semble avoir causé des déceptions; d'excellents cliniciens ne lui attribuent qu'un effet symptomatique quand ils ne lui dénient pas toute action curative. Quant à nous, il nous a rendu de précieux services.

Nulle part d'ailleurs ceux qui s'en sont servis ne donnent des détails précis sur ce qu'ils ont fait. Quelles indications ont-ils posé à l'emploi de l'électrargol? quand et comment l'a-t-on employé? combien en a-t-on injecté? Voilà pourtant ce qu'il importe de savoir.

Pour nous, nous avons commencé à l'employer dans des cas désespérés; peu à peu nous avons élargi le cercle de nos indications et voilà notre point de vue: les grippes non compliquées n'en ont pas besoin; nous ne l'employons pas dans toutes les pneumonies, mais dans celles où la longue durée, le mauvais état général, l'extension du foyer pulmonaire font craindre un dénouement fatal. L'injection a toujours été faite dans les veines; la dose normale pour adultes est 10 ccm, elle sera répétée plusieurs jours de suite, elle sera doublée s'il le faut pour obtenir la chute de la température.

Dans quelques cas nous nous sommes servis de la collobiase d'or de *Dausse,* un médicament qui avait semblé réussir chez des malades du service de médecine de Lausanne. Sauf dans un seul cas nous n'en avons pas vu de bons effets et nous l'avons abandonné. La statistique totale des pneumonies à l'hôpital de Vevey est la suivante:

	Guéris	Décédés	Total
Pneumonies sans électrargol	47	9	56
Pneumonies avec électrargol	32	9	41
Pneumonies avec collobiase d'or	5	7	12

Il est bien entendu qu'on ne peut comparer entre elles ces diverses catégories, vu que la première comprend les cas qui d'emblée paraissaient moins graves.

Voici quelques exemples des effets de l'électrargol.

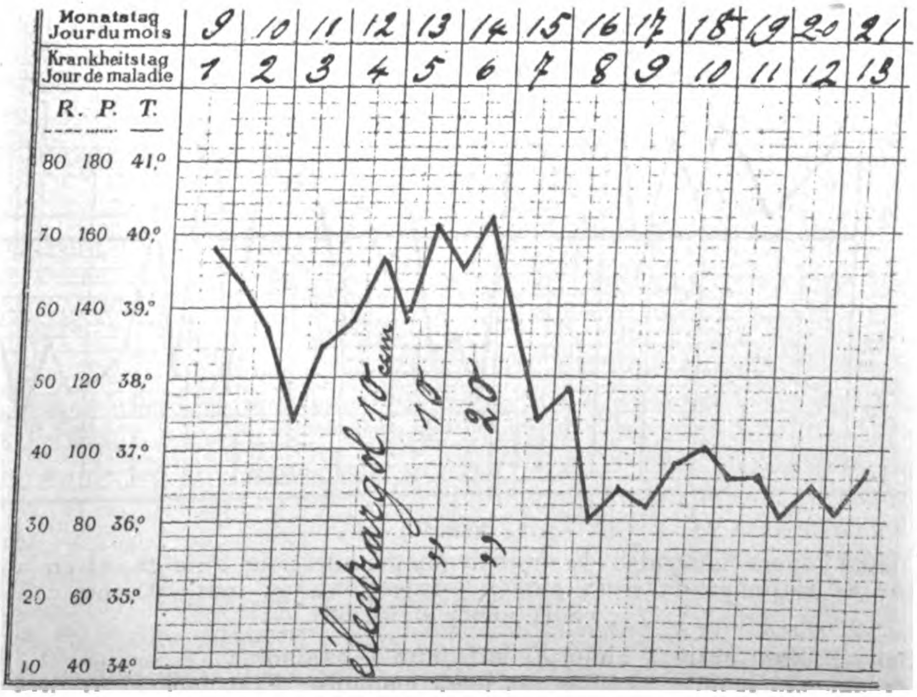


Fig. 7.

B., 18 ans. Etat général mauvais, délire à l'arrivée. Depuis le 12 il se développe une pneumonie massive du poumon droit. 3 injections d'électrargol. Guérison.

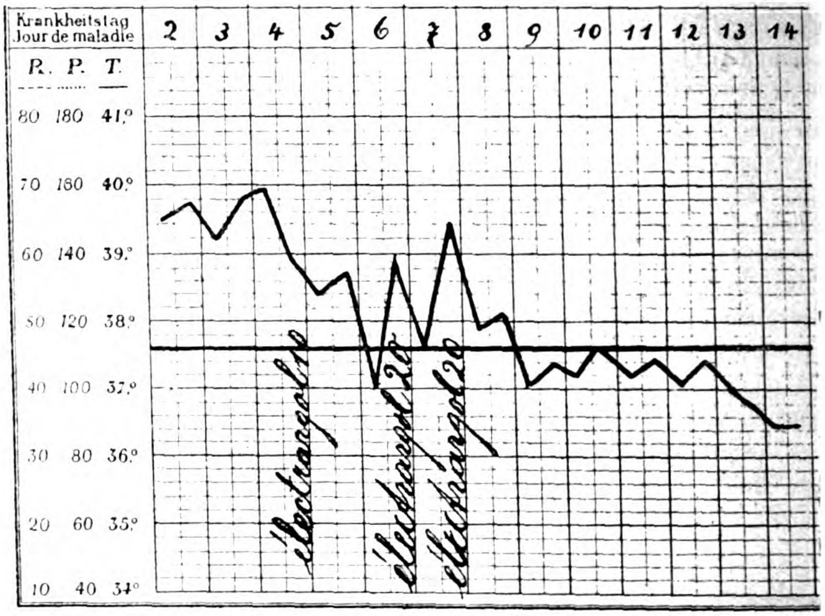


Fig. 8.

G., 47 ans. Bronchopneumonie étendue bilatérale; les deux bases sont complètement prises. 3 injections d'électrargol. Sort guéri le 21 jour.

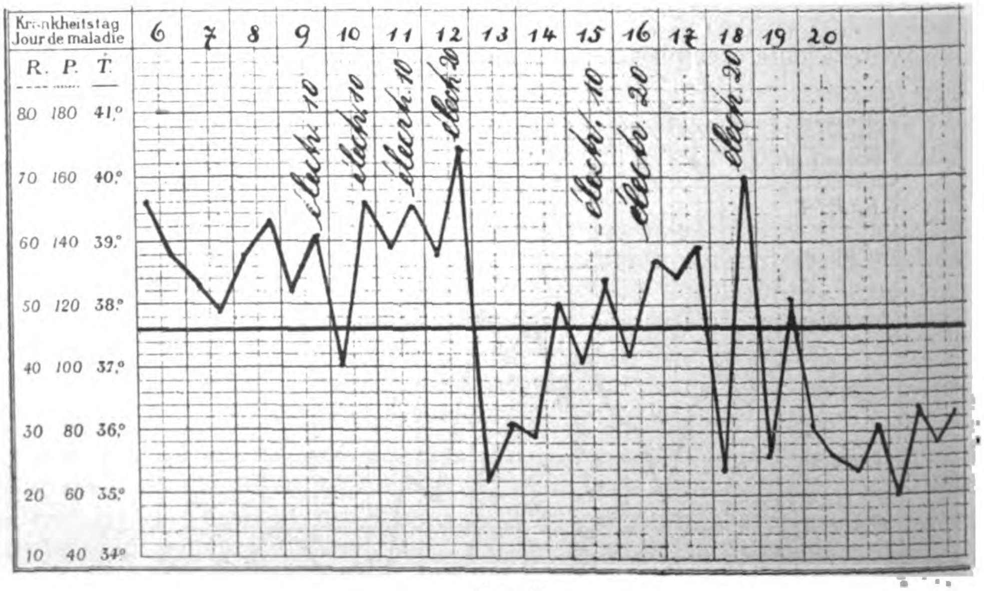


Fig. 9.

Br., 27 ans. Foyers multiples de bronchopneumonies, ne s'éteignant en un endroit que pour se rallumer dans un autre. 7 injections, en tout 100 ccm d'électrargol. Sort guéri le 23 jour.

Sch., 12 ans; entre à l'hôpital le 8 jour de maladie.

Bronchopneumonie étendue aux deux poumons. Etat général très grave; délire et perte de connaissance depuis 5 jours; salit son lit continuellement. Lèvres et langue sèches et dures comme du bois.

3 injections d'électrargol; après la deuxième réaction violente. Le lendemain l'enfant a sa connaissance, s'alimente mieux, ne se salit plus. Sort complètement guéri le 35 jour de maladie.

L'injection d'électrargol est suivie d'un frisson violent, le malade claque des dents, est cyanosé et somme toute se sent fort peu à son aise; après cela la température monte d'un demi degré, d'un degré ou plus, une transpiration abondante s'établit et la température descend. Il est rare qu'une seule injection amène la défervescence complète et il faut revenir à la charge une deuxième, une troisième fois. La chute de température ne donne pas l'impression d'un collaps, car le malade se sent bien, il a bon appétit, ne transpire pas, le pouls est lent et bien frappé; l'état est plutôt celui d'un pneumonique qui a terminé sa crise. Le foyer est toujours là mais présente les signes de la résolution commençante.

Les sceptiques objécteront que l'on peut voir la même défervescence sans électrargol. Sans doute et il ne faut tirer aucune conclusion de l'examen d'un seul cas. Mais cette amélioration si frappante que nous avons constatée si souvent après l'emploi de l'électrargol, ne serait-elle vraiment qu'une illusion? il serait bien surprenant qu'elle ait coïncidé plus de trente fois juste avec l'emploi du médicament, plus surprenant encore que cet heureux hasard se soit répété à deux et trois reprises chez le même malade.

Mais la pharmacodynamie fournit d'autres arguments; nous avons fait des numérations de leucocytes avant, peu après et quelques heures après l'injection. Voici ce que l'on constate:

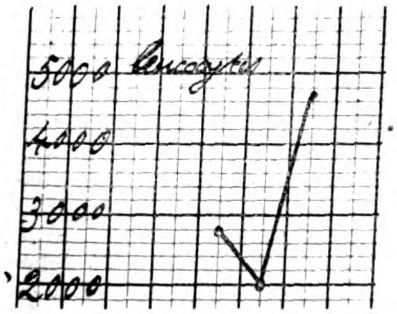


Fig. 10.

I numération 6 h. s. Injection 10 ccm électrargol à 6 h. 30 s.
II numération à 9 h. 30 s.
III numération 12 h. après

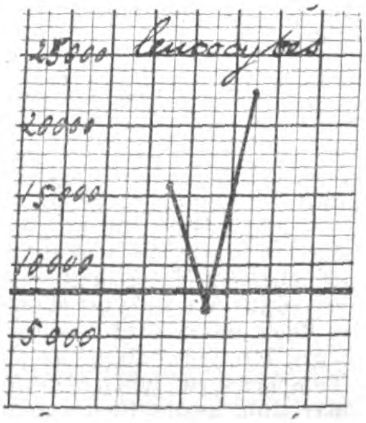


Fig. 11.

I numération 9 h. m. Injection 10 ccm à 10 h. 35.
II numération à 11 h. 50 m.
III numération 6 h. après.

C'est-à-dire qu'immédiatement après l'injection le nombre des leucocytes s'abaisse mais remonte au-dessus du chiffre initial au bout de quelques heures; la courbe de la leucocytose se relève après l'injection et se maintient à un niveau plus élevé en cas de réussite, dans le cas contraire elle s'abaisse de nouveau.

Ceci n'est pas nouveau et a été étudié expérimentalement et théoriquement par *Sahli, Dunger* etc.; tout ce que nous avons fait a été de confirmer pour la bronchopneumonie de la grippe ce que l'on avait vu déjà dans d'autres maladies infectieuses. On admet que l'injection du métal colloïdal cause une leucolyse, puis une leucocytose compensatrice; le frisson, l'élévation de température seraient causés par la mise en liberté des ferments leucocytaires. Il n'y a donc pas effet spécifique de l'électrargol sur le microbe et sa toxine, mais déclanchement d'une violente réaction biologique encore mal connue.

S'il en est ainsi nous avons en mains l'arme qu'il nous faut pour stimuler l'appareil de défense qui, nous l'avons vu, est paralysé par les toxines grippales.

Mais il est entendu que l'électrargol n'est pas une panacée; la courbe Br. (Fig. 9) montre déjà une efficacité des plus relatives des injections. L'exemple suivant est encore moins satisfaisant et il nous a fallu recourir à un autre traitement.

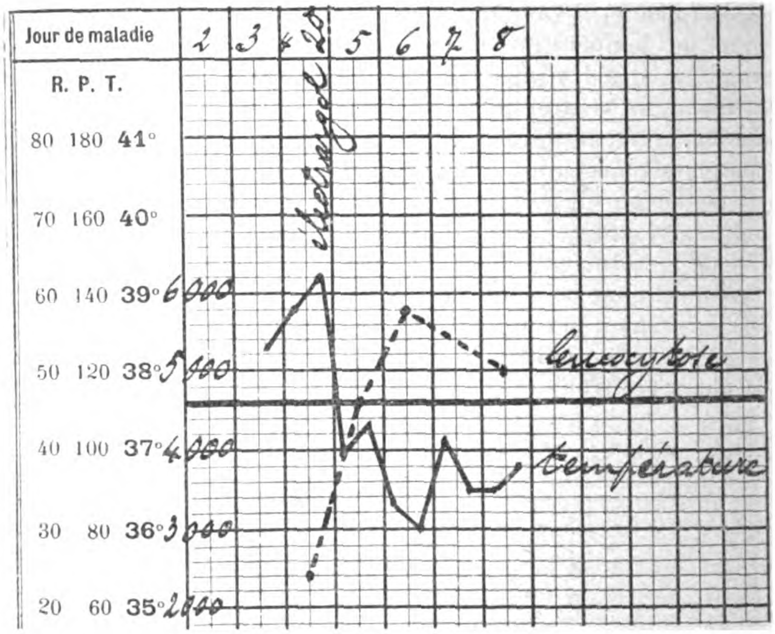


Fig. 12.

N., 33 ans, dont le frère est mort de pneumonie grippale peu de jours auparavant, entre à l'hôpital avec un pouls rapide, un état général mauvais. Il fait coup sur coup plusieurs foyers de bronchopneumonie aux deux poumons. Dès le premier jour on lui injecte de l'électrargol et il en reçoit en tout 190 ccm. Après le 20e jour le malade est dans un tel état d'épuisement que l'on ne peut plus continuer les injections; les deux bases sont le siège d'une bronchopneumonie étendue qui ne fait aucun progrès. Le 21e jour *abcès de fixation* avec 1,5 ccm d'essence de térébenthine à la cuisse. Température fébrile pendant trois jours jusqu'à l'ouverture de l'abcès. Dès lors disparition de la fièvre, régression lente de l'infiltration pulmonaire, convalescence prolongée, guérison complète le 47e jours.

L'abcès de fixation, peu connu hors de France, a eu ici un succès indiscutable. Nous n'entreprendrons pas d'en décrire le mode d'action. La courbe de leucocytose que nous avons établie dans ce cas montre que c'est un moyen énergique, le plus énergique peut-être, d'obtenir un intense appel leucocytaire.

N'allongeons pas et concluons: nous ne sommes pas de ceux qui se croient désarmés devant la grippe et ses complications; en l'absence d'une médication spécifique qui peut-être nous fera défaut longtemps encore, le médecin peut intervenir de diverses manières: exercer une action préventive contre les complications pulmonaires et cardiaques; une action réparatrice contre la congestion ou l'inflammation du parenchyme pulmonaire et de la plèvre; une action stimulante sur l'ensemble de notre appareil de défense etc. Le principe une fois reconnu, chacun s'efforcera de l'appliquer au moyen des méthodes qui lui paraissent les plus sûres soit dans la thérapeutique moderne, soit dans les pratiques les plus anciennes. *Nihil contemnendum.*

Bibliographie.

1. *Schmid,* Die Influenza in der Schweiz 1895. — 2. ***Teissier,*** La grippe-influenza. Leçons professées à la Faculté de médecine de Lyon 1891. — 3. *Menu,* Marche de la température dans la grippe. Thèse de Lyon de 1892. — 4. *Jürgens,* Influenza, Spezielle Pathologie und Therapie von ***Kraus*** und ***Brugsch*** 1913. — *Glaus*

und *Fritzsche,* Ueber den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1918, No. 34. — 6. *M. Levy,* Hämatologisches zur Grippeepidemie. D. m. W. 1918, Nr. 35. — 7. *Lämpe,* Ueber die spanische Grippe. M. K. 1918, Nr. 35. — 8. *Kroner,* B. kl. W. 1918, No. 27. — 9. *Rosenow,* Das Blutbild bei der Grippe. M. K. 1918, No. 30. — 10. *Sahli,* M. K. 1912, No. 7. — 11. *Dunger,* D. Arch. f. klin. M., Bd. 91. — 12. *Senn,* L'abcès de fixation. Thèse de Genève 1898.

Aus der städtischen Poliklinik für Hautkrankheiten in Zürich.

Zur Frage der Uebertragbarkeit der spitzen Condylome.

Dr. **Tièche,** Privatdozent.

In einer recht interessanten Arbeit im Archiv für Dermatologie (1918, Bd. 114. S. 625) berichtet *Wälsch* über mit Erfolg vorgenommene Uebertragungsversuche mit Material von spitzen Condylomen. Da ich mich seit einer Reihe von Jahren mit ähnlichen Experimenten befaßt habe, möchte ich in kurzen Worten über einige Punkte meiner Versuche, die ein gewisses biologisches Interesse darbieten, berichten.

Bevor ich auf meine eigenen Erfahrungen eingehe, sei es mir gestattet, in Kürze auf den momentanen Stand der Aetiologie dieser Gebilde einzutreten.

Im wesentlichen stehen sich auch heute noch zwei Ansichten diametral gegenüber.

Ein recht beträchtlicher Teil von Autoren halten diese Affektion *(Heidingsfeld, Max Juliusberg, Dreyer, Notthaft* und die meisten französischen Autoren etc.) für eine neue Infektionskrankheit und sprechen von einer vierten venerischen Krankheit. Es wurde von diesen Autoren wiederholt nach Mikroorganismen gesucht, Uebertragungsversuche gemacht und viele statistisch-klinische Momente im Sinne der Infektiosität dieser Affektion verwertet. Andere Autoren wie *Gémy, Diday* und *Rasch* traten, gestützt auf eine Reihe spekulativer Erwägungen, für die Identität der Warzen und spitzen Condylome ein. Diese Auffassung ist durch die experimentellen Untersuchungen von *Wälsch* wieder in den Bereich der Diskussion gezogen worden, nachdem sie jahrelang mehr oder weniger in Vergessenheit geraten war.

Ein anderer Teil der Autoren *(Bumm, Bumstead, Taylor, Petters, Cronquist*[1]) etc.) verwerfen die Infektiosität dieser Gebilde vollkommen und betrachten die spitzen Condylome als ein Produkt lokaler Irritationen und Entzündungen. Gestützt auf rein spekulative Momente, allgemeine und lokale Disposition, Gravidität, Haemorrhoiden etc., ferner auch auf einzelne experimentelle Beobachtungen *(Petters, Cronquist)* und vergleichend dermatologische Betrachtungen, wird von denselben jegliche Uebertragungsmöglichkeit negiert. Neben diesen beiden gutfundierten Theorien verliert die alte Ansicht des rein gonorrhoischen Ursprungs der spitzen Condylome jegliche Basis. Jeder Praktiker kennt Fälle von mit spitzen Condylomen behafteten Personen, die jeglichen Sexualverkehr negieren. Da bei Mädchen das intakte Hymen für die Glaubwürdigkeit ihrer Aussagen Zeugnis ablegt und sich, wie ich mich auch wiederholt überzeugen konnte, auch nicht der geringste Anhaltspunkt einer latenten Gonorrhoe (Fehlen jeglicher Leukozytose in der Urethra und Vaginalschleim) findet, kann man solche Beobachtungen nicht einfach ignorieren, sondern die alte Ansicht des gonorrhoischen Ursprungs der spitzen Condylome, muß als falsch verworfen werden. Kollegen, welche folglich bei jeglicher Patientin mit spitzen Condylomen alles Mögliche voraussetzen, tun gut ihre Ansichten zu revidieren, denn mit überstandenen venerischen Affektionen haben diese Gebilde absolut nichts zu tun.

---

[1]) *Karl Cronquist.* Ueber die Aetiologie und Pathogenese der spitzen Condylome. Malmö 1912.

Wie ich aus der Literatur ersehe, und aus eigenen Nachuntersuchungen weiß, kann man den bis jetzt beschriebenen Erregern keinerlei aetiologische Bedeutung beimessen. Aehnliche Gebilde findet man bei jeder intensiven Reizung oder Entzündung der Genitalschleimhäute. Vielmehr Aufsehen und Beachtung verdient aber die Betrachtungsweise, die eine Uebertragung durch kleinste Zellpartikel, die Lebensenergien aufweisen von vegetativ-proliferierendem Charakter, die aber sich erst nach einer gewissen Anpassungsperiode zeigen, postuliert. Der reinen Infektionstheorie steht also hier eine Implantationslehre gegenüber. Bei dieser Betrachtungsweise dürfte man also nicht von einem Erreger sprechen im Sinne eines Mikroorganismus, sondern der Erreger des spitzen Condyloms, wie auch event. der Warzen etc., wären gewisse Zellen mit bestimmten Wachstumseigentümlichkeiten und speziellen biologischen Eigenschaften.

Der experimentelle Weg zur Lösung dieser Fragen ist schon recht frühzeitig von verschiedenen Autoren beschritten worden. Schon 1867 berichtete *Kranz* über die gelungene Ueberimpfung von Material von spitzen Condylomen in einer ganzen Reihe von Fällen. Leider konnten eine ganze Reihe anderer Autoren *(De Amicis, Petters, Bumm* und *Güntz)* diese Tatsachen nicht bestätigen und berichten über Mißerfolge ihrer experimentellen Bemühungen. Solche Versuche hat nun *Wälsch* unter Ausschaltung aller Momente, welche gegen die Experimente von *Kranz* ins Feld geführt wurden von Anhängern der Reiztheorie, auch wieder mit Erfolg durchgeführt. Es lohnt sich deshalb, eingehender auf diese Experimente einzutreten.

Wälsch hat nun vor allem sowohl jede irritative Komponente wie auch den Vorwurf eines nicht einwandfreien Terrains zu vermeiden gesucht. Er nahm die Inokulationsversuche deshalb nicht auf schon irritierter, sondern absolut gesunder Haut, nämlich auf seinem Arme, dem seines Mitarbeiters und last not least auf den Genitalien einer Virgo intacta vor. Alle Einwände, welche folglich *Petters* gegen ein nicht einwandfreies Terrain aufbrachte, fallen folglich bei dieser Versuchsanordnung dahin. Des fernern wurden alle Momente, die geeignet waren, spitze Condylome gleichsam spontan entstehen zu lassen, nach Möglichkeit ausgeschaltet. Das Versuchs-Material wurde einem gesunden jungen Mann entnommen, nach vorsichtiger Reinigung mit Wasser und Seife. Durch sofortiges Einbringen in körperwarme physiologische Kochsalzlösung wurde jede Schädigung der Zellen verhütet. Durch intensives Zerschneiden und sofortiges Zerreiben erzielte man eine milchig getrübte Flüssigkeit, in der man mit freiem Auge kaum mehr Partikel herumschwimmen sah. Diese Aufschwemmung wurde nach gründlicher Desinfektion der Hautpartien aufs sorgfältigste auf multiple Scarifikationen eingerieben. Sowohl die Impfungen am Vorderarme bei den Experimentatoren *Wälsch* und *Fantl*, wie auch bei der Virgo intacta, ergaben ein positives Resultat. In zwei Fällen trat das positive Resultat nach 2½ Monaten auf. Im dritten Falle erst nach 9 Monaten. Während nun am Genitale sich typische spitze Condylome entwickelten, zeigten sich auf der äußern Haut kleine pigmentierte Warzen im Sinne von Verrucae planae. Auch dieses Resultat ist recht auffallend. Bei gleichem Ausgangsmaterial und gleicher Versuchsanordnung entstunden einerseits plane Warzen, anderseits spitze Condylome. Dies legt recht nahe, daß das Material, sei es nun Virus oder Implantationspartikel, auf verschiedenem Terrain auch verschiedene Entwicklungen durchmacht. Diese eigenartigen Resultate drängen aufs neue die Identitätstheorie von Warzen und spitzen Condylomen in den Vordergrund der Diskussion, und man wird erwarten müssen, sofern es sich bei den Versuchen von *Wälsch* nicht doch um Zufälligkeiten handelt, daß in nächster Zeit ein inniger Zusammenhang zwischen spitzen Condylomen und Warzen entdeckt wird. Ein Bedenken gegen diese Versuche möchte ich aber schon jetzt hervorheben. Zieht man in Erwägung, wie häufig Warzen (plane und harte) unter ländlichen Verhältnissen zu finden sind, und wie ganz außerordentlich selten spitze Condylome in nicht venerisch durchseuchten Landbezirken zur Beobachtung kommen (einzelne von mir in dieser Sache angefragte, außerordentlich erfahrene Landärzte, haben nie solche Gebilde bei ihrer stammsässigen Bevölkerung beobachten können), so werden durch diese Feststellungen die Experimente von *Wälsch* keineswegs gestützt.

Im Gegensatz zu *Wälsch* habe ich mich seit längerer Zeit ohne Erfolg bemüht, spitze Condylome auf den Träger derselben zu inokulieren. Zu diesem Zwecke zerrieb ich einige dieser Gebilde in gewöhnlichem destilliertem Wasser und legte von den breiartigen zerriebenen Massen auf oberflächliche Hautskarifikationen und zwar hauptsächlich in der Oberschenkelregion. Nie hatte ich Gelegenheit bei so vorbehandelten Patienten an der Inokulationsstelle neue Aussäungen zu beobachten, trotz monatelanger Verfolgung der Fälle. Dies war umso auffallender, als man ja gar nicht so selten ausgestreute Exemplare von spitzen Condylomen bis unterhalb des Schenkeldreiecks beobachten kann. Seit der Publikation von *Wälsch* haben wir nun auch solche Versuche mit physiologischer Kochsalzlösung (bei Blutwärme) vorgenommen und auf den Vorderarm der Träger inokuliert, bis jetzt aber mit dem nämlichen Mißerfolg. Aehnliche breiartige Massen haben wir des fernern wiederholt unter die Vorhaut von Patienten mit geringerer balanitischer Reizung, nach vorhergehender intensiver Waschung mit physiologischer Kochsalzlösung, gebracht. Nur in einem einzigen Falle konnten wir einige Monate später mehrere typische spitze Condylome konstatieren. Da es sich aber um einen italienischen Arbeiter handelte, der den Versuchen zuliebe sicherlich nicht sexuell abstinent gelebt hat während einer Beobachtungszeit von mehreren Monaten, so beweist dieses positive Ergebnis recht wenig, ganz abgesehen davon, daß mit Recht der Vorwurf erhoben werden kann, man habe in einem nicht einwandfreien Terrain gearbeitet. Da die an einem ambulanten Material vorgenommenen Versuche immer zweifelhaft bleiben mußten, suchten wir nach andern Methoden, um die infektiöse Aetiologie der spitzen Condylome zu beweisen oder doch wahrscheinlicher zu machen. Wir sagten uns: Wenn spitze Condylome durch irgend einen Erreger erzeugt werden, dann enthalten dieselben wahrscheinlich Substanzen, welche bei subkutaner Applikation gewisse Reaktionen ausüben. Sind Implantationen im Spiele, dann erhalten wir vielleicht ähnliche Resultate wie bei der von Dr. *Klinger* in dieser Zeitschrift[1]) beschriebenen Autolysattherapie des Karzinoms. Wir stellten deshalb aus einer großen Menge solcher Gebilde in physiologischer Kochsalzlösung eine gut zerriebene Aufschwemmung dar, erhitzten dieselbe vorsichtig auf 60—80° und injizierten diese Aufschwemmungen ccm-weise, unsern mit spitzen Condylomen behafteten Patienten. Trotz lange fortgesetzten Kuren (3 Monate) konnten wir keine sichere therapeutische Beeinflussung konstatieren. Es traten in einzelnen Fällen sogar Rezidive und weitere Ausstreuung unter der Behandlung ein. Auch bestimmte Herdreaktionen konnten wir nicht feststellen. Hingegen waren die Allgemeinreaktionen manchmal, wie die Patienten angaben, keine sehr angenehmen (Temperatursteigerungen, allgemeines Unwohlsein, etc.). An den Injektionsstellen sahen wir wiederholt 24—48 Stunden nach der Injektion starke Erytheme auch bei mäßigen Allgemeinerscheinungen auftreten. Es bildete sich dann in den nächsten Tagen ein harter Knoten unter der Haut, der einige Wochen noch fühlbar blieb und nur recht langsam zur Resorption gelangte, ohne daß mit Sicherheit das Krankheitsbild beeinflußt wurde. Auch Beobachtungen nach der *Mentoux*'schen und *Pirquet*'schen Methode mit möglichst konzentrierten Aufschwemmungen ergaben nichts auffallendes, sie erwiesen sich als negativ.

---

[1]) 1916. S. 1217. Ueber einige Ergebnisse aus dem Gebiete der Krebsforschung mit besonderer Berücksichtigung der Autolysattherapie.

Wir kamen folglich auf diesem Wege zu keinem Resultat und konnten den bisherigen Momenten, welche für eine infektiöse Aetiologie sprechen, nichts wesentlich neues hinzufügen. Es lag nun recht nahe, gestützt auf diese eigenartigen Resultate der Inokulationsversuche von *Wälsch*, die nämlichen Experimente mit Aufschwemmungen von Material von Verrucae durae der Tiere[1]) und Menschen zu wiederholen. Eine vergleichende Betrachtung der Resultate von Aufschwemmungen beider Krankheiten erschien mir wertvoll. Ein gleiches Verhalten beider Präparate war bei einer Identität oder nahen Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten von vornherein zu erwarten. Total differentes Verhalten mußte eher auf einen verschiedenen Ursprung dieser Hauteruptionen hinweisen.

Da ich seit einer Reihe von Jahren der nicht sehr glückliche Besitzer einer Warze im Nagelfalz meines Daumens bin, die jeder Therapie trotzte, war ich für die Durchführung solcher Versuche ganz geeignet. Ich injizierte mir deshalb wiederholt Warzenaufschwemmungen, genau gleich hergestellt wie die frühern Präparate mit spitzen Condylomen, unter die Haut. Die Allgemeinreaktion, die ich bei diesen Experimenten gelegentlich durchzumachen hatte, war nicht immer sehr angenehm (Temperatursteigerung bis 38/39, allgemeines Unwohlsein, Gelenkschmerzen etc.). Wenn ich auch glaube, vorübergehend Lokalreaktionen wie Schmerzhaftigkeit und nachheriges Abstoßen von einer größern Hornmasse (und zwar nur nach heftiger Allgemeinreaktion) wahrgenommen zu haben, so war das Gesamtresultat doch derart unklar, daß von einer spezifischen Reaktion, die event. zu Heilzwecken benutzt werden könnte, leider keine Rede ist. Ob es event. doch noch gelingt, bei Aenderung in der Technik der Herstellung (harte Warzen sind schwierig zu zerkleinern) von Aufschwemmungen mehr Positives zu erreichen, wird die Zukunft lehren. Gestützt auf gewisse klinische Beobachtungen, wie Verschwinden der Warzen auf der nichtbestrahlten Seite bei erfolgreicher Röntgentherapie der andern Hand, plötzliches spontanes Verschwinden von ausgedehnten Warzen bei Zerstörung einzelner derselben etc., legen doch das Vorhandensein von spezifischen Vorgängen recht nahe.

Unsere Experimente haben nun zu keinen Resultaten geführt, die zu einer Abklärung der eigenartigen experimentellen Ergebnisse von *Wälsch* beitragen könnten. Wenn man auch in Betracht zieht, daß in der Reaktionsweise von Aufschwemmungen, von spitzen Condylomen und Warzen kein wesentlicher Unterschied besteht, folglich eine enge biologische Verwandtschaft dieser Gebilde ganz gut vorliegen kann, so spricht doch die tägliche Erfahrung gegen die Identitätslehre. Das Fehlen von spitzen Condylomen unter ländlicher Bevölkerung ist zu auffallend, als daß man diese Tatsache einfach ignorieren könnte. Zur Abklärung der Situation sind folglich Uebertragungen von Warzenmaterial auf die Genitalschleimhäute absolut dringlich. Lassen sich dabei spitze Condylome erzielen, dann ist die Identität dieser beiden Gebilde so gut wie bewiesen. Vorläufig aber können noch Zufälligkeiten eine Täuschung herbeigeführt haben.

---

[1]) Die von uns verwendeten warzenartigen Gebilde von Rindern waren histologisch keine Warzen im Sinne der Verrucae durae etc., sondern weit eher Naevi. Allgemein heftige Reaktionen wurden bei Injektionen solcher Aufschwemmungen keine beobachtet. Herrn Dr. *Schellenberg* spreche ich für die liebenswürdige Zuweisung von Material meinen ergebensten Dank aus.

Einige Fälle von Giftwirkungen am Auge.

Von Dr. **E. Ammann**, Winterthur.

Es handelt sich um 3 Beobachtungen.

Die ersten beiden dürften ein gewisses Interesse haben, weniger wegen der klinischen Erscheinungen, die nichts Besonderes, nur für sie Charakterisches bieten, als unter dem Gesichtspunkt eines Zeichens der „Ersatz"-Aera, in welcher wir jetzt leben und vielleicht auch in Anbetracht des aktuellen Themas der gewerblichen Giftwirkungen (Unfallversicherung).

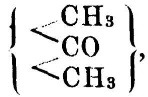
1. *Chloraceton.*

Aus einer hiesigen Schuhfabrik kamen letztes Jahr während 2—3 Tagen zu jeder Tagesstunde und zu nächtlicher Zeit die Arbeiter daher, mit dem Taschentuch das eine Auge zudrückend, mit dem andern mühsam blinzelnd, die schlimmsten Fälle von einem Kameraden geführt. Die Augen sind heftig konjunktival injiziert, meist auch die Lidhaut gerötet; beim Oeffnen der Lider tritt unter heftiger Tränensekretion Fluchtbewegung des Bulbus nach oben auf und werden Schmerzensäußerungen laut. Die Kornea ist oberflächlich leicht matt, „gestippt", d. h. die Epithelzellen gequollen, am stärksten im Lidspaltenbereich, weniger da, wo die Lider bei der Arbeit den Bulbus deckten. In den schlimmsten Fällen ist das Epithel im Lidspaltenbereich abgestoßen, gelegentlich bandförmig, das Hornhautparenchym in den oberflächlichsten Lagen hier ebenfalls leicht getrübt. Einige Tropfen Kokain lassen die subjektiven Beschwerden in wenigen Minuten komplett verschwinden und unter alle ½—1—2 Stunden wiederholter Kokainisierung und dazwischen leichtem Verbinden der Augen heilt die Erkrankung in 1—2—3 Tagen aus. Das klinische Bild ist also dasselbe wie etwa bei Kerato-Conjunctivitis electrica (Kurzschlußblendung), bei Sonnenbrand nach Gletscherwanderungen im Sonnenlicht, auch — weniger bekannt, aber unsern Fällen noch näher liegend — gelegentlich bei Kohlenabladern in unsern Eisenbahndepots, wenn der Steinkohlenstaub mit seinen Teerverbindungen auf das Auge Disponierter gewirkt hatte.

Bemerkt mag noch werden, daß auch die Schleimhäute der Atmungsorgane oft wesentlich mit gereizt waren und über Kopfweh geklagt wurde.

Wodurch war in unsern Fällen diese Wirkung hervorgerufen worden? In den Schuhfabriken wird mit sogenanntem Azetonöl das Leder der Schuhkappen bearbeitet, um es hart und glänzend zu machen. Durch dieses Oel, seit sehr langer Zeit in der Schuhindustrie eingeführt, wurde nie irgend eine unangenehme Wirkung auf den menschlichen Körper beobachtet, und speziell hatten die mit ihm beschäftigten Arbeiter nie über Reizwirkung an den Augen zu klagen. Während des Krieges war nun dasselbe rar geworden und trat der „Ersatz" auf den Plan War dessen Einführung bewußte Mißachtung der damit verbundenen Schädigungsgefahr? War es bloße Fahrlässigkeit durch Unkenntnis des Fabrikanten? Das zu untersuchen ist nicht unsere Aufgabe.

Herr Prof. Dr. *Zangger* in Zürich hat mir die Freundlichkeit erwiesen, die mir von einem Arbeiter beigebrachte Flüssigkeit zu untersuchen, und gleichzeitig hatte die Unfallversicherung Winterthur auf Veranlassung ihres Arztes, Herrn Dr. *H. Ziegler,* eine Untersuchung anderswo vornehmen lassen. Die Resultate decken sich durchaus und sind dieselben wirklich der Erwähnung wert. Das Präparat stellt eine leicht gelbliche nach Azeton und Methylalkohol riechende Flüssigkeit dar mit einem weitern, mehr verdeckten und nicht genauer definierbaren Geruch daneben. Der scharfe Geruch habe den ganzen Fabriksaal erfüllt und haftete den Arbeitern noch bei ihrem Erscheinen bei mir den Kleidern an.

Durch fraktionierte Destillation ließen sich etwa 10—15% Azeton  $\left\{ \begin{matrix} <CH_3 \\ <CO \\ <CH_3 \end{matrix} \right\}$, 10—15% Methylalkohol ($CH_3OH$), daneben in ziemlicher Quantität Aldehyde, wie

Formaldehyd ($HCOH$)
Azetaldehyd (CH_3COH)
Propylaldehyd (C_2H_5COH)
Allylaldehyd (Akrolein) nachweisen. Außerdem fand sich Chlor, wenig in freiem Zustand, sehr viel an Metalle und organische Substanz gebundenes, endlich Nitrobenzol ($C_6H_5\text{-}NO_2$).

Während von reinem Azeton und auch vom Nitrobenzol bei äußerer Einwirkung eine schädigende Wirkung auf die Augen nicht bekannt ist1), besitzen bereits die Aldehyde in ihren niedern und mittlern Gliedern, wie sie eben in unserm Gemisch festgestellt wurden, und die flüchtigen Chlorverbindungen die Augen reizende Eigenschaften.

Wiederholte Untersuchungen des ersten Destillates ergaben aber außerdem die Bildung neuer chemischer Körper, wohl hauptsächlich unter der Einwirkung des Lichtes, und fand sich als wichtigster Repräsentant der Bindungen von Chlor an nicht chlorierte Körper *Chlorazeton*, ein Gas, das durch seine Flüchtigkeit und seine reizenden Eigenschaften auf die Schleimhäute bekannt ist. Es ist eines jener scheußlichen Gifte, deren sich die Kriegstechnik heute bedient, und das neben Phosphengas und Blausäure eine traurige Berühmtheit erreicht hat.

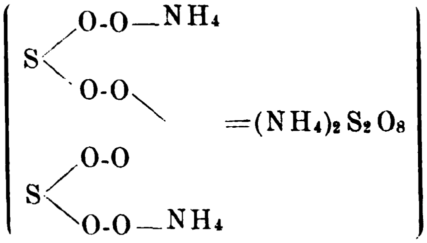
Es ist zu vermuten, daß diesem in erster Linie die schwere Wirkung auf die Augen unserer Schuharbeiter zugeschrieben werden muß.

Es versteht sich von selbst, daß die Fabrikleitung in ihrem höchsteigenen Interesse für schleunigste Elimination des „Ersatzes" besorgt gewesen ist.

Von den in der Literatur erwähnten Substanzen scheint mir einzig das von *Frank*2), *Hanke*2) und *Silex*2) genannte *Nitronaphthalin* bei Arbeitern in Naphthalinfabriken ähnliche Wirkung auf das Auge gehabt zu haben wie unser Chlorazeton. Die Reizungen durch blühende Primulaceen, Hyazinthenzwiebeln, durch Abrin (Jequinity), Chrysarobin, Cantharidendämpfe dagegen ergeben etwas andere klinische Bilder.

2. *Ammoniumpersulfat.*

Hier handelt es sich um eine Giftwirkung in einer Färberei. Statt chromsaurem Natrium, das als Entwicklerflüssigkeit seit Jahrzehnten in der Färberei benützt wird, mußte infolge vollständigen Kriegsmangels dieser Substanz *Ammoniumpersulfat* verwendet werden



$=(NH_4)_2S_2O_8$

12 Arbeiter dieser Färberei sind mit dieser Substanz in Berührung, ohne daß bis jetzt ein einziger irgend welche nachteilige Wirkung von ihr zu verspüren bekommen hätte.

---

1) Innerlich können beide Substanzen als Gifte wirken.
2) Zitiert von *Uhthoff* in Gräfe-Sämisch, 11. Bd., Abt. 2 A, pag. 128.

Der Färbermeister scheint der einzige Empfindliche gegen dieselbe zu sein. Er erscheint bei mir mit einer frisch geplatzten Blase auf der Cornea des linken Auges und gibt an, daß er, seit die Substanz in der Fabrik eingeführt sei, einen juckenden vesikulären Ausschlag auf der Haut bekomme, sobald er nur in ihre Nähe komme; nicht nur an den Händen und den andern unbedeckten Körperstellen, sondern auch auf dem Rücken, an den Füßen etc. Vor einiger Zeit begab es sich, daß ein Arbeiter frisch mit der Substanz getränktes Garn fallen ließ; der Meister sprang hinzu, um zum Rechten zu sehen, während er sonst jeglicher Berührung auf Distanz aus dem Wege gegangen war. Am folgenden Tage hatte er seinen Ausschlag wieder. Dies vor $^1/_4$ Jahr. Seither ist der Ausschlag noch nicht verschwunden, trotz spezialärztlicher Behandlung und trotzdem eine neue Berührung mit der Substanz sicher nicht wieder stattgefunden hatte. Neben neuen Bläscheneruptionen am Körper war es gestern zu der Blasenbildung auf der Cornea gekommen. Der Anreiz hiezu muß, da ein äußerer mit Bestimmtheit auszuschließen ist, auf dem Blutwege, vielleicht auch auf nervösem Wege dem Auge zugekommen sein. Der Patient erzählt, daß der Fabrikant des Ammoniumpersulfats, der an die Färberei liefert, genau in derselben Lage sei, dieselbe Idiosynkrasie gegen diese Substanz besitze.

Ammoniumpersulfat zerfällt leicht und es entstehen aus ihm, unter Hinzutritt von H_2O, Ammoniumsulfat, Schwefelsäure und freier Sauerstoff $(NH_4)_2S_2O_8 + H_2O = (NH_4)_2SO_4 + H_2SO_4 + O$).

Keines dieser Zerfallsprodukte ist für sich allein imstande, das obige Krankheitsbild zu erzeugen. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß das Ammoniumpersulfat als solches von der Haut aufgenommen oder von den Atmungsschleimhäuten resorbiert wird und im Körper, abgebaut oder unabgebaut, bei angeborener oder erworbener Ueberempfindlichkeit des Epithels (*Lewandowsky*) die oben beschriebene Wirkung ausübt.

3. Im Anschluß an diese Kriegsindustrieschäden möchte ich noch einen Fall von Giftwirkung am Auge mitteilen, den ich vor 9 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, und der wegen seiner schweren Folgen sowohl als wegen der Seltenheit solcher Beobachtungen Erwähnung verdient. Es handelt sich um eine

Cornealerkrankung infolge Ptomaïnvergiftung durch verwesendes Kuhfleisch.

Im Dorfe B. hatte am 14. August 1909 ein Bauer eine Kuh wegen „Völle“ töten müssen. Erst am 17. August wurde sie abgehäutet und das Fleisch gleich im Schlachtlokal volle 4 Stunden gesotten. Dabei habe es gestunken, daß der Geruch von einem Ende des Dorfes zum andern sich verbreitet habe. Da das Fleisch nach dieser „Sterilisation“ für eßbar gehalten wurde, wurde es zu billigem Preise verkauft. Die Folge davon war, daß fast alle erkrankten, die von dem Fleische genossen hatten. Brechen und Durchfall waren die gemeinsamen Symptome. Am übelsten bekam die Sache den beiden Männern B . . . . . er, Vater und Sohn. Sie hatten am 19. August Beide sicher nicht mehr als je 50 gr Muskelfleisch gegessen; mehr hatten sie nicht heruntergebracht, da es „wirklich kaum genießbar“ gewesen sei. Trotzdem erkrankte der Vater sofort in schwerster Weise und starb. *Vor seinem Tode habe er ein großes eitriges Hornhautgeschwür bekommen*, das nicht mehr behandelt worden sei. Beim Sohne stellte sich ebenfalls Brechen und Durchfall ein und am 28. August trat eine schwere Augenentzündung hinzu. Nach vorübergehender Behandlung von anderer Seite erhob ich am 21. September folgenden Befund:

Rechtes Auge: Cornea im Pupillargebiet getrübt, das Epithel über der Trübung fehlend, die Trübung selber in den obern Parenchymlagen, grau, *nicht eitrig*. Starke Injektion.

Linkes Auge: Ebenfalls starke Reizung. Cornea mit Ausnahme eines schmalen Saumes nasal und oben in ganzer Ausdehnung graugelb getrübt, die Trübung offenbar von vorne bis hinten reichend; das Epithel fehlend. Also: großes *eitriges Geschwür.*

In der Folge nahm rechts unter heftiger Reizung die Trübung an Ausdehnung noch zu, ohne aber je eitrig zu werden. Links behielt das Geschwür seinen eitrigen Charakter und das Epithel schloß sich erst nach 5—6 Wochen über dem dicht-gelben Ulcusrest im Zentrum unter dem Vordringen der neugebildeten Gefäße aus dem Randschlingennetz.

Endresultat: Hinterlassung einer dichten Trübung, welche das Sehen rechts auf $^1/_{25}$, links auf Fingerzählen in $^1/_2$ m herabsetzte.

In der Literatur ist meines Wissens bis jetzt keine derartige durch Vergiftung mit Fleisch-Eiweiß-Ptomaïnen erzeugte Hornhauterkrankung bekannt. Dagegen ist eine leichte Cornealveränderung erwähnt in *Lewin* und *Guillery,* nach Genuß von *Heringen,* darin bestehend, daß die Cornea „wie faltig und trocken“ erschienen war, und ein Fall, der dem unsrigen gleicht, ist durch *Pflüger*[1]) veröffentlicht, erwähnt sowohl von *Lewin* und *Guillery* als in *Gräfe-Sämisch* von *Uhthoff.* In diesem war es nach Genuß von *saurem Käse* zu allgemeinen Krankheitserscheinungen von typhösem Charakter gekommen; von seiten des Auges war Ptosis und von Beginn der Krankheit an „heftige Injektion der Bindehaut“ zu beobachten gewesen. In der Folge hatten sich „am untern Hornhautrand kleine eitrige Ulzerationen gebildet, wozu später Trübung der Hornhaut, Hypopyon, Perforation der Geschwüre hinzugetreten waren, und das Ende war Phthisis bulbi beiderseits gewesen.“ In unserm Falle war es mir nicht möglich, den Beginn der Krankheit selber zu beobachten. Der Verlauf unterscheidet sich aber, wenigstens am linken Auge, wenig von demjenigen des *Pflüger*'schen Falles, und dürfen beide — oder wenn wir etwa die Hornhauteiterung des Vaters unseres Patienten mitzählen wollen — alle drei wohl als gleiche Wirkung einer intestinalen Vergiftung, und wir irren wohl kaum, wenn wir sagen, desselben Giftes betrachtet werden. Ob die eingeführten Ptomaïne aus der Zersetzung von Fleisch-Eiweiß oder aus derjenigen von Caseïn oder andern im Käse enthaltenen Eiweißkörpern herrühren, dürfte irrelevant sein. Mit Recht scheinen mir *Lewin* und *Guillery* von den metabolischen Giften zu sagen (pag. 528): „Es ist weniger eine bestimmte Eiweißart, die in ihrer Giftwirkung bekannt ist nach ihrer Zusammensetzung, sondern fast alle Eiweiße können so wirken . . . und es bilden sich wahrscheinlich aus allen diesen dieselben oder toxodynamisch verwandte Giftstoffe bei der Zersetzung.“

Diese Gifte wirken am wahrscheinlichsten als Enzyme, und wir können uns vorstellen, daß sie Aenderungen des chemischen Baues besonders in Zellen und Zellverbänden bewirken, die eine besondere Affinität zu ihnen besitzen. *Neben der bekannten selektiven Wirkung auf gewisse Zellen des Zentralnervensystems (Lähmungen) scheint es nun, daß auch die Cornea des Auges eine gewisse Affinität zu diesen Giftstoffen hat* und daß ihr Gewebe derart chemisch verändert wird, daß es seine Durchsichtigkeit verliert, z. T. der Nekrose verfällt und damit einer Sekundärinfektion mit Eiterkokken sich aussetzt. In unserm Falle wurden bakteriologisch nur die gewöhnlichen Eiterkokken, hauptsächlich Staphylococcus pyogen. aureus, in Abschabseln nachgewiesen. Diese dürfen wohl sicher nicht als primäre Erreger der Geschwüre aufgefaßt werden, sondern werden als sekundäre Ansiedler auf dem bereits schwer geschädigten Gewebe gelten müssen. Stützend für diese Meinung erscheint mir namentlich, daß in unserm Falle sich am rechten Auge eine schwere Hornhauterkrankung zeigte, die in wochenlanger Beobachtung nie eitrigen Charakter angenommen hatte.

---

[1]) Württembergisches Korrespondenzblatt 1894. Nr. 10. S. 145.

Das Verständnis für das Zustandekommen der Erkrankung scheint mir gefördert zu werden durch die Versuche von *Wessely*[1]) und *Köllner*[2]). Diese spritzten in eine Kaninchenhornhaut intralamellär artfremdes Serum ein. 5—9 Tage blieb das Auge reizlos, worauf sich unter starken Entzündungserscheinungen eine parenchymatöse Keratitis ausbildete. Das Antigen hatte in loco der Bildung des entsprechenden Antikörpers gerufen und sobald dieser in genügender Menge aufgetreten war, war es durch die chemische Bindung beider zur Bildung eines neuen Körpers gekommen, der eine schwere schädigende Wirkung auf das Hornhautgewebe ausübte und zu Veränderungen führte, die zwar nicht genau dieselben waren wie in unserm Falle, aber doch verwandter Art. Bei der Verschiedenheit der Gifte — im Versuchsfalle von *Wessely* und *Köllner* war es ein nicht abgebautes, nur artfremdes Eiweiß, in unserm ein durch abnormen Abbau besonders giftig wirkender Körper — ist eine Verschiedenheit des Effekts, die zudem nur eine graduelle war, ohne weiteres verständlich. Bemerkenswert ist die Uebereinstimmung der Latenzzeit. Im Versuche von *Wessely* und *Köllner* betrug sie 5—9 Tage. In unserm Falle dauerte sie vom 19.—28. August, also genau auch 9 Tage, was ja fast der Probe auf den Tierversuch gleichkommt.

Sowohl interessant für uns als von Bedeutung für die Erklärung des betreffenden Falles selbst ist ferner die Beobachtung *Hegner's*[3]) aus dem Jahre 1917. Nach *Salvarsan*injektionen bei zerebro-spinaler Syphilis trat fast genau derselbe Symptomenkomplex an beiden Augen auf wie in unserm Fall: Nekrose der Hornhäute und sekundäre eitrige Einschmelzung; dies neben einer Dermatitis des ganzen Integuments.

Die Affinität der Cornea gälte darnach nicht etwa nur spezifisch den Ptomaïnen gegenüber, sondern auch andere chemische Körper, seien es das von *Hegner* verantwortlich gemachte Arsen oder etwa unter der Wirkung des Salvarsans frei gemachte toxische Substanzen organischer Art, könnten, aus der Blutbahn angezogen, hier verankert werden und ihre deletäre Wirkung entfalten.

Daß dabei hier die Hornhauterkrankung nur eine Teilerscheinung der Erkrankung des ganzen Körperintegumentes ist, würde nur eine Bestätigung der Beobachtungen 1 und 2 dieser Veröffentlichung darstellen.

Zur Hydrotherapie der Malaria.[4])

Von Dr. med. **Theodor Zangger** (Zürich).

Im Sommer 1916 hatte ich Gelegenheit, bei 18 an schwerer Malaria seit ein bis zwei Jahren erkrankten deutschen Internierten die hydrotherapeutische Behandlung zu versuchen. Angewendet wurden Halbbäder von 28° C. = 23° R. fünf Minuten lang mit Friktionen, dreimal wöchentlich.

Die 18 Patienten erhielten im ganzen 145 Halbbäder innert 35 Tagen, im Durchschnitt je acht Halbbäder. *Nach zehn Tagen war die Malaria sozusagen erloschen,* schwere Anfälle kamen keine mehr vor, nur ein abortiver Anfall innert eines Jahres. Folgende vergleichende Statistik ist instruktiv.

---

[1]) M. m. W. 1911. S. 1713.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. 75, pag. 183.

[3]) *Hegner,* Schwere Hornhautnekrose bei Salvarsanvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917. Bd. 59, pag. 624.

[4]) Auszug eines Vortrags in der Gesellschaft praktischer Aerzte von Zürich und Umgebung am 25. September 1918.

	Zahl der schweren Fieberanfälle pro Monat
1. In der Gefangenschaft in Korsika, Algier und Frankreich bei *Chininbehandlung* verschiedener Art (140 Tage) . .	107
2. *Im Hochgebirge* (1300 m) bei teils dauernder, teils intermittierender *Chininbehandlung* (60 Tage)	65
3. *Im Hochgebirge* (1300 m) bei *Halbbäderbehandlung* (35 Tage)	5

Sehr bemerkenswert war bei allen Patienten die Besserung des Allgemeinbefindens, des Kräftezustandes, des Appetits, die Abnahme der Anämie, die wesentliche Zunahme der Herzkraft.

Auf Einzelheiten muß auf einen Aufsatz im 14. Heft der Annalen der schweizerischen Gesellschaft für Balneologie und Klimatologie verwiesen werden. (Jahrgang 1918.)

Ich schrieb zum Schlusse: „Es wäre sehr zu wünschen, daß diese Halbbäderbehandlung der Malaria auch im Tieflande versucht würde, ich zweifle nicht an dem günstigen Erfolg.“

Nun habe ich seitdem folgenden Fall behandelt: G. N., 21 jähriger Grieche aus Albanien, vor neun Monaten nach Zürich eingewandert, erkrankte Mitte Juni an heftigsten Malariaattacken (Malaria tertiana), jeweilen mit Schüttelfrost und Temperaturen von maximal 39,5° bis 40,8°. Auf sechs Pulver Chineonal hört das Fieber auf, kehrt aber anfang August wieder zurück als Malaria tertiana mit Temperaturmaxima von 39,3° bis 40°.

Die hydrotherapeutische Kur setzt *sofort* ein, als Patient zu mir kam (am 2 September 1918). Es wurden jeden zweiten Tag Halbbäder von *30° C.*, dann 28° C. verordnet.

Die Temperaturmaxima an den Fiebertagen waren schon am folgenden Tag 37,4° und *überstiegen nie mehr 37,7°.* Ich notiere sie in chronologischer Reihenfolge: 37,4°, 37,5°, 37,7°, 37,7°, 37,5°, 37,5°, 36,8°. *In 14 Tagen war der Patient also ganz fieberfrei.* Mit der Badebehandlung wurde nach zwölf Bädern ausgesetzt.

Patient hatte am 12. September 65 % Hämoglobin. Am 24. Oktober 90 % Hämoglobin. Plasmodien konnten nicht nachgewiesen werden. Die Milz maß 15 × 7 cm resp. 13 × 7 cm am 2. und 12. September. Im Oktober war Patient wieder ganz frisch und arbeitsfähig.

Vereinsberichte.

Zürcher Gesellschaft für wissenschaftliche Gesundheitspflege.[1])

Bericht über die Tätigkeit im Jahr 1917/18.

Sitzung von Mittwoch, 12. Dezember 1917.

Präsident: Prof. *Silberschmidt.* — Aktuar: Dr. *v. Gonzenbach.*

Der Präsident widmet dem verstorbenen Mitglied Prof. *Wilh. Schultheß* einige Worte der Erinnerung. Die Anwesenden erheben sich ihm zu Ehren von ihren Sitzen.

Es werden neu in die Gesellschaft aufgenommen: Prof. *Busse,* Prof. *Schlaginhaufen,* Dr. *A. Guth,* Frl. Dr. *Ch. Müller,* Frl. Dr. *B. Wyler.*

Vortrag von Herrn Dr. *G. Wehrli:* **Heilgebräuche aus alter Zeit in der Schweiz** (mit Demonstrationen) (erscheint in extenso im Correspondenzblatt). Diskussion: Prof. *Ehrhardt* kann aus seiner Erfahrung bestätigen, daß besonders in entlegenen Gegenden sich bei den Bauern für die Behandlung des Viehs viele Volksgebräuche erhalten haben, in denen allen ein Kern gesunder Ueberlegung steckt. (Durstregime bei Pferden etc.)

---

[1]) Bei der Redaktion eingegangen am 24. Oktober 1918.

Dr. *Meyer-Rüegg* frägt nach dem Honorar dieser Volksheilkünstler.

Dr. *Sigerist.* Die Methoden der Humerusluxations-Behandlung finden sich genau so schon bei *Hippokrates* beschrieben: Lederball in die Achselhöhle, Leiter des Hippokrates. *Hippokrates* hat sie wohl auch schon zu seiner Zeit aus der Volksmedizin übernommen.

Dr. *Wehrli.* Die Volkstherapeuten unterscheiden sich prinzipiell von den Kurpfuschern dadurch, daß sie aus lauterem Altruismus ihren Mitmenschen mit ihrer Kunst helfen, sozusagen ganz ohne Entgelt. (Für einen Nachtbesuch 50 Rappen, für eine Fraktureinrichtung eine Tasse „Nidle“.) Die Seltenheit der Infektionen bei der Wundbehandlung der Wilden in den Tropen findet ihre Erklärung wohl in den dortigen klimatischen Verhältnissen. Die relativ guten Resultate der Sectio caesarea in der früheren Volksmedizin mögen darauf zurückzuführen sein, daß die Indikation viel weiter gestellt wurde.

Schlußwort von Prof. *Silberschmidt.* Ende der Sitzung 10 Uhr.

Sitzung vom 8. Februar 1918.

Vortrag von Herrn Prof. Dr. *Otto Schlaginhaufen:* **Hygienisches und Anthropologisches über Schädel aus der Südsee.** Mit Demonstrationen. (Autoreferat.)

Der Vortragende legt eine Anzahl Schädel vor, die einer größeren, von ihm und anderen Forschern in der *melanesischen Südsee* angelegten Sammlung entstammen. Es handelt sich um Objekte aus Nordost-Neuguinea, den Admiralty-Inseln, Neu-Britannien und namentlich Neu-Irland mit den ostwärts vorgelagerten Inselgruppen Feni, Tanga usw. Die demonstrierten Schädel zeigen entweder Spuren pathologischer Prozesse oder Anzeichen künstlicher Eingriffe und stellen daher Fragen, welche in das Grenzgebiet zwischen Anthropologie und Medizin gehören.

Eine Gruppe der vorgeführten Schädel weist krankhafte Veränderungen auf, die an *Lues* erinnern. An zwei Objekten tragen Nasenskelett und Gaumen, resp. ersteres allein, auf diese Erkrankung zu beziehende und z. T. in größeren Defekten zum Ausdruck kommende Knochenveränderungen und daneben unregelmäßige Vertiefungen auf der Stirn von narbigem Charakter. In Fällen, wo nur die Gehirnkapsel, nicht aber das Gesichtsskelett affiziert ist, ist die Beurteilung schwieriger. Mehrere Schädel sind lediglich durch die erwähnten narbigen Unregelmäßigkeiten ausgezeichnet, bei anderen haben umfangreiche Knochenzerstörungen Platz gegriffen und sind im Bereich der befallenen Gebiete nekrotische Partien leicht zu erkennen. Daß neben solchen zerstörenden Vorgängen auch Knochenwucherung einhergehen kann, zeigt ein mit ähnlichen (jedoch nicht sicher luetischen) Defekten versehener Schädel, der nicht nur nach seiner äußeren Konfiguration, sondern auch nach seinem Gewicht (ohne Mandibula 978 g) als *pathologisch verdickt* bezeichnet werden muß. Die z. B. von *Kollmann* geäußerte Ansicht, daß durch Tiere, z. B. Termiten, Knochenzustände hervorgerufen werden können, welche luetischen Defekten ähnlich sind und mit solchen verwechselt werden können, weist der Vortragende von der Hand. Bei den von *Kollmann* angeführten amerikanischen „Pygmäenschädeln“ dürfte der luetische Defekt das primäre, die Beeinflussung durch die Termiten das sekundäre sein.

Ein einzelner, durch rundlich gewölbte Prominenzen zu beiden Seiten der Apertura pirif. und durch ein sehr hohes Gewicht (ohne Mandibula 1017 g) auffallender Schädel erinnert etwas an die Physiognomie der „Leontiasis ossea“1).

Die seltene Erscheinung der *Porosität des Schädeldachs* kam in einem Fall zur Beobachtung; namentlich das Scheitelfeld des Os parietale, etwas schwächer der über den Tubera frontalia gelegene Teil des Os frontale und noch schwächer das Planum occipitale sind davon befallen. Zahlreiche kleinere und größere Grübchen, die teilweise miteinander kommunizieren, aber nirgends durch das Schädeldach hindurch führen, nehmen diese Bezirke ein; die fraglichen Partien erscheinen außerdem vorgewölbt. Die Dächer der Orbitae weisen *Cribra orbitalia* auf.

An einem senilen Männerschädel ist im Scheitelfeld beider Parietalia der Knochen bis auf eine nur 0,2—0,4 mm dicke durchscheinende Lamelle *atrophiert.*

In der Schädelsammlung des Vortragenden sind *kleine Kapazitäten* häufig vertreten. Es werden Exemplare mit 1040 ccm, 980 ccm, 950 ccm, 900 ccm und 790 ccm demonstriert. Trotzdem Schädel mit weniger als 900 ccm Innenraum nicht mehr der physiologischen Variationsbreite zugezählt zu werden pflegen, fragt es sich, ob das Objekt mit 790 ccm Kapazität, das im übrigen keine pathologischen Merkmale erkennen läßt, aus der Gruppe der normalen Schädel ausgeschaltet werden darf.

Bei den Melanesiern werden *künstliche Eingriffe* mannigfacher Art vorgenommen. Verletzungen, die durch Schleudersteine hervorgerufen werden, bieten Anlaß zu Trepanationen. Zwei der vorgelegten Schädel zeigen rundliche Trepanationsöffnungen; der Charakter ihrer Ränder läßt keinen Zweifel darüber, daß der Heilungsprozeß eingesetzt und die Individuen längere Zeit nach der Operation noch gelebt haben. Im südlichen Neu-Irland wird auch bei kranken Kindern (z. B. wenn sie unter Kopfschmerzen leiden) das Stirnbein vermittelst scharfen Muschelschalen, Stein- oder Glassplittern angeschabt und wahrscheinlich auch durchgeschabt. Erwachsenen Männern mit daher rührenden verheilten Stirnwunden begegnet man in der genannten Gegend häufig; auch die vorgewiesene Schädelserie enthält diesbezügliche Belegstücke.

An einzelnen Stellen der melanesischen Südsee wird auch die *künstliche Deformation des Hirnschädels* geübt, so im westlichen Neu-Britannien und auf Malekula (Neu-Hebriden). Durch von Geburt an einsetzende feste Umwicklung mit Bastbinden, die wiederholt gewechselt werden, erreicht man eine Verbildung der Hirnkapsel, bei welcher diese stark nach hinten oben ausgezogen erscheint und dem deformierten Kopf der Aymará-Indianer äußerst ähnlich wird.

Pathologische Verbildungen, welche die Allgemeinform des Schädels beeinflussen (Skaphokephalie, Turmschädel etc.), sind in den vom Vortragenden bereisten Gebieten Melanesiens selten; leichtere Fälle von Plagiokephalie kommen indessen auch hier vor.

Diskussion: Prof. *Busse* (Autoreferat) setzt zunächst die Schwierigkeiten auseinander, die sich der Deutung und Beurteilung pathologischer Schädel und Knochen entgegenstellen. Was man an solchen Objekten sieht, sind entweder Defekte oder Auftreibungen. Beides kann durch sehr verschiedene Krankheiten und Prozesse hervorgerufen werden. Das Charakteristische dabei sind nun aber im Allgemeinen die Gewebswucherungen, es liegt also in den Weichteilen und nicht in den Einschmelzungen der Knochen. Die Weichteile aber fehlen

---

1) Eingehendere Studien der tropenmedizinischen Literatur haben neuerdings den Vortragenden zur Ueberzeugung gebracht, daß ein Fall von „Gundu“ vorliegt. Siehe *Schlaginhaufen,* Schädel eines an Gundu erkrankten Melanesiers. Mitt. d. Geogr.-Ethnogr. Ges. Zürich, 1918. Mit Abbildungen.

an den macerierten Schädeln, in den Löchern und Gruben waren diejenigen weichen Massen, die dem Kenner die Möglichkeit boten die Art des Krankheitsprozesses zu diagnostizieren. Dementsprechend kann über die vom Vortragenden vorgezeigten Objekte nur mit großer Vorsicht geurteilt werden, um so mehr, als daran noch allerhand tropische Krankheiten wirksam gewesen sein können, über die uns die nötige Erfahrung abgeht. Im Allgemeinen wird die vom Vortragenden gegebene Deutung angenommen, einzelne Abweichungen werden mit großer Zurückhaltung vorgebracht. So erscheint es z. B. zweifelhaft, ob die Grube an der Stirn des einen Schädels wirklich von einer Trepanation herrührt. *Busse* möchte sie lieber als Folge eines nicht perforierenden Traumas ansehen. Denn da am Schädel der fehlende Knochen schwer oder gar nicht wiederersetzt wird, so sollte man als Folge der Trepanation nicht nur eine Impression sondern eine Perforation erwarten. Im Anschluß an diese Bemerkungen zu den Ausführungen des Vortragenden zeigt *Busse* eine größere Zahl Lichtbilder von Schädeln aus der Sammlung des Pathologischen Institutes, an denen typische Veränderungen, herrührend von Verletzungen, Atrophie, Tuberkulose, Syphilis, Geschwülsten und Eiterungen zu sehen sind. Der Umstand, daß auch in dieser Serie und in der Institutssammlung einige Objekte vorhanden sind, deren Diagnose zweifelhaft gelassen ist, obwohl unter den Zürcher Pathologen hervorragende Kenner der Knochenkrankheiten waren, zeigt, wie schwer die Beurteilung ist und entschuldigt, wenn das vom Vortragenden gewünschte Urteil nur mit Vorbehalt abgegeben wird.

Prof. *Bloch* (Autoreferat) äußert sich zu der Frage der Schädellues. Die Frage, ob man berechtigt ist, aus pathologischen Veränderungen der Schädelknochen auf eine Lues des Trägers zu schließen, ist schon vielfach diskutiert worden, besonders im Hinblick auf das noch immer ungelöste Problem der Herkunft und des Alters der Syphilis. Als das Fazit aus den bisherigen Untersuchungen und Abhandlungen ergibt sich, daß man mit solchen Schlüssen nicht vorsichtig genug sein kann, indem anscheinend luetische Veränderungen auch durch alle andern möglichen Prozesse vorgetäuscht werden können.

Was nun die vorgezeigten Schädel betrifft, so ist die Möglichkeit, daß dabei Lues vorliegt, durchaus zuzugeben; bei einer irgendwie stärkeren Verbreitung in den betreffenden Distrikten wäre allerdings zu erwarten, daß auch noch andere Knochen (z. B. Schienbein) an welchen Lues mit Vorliebe sich lokalisiert, mit derartigen Veränderungen gefunden würden.

Dr. *G. A. Wehrli* demonstriert Tibiae mit Verdickungen der Vorderkanten aus Beinhäusern.

Prof. *Schlaginhaufen:* In Gebieten, die er bereist hat, ist Lues auffallend wenig verbreitet. In Neu-Irland trifft man auf Framboesie und Gonorrhoe.

Schluß der Sitzung $^1/_2$11 Uhr.

Referate.

Aus der deutschen Literatur.

Erfahrungen über die Stumpfbildung des Augapfels durch Einpflanzung lebenden Knochens. Von F. Oehlecker. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 16.

Nach Enukleation oder Exenteration des Auges eingenähte Kugeln von ausgeglühtem Rinderknochen wirken als Fremdkörper; eingepflanztes Fett schrumpft. — Verfasser hat daher zur Bulbusplastik lebenden Knochen verwendet. — An homoioplastischem Material wurden Mittelhand- oder Mittelfuß-knochen-Köpfchen gebraucht; die Beweglichkeit des künstlichen Auges wurde wesentlich, in manchen Fällen ausgezeichnet gebessert. In letzter Zeit hat Verfasser an autoplastischem Material einen Teil des Wadenbeinköpfchens verwendet. Glatte Einheilung in 5 Fällen. Dubs.

Zur Chemotherapie der Extremitätensarkome. — Steigerung der Wirkung chemischer Mittel durch intravenöse Applikation in der abgeschnürten Extremität. Von Georg Perthes. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 17.

Verfasser hat bereits vor zwei Jahren durch intravenöse Injektion von Neosalvarsan am vorher blutleer abgeschnürten Gliede ein Sarkom-Recidiv des untern Radius-Endes bei einem jungen Mädchen zu beeinflussen gesucht; die eröffnete Vene wurde nach einer Stunde Wartezeit mit physiologischer NaCl-Lösung nachgespült. Keine Allgemein-Erscheinungen, dagegen starke Schmerzen an der Injektionsstelle. Wiederholte derartige Injektionen riefen wohl teilweise Nekrosen und Verkleinerung, aber — auch mikroskopisch — keine deutlichen Zeichen therapeutischer Beeinflussung hervor. Erneutes Wachstum der Tumormassen machte die Amputation notwendig. — Experimentell zu erforschen wäre noch die Frage, ob Sarkomzellen bei aufgehobenem Blutkreislauf auf physikalische Einwirkungen (Hitze, Kälte) anders reagieren, als bei erhaltenem. Es wäre zu untersuchen, ob Sarkomzellen durch Wärmegrade abgetötet werden, welche die Zellen gesunder Gewebe noch intakt lassen. Dubs.

Kalipermanganatbehandlung der Gasphlegmone. Von E. Richter. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 17.

Verfasser teilt vier Krankengeschichten von Gasphlegmonen mit, die incidiert, drainiert, excidiert und mit 5%iger Kal. permanganat-Lösung gespült wurden. (Kal. hyp. 50,0 — Na. chlorat. 6,0 — Acid. hydrochlor. dil. gtts 10 — Aqu. dest. 1000,0.) Verfasser, der im Kal. hyp. wahrscheinlich das Allheilmittel im Kampfe gegen infizierte Wunden gefunden zu haben glaubt, sieht — in nicht sehr kritikvoller Weise — den günstigen Ausgang offenbar als alleinige Wirkung des von ihm „chirurgisch in mancherlei Beziehung“ angewendeten Mittels an. Dubs.

Zur Mitteilung von Oberarzt Dr. Hörhammer: Zur Technik der Patellarnaht in Cbl. f. Chir. 1917, Nr. 49. Von Ferd. Schultze. Cbl. f. Chir. 1918, Nr. 18.

Verfasser vertritt — entgegen der Ansicht fast aller Autoren — die Meinung, daß bei der Behandlung der Kniescheibenbrüche die Naht der Patella vollständig entbehrt werden kann. — Das Wichtige und Ausschlaggebende in der Pathologie der Patellarfraktur ist nach Schultze nicht die Fraktur an sich, sondern die immer vorhandene, mehr oder minder starke, begleitende Zerreißung der Quadricepsfasern und des seitlichen Streckapparates. — Je nach der Ausdehnung der Muskelzerreißung stellt sich eine Retraktion des Muskels ein, welche je nach ihrem Umfange auch den Grad der Diastase der Patellarfragmente bestimmt. Also muß die Retraktion der zerrissenen Muskulatur beseitigt und behandelt werden und nicht die Fractura patellae an sich, der eine absolut nebensächliche Rolle zukommt. Die Beseitigung der Retraktion wird erreicht durch die Ueberstreckung des Quadriceps unter vertikaler Luxation der Fragmente. Ohne Ueberstreckung darf die Naht des gerissenen Muskels niemals ausgeführt werden. — Ueberstreckung des Muskels wird durch eingesetzte Muzeuxzangen erzielt. Nachher werden die vertikal stehenden Patellarfragmente wieder reponiert und haften nun fest aufeinander. Festgehalten muß dabei werden, daß durch die Muskelnaht nicht die Retraktion des Muskels beseitigt, sondern eine durch die Ueberstreckung schon behobene Retraktion mittelst Naht „gefesselt“ werden soll.

Schultze verlangt also zur Rekonstruktion der Patellarfraktur der Reihe nach:

1. Beseitigung der Retraktion des Quadriceps durch Ueberdehnung desselben mit Muzeuxzangen.
2. Naht des nunmehr überstreckten Muskels unter vertikaler Luxation der Patellarfragmente.
3. Rekonstruktion des etwa gerissenen Seitenstreckapparates, Reposition der Fragmente.

Eine eigentliche Drahtnaht der Patella ist vollkommen überflüssig. Dubs.

Zur Frage des Blutersatzes. Von Max Krabbel. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 18.

Die im Frieden häufig angewandte und meist sehr gelobte intravenöse Kochsalzinfusion mit Adrenalin- oder Digalenzusatz hat, wie dies auch Garrè betont hat, den Erwartungen nicht entsprochen, ebenso wenig — nach der Ansicht des Verfassers — die Methode der direkten oder indirekten Bluttransfusion. Er macht auf die Methode Kestner's aufmerksam, der — um den Füllungszustand des Gefäßsystemes zu erhalten — der Kochsalzlösung Gummi arabicum zusetzt, und zwar von der Erwägung ausgehend, daß die in das Gefäßsystem eingebrachte, gewöhnliche NaCl-Lösung erfahrungsgemäß sofort in die Gewebe diffundiert: die Gefäße kollabieren wieder, der Widerstand im peripheren Kreislaufsystem wächst wieder, und das Herz hat dieselbe Mehrarbeit zu leisten wie vor dem Einbringen der NaCl-Lösung. — Es kommt also alles darauf an, diese Lösung möglichst lange und vollständig im Gefäßsystem festzuhalten. Tierexperimentell erwies sich, daß diese Forderung durch Gummi arabicum erfüllt wird, daß die Diffusion der Lösung lange hintanhält. Es hat sich z. B. bei Experimenten am Hunde gezeigt, daß der Erfolg fast momentan und — im Gegensatz zu dem früheren Verfahren — dauernd eintritt. Die Kestner'sche Lösung ist zusammengesetzt aus:

NaCl	9,0
Gummi arabicum . . .	30,0
Aqu. dest. ad.	1000,0

Dubs.

Die Querresektion des Magens in verbesserter Form. Von M. Wilms. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 19.

An der kleinen Kurvatur gelegene penetrierende Magenulcera werden von vielen Chirurgen mit Querresektion des Magens entfernt. In den meisten Fällen muß dabei von der großen Kurvatur soviel mitgenommen werden, daß der Magenstumpf sehr klein wird. Wilms schlägt deshalb vor, in geeigneten Fällen nach der Querresektion durch eine Drehung um die Längsachse des Magens von 180° die kleine Kurvatur des obern mit der größern Kurvatur des untern Magenteiles zu verbinden. Da sich der untere Magenstumpf am besten drehen läßt, so wird er im Sinne des Uhrzeigers von rechts nach links um 180° gedreht, und man beginnt die Naht der Rückseite da, wo die große Kurvatur des untern Magenstückes an die kleine des obern herangebracht ist. — Durch eine partielle Lösung des Netzes muß eine eventuelle Spannung am Magen verhindert werden. Der Magen erhält durch diese Drehung eine dem normalen Magen auffallend ähnliche Form. Dubs.

Ueber eine eigene Operationsmethode der Darminvagination. Von L. v. Mieckowski. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 19.

Verfasser schlägt eine Modifikation der Methode Rydygiers zur operativen Beseitigung der Darminvagination vor: Nach Anlegen einer circulären Naht am Invaginationshalse wird ein Längsschnitt von 3—4 cm im Invaginans gemacht. Jetzt wird das Invaginatum samt Mesenterium mit einer dicken Aneurysmanadel, die mit stärkstem Seidenfaden oder besser einem dünnen Gummidrain armiert ist, umgangen. Der Faden (oder Gummidrain) wird nun etwa 2 cm unterhalb des Invaginationshalses fest geknotet, um die Blutzufuhr zum invaginierten Darmstück abzuschneiden. Die Darmöffnung im Invaginans wird wieder geschlossen und oberhalb des Invaginationshalses eine Darmfistel durch Einnähen eines Gummirohres gemacht. Nach einigen Tagen geht nach Durchschneiden der Invaginatum-Ligatur das gangraenöse Darmstück ab, und die Kommunikation im Darmlumen ist wieder hergestellt; das Drain aus der Darmfistel kann entfernt werden. Dubs.

Ueber „Meà Jodina“ als Händedesinfektionsmittel. Von O. Jüngling. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 19.

Unter diesem Namen geht ein in Pastillenform hergestelltes, wasserlösliches Jodpräparat, das durchschnittlich pro Pastille 1 gr Jod enthält und in 1—3 Liter Wasser zu lösen ist. — Verfasser hat mit einer Lösung von 1 : 2000 Versuche in bezug auf die Desinfektionskraft in vitro angestellt, und dabei gefunden, daß sie abhängig ist von dem Gehalt der Lösung an freiem Jod. Aus einer Reihe von Versuchen schließt Verfasser, daß die Desinfektionskraft der Mea-Jodina-Lösung weit hinter der des Alkohols zurücksteht, einzelne Versager aufwies, und daß außerdem die Hände des Personals die Lösung auf die Dauer sehr schlecht ertrugen. Nach diesen Voruntersuchungen wurde das Mittel an der Tübinger Klinik nicht eingeführt. Dubs.

Ueber feuchte Verbände. Von F. Pels-Leusden. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 20.

Ueber Zulässigkeit, Anwendungsweise und Wirkung der feuchten Verbände besteht noch Meinungsverschiedenheit. Verfasser steht auf dem Standpunkt, daß der feuchte Verband zur Behandlung von geschlossenen oder nicht genügend eröffneten akuten Eiterungen zu verwerfen ist. Ob man über dem feuchten Verband noch eine wasserdichte Lage anbringt oder nicht, ist unwesentlich. Immerhin ist die Nichtverwendung von undurchlässigem Stoff gleichbedeutend mit einem häufigen Wechsel des Verbandes, weil er dann immer wieder angefeuchtet werden muß. Dadurch aber wird die Wunde geschädigt und Verschwendung von Verbandmaterial getrieben. — Um bei lange angebrachtem feuchten Verband die Mazeration der benachbarten, gesunden Haut zu verhindern, kann man sie dick mit Zinkpaste einstreichen. Durch die Verwendung der essigsauren Tonerde wird zweifellos eine gewisse adstringierende Wirkung, ebenso eine Anregung zur Granulationsbildung hervorgerufen. Die antiseptische Wirkung dagegen ist nicht sehr hoch einzuschätzen. Der feuchte Verband besitzt auch nicht eine größere Saugkraft als der trockene, wie vielfach noch ganz widersinnig geglaubt wird; wohl aber macht er zähes Sekret flüssiger und besser diffundierbar. Damit ist die einzig-richtige Indikation für feuchte Verbände gegeben: Die feuchten Verbände sollen da verwendet werden, wo man es mit zähen, an der Luft und auch unter trockenen Verbänden rasch zu einer undurchlässigen Schicht austrocknenden Sekreten genügend eröffneter Eiterungsherde zu tun hat. Dubs.

Behandlung von Knochenhöhlen mit Humanol (ausgelassenes menschliches Fett). Von Eugen Holländer. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 20.

Verfasser hat mit dem von ihm seit 12 Jahren empfohlenen und vielfach angewandten Humanol (ausgelassenes menschliches Fett) neuerdings auch mit bestem Erfolge Kochenhöhlen nach Schuß-Verletzungen und Osteotomien zur Heilung gebracht. Technik der Herstellung: Das Humanol wird gelegentlich bei der Operation von Lipomen, Netzhernien etc. gewonnen, indem das Fett ausgewaschen, von Bindegewebe befreit, in kleine Stücke geschnitten und im Wasserbade ausgelassen wird. Die erhaltene, goldgelbe Flüssigkeit bleibt auch bei Zimmertemperatur von der Beschaffenheit des Olivenöls und wird in der Kälte durch Kristallisation getrübt. Das Humanol bleibt, in vorher sterilisierten Behältern aufbewahrt, Jahre lang unverändert, auch wenn man es vor jeder Operation aufs Neue sterilisiert.

Zur Technik der Operation bei Knochenhöhlen ist zu bemerken, daß nach Durchtrennung der bedeckenden Weichteile und Abhebelung des Periostes aller Eiter und alle eventuell vorhandenen Knochentrümmer sorgfältig entfernt und mit Dakin'scher Lösung ausgespült werden müssen. — Dann muß das Humanol heiß eingegossen werden. Exakter primärer Verschluß der Weichteilwunde. — Der Kolben mit Humanol steht während der Operation in kochendem Wasser. — Im Heilungsverlauf kann gelegentlich für 2—3 Tage Fieber eintreten, was aber vollständig belanglos ist.

Auch eiternde Trümmerbrüche mit großen Weichteildefekten hat Verfasser in letzter Zeit erfolgreich mit Humanol behandelt.

Dubs.

Ueber pathologische Amputationsstümpfe. Von Georg Hohmann. Cbl. f. Chir. 1918. Nr. 20.

Die Kronen-Sequester der Amputationsstümpfe führt Verfasser auf die aperiostale Amputation nach Bunge zurück; seit er sie unterläßt, hat er nie mehr das Auftreten von Kronensequestern beobachtet. Er warnt vor der Methode nach Bunge. — Beugekontrakturen der Unterschenkelkurzstümpfe scheinen ihre Entstehung größtenteils der unterlassenen Verkürzung der Nerven bei der Amputation zu verdanken. — Den in mehrfacher Beziehung ungünstige Resultate gebenden Operationen nach Lisfranc und Chopart ist der Pirogoff weit vorzuziehen, der funktionell viel besser ist.

Dubs.

Untersuchungen über die Funktion der Nebennieren, Pigmentbildung und Morbus Addisoni. Von E. Bauer. Virch. Arch. f. path. Anat. 1918. Bd. 225. H. 1.

Bei Vermehrung der Harnsäure im Organismus ist die Adrenalinproduktion gesteigert, und umgekehrt ist bei Verminderung der Adrenalinproduktion die Harnsäure vermehrt. Die erhöhte Adrenalinproduktion gibt sich bei Nierenstörungen und bei der Addison'schen Krankheit kund in einer Hypertrophie der Nebennieren. Bei einer Vermehrung der Harnsäure ist das Pigment in den Nebennieren vermehrt. Bei obigen Krankheiten entsteht aus der Harnsäure ein körniges Pigment.

Aus diesen Tatsachen folgert der Verfasser, daß die Nebennierenrinde die Harnsäure bindet, die im Mark zu Adrenalin umgearbeitet wird. Die Nebenniere stellt demnach einen regulatorischen Apparat dar. Bei Störung der Nebennieren kommt es zur Ansammlung von Harnsäure im Organismus, wodurch Pigmentbildung in der Haut, wie beim Addison, zustande kommt.

Schönberg.

Bücherbesprechungen.

Technik der peritonealen Wundbehandlung des weiblichen Beckens. Für den Gynäkologen und den Chirurgen dargestellt von Prof. Dr. Oskar Beuttner, Direktor der Universitätsfrauenklinik in Genf. Zürich, Orell Füßli 1918.

Die vitale Bedeutung der exakten Peritonealversorgung bei gynäkologischen Operationen darf heute als allgemein anerkannt gelten. Eine erschöpfende Darstellung stand bis jetzt aus; als Resultat zehnjähriger Arbeit legt sie uns heute Beuttner in einem groß angelegten Band vor, und, nehmen wir es gleich vorweg, in einer Art und Weise, für die wir ihm dankbar sein müssen. Nachdem in einem ersten Kapitel zunächst die normale und pathologische Anatomie des weiblichen Beckenperitoneums und seine Beeinflussung durch Schwangerschaft und Wochenbett besprochen wird, gilt ein folgendes den von der Natur angestrebten Peritonisationen, und zwar an Hand von zwölf eigenen bei der Operation gewonnenen Beobachtungen. Dann folgt unter Heranziehung reicher Kasuistik aus der Literatur und eigener Erfahrung die „hohe Peritonisation“, d. h. der Abschluß des kleinen Beckens von der Bauchhöhle mittels Serosalappen oder serosabedeckter Organe: Blase, Flexur, Netz etc. Im 4. Kapitel schließt sich an: die Peritonisation bei der erweiterten abdominellen Totalexstirpation des Uterus wegen Kollumkarzinoms und im fünften jene bei entzündlichen Adnexerkrankungen. Hier referiert Verfasser außerdem über hundert eigene einschlägige Fälle unter besonderer Berücksichtigung der von ihm bevorzugten transversalen fundalen Keilexcision bei gleichzeitiger Entfernung der erkrankten Adnexe. Der peritonealen Wundbehandlung bei operativen Eingriffen wegen Ovarialtumoren und wegen Uterusmyom gelten der sechste und siebente Abschnitt. Es folgen die peritoneale Wundbehandlung bei den operativen Eingriffen wegen Extrauterinschwangerschaft, bei

Uterusruptur und perforierender Uterusverletzung. Durch Vergleich mit den früheren Resultaten der Genfer Klinik zur Zeit der Tamponade-Drainage und den jetzigen bei möglichster Ausschaltung derselben und exakter Peritonisation werden auch in diesen Fällen die Vorzüge der letzteren beleuchtet. Die Deckung peritonealer Defekte des Uterus vermittels der Ligamenta rotunda und lata unter Heranziehung der intraperitonealen Ligamentverkürzung nach Menge, Latzko, Stolz-Baldy-Dartigues u. A. wird besonders besprochen und der Peritonisationsbestrebungen bei Darmverletzungen im Bereich der kleinen Beckenhöhle: Sneguireff, Quénu, Amann, C. Roux. Chaput, Kelly u. A. eingehend gedacht. Die Transplantation von Netz und Peritoneum und die Versuche von Schmerz über Amnion-Transplantation nehmen einen speziellen Abschnitt ein. Dem gegenüber wird zweier eigener Fälle von supravaginaler Amputation und von abdomineller Totalexstirpation, beide mit Entfernung der entzündeten Adnexe, Erwähnung getan, wo wegen zu großer Peritonealdefekte eine Peritonisation nicht möglich war und zur Tampon-Drainage Zuflucht genommen werden mußte. Trotz des glücklichen Ausganges wehrt sich Verfasser dagegen, daß diese Ausnahmen im gegenteiligen Sinne gedeutet werden dürften. 45 Fälle von peritonealer Wundbehandlung der Genfer Frauenklinik erläutern schließlich nochmals zusammenfassend des Verfassers Standpunkt: möglichste Einsparung von Serosa bei der Operation und genaue Orientierung über die Ausdehnung des entfernten Beckenperitoneums. Um diese zu erleichtern, wird eine schematische Feldereinteilung der Kleinbeckenserosa beigefügt und nach dieser die einzelnen Fälle rubriziert und eingehend besprochen. Eine chronologische und topographische Zusammenstellung dieser 45 Fälle ermöglicht die weitere Uebersicht. Das Schlußkapitel würdigt die Auffassungen über die peritoneale Wundbehandlung, wie sie am sechsten internationalen Gynäkologenkongreß 1912 zum Ausdruck kamen.

305 Abbildungen begleiten den Text. Die hervorragenden Errungenschaften der Reproduktionstechnik, welche unsere geburtshilflich-gynäkologischen Handbücher der letzten Jahre ganz besonders auszeichneten, haben uns in dieser Hinsicht verwöhnt. Es bedeutete deshalb ein gewisses Risiko, ein Buch, dessen Eindruck in allererster Linie von der Vollendung der Darstellungen abhängig ist, einem Verlag anzuvertrauen, der sich bisher auf dem Gebiet noch nicht in diesem Maße zu betätigen Gelegenheit hatte. Der Versuch darf als gelungen gelten. Muß auch an manchen Stellen der plastische Ausdruck noch etwas stark zugunsten des schematischen zurücktreten, mögen die kräftigen Schatten und die mangelnde Farbe gelegentlich das klare Bild etwas beeinträchtigen und die scharfen Lichtreflexe der eingezeichneten Spekula störend empfunden werden — das vermag dem günstigen Gesamteindruck keinen nennenswerten Abbruch zu tun. Die ganze übrige Ausstattung fällt namentlich in Anbetracht der derzeitigen schwierigen Verhältnisse durch ihre Vornehmheit auf. Einfache, klare Diktion und übersichtliche Anordnung des Textes, auch dort, wo man sie, wie bei der Darlegung komplizierter anatomischer Verhältnisse, sonst so oft unangenehm vermißt, machen das Studium der bis ins Feinste detaillierten Schilderungen angenehm. Daß Wiederholungen nicht immer zu vermeiden waren, liegt in der Weitschichtigkeit des Stoffes. So wird das Buch nicht nur dem Fachmann zum Nachschlagen sehr willkommen sein, sondern es wird vor allem demjenigen, der sich neu in die Materie einzuarbeiten hat, vor allem dem angehenden Assistenten, der sich nur langsam mit großer Mühe in der Anatomie und Technik der Kleinbeckenoperationen zurechtfindet, ein zuverlässiger Wegleiter und praktischer Führer sein. Jung.

Rheinfelden. Eine balneologisch-historische Studie. Von Dr. Hermann Keller, Arzt am Sanatorium Rheinfelden. 30 Seiten, Verlag von H. R. Sauerländer & Co., Aarau 1918.

Keller gibt in dieser balneologischen Studie neben einer aus seiner Feder stammenden Abhandlung über das Bad Rheinfelden, die medizinischen Indikationen und Heilerfolge eine Badebroschüre aus dem Jahre 1718, die ein Traktätlein wiedergibt, das im Jahre 1664 auf Veranlassung des Dr. Joh. Friderich Eggs von dessen Bruder Canonicus Leonhard Eggs und Herrn Hans Jacob Bröchin, Gastgeb zum Rößlein zum ersten Male herausgegeben wurde. Da die Schrift in den Bibliotheken fehlte, hat sich Keller durch die erneute Herausgabe dieser interessanten Schrift einer sehr verdienstvollen Arbeit unterzogen. Hedinger.

Der histologische Bau der Vogelschnecke und ihre Schädigung durch akustische Reize und durch Detonation. Von Dr. Nobuo Satoh. 48 Seiten. Mit 6 Abbildungen im Text und mit 55 Abbildungen auf Tafeln. Verlag von Benno Schwabe & Co., Basel 1917. Preis Fr. 16.—.

Satoh setzt in dieser Publikation die Versuche fort, die schon von verschiedenen Autoren unter der Leitung von Metzner und Siebenmann in Basel über Schädigungen des Gehörorgans durch akustische

Reize bei verschiedenen Tieren unternommen wurden. In einer durch vorzügliche Abbildungen ausgezeichneten Abhandlung behandelt Satoh zunächst den normalen histologischen Bau des Vogel-Labyrinths, um dann die zum Teil recht intensiven Schädigungen des Vogelgehörorgans durch Detonationstraumen zu schildern. Auf eine genauere Wiedergabe der Resultate muß hier verzichtet werden. Die Lektüre der Arbeit sei aber Interessenten warm empfohlen. Hedinger.

Repetitorium der Hygiene und Bakteriologie in Frage und Antwort. Von Prof. W. Schürmann. Verlag von Julius Springer, 178 Seiten, Berlin 1918. Preis Mk. 4.80.

Die Schrift bezweckt, nach dem Vorworte, nicht das Studium der einschlägigen Lehrbücher zu ersetzen, sondern sie soll dem Studierenden dazu dienen, sich Rechenschaft über schon erlangtes Wissen zu geben und sich durch Fragestellen an präzises Beantworten zu gewöhnen. Gerade jetzt, da mancher einige Semester verloren hat, dürfte sie hie und da willkommen sein, und es ist gewiß, daß die Kenntnis ihres Inhaltes, wenn derselbe richtig verstanden wird, für das Examen reichlich genügt. Ob sie aber wirklich, wie der Verfasser meint, eine Erleichterung für das Studium bietet? Naturgemäß ist es unmöglich, in dieser kurzen Frage- und Antwortform Wichtiges und Unwichtiges zu unterscheiden, und das Auswendiglernen eines solchen Buches, wozu gerade die gewissenhafteren Kandidaten verleitet werden könnten, bildet eine recht große Gedächtnisbelastung. Recht unwichtige, z. B. färbetechnische Details werden ausführlich behandelt, während einige praktische Fragen, wie die Desinfektion, etwas zu kurz kommen. Einige Beispiele:

Die unwichtige Unterscheidung der Ruhrtypen „Flexner“ und „Y“ durch Vergärung von Mannit, Maltose etc. wird besprochen, die durch diese Typen erzeugte Krankheit wird aber unter dem unglücklichen Namen „Pseudoruhr“ kurz abgetan. Ueber die Bedeutung des Widal bei Ruhr wird überhaupt nichts gesagt.

„Welche Arten von Trypanosomen unterscheidet man?“ Nach acht Erregern von Tier- und Menschenkrankheiten folgt: 9. Trypanosoma (Schizotrypanum) Cruzi. Uebertragen durch eine Wanzenart Conorrhinus megistus, Erreger der „infektiösen Thyreoiditis“. Erzeugt Kropf, Anämie, Oedeme, Lymphdrüsenschwellung und nervöse Störungen“. Zum Ueberflusse wird noch die komplizierte Fortpflanzung dieses Protozoons beschrieben; es wird aber nicht gesagt, wo die Krankheit vorkommt, und daß die Rolle ihres Erregers etwas recht Fragliches ist.

„Wie erkennt man die Tuberkulose? In der Antwort wird nach zwei möglichen Methoden angeführt: „3. Durch Bestimmung des opsonischen Index nach Wright (umständlich). 4. Durch Komplementbindung (unsicher). 5. Durch den anaphylaktischen Versuch (unsicher) und 6. die Kobragiftaktivierung (Calmette) (unbrauchbar).“

Armer Examenskandidat!

I. L. Burckhardt.

L'Evolution du Traitement des Blessures de Guerre en France au cours des Années 1914—1917. Par le Docteur A. Eug. Robert, Chirurgien à l'Hôpital Temporaire du Panthéon. 139 S. Genf 1918. „Sonor“.

Verfasser war von Kriegsbeginn an im gleichen Kriegsspital tätig; er hat die Entwicklung der französischen Kriegschirurgie an einem einheitlichen Material verfolgen können und schildert dieselbe nun in klarer und leicht verständlicher Weise. Die Faktoren, welche diese Entwicklung bestimmt haben, sind sehr verschiedener Natur; nach Ansicht des Verfassers hat die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der Kriegsverletzungen eine entscheidende Rolle gespielt. VonderMühll.

Kleine Mitteilungen.

Schweizerische Vereinigung für Krebsbekämpfung. Die diesjährige Jahresversammlung muß der Zeitumstände halber auf unbestimmte Zeit verschoben werden.

Eidg. Arzneitaxe. Kürzlich ist ein weiterer Nachtrag zur E. A. T., gültig ab 1. Dezember 1918, erschienen. Interessenten wollen sich für den Bezug an die Druckschriftenverwaltung des Oberkriegskommissariates in Bern wenden.

Dr. *Baur*.

An unsere Abonnenten!

Mit Rücksicht auf die stetig steigenden Kosten für Papier und Druck sehen wir uns genötigt vom 1. Januar 1919 an den halbjährlichen Abonnementspreis auf Fr. 14.— zu erhöhen.

Verlag und Redaktion des
Correspondenz-Blattes für Schweizer Aerzte.

Schweighauserische Buchdruckerei. — B. Schwabe & Co., Verlagsbuchhandlung, Basel

Date Due

~~APR 3~~	~~1969~~		

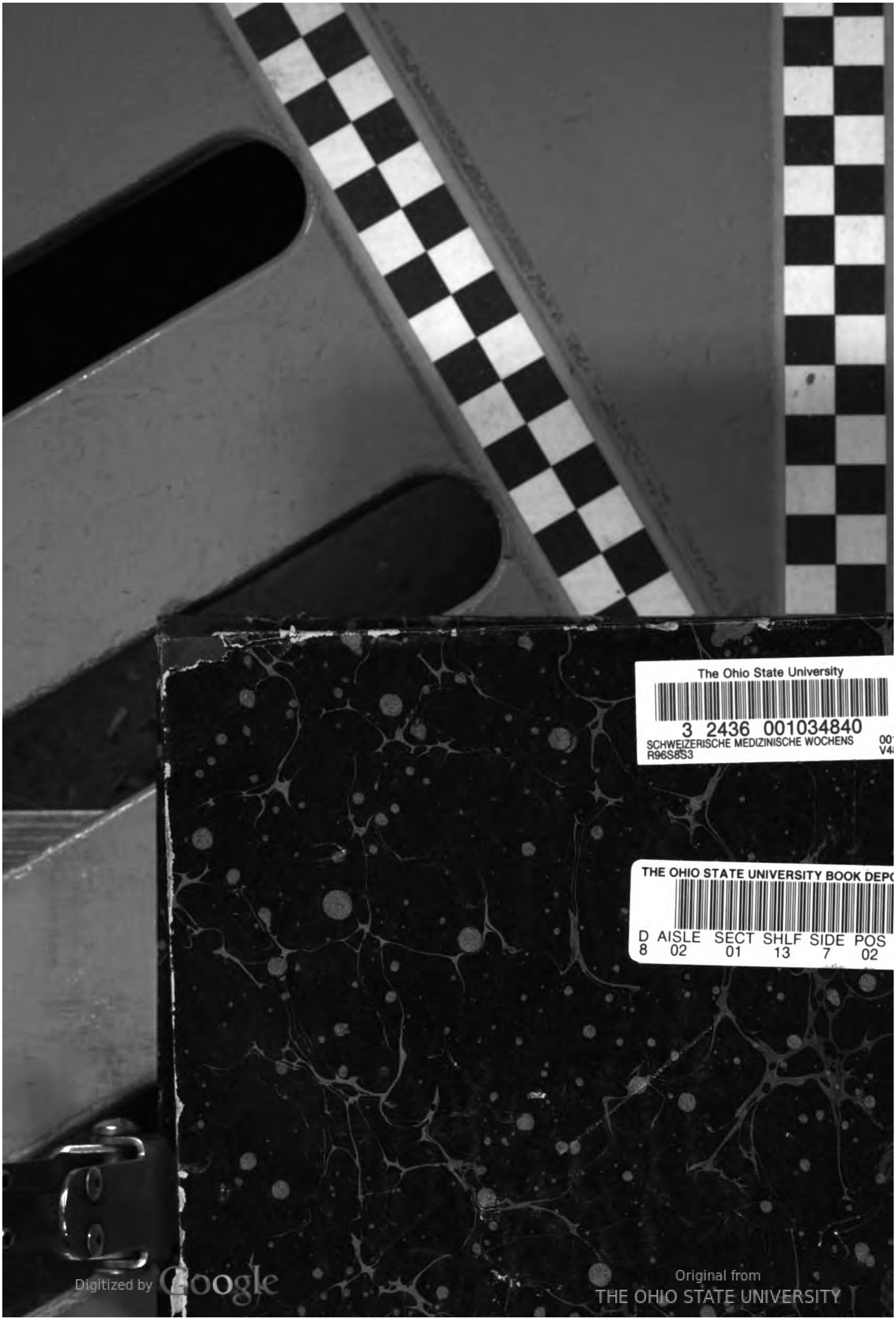
Demco-293

10.0.36.13.01

R 96* Schweizerische Medizin-
88 S3 ische Wochemschrift:
~~v. 48 Correspo.denzblatt fur~~
1918 Schweizer Aerzte

R 96*
S8S3
v.48

Buchbinderei
ouis Bischoff
BASEL



The Ohio State University
3 2436 001034840
SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENS
R96S8S3

THE OHIO STATE UNIVERSITY BOOK DEP
D AISLE SECT SHLF SIDE POS
8 02 01 13 7 02